

Kalp Cerrahisi ve Yoğun Bakım Açısından Sağ Ventrikül Yetersizliklerine Bakış

Dr. Mehmet Salih BİLAL, Doç. Dr. Osman BAYINDIR, Prof. Dr. Aydın AYTAÇ

İstanbul Üniv. Kardiyoloji Enstitüsü, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Haseki, İstanbul

ÖZET

Sağ ventrikül, normal koşullar altında, aktif bir pompa-dan çok pasif bir yapı işlevi gördüğünden, fizyolojisi sol ventriküle oranla daha az çalışmıştır. Sağ ventrikül yetersizliği, son yıllarda, kardiyak ve kardiyopulmoner fonksiyon bozukluğu gösteren hastalarda önemli bir etken olarak nitelendirilmektedir. Sağ ve sol ventriküller seri ve mekanik olarak birbirlerine bağlı çalıştıklarından, birindeki bozulma diğerinin davranışını da etkileyecektir. Şiddetli sağ ventrikül yetersizliği gösteren hastalarda sıvı yükselmesi ve farmakolojik girişimler sınırlı bir yarar sağlayabilir. Kalp ve akciğer fonksiyonları düzelinceye kadar sağ kalp fonksiyonunu devam ettirmek için mekanik dolaşım desteği yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir. Kardiyopulmoner bypass teknolojisindeki yeni gelişmeler ile, hem kalp cerrahisi sonrasında hem de kalp cerrahisi geçirmemiş yoğun bakım hastalarında görülen sağ ventrikül yetersizliklerinin tedavisinde önemli adımlar atılmıştır.

Yazımızda, sağ ventrikülün anatomi ve fizyolojisi gözden geçirildikten sonra yeni literatürler ışığında tanı özellikleri ve tedavi yöntemleri üzerinde durulmuştur.

Anahtar kelimeler: Sağ ventrikül yetersizliği, açık kalp cerrahisi

ANATOMİ ve FİZYOLOJİSİ

Sağ ventrikül (SğV), anatomik ve embriyolojik olarak outflow trakt ve inflow trakt olarak iki ayrı bölümden meydana gelmiştir. SğV, yarım ay şeklinde olup ince duvarlı ve konkav bir serbest duvar ve konveks interventriküler septum ile çevrilidir. SğV miyokardı, miyokardın geri kalanı ve özellikle interventriküler septum ile birleşen, destekleyici bağ dokusu içerisindeki kas liflerinden oluşur. SğV, sağ koroner arter ve ön inen sol koroner arterden

beslenmekte olup, kollateral kan akımı, sola kıyasla daha yaygındır. Ayrıca, sol ventrikülde (SIV) önem taşımayan Thebesius damarları SğV miyokardının beslenmesinde önem taşımaktadır (1). SğV miyokardının enerji gereksinimi daha düşüktür. Fizyolojik prensiplere göre, miyokard duvar kalınlığının ince olması duvar içi basıncın yüksek olmasına ve böylece oksijen gereksiniminde artmaya yol açar. SğV'deki düşük diastol sonu basıncı nedeniyle, kontraksiyon sırasında duvar gerilimi düşük kalmaktadır (1). SIV miyokardı için kan akımı, normalde 80 ml/100 gr olup bu oran SğV'dekinin 1.5 katıdır (2). SğV'ün sistolik basıncı aortaya göre düşük olduğundan koroner kan akımı diastol ve sistolde devam eder. Böylece taşikardi, SğV miyokardının beslenmesini soldaki kadar bozmamaktadır. SğV embriyolojik ve morfolojik açıdan farklı olan inflow ve outflow kısımlarından oluştuğu için kontraksiyonları da asenkronik bir tarzdadır. Kontraksiyon, inflow kısmında başlamakta ve peristaltizmi andıran bir şekilde çıkım yoluna ilerlemektedir (3). Çıkım yolunda kontraksiyon başlamasındaki en az 25 msn'lik bu gecikme elektriksel aktivasyondaki gecikmeden kaynaklanır. Böylece sistolün erken fazında inflow trakt kasılırken outflow trakt dilate olur (4).

SğV performansını belirleyen faktörler şunlardır (4):

Afterload, preload, kontraktilite, komplians, koroner perfüzyonu, sol ventrikül ile etkileşimler.

SğV daha kalın duvarlı olan SIV'e göre afterload artışına daha duyarlıdır. Ejeksiyon basıncındaki artış SğV atım hacmini daha fazla azaltmaktadır (5). Kalp cerrahisi sırasında birçok faktör, pulmoner vasküler direnci arttırabilmektedir. Bu faktörler, ekstrakor-

pereal dolaşım sırasında serbestlenen pulmoner vazokonstriksiyona yolaçıcı maddeler, sempatik reaksiyon, farmakolojik destek için katekolaminlerin kullanımı, interstisiyel sıvı birikimine bağlı akciğerlerdeki değişiklikler, mekanik ventilasyon ile PEEP (positive end expiratory pressure) uygulanması olabilmektedir (6). Koroner arter perfüzyonunun yeterli olduğu durumlarda SğV'ün pulmoner arter konstriksiyonunu iyi tolere edebildiği deneysel olarak gösterilmiştir (7). Ancak koroner kan akımında azalma SğV 'ü afterload artışına ve volüm yüklenmesine karşı daha duyarlı hale getirebilir. SğV sistolik basıncındaki akut yükselmeler, eğer aortik basıncıdaki yükselmelerle beraber değilse akut pulmoner hipertansiyon tablosunda olduğu gibi, azalmış SğV perfüzyonu ile sonuçlanır. Eğer sağ koroner arter obstrüksiyonu da bulunuyorsa ventrikül kavitesi akut olarak genişleyebilmektedir. Genişleme ile birlikte duvar geriliminin artması iskemiye daha da şiddetlendirir. İskeminin bulunuşu, SğV'ü diskinetik hale sokacak ve diskinezi duvar gerilimini daha arttıracaktır. Paradoks hareket olan sahada duvar kalınlığının da azalması oksijen tüketimini artırır. Böylelikle, oksijen gereksiniminin duvar için basıncıyla birlikte artması, koroner kan akımının yeterli olmadığı durumlarda, SğV dilatasyonu ve yetersizliğine giden bir kısır döngüyü başlatabilmektedir (8).

SğV ve SIV arasındaki etkileşmelerde dört unsurdan bahsedilebilir. Bunlardan birincisini anatomik olarak SğV serbest duvarından septuma ve SIV'ün ön duvarına giden kas lifleri oluşturur. Böylelikle, ventriküller arasında mekanik bir bağlılık vardır. Bir ventrikülün performansı ve boyutlarındaki değişiklikler diğlerinin geometrisini de etkiler. İnter-ventriküler septum bu etkileşmelerin olduğu ikinci yeri teşkil eder. Septuma karşı gelen kuvvetler onun pozisyon ve eğilme derecesini belirlerler. Sistemik ve pulmoner dolaşımlardaki farklı basınçlar nedeniyle septumun SIV yüzeyindeki aksiyal kuvvetler dominant olduğundan septum SğV içerisine doğru eğilir (9). Ancak SğV basıncının arttığı akut ve kronik durumlarda aksiyal kuvvetlerin dağılımı değişebilir ve septum SIV'e doğru bombeleşebilir (10). Üçüncü faktör olarak perikard ele alınabilir. Perikard kapalıyken sağ ve sol ventrikül diastol sonu basınçları arasındaki korelasyon daha kuvvetlidir. Bu değer perikard kapalıyken 0.98, açık iken 0.89 ola-

rak belirlenmiştir. SIV'ün perikard açıkken daha kompliant olduğu gösterilmiştir (11). Perikardın etkisi sadece diastolde olmayıp sistolde de görülür. Pulmoner arter konstriksiyonu ile SğV dilate olurken hem sağ hem sol ventrikül diastol sonu basıncı yükselir. Perikardın açık olması halinde SIV sadece yer değiştirmekte ve böylece rahatsızlık duymamaktadır. Göğüs içi basınç bu etkileşmelerde dördüncü faktör olarak sayılabilir. İspirasyon sırasında oluşan negatif basınç göğüs içi ve dışı venler arasındaki gradienti arttırmakta ve sağ kalbin dolumunu kolaylaştırmaktadır. Negatif basınç SIV üzerinde tamamen farklı bir etkiye sahip olup SIV'ün venöz dönüşünde kolaylık yaratmamaktadır.

TANI

SğV'ün sistolik fonksiyonunu ifade etmek için kullanılan en yaygın parametre ejeksiyon fraksiyondur. Geleneksel olarak monitörize edilen sistemik arteriyel kan basıncı, pulmoner arter basıncı, sağ atrium basıncı ve santral venöz basınç kalp cerrahisine giden hastaların hemodinamik durumundaki bozuklukları açıklamada yetersiz kalabilir (12). Santral venöz basınç veya sağ atrium basıncı kalp cerrahisi hastalarında SğV fonksiyonlarını değerlendirmekte yetersiz olabilmektedir. Frank ve Starling (13) miyokard fonksiyonu üzerine diastol sonu volümünün önemini ortaya koymuşlardır. Bununla beraber dolum basınçları ile diastol sonu volüm arasındaki ilişki ventrikülün kompliansına bağlıdır. Düşük komplianslı bir SğV'de, dolum, basınçlarının sağ ventrikül volümünü değerlendirmek için rehber olarak kullanılması değer taşımamaktadır. SIV diastol sonu basıncı normalin üzerine çıkınca SğV kompliansı azalır. Bunun tersi olarak ARDS'li (Adult respiratory distress syndrome) bazı hastalarda SIV diastol sonu volümü artmadığı halde pulmoner kapiller uç basıncının yüksek olması, pulmoner hipertansiyona bağlı SğV dilatasyonu sonucunda, SIV kompliansının azalmasıyla açıklanabilir (9). Radyonüklid ve ekokardiyografik tetkikler mevcut olmasına ve bunların iyi sonuç vermelerine karşılık uygulanabilirlikleri sınırlıdır. SğV sistol sonu ve diastol sonu hacimleri ve ejeksiyon fraksiyonu ölçümü, son zamanlarda üretilen ve pulmoner arterde vürumdan vüruma ısı değişikliklerini ölçebilen hızlı-cevap termistörleri ile mümkün olabilmektedir (14,15). Radyonüklid görüntüleme gibi teknikler-

le, bu kompüterize termodilüsyon metodu arasındaki korelasyon belirgindir (14).

San Diego grubu SğV yetersizliğini tanımlarken şu parametreleri kullanmıştır (16):

- santral venöz basıncının 20 mmHg'dan yüksek
- santral venöz basıncın sol atrial basınçtan yüksek olması
- kardiyak indeksin $2 L/dk/m^2$ 'den düşük olması
- pulmoner vasküler rezistansın yükselmiş olması

SğV disfonksiyonunun postoperatif olarak yaygın olmasının karşılık, sağ ventrikül yetersizliği seyrek- tir (17). SğV'de ameliyat öncesi iskemik hasarın bulunması ve yetersiz intraoperatif miyokard korunması, postoperatif dönemde izole SğV yetersizliğiyle sonuçlanabilir (16). Enerjiden zengin fosfat depolarının SğV'de sola göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (16). Postoperatif SğV fonksiyonu, daha iyi intraoperatif miyokard korunması yöntemleriyle düzelebilmektedir (16). Total korreksiyon uygulanmış Fallot tetralojili çocuklarda yapılan çalışmalarda SğV disfonksiyonunun % 50 oranında geliştiği ve bunun SğV'ün ATP konsantrasyonlarındaki dramatik düşme ile korele olduğu saptanmıştır (18). Sağ atriyumdan sağ ventrikül içerisine yerleştirilen ve intrakaviter soğutma sağlayan çift lümenli bir kateter sistemiyle sağ ventrikül ve septumun daha iyi soğutulması sağlanabilmekte ve bu yöntemle postoperatif sağ ventrikül yetersizliklerinin azaltılabileceği bildirilmektedir (19).

İzole SğV infarktüsü miyokard infarktüsülü otopsi- lerde % 7'den daha az sıklıkta görülmektedir (20). Klinik olarak izole SğV infarktüsünün bulguları arasında pulmoner konjestiyon olmaksızın yüksek venöz basınç bulunması yer alır. Akciğer alanları dinlenmekte ve radyografik olarak temizdir. En tipik hemodinamik bulgu SğV tarafından oluşturulan basınç dalgasının olmayışdır. Sağ atrium tarafından oluşturulan "a" dalgaları SğV tarafından değiştiril- meksiz pulmoner arter içerisine yönelir. Elektrokardiyografide SğV'ü gören V1 ve V2 derivasyonlarından yeterli bilgi elde etmek mümkün değildir. Bu hastalarda sağ göğüs derivasyonları kullanılması ile elde edilen V4R - V6R'de ST segment yükselmesi ve QS dalgaları bulunmasının SğV'ün büyük infarktüsleri ile korelasyon gösterdiği bildirilmektedir (1).

TEDAVİ

Özellikle pulmoner hipertansiyon ve konjestif kalp yetersizliği gösteren hastalar, ekstrakorporeal dolaşım sonrası ciddi SğV yetersizliği tablosuna girebilmektedir. Böyle hastalarda inotropik ajanlar, vazodilatörler, yüksek doz steroidler, intraaortik balon pompası, pulmoner arter balon konturpulsasyon tekniği, sağ koroner artere bypass grefti uygulaması, hemofiltrasyon ve uzun süreli ekstrakorporeal dolaşım desteği gibi tedavi yöntemleri kullanılmıştır (21,22). Bütün bu girişimlere karşılık yaşama oranı hayli düşüktür (23).

Noradrenalin'in pulmoner hipertansiyonlu ve SğV fonksiyonları ileri derecede bozuk hastalarda arteriyel kan basıncını yükselttiği ve kardiyak debiyi artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir (24,25). İsoproterenol'ün böyle vakalarda yeterli derecede etkili olmadığı (26), hafif pulmoner hipertansiyonlu ve ARDS'li hastalarda kardiyak debiyi artırdığı ve pulmoner vasküler dirençte hafif düşme sağladığı gösterilmiştir (27). Pulmoner hipertansiyonlu ve sistemik hipotansiyonlu vakalarda dobutamin ile yapılan çalışmada sistemik kan basıncında değişme olmaksızın kardiyak indekste artış, pulmoner arter basıncında hafif düşme ve pulmoner vasküler dirençte % 25 azalma tespit edilmiştir (28). Sonuç olarak, kardiyak debi ve kan basıncında orta derecede düşme ile beraber giden SğV afterload'ı artmış vakalarda, isoproterenol ve dobutamin pulmoner vasküler direnci düşürerek, kalp debisini artırarak ve SğV fonksiyonunu düzelterek yararlı olabilmektedir (26). Düşük dozda dobutamin, pulmoner vasküler direnci dopamin'den daha fazla düşürmektedir. Dobutamin ile dopamin'e oranla SğV enddiastolik volümünde değişme olmaksızın daha yüksek sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu gözlenmiştir (29).

Pulmoner hipertansiyonda SğV performansını ve pulmoner hemodinamiyi düzeltmek için vazodilatörlerin kullanımı üzerinde birçok çalışmalar yapılmıştır. Hidralazin'in kronik pulmoner hipertansiyonlu ve SğV yetersizliği gösteren hastalarda pulmoner arter basıncında değişme olmaksızın SğV enddiastolik basıncını azalttığı, kalp debisi ve atım hacmini belirgin olarak artırdığı gösterilmiştir (30). Nitroprussid ile yapılan karşılaştırmalı çalışmada, kalp debisinin yükselmediği bunun nedeni ola-

rak da, SğV afterload'ında değişikliğin olmayışı gösterilmiştir (30). Hidralazin ile kan basıncında aşırı düşmeler bildirilmiştir (26). Endike olduğu zaman, pulmoner vasküler tonusu arttırmayan pressör etkili ajanların, örneğin noradrenalinin vazodilatörlerle birlikte kullanımı uygun olabilir (26).

Amrinone ve nitrogliserin birlikte kullanıldıklarında, pulmoner vasküler dirençte azalma ve SğV kontraktilesinin artmasına bağlı olarak sağ kalp fonksiyonlarında iyileşme görülmektedir. Bu durumda, noradrenalin kalp hızını arttırmaksızın arteriyel basıncı yükselterek koroner perfüzyonunu düzeltebilir. Amrinone ise aynı zamanda noradrenalin'in aşırı vazokonstriktör etkisine karşı koyar (31,32).

Prostaglandin E-1 (PGE-1) pulmoner arteriyel düz kaslarda güçlü vazodilatör etkiye sahiptir. PGE-1 uygulanması ile deride, kaslarda, renal, mezenterik, koroner ve pulmoner dolaşımlarda vasküler rezistanslarda düşme olur (33). PGE-1 diğer ajanların başaramadığı ölçüde SğV afterload'ını düşürmektedir. Diğer güçlü vazodilatörler gibi aynı zamanda sistemik damarlardaki düz kasları da dilate ederek yüksek dozlarda uygulandığında ciddi sistemik hipotansiyona neden olabilir. PGE-1 akciğerlerden ilk geçişinde tam olarak metabolize olur. PGE-1'in akciğerlerde tamamen metabolize olduğu bilinmesine karşılık anormal pulmoner fizyoloji gösteren bu hastalarda sistemik vazodilatasyon birlikte görülebilmektedir (22). Sistemik hipotansiyon vazopressör tedaviyle düzeltilmediği takdirde koroner perfüzyonu da etkileyecektir. PGE-1 uygulanan hastalarda sol atrium içerisine 4-60 mcg/dk dozda noradrenalin verilmesiyle sistemik vazodilatasyonunun bertaraf edildiği bildirilmektedir. İnfüzyon yeri olarak sol atriumun seçilmesinin nedeni pulmoner damar yatağı üzerinde bir bolus etkisinden kaçınmak ve akciğerlere ulaşmadan önce noradrenalin'in bir kısmını, sistemik kapillerlerde metabolize olmasını sağlayarak dolaşımdan uzaklaştırmaktır (22). Kliniğimizde geniş inferioposterior anevrizma rezeksiyonu ile birlikte mitral kapak replasmanı ve koroner arter bypass grefti uygulanan bir hastada tüm farmakolojik desteğe ve intraaortik balon pompasına rağmen pulmoner hipertansiyon nedeniyle ekstrakorporeal dolaşımdan çıkılmazken, pulmoner arter içerisine PGE-1 ve sol atrium içerisine no-

radrenalin perfüzyonu uygulamasıyla kısa sürede pompadan çıkılabilmektedir (34).

Farmakolojik girişimler ile yeterli perfüzyon sağlanamıyorsa mekanik dolaşım desteği düşünülmelidir.

Pulmoner arter balon konturpulsasyon (PABC) tekniğinin basınç ve volüm yüklenmesine bağlı ve iskemik tipteki SğV yetersizliklerinde kardiyak performansı düzelttiği deneysel (35) ve klinik (36) olarak gösterilmiştir. PABC ile kalp debisi ve aortik basınç artışı, SğV diastol sonu basıncı ve sağ atrial basınçlarda düşme gözlenmiştir. Aynı zamanda sağ ventrikül sistolik basıncı ve sistolik ejection peryodu azalmakta böylece sistolik-basınç zaman indeksinde belirgin düşme olmaktadır. Böylelikle, SğV'nin oksijen tüketimini de azalttığı sanılmaktadır. PABC ile SğV atım hacmi arttığından stroke work indeksi de artmış olmaktadır. Bu çalışmalarda SğV koroner akımı ölçülmemiş olmakla birlikte artmış olabileceği belirtilmektedir (37). PABC pulmoner valv yetersizliği bulunması halinde daha az etkili olabilir.

PABC uygulandığında pulmoner artere 30 cm uzunluğunda dacron kondüit anastomoze edilmekte ve bu kondüitin içinde 40 ml hacimli balon çalışmaktadır. PABC uygulamasına son verdikten sonra hastanın reoperasyona alınarak göğsünün açılması ve kondüitin çıkarılması gerekmektedir. Henüz perkütan olarak femoral ven'den yerleştirilmesini sağlayacak modeller piyasaya verilmiş değildir. PABC tekniği ile hafif ile orta derecedeki SğV disfonksiyonunun düzelebildiği gösterilmiştir (38). Şiddetli SğV depresyonu bulunduğu hallerde bu teknik SğV output'unu düzeltememekte olup mekanik destek planlanmalıdır (39,40).

SğV bypass tekniği postoperatif olarak izole SğV yetersizliği gösteren birçok hastada uygulanmıştır (41,42). Sağ kalp bypass uygulamalarının sola göre daha iyi sonuç verdiği bildirilmektedir. Genişlemiş bir sağ atriumu ve yüksek venöz basıncı olan bu hastalarda venöz drenaj iyi olabilmekte ve pulmoner arter basıncı yüksek akım hızlarına çıkmaya izin verecek düzeylerde kalmaktadır. Sağ kalp bypass tekniği perkütan olarak da uygulanabilir. Bir kateter juguler venden sağ atrium içerisine yerleştirilirken,

diğer kateter floroskopik kontrol altında rehber tel üzerinden, pulmoner arter içerisine ilerletilebilir. Bu tekniğin sakıncalı tarafı triküspit ve pulmoner kapaklarda yetersizlik oluşturabilmesidir. Bu yöntem henüz hastalar üzerinde tatbit edilmemiş olup bu potansiyele sahip olarak değerlendirilmektedir (43). O'Neill ve ark. postoperatif düşük kalp debisine inotropik ve volüm yükleme ile yeterli yanıt alınamıyorsa intraaortik balon pompası (IABP) yerleştirdiklerini, IABP ile sol atriyum basıncı düşmüş olmasına rağmen sağ atriyum basıncı, ortalama pulmoner arter basıncına eşit olacak derecede yüksek kalıyorsa, aortik kanüle Y konnektör takılarak bir ucunun pulmoner arter kanülüne bağlanmasından sonra kademeli olarak total kardiyopulmoner bypass'tan sağ ventrikül bypass'ına geçilmesi şeklinde bir yaklaşım tarif etmişlerdir. Destek ihtiyacının uzaması halinde aortik uç çıkarılıp oksijenatör sistemden ayrılabilir (44).

Postoperatif kardiyopulmoner yetersizliklerde, ekstrakorporeal membran oksijenasyon (ECMO) desteği heyecan verici yeni bir gelişme olarak sayılabilir. Daha iyi venöz kanülasyon teknikleri ve daha iyi pompalar veno-arteryel bypass'ın etkinliğini arttırmıştır. Pennington ve ark. kardiyojenik şokta bulunan 14 hastada ECMO deneyimlerini bildirmişlerdir (45). Sekiz ile 216 saat arasında desteklenen bu hastalardan 7'si ECMO'dan ayrılabilirken 4 hasta uzun dönemde yaşatılabilmektedir. Bu grup cerrahi kanülasyon tekniklerini kullanırken Philips ve ark. (46) son zamanlarda veno-arteryel bypass için perkütan bir teknik tarif etmişlerdir. Bu teknikte superior ve inferior vena kava'ya çok sayıda yan delikler taşıyan kanüller yerleştirilerek yeterli drenaj sağlanır.

Bu uygulamalarda santifugal pompa roller pompa'ya üstünlük taşımaktadır. Santrifugal pompa preload değişimlerine duyarlı olup venöz sistemde negatif basınç oluşturmaz. Santrifugal pompa aynı zamanda afterload değişikliklerine karşı da duyarlılık göstererek yüksek sistemik basınç ile output'unu azaltıp düşük sistemik basınç olması halinde arttırabilir. Daha önceleri ECMO için gerçek membran oksijenatörlere gerek olduğu bildirilmesine karşılık semiporous membran oksijenatörlerin son zamanlarda mükemmel sonuçlarla kullanıldığı bildirilmektedir (43). Arteriyel kanülasyonun yeri

kardiyopulmoner yetersizliğin etyolojisine bağlıdır. Perfüzyon sırasında hipoksi devam ediyorsa kalp ve beyine iyi perfüzyon sağlayabilmek amacıyla çıkan aorta'nın kanülasyonu gereklidir (47). Sadece pulmoner yetersizliği olan hastalarda perkütan venö-venöz ECMO tekniği uygulanabilmektedir. Perkütan teknikle venö-arteryel veya venö-venöz bypass sağlanabilmesi kalp cerrahisi uygulanmayan hastalar için önemli avantajlar yaratmaktadır (43). ECMO sırasında antikoagülasyon kullanımı halen tartışmalıdır. Tam doz heparinizasyon uygulayan veya intravenöz dipiridamol ile birlikte minimal dozda heparin veren gruplar mevcuttur (43). Kliniğimizde de son yıllarda ECMO uygulamalarında biopomp ve membran oksijenatör kullanılmakta ve antikoagülasyon uygulanmaktadır. İki hastada perkütan olarak venö-arteryel ECMO tatbik edilmiş iki hasta da sepsis nedeniyle kaybedilmiştir.

Bütün mekanik dolaşım desteği teknikleri ve özellikle ECMO uygulandığında kardiyak veya kardiyopulmoner yetersizliğin reversibl olması halinde sonuç alınabilir. İrreversibl hasar görmüş hastalarda bu geçici tekniklerle yarar sağlanamayacağı aşikardır.

SğV yetersizliği mekanik dolaşım desteği girişimlerini yanıtızsız bırakıyorsa yapay kalp implantasyonu ile düzelleme mümkün olabilir. Bu önemli adım kardiyak transplantasyon bekleyen hastalar içindir. Yapay kalp'in transplantasyona bir köprü olarak kullanımı sınırlıdır. Kardiyak cerrahiye takiben mekanik dolaşım cihazlarıyla yeterli biçimde desteklenebilen hastalarda son derece güç bir problem oluşmaktadır. Çoğu vakalarda desteği kesebilmenin tek yolu transplantasyon olmaktadır. Transplantasyon için kalp, kalp-akciğer, tek akciğer veya iki akciğer seçenekleri mevcuttur. Transplantasyon cerrahisindeki hızlı gelişmeler mekanik yöntemlerle desteklenen bu hastalarda yeni alternatifler sunmaktadır. Bu durumlarda mekanik dolaşım desteği yöntemleri organ replasmanı öncesinde yeterli sistemik perfüzyonu sağlayabilecek yegane metodlar olabilmektedirler. Amaç, organ fonksiyonunun geri kazanılmasını sağlamaya çalışmak, eğer irreversible hasar söz konusu ise transplantasyonu gerçekleştirmek şeklinde özetlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Scheidegger D: Coronary perfusion of the right ventricle. Update in Intensive Care and Emergency Medicine (2). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1987, p 61
2. Henquell L, Hong CR: O₂ extraction of right and left ventricles. Proc Soc Exp Biol Med 152:52, 1972
3. Raines RA, Le Winter MM, Covell JW: Regional shortening patterns in canine right ventricle. Am J Physiol 231:1395, 1976
4. Foex P: Right ventricular contraction. Vincent JL (ed). Update in Intensive Care and Emergency Medicine (2). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1987, p 72
5. Ghignone M, Ghirlin L, Prewitt RM: Effect of increased pulmonary vascular resistance on right ventricular systolic performance in dogs. Am J Physiol 246: 339, 1984
6. Bolat J, Kling D, Hempelmann: Right ventricular ejection fraction in cardiac surgery patients. Vincent JL (ed). Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1988, p 264
7. Rabinovitch MA, Elstein J, Chin CS, et al: Selective right ventricular dysfunction after coronary bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg, 86:444, 1983
8. Martyn JA, Snider MT, Szyfelbein SK: Right ventricular dysfunction in acute thermal injury. Ann Surg 191: 330, 1980
9. Weber KT, Janicki AS, Shroff SG, Likoff MJ: The right ventricle: Physiologic and Pathophysiologic considerations. Crit Care Med 11:323, 1983
10. Laver MB, Strauss HW, Pohost GM: Right and left ventricular geometri: Adjustments during acute respiratory failure. Crit Care Med 7:509, 1979
11. Glantz SA, Misbach GA, Moores WY, Mathey DG, et al: The pericardium substantially affects the left ventricular diastolic pressure-volume relationship in the dog. Circ Res 42:433, 1978
12. Baek S, Makabali GG, Bryan-Brown CW: Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP), the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure and cardio-respiratory changes. Surgery 78:304, 1975
13. Frank O: On the dynamics of cardiac muscle. Am Heart J 58:467, 1959
14. Kay HK, Afshari M, Barash P, Webler W, et al: Measurement of ejection fraction by thermodilution techniques. J Surg Res 34:337, 1983
15. Jardin F, Gueret P, Dubourg O, Farcot JC, et al: Right ventricular volumes by thermodilution in the Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest 88:34, 1985
16. Weisel RD, Salerno TA: Mechanical Support of the Failing Right Ventricle. Vincent JL (ed). Update in Intensive Care and Emergency Medicine (2), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1987, p 256
17. Christakis GT, Fremes SE, Weisel RD, Ivanov J, et al: Right ventricular dysfunction following cold potassium cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 90:243, 1986
18. Del Nido PS, Mickle DAG, Wilson GT, et al: Inadequate myocardial protection with cold cardioplegic arrest during repair of tetralogy of Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg 95:223, 1988
19. Velardi AR, Widmer SJ, Chille JH, et al: Right ventricular myocardial protection through intacavitary cooling in cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 98:1077, 1989
20. Wade WE: The pathogenesis of infarction of the right ventricle. Br Heart J 21:545, 1959
21. Coffin LH, Shinozaki T, De Meuler, Browdel DA, et al: Ineffectiveness of methylprednisolone in the treatment of pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass. Am J Surg 130:555, 1975
22. D'Ambra MN, La Raia PJ, Philbin DM, Watkins WD, et al: Prostaglandin E1. A new therapy for refractory right heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 89:567, 1985
23. Barlett RH, Gazzaniga AB, Fong SW, Burns NE: Prolonged extracorporeal cardiopulmonary support in man. J Thorac Cardiovasc Surg 68:918, 1974
24. Mathru M, Venus B, Smith RA, Shirakawa Y, et al: Treatment of low cardiac output complicating acute pulmonary hypertension in normovolemic goats. Crit Care Med 14 (2): 120, 1986
25. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM: Volume expansion vs noradrenaline in the treatment of low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. Anesthesiology. 60:48, 1984
26. Ducas J, Prewitt RM: Pathophysiology and treatment of pulmonary hypertension. Vincent JL (ed). Update in Intensive Care and emergency Medicine. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, p 251, 1988
27. Molley WD, Lee KY, Girling C, Shick U, Prewitt RM: Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. Am Rev Respir Dis 130:870, 1984
28. Jardin F, Genevray B, Brunney D, Margalraz A: Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. Crit Care Med 13 (2): 1009, 1985
29. Rense C, Vincent JL, Lejeune P, et al: Comparative effects of dopamine and dobutamine on right ventricular function in critically ill patients (abstract). Crit Care Med 14:385, 1986
30. Rubin LJ, Hansel F, Peter RH: The effects of oral hydralazine on right ventricular and diastolic pressure in patients with right ventricular failure. Circulation 65:1369, 1982
31. Benotti JR, Grossman W, Braunwald E, Carabello BA: Effects of amrinone on myocardial energy metabolism and hemodynamics in patients with severe congestive heart failure due to coronary artery disease. Circulation 62:28, 1980
32. Le Jemtel TH, Keung E, Sonnenblick EH, et al: A new non-glycosidic, non-adrenergic cardiotonic agent effective in the treatment of intractable myocardial failure in man. Circulation 59:1098, 1979
33. Sczeklik J, Dubiel JS, Mieczyslaw M, et al: Effects of prostaglandin E1 on pulmonary circulation in patients with pulmonary hypertension. Br Heart J 40:1397, 1978
34. Bayındır O, Paker T, Bilal MS, Bakay C, Aytac A, Demiroglu C: Ekstrakorporel dolaşım sonrası tedaviye yanıt vermeyen sağ ventrikül yetersizliğinde noradrenalin ve prostaglandin E-1 kombinasyonunun yeri. Ege Tıp Dergisi 29(2): 459, 1990
35. Spotnitz HM, Berman MA, Reis KL, Epstein JE: The effects of synchronized conturpulsation of the pul-

monary artery on right ventricular hemodynamics. *J Thorac Cardiovasc Surg* 61:167, 1971

36. **Miller DL, Moreno-Cabral RJ, Stinson EB, Shinn JA, et al:** Pulmonary artery balloon counterpulsation for acute right ventricular failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80:760, 1980

37. **Jett GK, Siwek LG, Picone AL, Applebaum RE, et al:** Pulmonary artery balloon counterpulsation for right ventricular failure: An experimental evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:364, 1983

38. **Kralios AC, Zwart HHJ, Mouloupoulos SD, Colan R, et al:** Intrapulmonary artery balloon pumping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 60:215, 1970

39. **Spence PA, Weisel RD, easdown J, Jabr AK, et al:** The hemodynamic effects and mechanism of action pulmonary artery balloon counterpulsation in the treatment of right ventricular failure during left heart bypass. *Ann Thorac Surg* 39:329, 1985

40. **Moran JM, Opravil M, Gorman AJ, Rastegar H, et al:** Pulmonary artery balloon counterpulsation for right ventricular failure. II. Clinical experience. *Ann Thorac Surg* 38:254, 1984

41. **O'Neill MJ, Pierce WS, Wisman CB, Usbakken MD, et al:** Successful management of right ventricular failure with the ventricular assist pump following aortic

valve replacement and coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87:106, 1984

42. **Pennington DG, Merjavy JP, Swartz MT, et al:** The importance of biventricular failure in patients with postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 39:16, 1985

43. **Weisel RD, Salerno TA:** Mechanical support of the failing right ventricle. Vincent JL (ed). *Update in Intensive Care and Emergency Medicine* (2), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1987 p 587

44. **O'Neill MJ, Chrostowski AM, Harrison LH:** A rapid method for determining the need for mechanical support of the right ventricle. *Ann Thorac Surg* 46:106, 1988

45. **Pennington DG, Merjavy JP, Codd JE, Swartz MT, et al:** Extracorporeal membrane oxygenation for patients with cardiogenic shock. *Circulation* 70 (Suppl I):130, 1984

46. **Phillips SJ, Ballentine B, Slonine D, et al:** Percutaneous initiation of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 36:223, 1983

47. **Mc Enany MT, Zapol WM:** Cannulation of the proximal aorta during long-term membrane lung perfusion. *J Thorac Cardiovasc surg* 70:631, 1975