

Akut Sağ Kalp Yetmezliği

Acute Right Ventricular Failure

Dr. Nuri TUTAR, Dr. Burcu BARAN KETENCİOĞLU

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

ÖZET

Sağ ventrikül (RV) normal kardiyak fonksiyonun bir parçasıdır, ancak tıbbi literatürde daha az dikkat çekmektedir. Akut RV yetmezliğinin etyolojik nedenleri genellikle sol ventrikül yetmezliği nedenlerinden farklıdır. Bu makalede, RV işlev bozukluğu gelişmesindeki patofizyolojik mekanizmalara odaklanarak, RV'nin yapısı ve işlevi gözden geçirilecektir. Göğüs hastalıkları açısından akut RV yetmezliğinin en sık nedeni olan Pulmoner emboli (PE) durumunda, akut RV yetmezliği gelişen bireyler özellikle yüksek mortaliteye sahip bir gruptur ve daha iyi sağkalım açısından önemli olan spesifik tanı ve tedavi stratejileri tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut sağ kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli.

SUMMARY

The right ventricle (RV) is integral to normal cardiac function, but receives little attention in the medical literature. The etiologic causes of acute RV failure often differ from those encountered in left ventricular dysfunction. In this summary, the structure and function of the RV will be reviewed, concentrating on the pathophysiologic mechanisms behind the development of RV dysfunction. Individuals with acute RV failure in the setting of pulmonary embolism, the most common cause of acute RV failure in pulmonary medicine, represent a group with particularly high mortality, and the specific diagnostic and management strategies that are important for improved survival will be discussed.

Keywords: Acute right ventricular failure, pulmonary hypertension, pulmonary embolism.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Doç. Dr. Nuri TUTAR
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri
e-posta: drnuritutar@gmail.com
DOI: 10.5152/gghs.2018.015

GİRİŞ

Sağ ventrikül (RV), hakkında daha iyi bilgi sahibi olduğumuz komşusu olan sol ventrikülden yapısal ve fonksiyonel olarak farklılık gösterdiği gibi, RV'nin fonksiyonel bozukluğunun etyolojisi de genellikle farklıdır. Bu nedenle, akut RV yetmezliğinin tanısı ve tedavisi, izole intrinsik sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalara göre belirgin olarak farklıdır⁽¹⁾.

AKUT SAĞ KALP YETMEZLİĞİNİN PATOFİZYOLOJİSİ

Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) dendiğinde değişen derecelerde pulmoner arteriyopati ve artmış vasküler rezistans bulguları olan hasta popülasyonu tanımlanırken, PAH'da ortaya çıkan morbidite ve mortalitenin asıl belirleyicisi RV'nin işlevidir. Kardiyak hemodinamide akut gelişen bozukluklar, altta yatan RV miyokardının yapısı ve işlevine bağlı olarak belli bir oranda ve eşikte RV dekompanseasyonunu tetikleyebilir. RV ard yük-ön yükü ve sol ventrikül (LV) fonksiyonunu etkileyen faktörler, doğrudan veya dolaylı olarak RV miyokardının performansını etkiler.

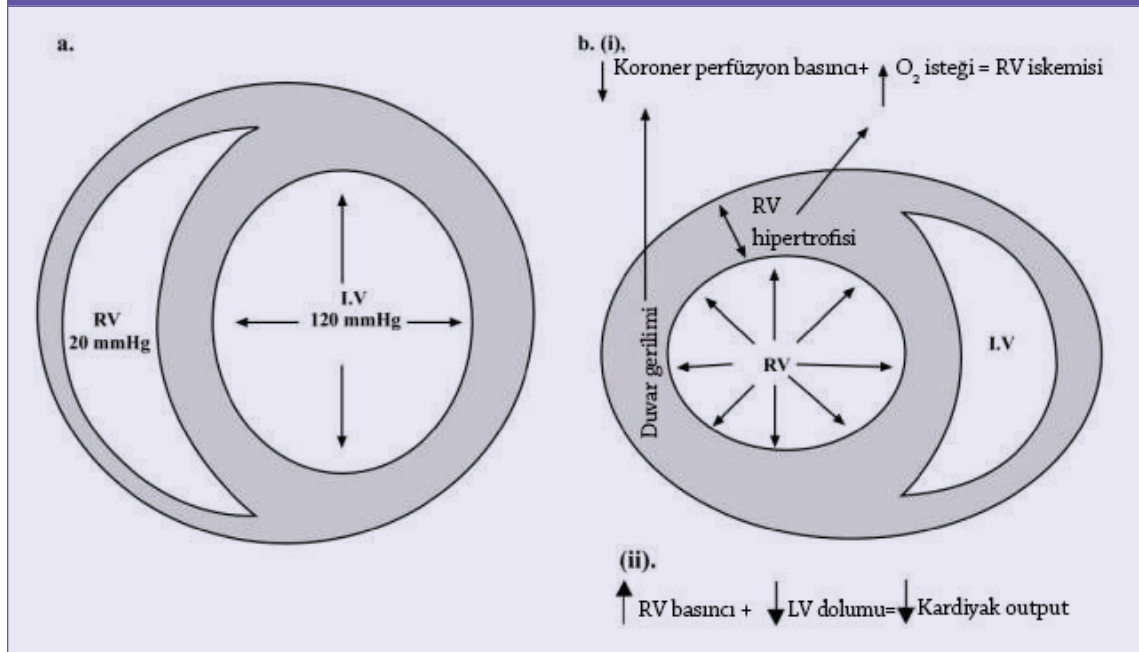
Normal bireylerde pulmoner dolaşım, pulmoner basıncı anlamlı düzeyde arttırmadan RV stroke (vuruş) hacminde üç ila dört kat artışa olanak sağlayan yüksek kapasiteye sahip düşük dirençli bir sistemdir. LV, çoğunlukla paralel olarak düzenlenmiş liflerden oluşmaktadır ve bu yapı yüksek afterloada dayanabilen

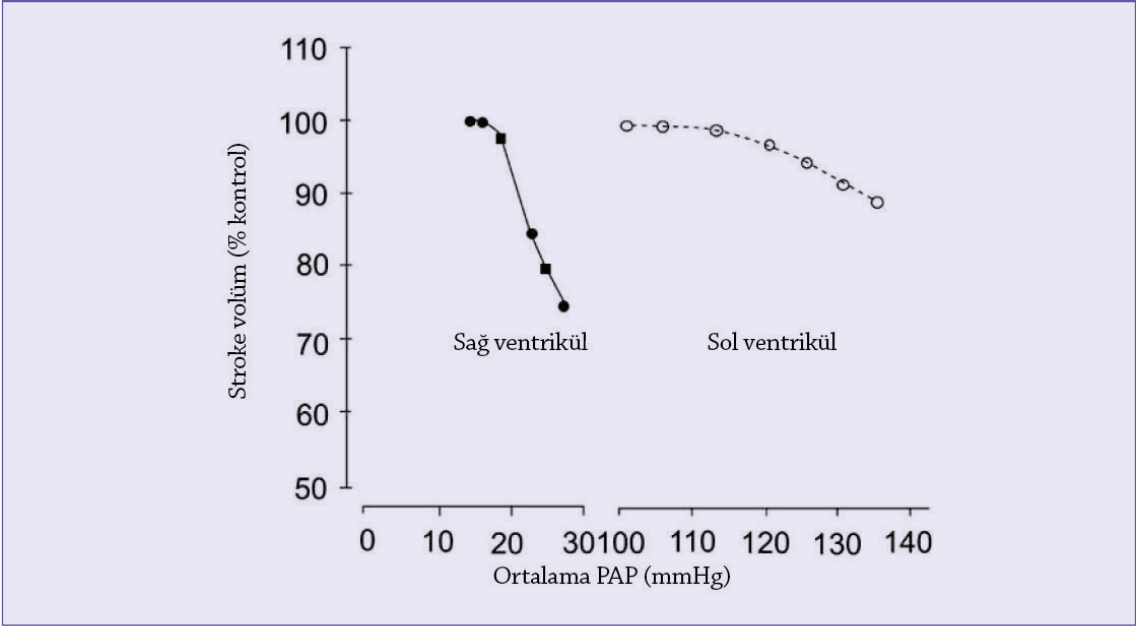
konsantrik-şekilli bir ventriküler boşluk yaratır ancak RV, seri şekilde düzenlenmiş liflerden oluşur ve hilal şeklindedir (Şekil 1)⁽²⁾. RV serbest duvarı daha incedir (< 0.6 cm) ve LV'ye göre çok daha düşük hacim-yüzey alan oranına sahiptir ve bu da RV kompliyansının artmasına olanak sağlar.

Bununla birlikte, RV'nin hilal şeklindeki yapısı nedeni ile bu bölüm afterloaddaki ani yükselmelere daha düşük tolerans gösterir. Kronik pulmoner hipertansiyonda RV miyokardında zamanla adaptasyon gelişir ve RV stroke hacminin korunmasına yardımcı olur, ancak bu durum akut değişikliklerde ortaya çıkmaz. Normal kişilerde RV, akut bir şekilde ortalama basıncını > 40 mmHg'ya yükseltmez ve stroke hacim RV afterloadu arttıkça doğrusal olarak azalır (Şekil 2). Ardındaki hızlı yükselmeler, akut RV dilatasyonuna ve kontraktıl sarkomer yapısının bozulmasına neden olarak RV yetmezliği gelişimini tetikler.

Sağ ventrikül sistolik fonksiyonu RV preloaduna bağlıdır. RV preloadundaki yükselmeler sıklıkla intravasküler volümdeki artmaya veya triküspit yetersizliğine sekonder olarak ortaya çıkar. RV diastol sonu hacimleri ve basınçları arttıkça, RV duvar stresi artar ve bu da RV vuruş hacminin azalmasına neden olur. Artmış RV diastol sonu hacmi triküspid halkada genişlemeye sebep olur ve bu durum triküspid kapak yetmezliğini kötüleştirerek kardiyak out-putu azaltır.

Şekil 1. Normal pulmoner basınçları olan (a) ve pulmoner hipertansiyonu olan hastada (b) sağ (RV) ve sol (LV) ventriküllerin kısa eksen görünümü⁽³⁾.



Şekil 2. Artmış afterloadun sağ (RV) ve sol (LV) ventriküler stoke hacimlerine etkisi⁽³⁾.

Ventriküllerin İlişkinin RV Fonksiyonlarına Etkisi

RV sistolik fonksiyonunu etkileyen son faktör ventriküllerin karşılıklı ilişkisidir⁽³⁻⁵⁾. Sistol sırasında sürekli, düşük basınçlı bir vuruş hacmi oluşturmak için normal bir RV'nin sistolik kontraksiyonu üç evreden oluşur:

1. Papiller kasların kasılması,
2. RV serbest duvarının interventriküler septuma doğru olan iç hareketi,
3. LV'nin kontraksiyonunun ardından interventriküler septumun RV ye doğru yer değiştirmesi⁽⁴⁾.

Bir ventrikülün fonksiyonundaki bozukluklar komşu ventrikülü doğrudan etkileyebilir^(3,4). Örneğin; RV diyastol sonu basıncında ve volumündeki artış, interventriküler septumun LV'ye doğru kaymasına neden olur. LV kontraktilitesi normal olduğu durumda dahi, LV kavite boyutundaki azalma vuruş hacminde azalmaya neden olur. RV basıncındaki artma da RV duvar stresini artırır. Bu durum, RV hipertrofisine bağlı miyokardiyal oksijen ihtiyacında artmaya ek olarak miyokardiyal arz/talep uyumsuzluğuna yol açar.

Tersi durumda, LV sistolik disfonksiyonu durumunda LV hacmindeki artış, interventriküler septumu sağ ventriküle doğru kaydırır ve RV diyastol sonu basıncını arttırır. Bu durum, "oto-aggravasyon" döngüsünü başlatan triküspit regurjitasyonu ve duvar stresini tetikler.

AKUT PULMONER EMBOLİZMDE SAĞ VENTRİKÜL YETMEZLİĞİ

Akut pulmoner embolizm (PE), Amerikada yapılan bir araştırmaya göre her bin kişide en az bir kişiyi etkileyen ve üçte ikisine de spesifik olmayan klinik prezentasyonu ve toplumun bilinçsizliği gibi nedenlerden eksitus öncesi tanısı konulamayan bir hastalıktır⁽⁶⁻⁸⁾. PE için risk faktörleri arasında obezite, immobilizasyon, sigara kullanımı, kanser, cerrahi, travma, gebelik, oral kontraseptifler veya hormon replasman tedavileri ve geçirilmiş PE veya bilinen pıhtılaşma bozukluğu öyküsü yer alır. PE'nin klinik prezentasyonu, düşük mortaliteye sahip asemptomatik küçük pulmoner emboliden RV yetmezliği, şok ve/veya ölümlle sonuçlanan masif PE'ye kadar değişmektedir.

Akut Pulmoner Embolide Sağ Ventrikül Yetmezliğinin Patofizyolojisi

Akut PE'de olan hemodinamik yanıt sadece embolinin büyüklüğüne ve pulmoner vasküler obstrüksiyonunun derecesine bağlı değil, aynı zamanda, bu duruma yanıt olarak salınan vazoreaktif maddelerin fizyolojik reaksiyonuna ve kişinin kardiyopulmoner altyapısının durumuna da bağlıdır. Alta yatan kardiyopulmoner hastalığı olmayan bireylerde, pulmoner basıncın yükselebilmesi için vasküler yapının %25-30'unun tıkanmış olması gerekir⁽⁹⁾. Benzer şekilde, normal bir RV, ortalama pulmoner arter basıncını, pıhtıya bağlı pulmoner vasküler ağın %50-75'inin

akut tıkanmasıyla beraber yetmezlik tablosu oluşmadan 40 mmHg'ya yükseltebilir^(9,10). Emboliye bağlı ortaya çıkan hipoksi lokalize vazokonstriksiyona neden olur. Ek olarak, trombosit ve trombenden zengin pıhtılar; serotonin, tromboksan ve histamin gibi vazoaaktif mediyatörlerin salımını uyarmakta ve bu da pulmoner vasküler direncin daha da artmasına neden olmaktadır. Bir hasta başlangıçta klinik olarak stabil seyrederken, afterloadu yükselten durumlara bağlı RV yetmezliğe girerek progresif bir şekilde hipotansiyon ve şok tablosu gelişebilir.

PE'deki akut RV yetmezliği mekanizmaları ile kronik PAH'da görülen akut RV yetmezliği mekanizmaları benzer olsa da, öncesinde pulmoner hipertansiyon olmaması nedeni ile akut PE hastaları ani gelişen bir afterload artışı durumunda interventriküler duvara yüklenen stresi kompanze edebilecek hipertrofik bir sağ ventriküle sahip değildir. Önceden var olan bir koroner arter hastalığı veya diğer kardiyopulmoner komorbiditelerin varlığı, daha düşük bir pulmoner arter tıkanıklığı seviyesinde bile hemodinami bozulabilir.

Pulmoner Emboli ve Sağ Ventrikül Yetmezliği Gelişen Hastalarda Prognoz

PE'nin prognozu, semptomatik hemodinamik bozukluğun derecesi ve asemptomatik RV disfonksiyonu ile doğrudan ilişkilidir. Kardiyojenik şok, PE'li hastaların %5'inden azında görülürken, kardiyojenik şok gelişen hastaların mortalitesi %25-40 arasında değişmekte ve kardiyopulmoner resüsitasyon gerektiren hastalarda %65-95'e kadar çıkmaktadır⁽¹¹⁻¹⁶⁾. Masif PE'si (%50'den fazla pulmoner vasküler oklüzyonu olan) olan hastaların çoğunda klinik olarak kardiyojenik şok gelişmez ve bu hastalar şok gelişen hastalara göre daha düşük mortaliteye sahiptir⁽¹²⁻¹⁷⁾. Anatomik olarak masif PE'ler, pulmoner emboli mortalitesinin sadece %50'sini oluşturur; geriye kalanlar submasif veya tekrarlayan pulmoner emboli hastalarında ortaya çıkan ölümlerdir.

Klinik olarak stabil olan hastalarda RV fonksiyonu önemli bir prognostik göstergedir. Normotansif PE hastalarında transtorasik ekokardiyografi ile %30-70 oranında RV disfonksiyonu tespit edilmiştir⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Hemodinamik bozulma olmaksızın RV disfonksiyonunun varlığı, RV disfonksiyonu olmayan normotansif hastalarla karşılaştırıldığında, kısa dönemde mortalite açısından iki-on kat daha fazla risk oluşturmaktadır⁽¹⁸⁻²⁰⁾. RV yetmezliğinin gelişimi artan afterload, buna sekonder RV dilatasyonu, triküspit yetmezliği ve RV hipokinezi gelişimiyle beraber 12-48 saate

kadar gecikebilir. Kalıcı derin venöz pıhtının embolizasyonuna sekonder olarak ortaya çıkan tekrarlayan pulmoner emboliler klinik dekompanseasyonun hızlanmasına yol açar. Bu nedenle, hasta başlangıçta hemodinamik olarak stabil olsa bile akut pulmoner emboli ile başvuran her hasta için RV yetmezliği veya RV disfonksiyonunun varlığından şüphe edilmelidir ve ona göre değerlendirilmelidir.

Pulmoner Embolide Akut Sağ Ventrikül Yetmezliğinin Tanısı

PE'li hastalarda RV yetmezliği tanısının hızlı konulması gerekmektedir. Akut PE'nin akabinde fulminan RV yetmezliği gelişen hastalar tipik PE semptomlarının yanında genellikle senkop, göğüs ağrısı, kardiyojenik şok, hipoksi ve/veya kardiyak arrest gibi dramatik bir tablo ile karşımıza çıkar. Jugüler venöz nabız genellikle belirgin bir v dalgası ile birlikte artmıştır. Oskültasyon ile triküspit üfürüm, artmış S2 ses ve hastaların %25'inde sağ tarafı S4 tespit edilebilir⁽²¹⁾. Başlangıçta normal sol ventrikül fonksiyonu olan hastalarda, maksimum impuls noktası hiperdinamiktir ve sistolik akış üfürüm duyulabilir.

EKG Bulguları

PE ile ilişkili birtakım EKG anormallığı vardır, ancak hiçbirisi yüksek oranda spesifik veya sensitif değildir. RV yetmezliği olan hastalarda, EKG de sinüs taşikardisi, RV yüklenme belirtileri, repolarizasyon anormallikleri veya iskeminin eşlik ettiği komplet veya inkomplet sağ dal bloğu, sağ aks deviasyonu (> 90 derece), S1Q3T3 paterni, V1'de Qr dalgası ve ST elevasyonu veya prekordiyal T dalgası inversiyonları izlenebilir. Bununla birlikte, masif veya submasif PE hastalarının yaklaşık üçte ikisinde EKG'de bu tarz değişiklikler izlenmemektedir⁽²²⁾. İki çalışmada, prekordiyal derivasyonlardaki T-dalgası inversiyonlarının hem PE'nin şiddeti hem de RV disfonksiyonunun varlığı ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir^(23,24). T dalgası anormalliklerinin normale dönmesi, olumlu yönde gidişatı gösterir^(23,24). PE'li 75 hastanın değerlendirildiği kör bir çalışmada, QRS < 120 ms olan hastalarda aynı zamanda V1'de Q dalgasının ≥ 0.2 mV varlığı, orta ve ağır RV disfonksiyonunu göstermede %97 özgüllük ve %31 duyarlılığa sahiptir⁽²⁵⁾. Akut PE ile başvuran hastalarda; atriyal fibrilasyon, düşük voltajlı QRS ve prematür ventriküler kasılmalar olması artmış mortalite ile ilişkilidir ve bu bulgular muhtemelen RV yetmezliği ve hemodinamik bozukluğun derecesini yansıtmaktadır⁽²⁶⁾. EKG, PE için bir tanı aracı olarak kullanılamazken, hipotansiyonla başvuran hastalarda altta yatan RV disfonksi-

yonunun varlığını ve/veya önemli alternatif tanıların (miyokardiyal enfarktüs gibi) varlığını göstermede yardımcıdır.

Laboratuvar Bulguları

Akut PE'li hastalarda, koroner perfüzyonun azalması ve miyokardiyal ihtiyacın artması nedeniyle subendokardiyal iskemi gelişmesi ve buna bağlı olarak kardiyak troponinlerde yükselmeler görülmesi nadir değildir. Kardiyak troponinler PE'li hastaların %7-32'sinde yükselir ve bu durum ekokardiyografi de RV disfonksiyonunun varlığı ile kuvvetle ilişkilidir⁽²⁷⁻²⁹⁾. PE ve pozitif troponin ile başvuran hastalarda ölüm oranı artmış olup, (OR 15.2-21.0) troponin; ekokardiyografi, hasta yaşı veya hipoksemi derecesinden bağımsız bir prognostik faktör olmaya devam etmektedir^(27,30). Benzer şekilde, plazma beyin natriüretik peptid (BNP) seviyeleri de RV üzerinde artan afterloada bağlı oluşan basınç artışını veya miyokardiyal gerilmenin derecesini yansıtan olumsuz bir sonuç göstergesi olarak tanımlanmıştır⁽³¹⁾. BNP yükselmeleri akut PE'de artmış mortalite ile korele iken, düşük BNP düzeyi (50-90 pg mL) komplikasyon gelişmeyeceğini göstermektedir⁽³²⁾.

Transtorasik Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografi (TTE), RV yetmezliği düşünülen akut PE hastalarının tanı ve takibine rehberlik etmede çok yararlıdır. Ekokardiyografi, pulmoner hipertansiyonun şiddetini ve RV disfonksiyonunu aydınlatmak için kullanılabilir, aynı zamanda hipotansiyon için alternatif nedenleri tanımlamamıza yardımcı olabilir (LV yetmezliği ve perikardiyal efüzyon gibi). Akut PE'li hastalarda RV disfonksiyonunun varlığı, mortaliteyi artırır ve tekrarlayan pulmoner embolizm için %14'lük bir risk oluşturur^(14,33).

Akut masif PE hastalarında TTE'de gözlenen RV anormallikleri; RV hipokinezi, RV basınç artışı ve volüm aşırı yüklenmesi ayrıca yetmezlik gelişen bir RV'den kaynaklanan LV diyastolik anormallikleri içerir. Pulmoner vasküler tıkanıklığın > %30 olması ile ekoda RV disfonksiyonunun olması arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir⁽³⁴⁾. PE tanısı alan 209 hastanın değerlendirildiği prospektif bir çalışmada, TTE'nin RV disfonksiyonu temel alınarak PE ile ilişkili ölüm oranını tahmin etmede %100 negatif prediktif değere sahip olduğu, ancak pozitif prediktif değerinin sadece %5 olduğu bulunmuştur⁽²⁰⁾. Bu nedenle, transtorasik eko hemodinamik dekompanasyon açısından yüksek risk altındaki normotansif hastalarda RV disfonksiyonunun erken saptanması açısından faydalı bir yöntemdir ancak duyarlılığı düşüktür (%61).

TTE'de RV disfonksiyon ve dilatasyon belirtileri şunlardır:

1. Apikal dört odacıklı görüntüde diastol sonu RV çapının LV çapına oranının > 1 olması,
2. RV diyastol sonu çapının > 30 mm ve/veya inferior vena kavanın (IVC) inspiratuar kollapsının kaybolması.

PAH hastalarında RV yetmezliğine bağlı görülen global hipokinezinin aksine, PE hastalarında "McConnell işareti" olarak adlandırılan RV apeksi nispeten korunurken RV serbest duvarı ve tabanının hipokinezi gözlemlenebilir. Bir çalışmada McConnell işaretinin PE tanısı için %94 özgüllük ve %77 duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir⁽³⁵⁾.

RV'nin basıncı çok arttığında, interventriküler septum LV'ye doğru deviye olur ve parasternal kısa eksen TTE görüntülerinde "D" şeklinde bir septum görüntüsü oluşturur. Yer değiştirmiş septum, diyastolik mitral akıma engel olmakta ve LV diyastolik dolumu için atriyal sistole olan talebi artırmaktadır. Bu durum, azalmış E (pasif atriyal dolum) dalgasına kıyasla artmış A (atriyal sistol) dalgasıyla, "E'den A'ya dönüş" olarak adlandırılan transmitral akımın Doppler değerlendirmesinde diyastolik bir dolum paterni ile sonuçlanır.

Pulmoner arter sistolik basıncın değerlendirilmesi, triküspid kapağın regürjitan jet akımından elde edilebilir. Pulmoner arter sistolik basıncı (PAP), sağ ventrikül sistolik basıncından (RVSP) aşağıdaki formüle göre hesaplanabilir: PAP = RVSP + tahmini sağ atriyum basıncı. Pulmoner emboli olan hastalarda, kaliteli bir eko ile triküspit regürjitasyon olmaması, ciddi bir pulmoner hipertansiyonun varlığını düşündürmezken, triküspit jet akım hızı >3.7 m/s veya RV duvar kalınlığı > 5 mm olması, kronik PAH gibi önceden var olan kardiyopulmoner hastalığın varlığını düşündürmektedir⁽³⁷⁾.

Nadiren de olsa, TTE veya transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) ile İVK, RV veya pulmoner arterde pıhtının varlığını göstererek PE tanısı konabilir. Radyolojik görüntülemeye hemodinamik instabil durumundan dolayı gidemeyecek olan hastalara yatak başı TEE kullanılabilir. Deneyimli merkezlerde, TEE'nin santral PE'yi saptamadaki duyarlılığı %84-100 ve özgüllüğü %80-97'dir^(38,39). Bununla birlikte, proksimal pulmoner arterlerin dışında emboli tanısı için TEE'nin duyarlılığı belirgin şekilde düşmektedir. TTE ve TEE, PE'nin tanısını ekarte ettirmese de, ekoda emboli varlığının gösterilmesi tedavi endikasyonudur.

Akut Pulmoner Embolide Sağ Kalp Yetmezliğinin Tedavisi

Akut PE'li hastaların yönetimi hemodinamik bozukluğun varlığı veya yokluğuna göre belirlenir. Kardiyojenik şok ile başvuran PE hastalarında derhal vazopressör desteği, antikoagülasyon tedavi verilmeli, bu arada mümkünse tromboliz ve/veya embolektomi için düşünülmelidir. Heparin tekrarlayan PE'lerin neden olduğu morbidite ve mortaliteyi azaltırken, başlangıçta hemodinamik bozukluğa neden olan pıhtıları etkilemez. Trombolitik ajanlar, plazminojeni aktif formu olan plazmine çevirerek pıhtı erimesini hızlandırır, böylece pulmoner arterlerde var olan ve derin venlerde embolizasyon riski taşıyan pıhtıları çözer. Günümüzde, pulmoner embolinin trombolizisi için FDA tarafından onaylanan üç ajan (streptokinaz, ürokinaz, doku plaminogen aktivatörü) mevcuttur. Tüm ajanlar kontrendike olmayan hastalarda intravenöz veya anjiyografik olarak direkt pıhtı erimesi için kullanılabilir.

Yapılan çalışmalarda, PE hastalarında litik tedavi ile tek başına heparin tedavisi karşılaştırılmış ve mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir ancak lizis anjiyografik pıhtı yükünde ve pulmoner hipertansiyonda daha hızlı bir azalma sağlarken aynı zamanda RV fonksiyonunda düzelme ve tekrarlayan emboli riskini azaltmaktadır(39). Bununla birlikte, litik tedavinin %1-5 oranında intrakraniyal kanama riski ve %9-22 oranında majör kanama riski olması nedeni ile kar-zarar oranı gözeticilerle verilmelidir^(13,39-42).

Litik tedavi ile ilgili çalışmaların metaanalizleri, trombolitik tedaviden esas fayda gören grubun hemodinamik instabilitesi olan PE hastaları ile sınırlı olduğunu göstermiştir⁽¹⁹⁾. RV disfonksiyonu olan normotansif hastalarda mortalitenin arttığı bilinmektedir ve trombolitik tedavinin RV disfonksiyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir, ancak bu popülasyonda litik tedavinin morbidite ve/veya mortalite yararını gösteren kesin anlamlı sonuçlar yoktur. Birkaç çalışmada, RV disfonksiyonu ve PE'si olan normotansif hastalarda litik tedavinin etkinliği incelenmiştir, ancak standart kullanılan cihazlarda (TTE ve EKG) ve PE ile ilişkili mortalite değerlendirilmesinde ve/veya RV disfonksiyonunu tanımlamak için kullanılan terminolojide eksiklikler mevcut olup⁽¹⁹⁾, sonuç olarak PE tanısı ya kesin konulamamış⁽¹⁸⁾ ya da hasta seçiminde taraflı davranılmıştır⁽⁴²⁾. TTE'nin spesifitesinin yüksek olmasına rağmen, hastane mortalitesini öngörmeye pozitif prediktif değeri düşüktür (%4-5), dolayısıyla da gereksiz sayıda hastaya litik tedavi ve

rildiği düşünülmektedir⁽¹⁹⁾. Ayrıca, PE ile ilişkili RV disfonksiyonu olan normotansif hastaların değerlendirildiği çalışmalarda kısa dönem mortalite oranı (%4-5), RV disfonksiyonu olan tüm PE hastalarının değerlendirildiği çalışmalardaki mortalite oranlarına göre (%4-14) daha düşük seviyede saptanmıştır^(19,20). Bu nedenle, hemodinamik olarak stabil hastalarda RV disfonksiyonunun seviyesine göre litik terapiden ne kadar fayda sağlayacağını belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Unstabil pulmoner emboli hastaları; yani maksimum medikal tedaviye rağmen vazopressör dirençli hipotansiyon veya kardiyak arrest, ya da trombolitik tedavinin kontrendike olduğu hastalarda perkütan veya cerrahi embolektomi düşünülebilir. Kateter bazlı embolektomiler arasında pıhtı aspirasyonu, pıhtı fragmentasyonu ve "rheolitik" trombektomi yer alır. Bununla birlikte, perkütan tekniklerde, küçük bir kateter lümeninden çıkarılacak olması nedeni ile pıhtının büyüklüğü sınırlayıcıdır. Cerrahi embolektomi yaygın değildir ancak kardiyopulmoner baypas desteği ile beraber daha büyük pıhtıların çıkarılmasına imkan sağlar. Embolektomi ile ilgili mevcut veriler ancak vaka raporlarından veya az sayıda hasta ile yapılan çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Ancak, mortalite oranı %16-46 arasında değişmekte olup, yüksek mortalite değerleri daha çok eski çalışmalar ve kardiyak arrest olan hastaların dahil edildiği çalışmalara aittir^(36,43,44).

Son olarak, RV yetmezliği ile başvuran hastalarda, akut ve kronik pulmoner embolinin tedavisi, takibi ve prognozu farklı olması nedeni ile ayırımının yapılması gereklidir. Akut PE'li hastalar taburcu olduktan sonra, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon gelişimi açısından yakın takibe alınmalıdır. Poliklinik şartlarında tedaviye rağmen devam eden nefes darlığı olan hastalar, kronik pulmoner embolik hipertansiyon gelişimi açısından değerlendirilmeli ve radyolojik görüntüleme yöntemlerine (kontrastlı bilgisayarlı tomografi veya ventilasyon perfüzyon sintigrafisi) başvurulmalıdır. Bu hastalar mümkün olduğunca tromboendarterektomi, vazodilatör tedavi veya akciğer transplantasyonu açısından PAH konusunda uzman merkezlere yönlendirilmelidir.

SONUÇ

Özellikle akut PE'ye bağlı gelişen akut RV yetmezlikleri yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Tedavi stratejilerinde, tetikleyici faktörleri tanımlamaya, oksijenizasyon ve hemodinamik durumun düzeltilmesi ve olumlu etkisi kanıtlanmış farmakolojik tedavilerin kullanılmasına odaklanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Acute Right Ventricular Failure in the Setting of Acute Pulmonary Embolism or Chronic Pulmonary Hypertension: A Detailed Review of the Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Jennifer Cowger Matthews* and Vallerie McLoughlin. *Curr Cardiol Rev.* 2008 Feb; 4(1): 49–59.
2. Bristow MR, Zisman LS, Lowes BD, et al. The pressure-overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest.* 1998;14:101S–06S.(PubMed)
3. Chin KM, Kim N, Rubin LJ. The right ventricle in pulmonary hypertension. *Coron Artery Dis.* 2005;16:13–18.(PubMed)
4. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure- from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med.* 2004;30:185–96.(PubMed)
5. Stephanazzi J, Guidon-Attali C, Escarment J. Right ventricular function: physiological and pathophysiological features. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997;16:165–86.(PubMed)
6. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998;158:585–93.(PubMed)
7. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital at autopsy. *Chest.* 1995;108:978–81.(PubMed)
8. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients. *Arch Intern Med.* 1988;148:1425–6.(PubMed)
9. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol.* 1971;28:288–94.(PubMed)
10. McIntyre KM, Sasahara AA. The ratio of pulmonary arterial pressure to pulmonary vascular obstruction: index of pre-embolic cardiopulmonary status. *Chest.* 1977;71:692–7.(PubMed)
11. Douketis JD. Prognosis in pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2001;7:354–9.(PubMed)
12. Urokinase Pulmonary Embolism Trail. Phase 1 results: A cooperative study. *JAMA.* 1970;214:2163–72.(PubMed)
13. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) *Lancet.* 1999;353:1386–9.(PubMed)
14. Alpert JS, Smith R, Carlson J, Ockene IS, Dexter L, Dalen JE. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA.* 1976;236:1477–80.(PubMed)
15. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1165–71.(PubMed)
16. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med.* 2000;109:351–6.(PubMed)
17. Kürkcıyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as cause of cardiac arrest. *Arch Intern Med.* 2000;160:1529–35.(PubMed)
18. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart.* 1997;77:346–9. (PMC free article)(PubMed)
19. Wolde M, Söhne M, Quak E, Mac Gillavry M, Büller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2004;164:1685–9.(PubMed)
20. Grifoni A, Olivotto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101:2817–22.(PubMed)
21. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991;100:598–603.(PubMed)
22. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *Cardiol Clin.* 2004;22:353–65.(PubMed)
23. Yoshinaga T, Ikeda S, Nishimura E, et al. Serial changes in negative T wave on electrocardiogram in acute pulmonary thromboembolism. *Int J Cardiol.* 1999;72:65–72.(PubMed)
24. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads. *Chest.* 1997;111:537–43.(PubMed)
25. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1- an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2003;24:1113–19.(PubMed)
26. Sallach JA, Sallach SM, Thomas JD, Garcia MJ, Hudson MP, McCord JK. Prognostic value of electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism. *Chest.* 2003;124:239S.
27. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation.* 2000;102:211–17.(PubMed)
28. Douketis JD, Crowther MA, Stanton EB, Ginsberg JS. Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2002;162:79–81. (PubMed)
29. Punukollu G, Khan IA, Gowda RM, Lakhanpal G, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac troponin I release in acute pulmonary embolism in relation to duration of symptoms. *Int J Cardiol.* 2005;99:207–11.(PubMed)
30. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest.* 2003;123:1947–52.(PubMed)
31. Wolde MT, Tulevski II, Mulder JW, et al. Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. *Circulation.* 2003;107:2082–84.(PubMed)
32. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2003;107:2545–7.(PubMed)

33. Miller RL, Das S, Anandaragam T, et al. Association between right ventricular function and perfusion abnormalities in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism. *Chest*. 1998;113:665–70.(PubMed)
34. Wolfe MW, Lee RT, Feldstein ML, Parker JA, Come PC, Goldhaber SZ. Prognostic significance of right ventricular hypokinesis and perfusion lung scan defects in pulmonary embolism. *Am Heart J*. 1994;127:1371–5.(PubMed)
35. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1996;78:469–73.(PubMed)
36. Wood KE. Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121:877–905.(PubMed)
37. Vieillard-baron A, Qanadli SD, Antakly Y, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: A comparison with radiologic procedures. *Intensive Care Med*. 1998;24:429–33.(PubMed)
38. Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R, et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs. spiral CT. *Chest*. 1997;112:722–8.(PubMed)
39. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest*. 1999;115:1695–1707.(PubMed)
40. Diehl JL, Meyer G, Igual J, et al. Effectiveness and safety of bolus administration of alteplase in massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1992;70:1477–80.(PubMed)
41. Hamel E, Pacouret G, Vincentelli D. Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilation: results from 128 patient monocenter registry. *Chest*. 2001;120:120–5.(PubMed)
42. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation*. 1997;96:882–8.(PubMed)
43. Schmid CH, Zietlow ST, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminate pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative techniques, and results. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:1102–7.(PubMed)
44. Stulz P, Schlöpfer R, Feer R, Habicht J, Grädel E. Decision making in the surgical treatment of massive pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1994;8:188–93.(PubMed)