



Akut kalp yetmezliği sağ mı sol mu?

Dr. Hüseyin NARCI
Mersin Tıp Fak.
Acil Tıp AD

Sunum planı

- Tanımlar
- Patofizyoloji
- Klinik
- Tanı
- Tedavi

Kalp yetmezliği

- KY, kalbin vücudun ihtiyacını sağlayacak kadar kanı pompalayamaması sonucu akciğerler ve vücudun değişik bölgelerinde sıvı birikimiyle seyreden ciddi bir durumdur.
- Akut kalp yetersizliği (AKY); hızlı başlayan ya da bulgu ve semptomlarda hızlı bir artış gözlenen ve acil tedavi gerektiren KY tablosudur.

AKY yetmezliği sınıflama

- Hipertansif
- Pulmoner ödem
- Kardiyojenik şok
- Akut-kronik
- Yüksek debili
- Sağ kalp yetmezliği

Lokalizasyona göre KY

- Sol Kalp yetmezliği: **Pulmoner konjesyon**
- Sağ kalp yetmezliği: **Periferik konjesyon**
- Yetmezlik sadece izole bir ventrikülü etkileyebileceği gibi, her iki ventrikülü beraberinde etkileyebilir.

Sağ ve sol ventrikül arasında farklılıklar

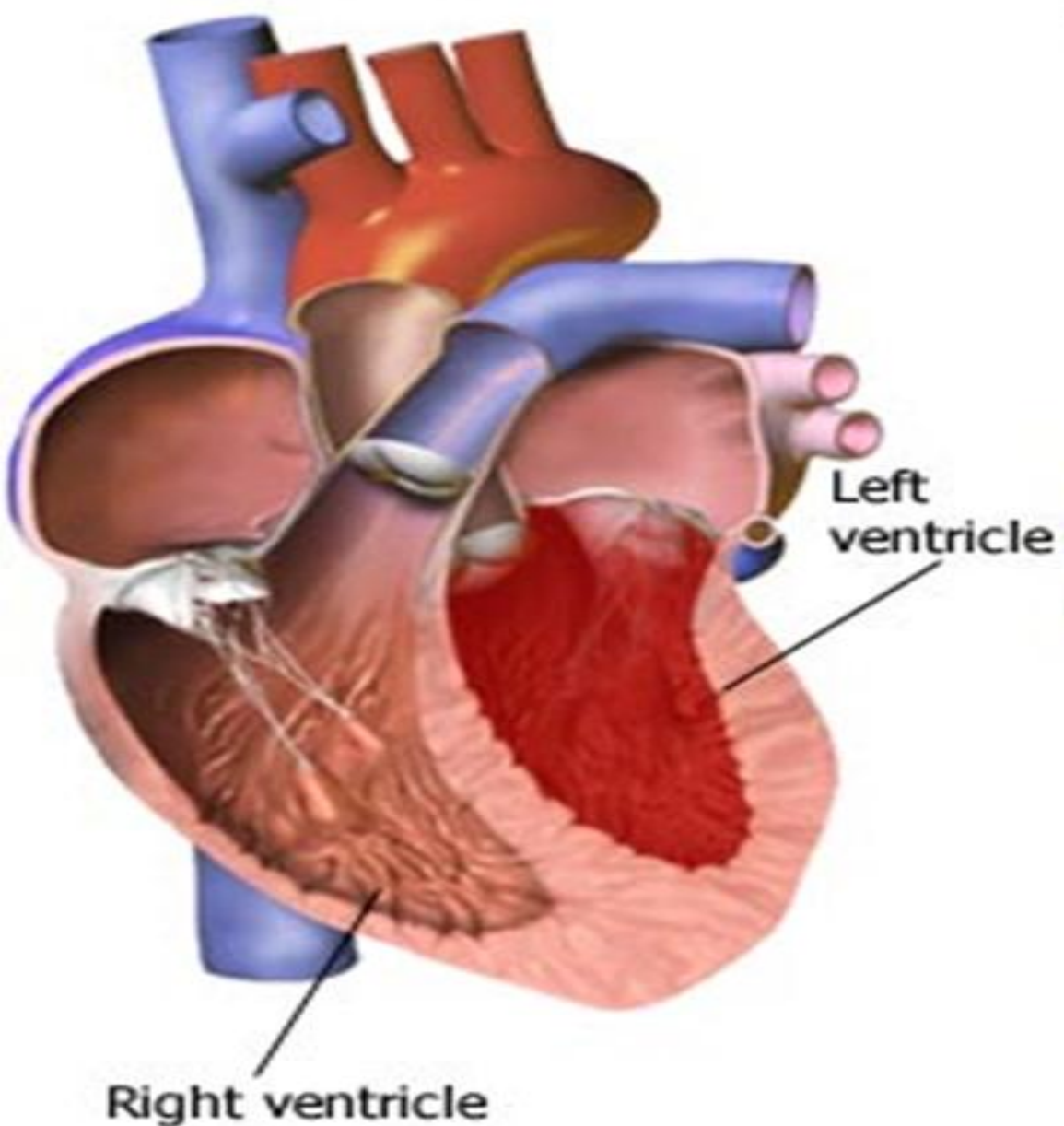
- Sağ ve sol ventrikül farklı embriyolojik orijine sahiptir.
- Sağ ventrikül sol ventrikülün iş gücünün ancak %25'ini kullanarak aynı atım hacmini sağlar.
- Bu nedenle sola göre duvarları daha ince ve daha esnektir.

	Sol Ventrikül	Sağ ventrikül
Gelişim	Erken	Geç
Embriyolojik orijin	Primer kalp alanı	Sekonder kalp alanı
Morfoloji	Yayvan elipsoid	Hilal şekilli
Miyokard karakteri	Kalın kas yapısı İnce trabekuler	İnce kas yapısı Kalın trabekuler
Fizyolojik pompa	Yüksek rezistanslı, yüksek basınçlı	Düşük rezistanslı, düşük kapasitanslı pompa
Akım özellikleri	İzovolemik kontraksiyon ve relaksasyon	İzovolemik peryod yok ya da minimal

Sağ ve sol ventrikül arasında farklılıklar

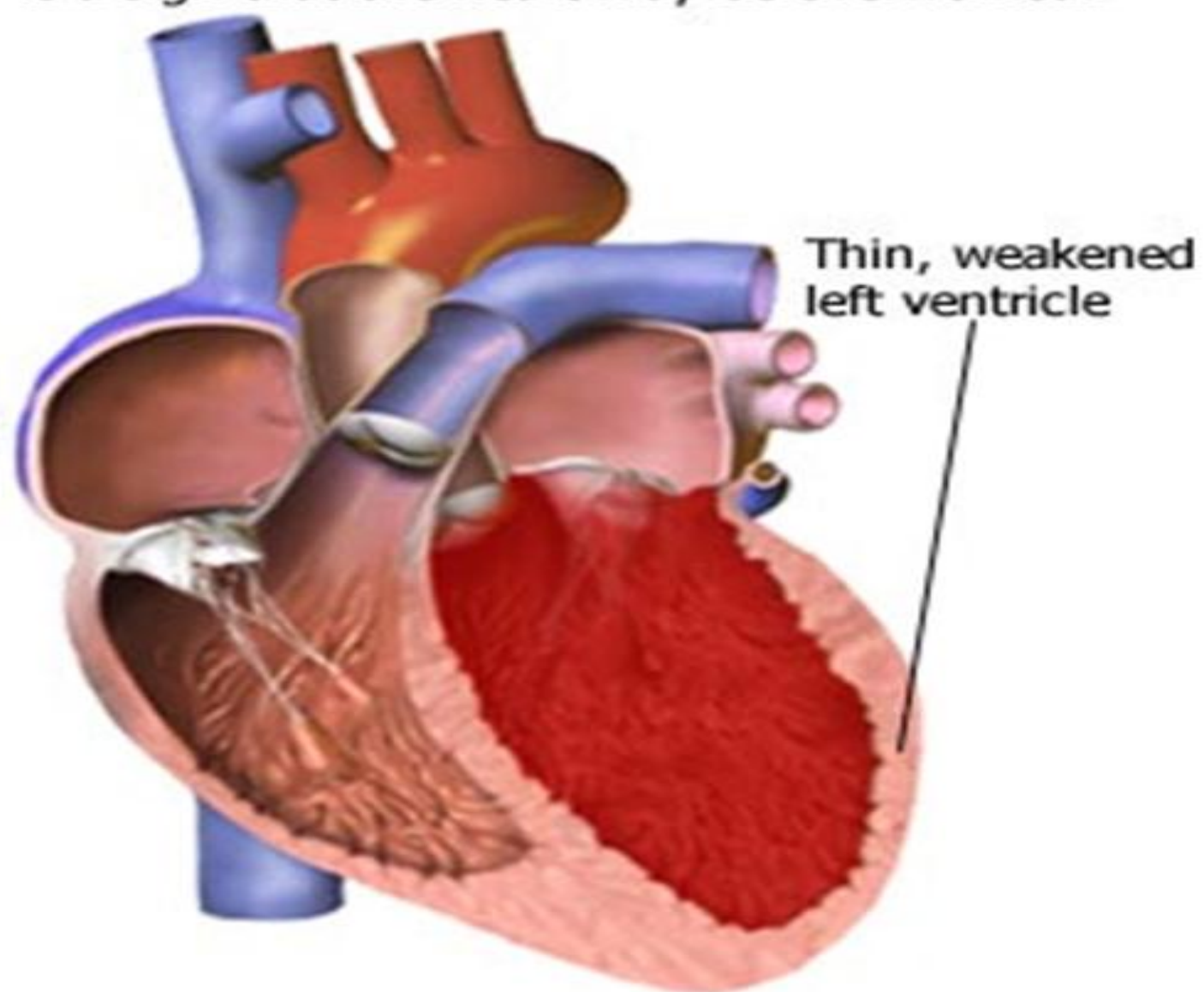
	Structure	Shape in cross section	End-diastolic wall thickness	End-diastolic volume	Systolic Pressure	Ejection fraction	Coronary perfusion	Response to disease	Pressure-volume loop
RV	Inflow region, infundibulum	Semicircular /serpentine shape	≤3 mm	49-101 ml/m ²	25 mmHg	40-68 %	Continuous (systole & diastole)	Better adaptation to volume overload states, higher compliance than LV	Trapezoidal with poorly defined isovolumetric periods - RV pressure rise and ejection continue despite fall in RV pressure.
LV	No infundibulum mitro-aortic continuity	Circular	≤11 mm	44-89 ml/m ²	120 mmHg	57-74 %	Almost exclusively in diastole	Better adaptation to pressure overload states	Rectangular - rapid rise and fall of pressure with ejection

Normal



Enlarged Heart

A type of cardiomyopathy. An enlarged heart is a sign that the heart may be overworked.



Patofizyoloji

- Sağ ventrikül yetersizliğinin en önemli sebebi sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişen sıvı retansiyonu sonrası gelişen pulmoner arter basınç artmasıdır.
- Sol kalp yetersizliği iyi incelenmesine rağmen sağ kalp yetersizliğine gereken önem verilmemiştir.
- Sağ kalp yetersizliği sol kalp yetersizliği kadar sıktır.
- İzole sağ kalp yetersizliği kötü prognozu gösterir.

Patofizyoloji

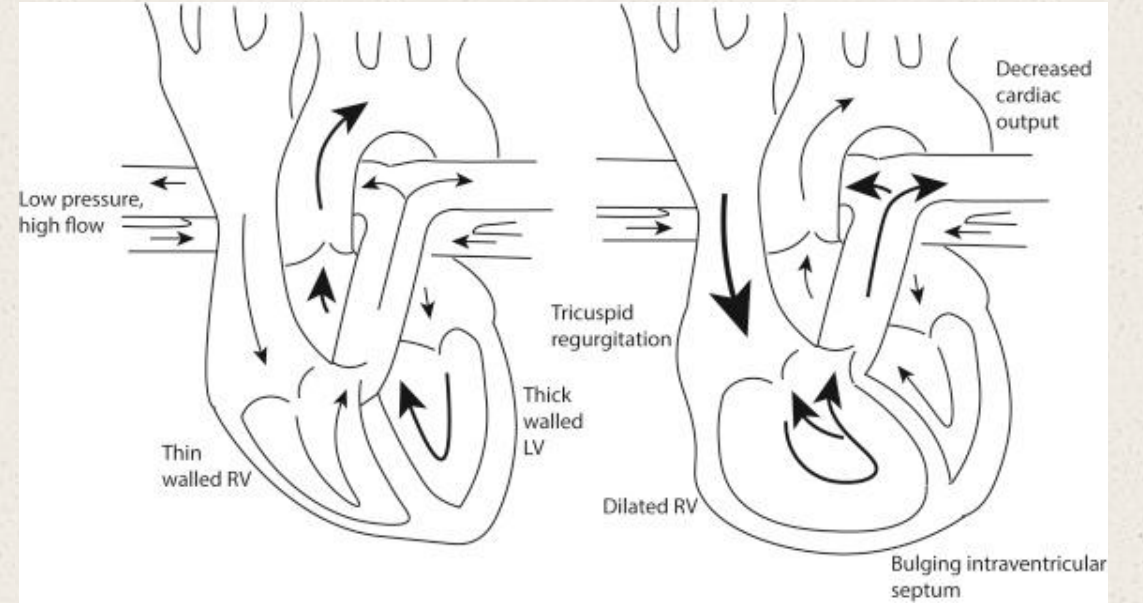
- Sol ventrikül yetmezliği pulmoner venöz basıncı sonunda pulmoner arter basıncı artırarak ön yükü artırır.
- Kardiyomiyopatiler ve miyokardiyal iskemi her iki ventrikülü etkileyebilir.
- Sol kalp yetmezliği sağ ventrikül koroner perfüzyon basıncını azaltarak sağ yetmezliğe neden olabilir.
- Sol kalp genişlemesi perikardiyal kompartmana etkilerek sağ ventrikül diyastolik yetmezliğine neden olabilir.

Patofizyoloji

- Sağ ventrikül volüm artışı pulmoner hipertansiyona neden olarak sol ventrikül yetmezliğine neden olabilir.
- Sol ventrikül yetmezliği sonucunda sağ yetmezlik gelişmesi dekompanseasyon ve kötü prognozun duyarlı bir belirleyicisidir.

Interventricular dependence

Sağ ventrikül volüm yükü artığında, septum sol ventrikül içine bulging(çıkıntı) yapar, sol ventrikül dolumu ve kardiyak output azalır.



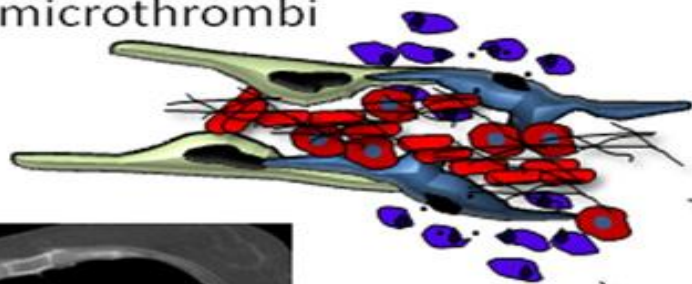
Sol KY nedenleri

Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu	Dilate idiyopatik kardiyomiyopati
	Dilate iskemik kardiyomiyopati
Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu	Arteriyel HT
	Aort stenozu
	Koroner arter hastalığı
	Konstrüktif perikardit
	Hipertrofik kardiyomiyopati
	Restriktif kardiyomiyopati
Miyokardiyal	Miyokard infarktüsü
	Konektif doku hastalıkları
	Kronik iskemi
	ilaçlar
Mitral kapak	Mitral stenoz
	Mitral rejürsityon

Sağ KY nedenleri

Artmış ardyük	Artmış sol venrikül end-diastolik basınç
	Mitral kapak hastalığı
	Pulmoner emboli
	Pulmoner kapak darlığı
	Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu
	Orak hücre anemisi vazooklusiv kriz
	Mekanik ventilasyon
	Pulmoner HT
Azalmış ön yük	Sistemik vazodilatör şok
	Konstrüktif perikardit
	Vena kava süperior sendromu
	Triküspit darlığı
Miyakardiyal	Sağ venrikül enfarktüsü
	İnfiltratif ve restriktif kardiyomiyopati
	Aritmojenik sağ venrikül displazisi
	kardiyomiyopati

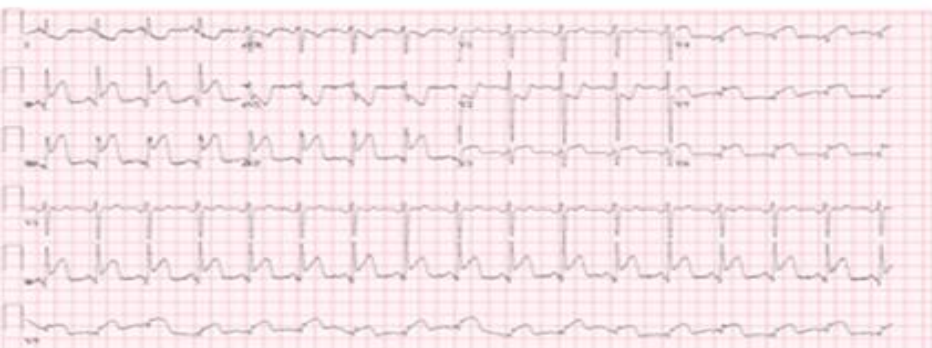
Pulmonary and/or myocardial microthrombi



Pulmonary thromboemboli



Mechanical ventilation

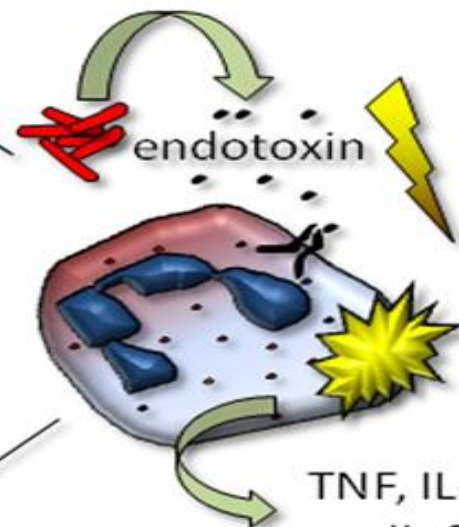


Ischemia/arrhythmias



LV dysfunction

**RV
DYSFUNCTION**



endotoxin

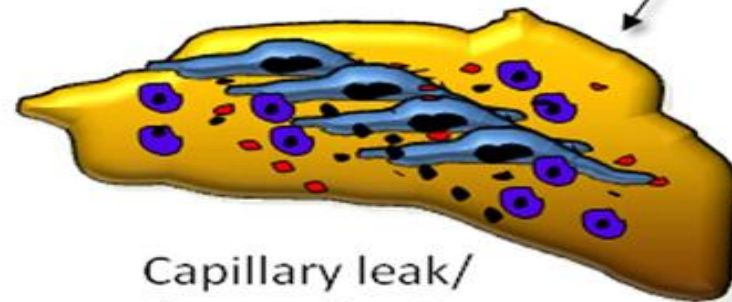
TNF, IL-1 β ,
IL-6



Endothelial dysfunction



Hypoxic pulmonary
vasoconstriction



Capillary leak/
hypovolemia

Belirti - Bulgular

BELİRTİLER	BULGULAR
Tipik	Daha özgöl
Nefes darlığı	Jügöler ven basıncında artış
Ortopne	Hepatojügöler reflü
Paroksismal noktürnal dispne	Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi)
Halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası toparlanma süresinin uzaması	Kalp seslerinde üfürüm
Ayak bileği şişliği	

BELİRTİLER	BULGULAR
Daha az tipik	Daha az özgöl
Gece gelen öksürük	Periferik ödem (ayak bileği, sakral, skrotal)
Hışiltı (wheezing)	Akciğerlerde krepitasyon
Kilo artışı (>2kg/hafta)	Akciğerlerde havalanma azlığı ve akciğer bazallerinde perküsyonda matite alınması (plevral effüzyon)
Kilo kaybı (ileri kalp yetmezliğinde)	Taşikardi
Şişkinlik	Düzensiz nabız
Konfüzyon (özellikle yaşlılarda)	Hepatomegali
Depresyon	Asit
Çarpıntı	Zayıflama (kaşeksi)
Senkop	

Sol KY belirti bulgular

- S3
- Ekersiz dispnesi
- Ortopne
- Paroksismal nokturnal dispne
- İstirahatte dispne
- Akut pulmoner ödem belirtileri
- Öksürük
- Paslı renkte balgam
- Soğuk nemli cilt, solgunluk
- Siyanoz

Sağ KY belirti bulgular

- Ödem
- Venöz dolgunluk
- Hepatomegali
- Hepatojügüler reflü
- Asit
- Plevral effüzyon
- Triküspid yetersizliğine bağlı üfürüm
- Hipotansiyon
- Kaşeksi
- Periferik siyanoz

Belirti ve bulgular

SEMPTOMLAR

- Akut kalp yetmezliği için spesifite ve sensitivitesi %70 olan hikaye ve FM bulgusu yoktur.
- Tanı için en yüksek sensitivitesi olan efor dispnesidir (%84).
- Kalp yetmezliği öyküsü sensitivitesi %60, spesifitesi %90.
- En spesifik semptomlar PND, ortopne ve ödemdir(%76-%84).

FİZİK MUAYENE

- S3 en yüksek LR+ sahiptir.
- Abdominojügüler reflü (LR+=6.4)
- Juguler venöz distansiyon (LR+=5.1).

Akut kalp yetmezliği sendromları

Akut sol kalp yetmezliği

- Akut AC ödemi
- Kardiyojenik şok
- Kronik KY akut dekompanseasyonu
- Hipertansif kriz
- Kapak darlıkları veya yetmezlikleri

Akut sağ kalp yetmezliği

- Akut pulmoner emboli
- Sağ ventrikül enfarktı
- Pulmoner HT (KOAH)
- Kapak darlığı ve yetmezlikleri

Sağ ventrikül enfarktı

- İlk kez 1974 yılında Cohn ve ark tarafından tanımlanmıştır.
- İnferior MI lı hastaların yaklaşık 1/3 ünde görülür
- Olguların %10'unda şoka kadar ilerleyen hipotansiyon bulunur.
- Sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları bozulur
- Ventrikül kompliyansı azalır
- Perikardiyal kısıtlanma
- **Klasik triadı**
 - Hipotansiyon
 - Juguler venöz distansiyon
 - Temiz akciğer alanları

Akut pulmoner emboli

- Emboli materyalinin pulmoner vasküler yatağın % 30' undan fazlasını tıkadığı durumlarda sağ KY gelişir.
- Ani gelişen ciddi nefes darlığı ve akut sağ ventrikül yetersizliği bulguları
- Senkop ve retrosternal ağrı
- Taşikardi, taşipne, hipotansiyon
- PE'li hastalarının $\geq$ %25'inde Sağ ventrikül disfonksiyonunu gösteren ekokardiyografik bulgular bildirilmiştir.
- Sağ ventrikül disfonksiyonu hemodinamik instabilite olmaksızın kısa dönem mortalite riskinde artışla beraberdir.

Sol KY pulmoner ödem

- Pulmoner venlerdeki basınç artışı sonrasında pulmoner alanda artan hidrostatik basınç interstisiyel alana ve alveollere sıvı geçişine neden olur.
- En sık neden hipertansif KY
- Normotansif ve hipotansif prezetasyonda olabilir.
- Nefes darlığı
- Anksiyete
- Terleme
- Öksürük
- Pembe köpüklü kanlı balgam
- Akciğerde ral
- S3
- Juguler venöz dolgunluk
- Hipoksi,hipokapni
- Bilinç değişiklikleri

Pulmonary Hypertension and Right Ventricular Failure in Emergency Medicine

Abstract

Pulmonary hypertension is a hemodynamic condition, defined as a mean pulmonary artery pressure by right-sided heart catheterization of at least 25 mm Hg at rest. It is classified into 5 general groups based on the underlying cause, with left ventricular failure and chronic obstructive pulmonary disease being 2 of the most common causes in the United States. Although the specifics of the pathophysiology will vary with the cause, appreciating the risks of pulmonary hypertension and right ventricular failure is critical to appropriately evaluating and resuscitating pulmonary hypertension patients in the emergency department (ED). Patients may present to the ED with complaints related to pulmonary hypertension or unrelated ones, but this condition will affect all aspects of care. Exertional dyspnea is the most common symptom attributable to pulmonary hypertension, but the latter should be considered in any ED patient with unexplained dyspnea on exertion, syncope, or signs of right ventricular dysfunction. Patients with right ventricular failure are often volume overloaded, and careful volume management is imperative, especially in the setting of hypotension. Vasopressors and inotropes, rather than fluid boluses, are often required in shock to augment cardiac output and reduce the risk of exacerbating right ventricular ischemia. Intubation should be avoided if possible, although hypoxemia and hypercapnia may also worsen right-sided heart function. **Emergency physicians should appreciate the role of pulmonary vasodilators in the treatment of pulmonary arterial hypertension and recognize that patients receiving these medications may rapidly develop right ventricular failure and even death without these therapies. Patients may require interventions not readily available in the ED, such as a pulmonary artery catheter, inhaled pulmonary vasodilators, and mechanical support with a right ventricular assist device or extracorporeal membrane oxygenation.** Therefore, early consultation with a pulmonary hypertension specialist and transfer to a tertiary care center with invasive monitoring and mechanical support capabilities is advise

Pulmoner hipertansiyon

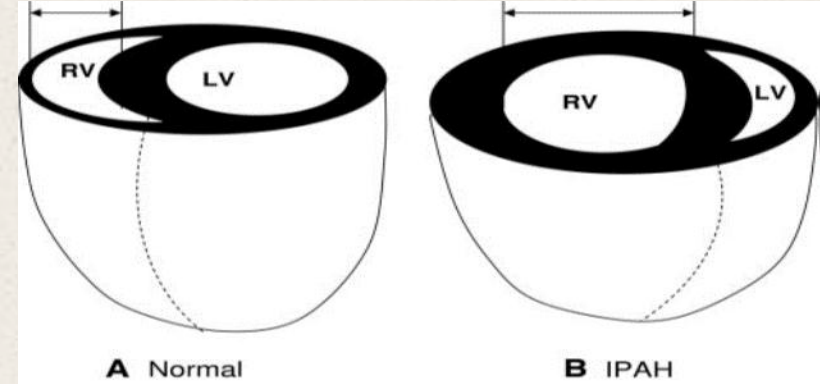
- PHT istirahat halinde sağ ventrikül kateterizasyonu ile ölçülen $PAB > 25$ mmHg olmasıdır.
- Nedenlerine bağlı olarak 5 grupta incelenir.
- Pulmoner venöz hipertansiyon en yaygın olanıdır.
- Hastalar acil servise PHT belirtileri veya ilgisiz şikayetler ile başvurabilir.
- Çok farklı etyoloji olduğu için, PHT ve sağ yetmezlik bulguları olan hastaların, acil serviste yönetimi kritik öneme sahiptir.

WHO Pulmoner hipertansiyon sınıflaması

Grup	Nedenler
Grup 1: Pulmoner arteriyel hipertansiyon	Kalıtsal, idiopatik, HIV, ilaçlar, konjenital kalp hastalıkları, bağ dokusu hastalıkları, portal HT, şistomiyazis
Grup 2:Pulmoner venöz hipertansiyon (Sol kalp hastalıkları)	Mitral ve aort stenozu,kronik sol kalp yetmezliği, kardiyomiyopatiler
Grup 3. Kronik hipoksemik akciğer hastalıkları	KOAH,kistik fibrozis, bronşiektazi,hipoventilasyon,uyku apnesi,ciddi göğüs deformiteleri
Grup 4. Embolik hastalıklar	Kronik pulmoner tromboembolizm, nontrombotik pulmoner emboli
Grup 5: Diğerleri	Mediastinal tumor or adenopati, sarkoidoz, hemodiyaliz, tiroid hastalıkları, vaskülit

PHT semptomlar

- Dispne (en sık)
- Senkop
- Halsizlik
- Göğüs ağrısı
- Sağ yetmezlik bulguları (ödem,JVD, hepatik konjesyon,asit..)



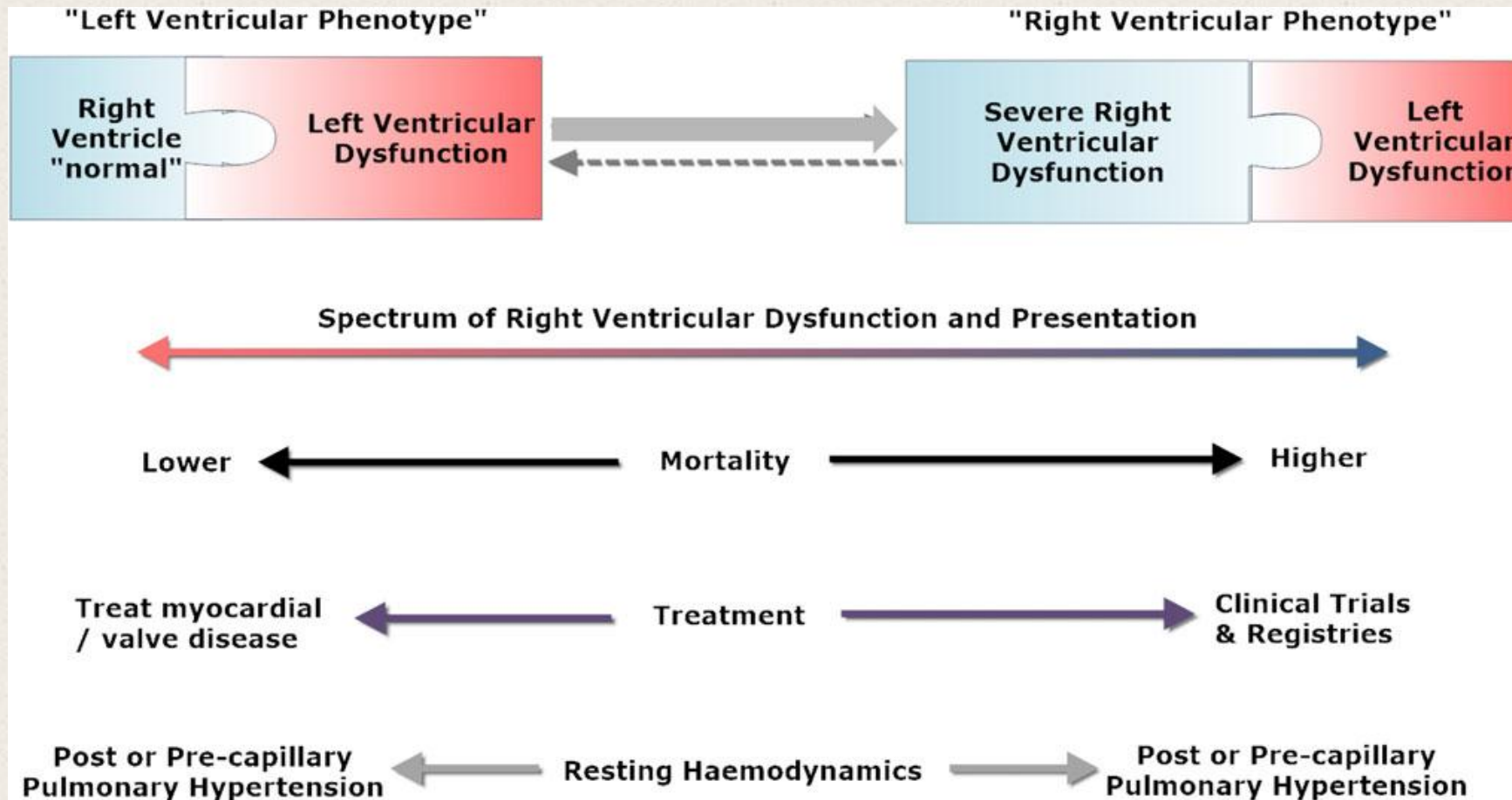
Left ventricular heart failure and pulmonar hypertension

In patients with left ventricular heart failure (HF), the development of pulmonary hypertension (PH) and right ventricular (RV) dysfunction are frequent and have important impact on disease progression, morbidity, and mortality, and therefore warrant clinical attention. Pulmonary hypertension related to left heart disease (LHD) by far represents the most common form of PH, accounting for 65–80% of cases.

Sol KY bağlı PHT

- Sol KY bağlı PHT patofizyolojisi karmaşık , heterojen ve tam olarak anlaşılamamıştır.
- Sistolik veya diyastolik sol ventrikül disfonksiyonu sonucu ortaya çıkan yüksek dolum basınçları, pasif geriye iletim ile pulmoner venöz hipertansiyonla sonuçlanır.
- Tedavi edilmezse sağ KY ile sonuçlanır.

Left ventricular phenotype' vs. 'right ventricular phenotype' in pulmonary hypertension associated with left heart disease



Tanısal yaklaşım

- Kalp yetmezliği tanısı için ideal bir test yoktur.
- Hikaye ve fizik muayeneye dayalı klinik tanı önemlidir.

Tanısal yaklaşım

- Hikaye ve fizik muayene bulguları
- EKG
- Kan gazları
- Laboratuvar (BNP, D-Dimer, Troponin..)
- Göğüs grafisi
- Kardiyak Doppler- ekokardiyografi
- Pulmoner anjiyografi
- Toraks CT
- Kardiyak katerizasyon
- Koroner anjiyografi
- Endomiyokardiyal biyopsi

Laboratuvar

Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri açlık kan şekeri, troponin, D-dimer, BNP...

Aşık MI veya altta yatan KAH yokluğunda bile, akut veya kronik KY hastalarında saptanabilir troponin düzeyleri bulunabilir

Saptanabilir düzeylerin olması güçlü bir şekilde prognostiktir ve daha kötü klinik sonuçlar ve mortalite ile ilişkilidir.

KY Tanısı için Beyin Natröretik Peptid

- *BNP* < 100 pg per millilitre (pg/ml) ise kalp yetmezliği tanısı olası değil olarak nitelendirilir.
- *BNP* > 500 pg/ml ise kalp yetmezliği ana tanı olarak düşünülür ve uygun tedavi başlanır.
- *BNP* 100-500 pg/ml arasında ise hem kalp yetmezliği hem de dispnenin diğer nedenlerini değerlendirmek önemlidir.

Elektrokardiyografi

- Kalp yetersizliğine özgü bir EKG bulgusu söz konusu değildir.
- KY'nin etiyolojisinde rol oynayan durumlara EKG bulguları olabilir.
- Sol ventrikül hipertrofisi, miyokard infarktüsü
- Sağ ventrikül hipertrofi veya dilatasyonu: aVR, V1-2 de yüksek R dalgaları, sağ aks deviasyonu, P pulmonale en spesifik olanlarıdır.
- Sağ ventrikül enfarktı V4R 0.5 mm üzerinde ST elevasyonu
- Pulmoner emboli S1Q3T3 paterni

Akciğer grafisi

- AKY için sensitivitesi düşüktür.
- Hastaların %18 'inde konjesyon bulguları yoktur.
- Akut patolojiler 6 saate kadar klinik görünüme yansımadığından tedavi için akciğer grafisi beklenmemelidir.
- Sebebe bağlı olarak pulmoner damarlarda belirginleşme, akciğer parenkimal patolojiler, plevral effüzyon, sol kalbe ait patolojiler görülebilir.
- Kardiyomegali, İntersitsiyel ödem ve alveoler ödem için sensitivitesi düşüktür.

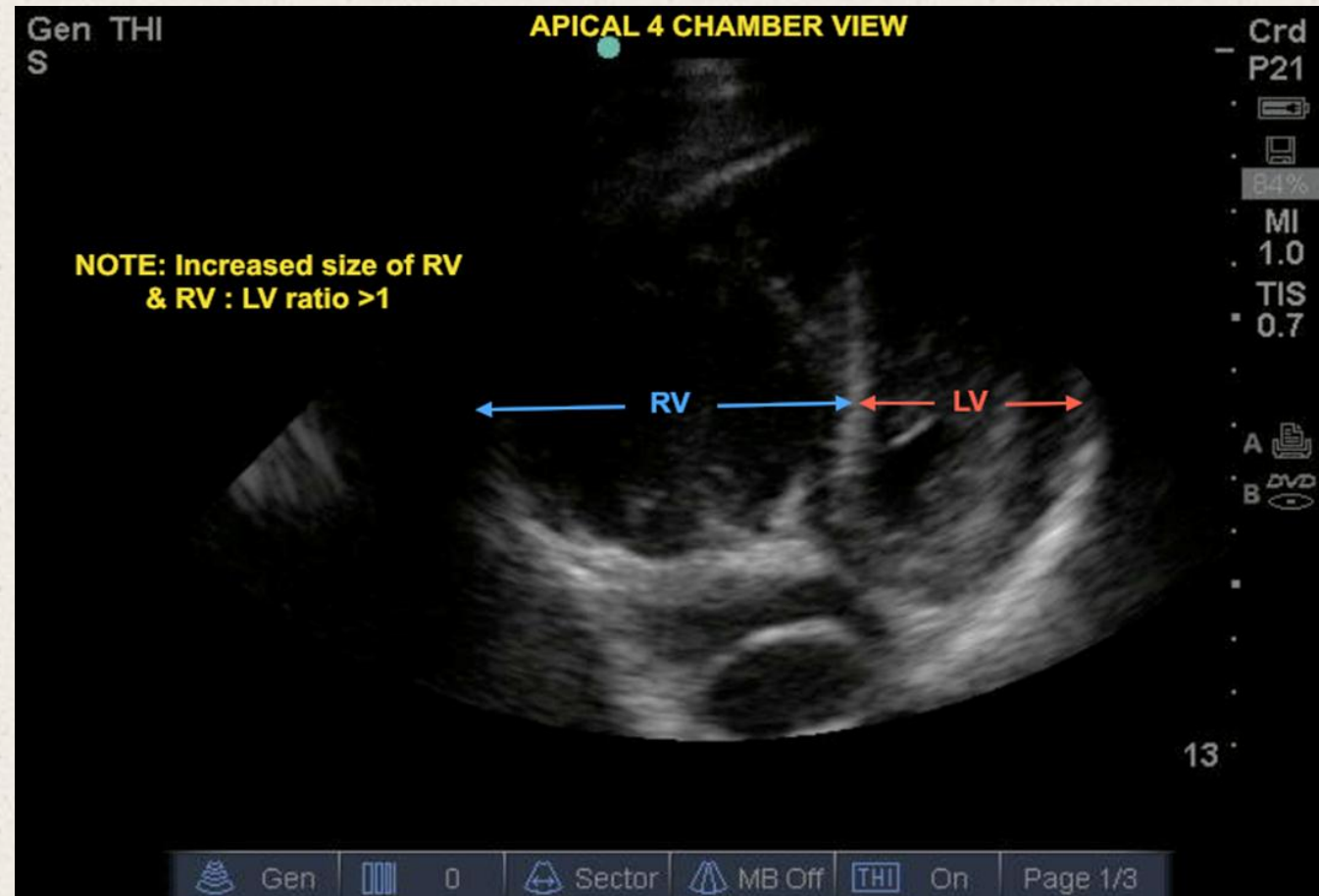
Akut akciğer ödemi



Ekokardiyografi

- Kalp boşluklarının çapları
- Hacim
- Sistolik ve diyastolik fonksiyonlar
- Ejeksiyon fraksiyonu
- Duvar hareketleri
- Perikard yaprakları
- Kapakların durumu
- Pulmoner arter ortalama basıncı
- İnferior vena kava
- Konjenital kalp hastalıkları

Pulmoner emboli



Kalp Kateterizasyonu ve Koroner Anjiyografi

Sağ kalp kateterizasyonu ventriküler doluş basıncı, vasküler direnç ve kardiyak debi hakkında bilgi vermektedir.

Koroner anjiyografi ise anjina pektoris veya koroner arter hastalığı için güçlü risk faktörleri olanlar ve akut koroner sendrom sonrası kardiyojenik şok tablosunda olanlarda tedavi stratejisini belirlemek için önerilmektedir

Endomiyokardiyal Biyopsi

Kalp yetersizliğinin tanısında rutin uygulanan bir test değildir.

İnfiltratif miyokard hastalıklarının tanısında destek sağlamaktadır.

- Amiloid
- Sarkoidoz
- Hemokromatoz
- Eozinofilik miyokardit
- Restriktif kardiyomiyopati

Tedavi

- Sağ ve sol AKY arasında ayırım acil servis yönetimi üzerinde büyük bir etkiye sahip değildir.
- Volüm fazlalığının büyük bir kısmı aynı şekilde tedavi edilir.
- Bazı spesifik nedenlerde tedavi yaklaşımı değişmektedir.
- Sağ KY tedavisi sol KY tedavisi kadar yeterli kanıta dayalı değildir.

Novel Therapeutic Strategies for Reducing Right Heart Failure Associated Mortality in Fibrotic Lung Diseases

- **Abstract**

Fibrotic lung diseases carry a significant mortality burden worldwide. A large proportion of these deaths are due to right heart failure and pulmonary hypertension. Underlying contributory factors which appear to play a role in the mechanism of progression of right heart dysfunction include chronic hypoxia, defective calcium handling, hyperaldosteronism, pulmonary vascular alterations, cyclic strain of pressure and volume changes, elevation of circulating TGF- β , and elevated systemic NO levels. Specific therapies targeting pulmonary hypertension include calcium channel blockers, endothelin (ET-1) receptor antagonists, prostacyclin analogs, phosphodiesterase type 5 (PDE5) inhibitors, and rho-kinase (ROCK) inhibitors. Newer antifibrotic and anti-inflammatory agents may exert beneficial effects on heart failure in idiopathic pulmonary fibrosis. Furthermore, right ventricle-targeted therapies, aimed at mitigating the effects of functional right ventricular failure, include β -adrenoceptor (β -AR) blockers, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, antioxidants, modulators of metabolism, and 5-hydroxytryptamine-2B (5-HT_{2B}) receptor antagonists. Newer nonpharmacologic modalities for right ventricular support are increasingly being implemented. **Early, effective, and individualized therapy may prevent overt right heart failure in fibrotic lung disease leading to improved outcomes and quality of life.**

Diagnosing and treating the failing right heart

PURPOSE OF REVIEW:

Right ventricular failure (RVF) is associated with significant morbidity and mortality. There is an increasing interest in proper assessment of right ventricle (RV) function as well as understanding mechanisms behind RVF.

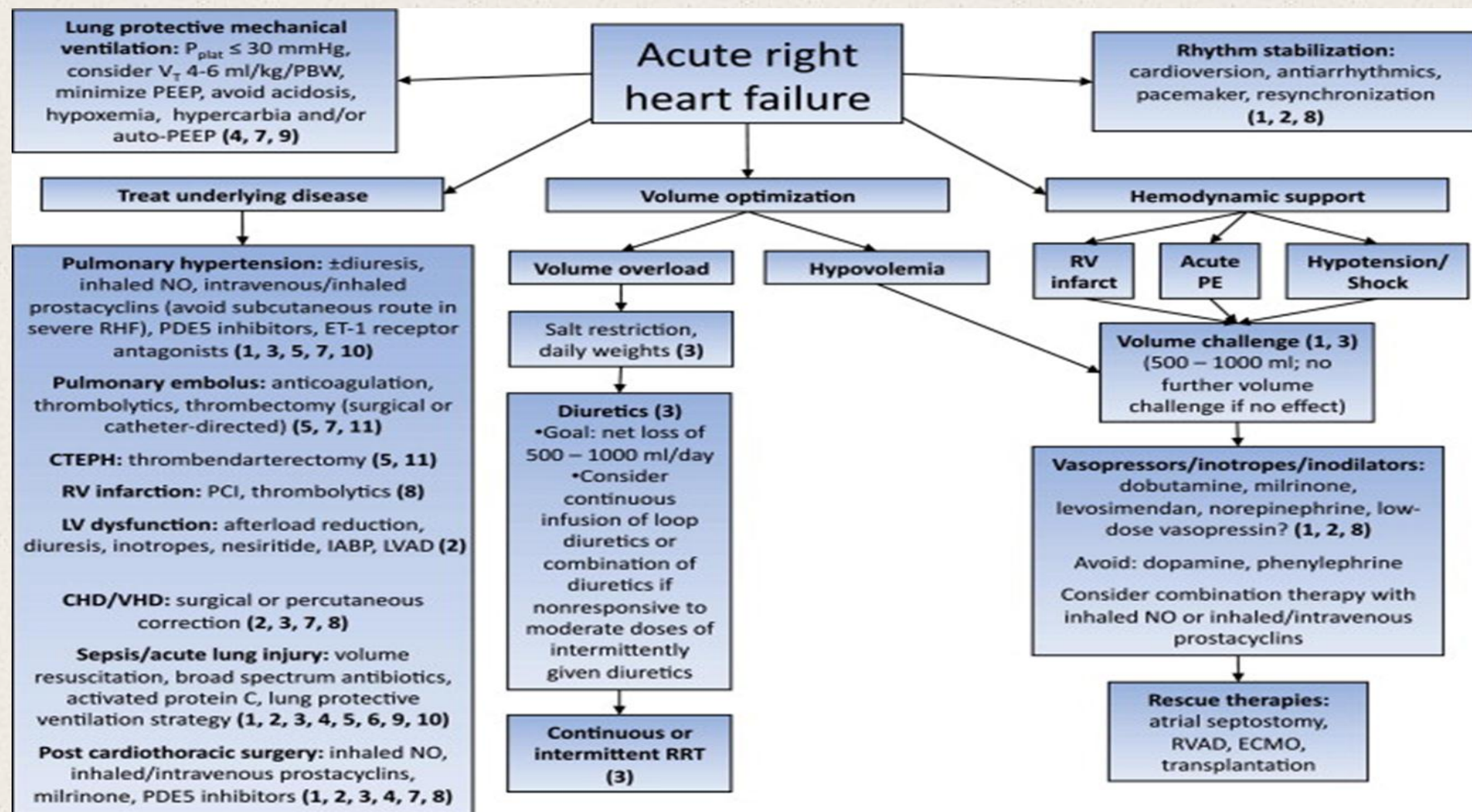
RECENT FINDINGS:

Within this article, we discuss the metabolic changes that occur in the RV in response to RVF, in particular, a shift toward glycolysis and increased glutaminolysis. We will detail the advances made in noninvasive imaging in assessing the function of the RV and review the methods to assess right ventricle-pulmonary artery coupling. We lastly investigate the role of new treatment options in the failing RV, such as β -blocker therapy.

SUMMARY:

RVF is a complicated entity. Although some inferences on RV function and treatment can be made from our understanding of the left ventricle, the RV has unique features, anatomically, metabolically and embryologically, that require dedicated RV-directed research.

[Ryan JJ, Tedford RJ. Curr Opin Cardiol. 2015 May;30\(3\):292-300](#)



Sağ ventrikül enfarktı

- Kan basıncı ve yeterli sol ventrikül ön yükünü düzeltmek için iv kristaloid, norepinefrin inotropik destek gerekebilir.
- Sağ ventrikül dolum basıncını azaltan vazodilatör ve diüretik tedavi kontrendikedir.

PHT sağ yetmezlik tedavi

Grup 1. PHT

- Pompa yetmezliği için pulmoner vazodilatör tedavi
- Acil kardiyoloji veya göğüs hastalıkları konsültasyonu
- Volüm yükü değerlendirilir, gerekirse hemodinamik destek için inotropolar, vazopresörler, pulmoner vazodilatör kullanılmalıdır.
- Sağ ventrikül asist device ve ECMO

PHT sağ yetmezlik tedavi

Grup 2 -5. sağ yetmezlik diğer tip PHT

- Alta yatan etyoloji tedavi edilmeli
- Sol KY ; Diürez
- KOAH; Bronkodilatör
- Resepiratuvar asidoz ve hipoksemi düzeltilmeli
- Endike ise inotropik ajan, norepinefrin ilk tercih olmalıdır.
- Kronik pulmoner emboli hastaları için pulmoner endarterektomi
- Sağ ventrikül asist device ve ECMO

Acil serviste pulmoner vazodilatörler

- Acil servis yaklaşımında pulmoner vazodilatatörlerin PHT tedavisindeki rolü anlaşılmalıdır.
- Pulmoner vazodilatör tedavi alan hastalarda sağ KY hızlı bir şekilde düzelmektedir.
- Tedavi almayan hastaların mortalitesinde artış mevcuttur.
- Hastaların pulmoner arter kateteri, inhale pulmoner vazodilatatörler, pozitif basınçlı ventilatör ya da ECMO gibi acil serviste hazır bulunmayan müdahalelere ihtiyaçları olabilir.
- Bu nedenle pulmoner hipertansiyon için erken uzman konsultasyonu tavsiye edilir.

Acil serviste pulmoner vazodilatörler

İLAÇ	VERİLİŞ YOLU	MEKANİZMA	ACİL KULLANIMI
İnhale nitrit oksit	inhalasyon	Vasküler düz kas gevşemesi, platelet agregasyonu inhibiyonu	Uzun süreli tedavide kullanılmaz. Şidetli sağ yetmezlik ve masif pulmoner embolide kullanılabilir.
Prostasiklinler Epoprostenol Treprostinil Iloprost	inhalasyon İntravenöz, subkutan	Vasküler düz kaslarda gevşeme	İntravenöz formülasyonu uzun süreli tedavide kullanılabilir. Nitrik oksid yerine sağ yetmezlikte kullanılabilir.
Endotelin reseptör antagonistleri Bosentan Macitentan Ambrisentan	Oral	Endotelin vasokontraksiyon etkilerini bloke ederler.	Uzun süreli tedavide kullanılırlar. Acil kullanımları sık değildir. Uzman tarafından değiştirilmedikçe, hastalar bu ilaçlara devam etmelidirler
PDE-5 inhibitörleri sildenafil, tadalafil	Oral, intravenöz (sildenafil)	Siklik guanin monofosfat salınımının bloke ederek vaskküler düz kas gevşemesine neden olurlar	Uzun süreli tedavide kullanılırlar. Acil kullanımları sık değildir. Uzman tarafından değiştirilmedikçe, hastalar bu ilaçlara devam etmelidirler

Inhaled nitric oxide in acute pulmonary embolism: a systematic review.

Acute pulmonary embolism (PE) is usually a complication secondary to migration of a deep venous clot or thrombi to lungs, but other significant etiologies include air, amniotic fluid, fat, and bone marrow. Regardless of the underlying etiology, little progress has been made in finding an effective pharmacologic intervention for this serious complication. Among the wide spectrum of PE, massive PE is associated with considerable morbidity and mortality, primarily due to severely elevated pulmonary vascular resistance leading to right ventricular failure, hypoxemia, and cardiogenic shock. We currently have limited therapeutic options at our disposal. **Inhaled nitric oxide (iNO) has been proposed as a potential therapeutic agent in cases of acute PE in which hemodynamic compromise secondary to increased pulmonary vascular resistance is present, based on iNO's selective dilation of the pulmonary vasculature and antiplatelet activity.** A systematic search of studies using the PubMed database was undertaken in order to assess the available literature. Although there are currently no published randomized controlled trials on the subject, except a recently published phase I trial involving eight patients, several case reports and case series describe and document the use of iNO in acute PE. The majority of published reports have documented improvements in oxygenation and hemodynamic variables, often within minutes of administration of iNO. These reports, when taken together, raise the possibility that iNO may be a potential therapeutic agent in acute PE. However, based on the current literature, it is not possible to conclude definitively whether iNO is safe and effective. These case reports underscore the need for randomized controlled trials to establish the safety and efficacy of iNO in the treatment of massive acute PE. The purpose of this article is to review the current literature in the use of iNO in the setting of PE given how acute PE causes acute onset of pulmonary hypertension.

- [Bhat T, Neuman A .Rev Cardiovasc Med. 2015;16\(1\):1-8.](#)

Akut pulmoner ödem

- 1-Pozisyon verilir
- 2- Oksijen/Solunum desteği
- 3-İV furosemid(40-80mg)
- 4- Vazodilatörler (Nitrat vs)
- 5-Dobutamin, Dopamin (gerekirse)
- 6-Kan basıncı ve ritim stabilizasyonu

Akut pulmoner ödem

- Artmış ardyükü azaltmak için vazodilatörler
- Tek başına agresif diürez yanlış tedavi
- Vazodilatör tedavi ile kan basıncı va kalp dolum basıncı düzenlenir.
- Volüm yüklenmesi var ise diüretik eklenir.

Riociguat for patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction: a phase IIb double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-ranging hemodynamic study.

BACKGROUND:

Pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction is associated with significant morbidity and mortality; however, no treatment is approved for this indication. We hypothesized that riociguat, a novel soluble guanylate cyclase stimulator, would have beneficial hemodynamic effects in patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction.

METHODS AND RESULTS:

Overall, 201 patients with heart failure resulting from pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction were randomized to double-blind treatment with oral placebo or riociguat (0.5, 1, or 2 mg 3 times daily) for 16 weeks in 4 parallel arms. The primary outcome was the placebo-corrected change from baseline at week 16 in mean pulmonary artery pressure. Although the decrease in mean pulmonary artery pressure in the riociguat 2 mg group (-6.1 ± 1.3 mm Hg; $P < 0.0001$ versus baseline) was not significantly different from placebo ($P = 0.10$), cardiac index ($0.4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$; 95% confidence interval, 0.2 - 0.5 ; $P = 0.0001$) and stroke volume index ($5.2 \text{ mL} \cdot \text{m}^{-2}$; 95% confidence interval, 2.0 - 8.4 ; $P = 0.0018$) were significantly increased without changes in heart rate or systemic blood pressure compared with placebo. Both pulmonary ($-46.6 \text{ dynes} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^{-5}$; 95% confidence interval, -89.4 to -3.8 ; $P = 0.03$) and systemic vascular resistance ($-239.3 \text{ dynes} \cdot \text{s}^{-1} \cdot \text{cm}^{-5}$; 95% confidence interval, -363.4 to -115.3 ; $P = 0.0002$) were significantly reduced with riociguat 2 mg. Riociguat reduced the Minnesota Living With Heart Failure score ($P = 0.0002$). Discontinuation of treatment was similar between treatment groups.

CONCLUSIONS:

Although the primary end point of the study was not met, riociguat was well tolerated in patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction and improved cardiac index and pulmonary and systemic vascular resistance

Bonderman D, Ghio S, Felix SB. Circulation. 2013 Jul 30;128(5):502-11.

SONUÇ...

- Sağ ve sol KY arasında ayırım acil servis yönetimi üzerinde büyük bir etkiye sahip değildir.
- Volüm fazlalığının büyük bir kısmı aynı şekilde tedavi edilir.
- Bazı spesifik nedenlerde tedavi yaklaşımı değişmektedir
- Sağ KY tedavi yaklaşımları yeterli kanıta dayalı değildir.
- İzole sağ KY daha kötü prognozu gösterir.

