

A. Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

**Aterosklerotik Kalb Hastalığında Hemodinamik
Değişiklikler***

Dr. Sabahat Kaymakçalan**

- I. Angina Pectoris'te hemodinamik değişiklikler,
- II. Myokard iskemisinin akut hemodinamik etkileri,
- III. Akut myokard infarktusunda hemodinamik değişiklikler,
- IV. Myokard infarktusunun kronik safhasında hemodinamik değişiklikler.

I. Heberden'in 1772 de angina pectoris semptomlarını tarifinden zamanımıza kadar bu mevzuda pek çok yazı yazılmış, fakat ağrı esnasındaki fizyolojik hadiseleri aydınlatan araştırmalar ancak son yıllarda koroner bakım ünitelerinin teşekkülünden sonra yapılmaya başlamıştır. Bununla beraber bir çok dikkatli gözlemciler 200 yıldan beri angina pectoris'in klinik semptomlarını ve fizik bulgularını inceleyerek ağrı esnasında dolaşım sisteminde husule gelen önemli değişikliklere dikkat etmişlerdir.

1867 de ilk defa Brunton angina pectoris esnasında nabzın sıklaşıp, küçüldüğüne, kan basıncının yükseldiğine dikkati çekmiş ve bunu sistemik kapiller yatağın kontraksiyonuna bağlamak istemiştir (1). Ağrı esnasında solunumda sıklaşma olduğunu, hastaya nitrit koklatıldığında nabzın nisbeten yavaşlayıp dolgunlaştığını, kan basıncının normale döndüğüne ve solunumun daha sakin olduğunu gözlemiştir.

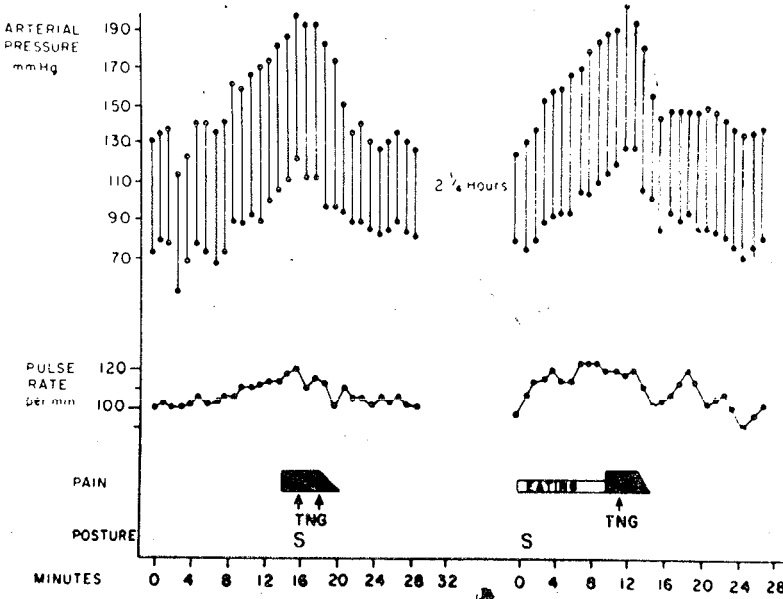
* Gülhane Askeri Tıp Akademisinde 2 - 4 Nisan 1973, Myokard Infarktusu Simpozyumunda takdim edilmiştir.

** Ankara Üniv. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kürsüsü; Kardioloji Seksiyonu Profesörü.

1895 te Alexander Blackwell - Morison aynı bulguları saptamış, ilâve olarak ikinci sesin pulmoner komponentinin şiddetinin arttığına dikkati çekmiş ve bunu ağrı esnasında yükselen sol ventrikül basıncının pulmoner arter basıncını da yükselttiği şeklinde açıklamıştır. Kalb debisinin düşüşünü, periferik direncin düşmesi sonucunda kalb hızının artmasına sebep oluşu ile izah etmiştir (1). Görülüyor ki modern muayene metodlarının gelişmemiş olduğu çağlarda da dikkatli hekimler angina pectoris esnasında kardiyovasküler sistem değişikliklerini anlamağa ve açıklığa kavuşturmağa çalışmışlardır.

Spontan ve efora bağlı angina pectoris esnasında yapılmış hemodinamik incelemelere ait çok fazla yayın mevcut değildir. Roughgarden ve Newman (1, 2) 1966 da yaptıkları araştırmalarda şu sonuçları elde etmişlerdir :

1. Spontan angina pectoris'te sistemik ve pulmoner arter basıncı yükselmesi % 86 vak'ada ağrının başlamasından önce görülür. Kalb hızındaki artma basınç yükselmesinden daha azdır (Şekil 1).



Şekil : 1. Spontan angina pectoris'te ağrının başlamasından önce kan basıncı ve kalb hızının artması. (g. w. Roughgarden'dan. Amer. J. of. Med. 41: 947, 1966)

2. Spontan olarak veya Nitroglycerine ile ağrı geçtiğinde sistemik ve pulmoner basınçların da düştüğü görülür. Vak'aların yarısından fazlasında bu düşüş kontrol seviyesine 10 mm Hg. kadar yaklaşır.

3. Bu basınç yükselmesi egzersiz esnasında husule gelen angina pectoris'teki basınç yükselmesine benzer, ancak nabız artışı spontan angina pectoris'te daha azdır. Digitalis veya diüretiklerle tedavinin iyi sonuç vermesi spontan ağrının patogenezinde kalb yetmezliğinin de rolü olduğunu gösterir.

Foster ve Reeves angina pectoris'li hastalara egzersiz yaptırarak hemodinamik değişiklikleri takip etmişler ve su sonuçlara varmışlardır (3) :

1. Hastaların istirahat verileri normalden pek fazla farklı bulunamamıştır.
2. Egzersiz ile
 - a) Kalb debisi
 - b) Atım hacmi, kalb hızına göre düzeltildiğinde, ortalama ejeksiyon sürati düşük bulunmuştur.

Messer ve arkadaşları da angina pectoris'li hastaların aşikâr konjestif yetmezlikte olmasalar bile egzersizle ortalama sistolik ejeksiyon süratini artıramadıklarını göstermişlerdir (4).

Ejeksiyon sürati; ; kalb adalesinin kısalma hızı ve kalb büyüklüğü ile ilgilidir. Adalenin kısalma hızına etki yapan faktörler şunlardır :

1. Kısalmaya mani olan yük,
2. Adalenin esnekliği veya uzunluğu,
3. Adalenin kontraktilitesi, kasılabilme gücü.

Yük ve kısalma hızı birbiriyle tersine orantılıdır. Bu üç faktörün de angina pectoris'te ejeksiyon hızının azalmasında rol oynadığını söyleyebiliriz, fakat bunların içinde en önemli faktör faktörün üçüncü faktör, yani myokard kontraktilitesindeki azalma olduğu gösterilmiştir, bu da koroner yetersizliğinin bir sonucudur.

II. Myokard iskemisinin akut hemodinamik etkileri

Hayvan deneylerinde koroner arterlerden birisi akut olarak daraltılır, veya içine cıva zerkedilerek emboli husule getirilirse şu değişiklikler izlenir (5) :

1. 1 - 2 dakika içinde kontraktilite süratle azalır,
2. Siyanotik istemik myokard kısmı sistol esnasında pasif olarak balon gibi şişkinlik gösterir,
3. Kontraksiyon gücü ve hızı azalır,
4. Sol ventrikülde basınç yükselme süratı (dp/dt) azalır,
5. Sol ventrikülde sistolik basınç düşer,
6. Sol ventrikülde ejeksiyon hızı azalır,
7. Diastol sonu volümü artmasına rağmen atım hacmi düşer,
8. Sistol sonu volümü artmasıyla birlikte ejeksiyon fraksiyonu düşer,
9. Myokard kontraksiyon gücünün zirveye erişmesi gecikir,
10. Diastolik gevşeme hızı yavaşlar,
11. Sol ventrikül diastol sonu ve sol atrium ortalama basıncı artar.

III. Akut myokard infarktusunda hemodinamik değişiklikler

Yukarıda adı geçen parametrelerdeki değişiklikler esas itibariyle akut myokard infarktusunda da mevcuttur.

Myokard infarktusundan sonra kontraktilitesi bozulan iskemik myokartta ya hakiki anatomik anevrizma teşekkül eder veya anormal hareket sahaları görülür. Bu anormal sahalar aşağıdaki adlarla tanımlanır :

1. Akinesis (Hareketi tamamen kaybolmuş)
2. Dyskinesis (Paradoksal sistolik genişleme)
3. Asyneresis (Ventrikül duvarının yetersiz hareketi)
4. Asynchrony (Kontraksiyonlarda intizamsızlık)

Bu anormal hareket sahaları ventrikülün sağlam kısmının yükünü artırır. Bu sahalar ventrikülün total yüzeyinin % 25 ini geçerse atım hacmi düşer veya ventrikül genişlemesi husule gelir (6). Vent-

rikül genişlemesi Laplace kanununa göre oksijen sarfiyatını arttırır. Bu anatomik veya fonksiyonel ventrikül anevrizmasının çıkarılmasıyla klinik ve hemodinamik olarak dramatik bir iyilik görülür.

Generalize myokard iskemisi, aorta basıncının düşmesi, koroner dolaşımının azalması, arteriyel asidozis, hipoksi ventrikül kontraksiyon gücünü daha da azaltır. Atrial fibrilasyon, ileri derecede bradikardi veya taşikardi de myokard fonksiyonunu depresyona götürür. Sol ventrikülün yükünü arttıran diğer bir faktör de akut myokard infarktusu esnasında papiller adale disfonksiyonuna ait mitral yetmezliğidir. Bir araştırmaya göre bu husus ilk beş gün içinde % 55.7 nisbetinde görülür (7). Akut myokard infarktusu esnasında % 0.9 kadar da papiller adale rüptürü tesbit edilmiştir (8). Daha ziyade arka papiller adalede görülür, bu arka papiller adaleye kollateral kan akımının daha az oluşundandır.

Akut myokard infarktusunun seyri esnasında sistemik hemodinamik değişikliklerde en büyük rolü periferik direnç damarları, arterioller oynarlar. Şu fizyolojik hadiseler zinciri teşekkül eder.

1. Generalize arterioller daralma.
2. Venokonstriksiyon, venöz tonus artışı,
3. Kan daha hayati organlara gönderilir, daha az önemli organların debisi düşer,
4. Sistemik A - V O_2 farkı artar, Starling kanununa göre atım hacmini sabit tutabilmek için ventrikül genişler, diyastol sonu basıncı artar,
5. Böbreklerde su ve tuz retansiyonu olur,
6. Pulmoner kapiller basıncın yükselmesi sonucunda hastalar akciğer ödeme girerler,
7. Kan hacmi azalır, hemotokrit artar.

Birmingham, Alabama «Myokard Infarktusu Araştırma Ünite» sinde 1970 - 1971 yılında 16 akut myokard infarktusunda akut digitalizasyonun etkisini incelemek amacı ile yaptığımız araştırmada şu sonuçları elde ettik (7 hasta sol ventrikül yetmezliğinde idi, 7 hasta komplikasyonsuz akut myokard infarktusu geçiriyordu). Tablo 1 :

1. Sol ventrikül veya Pulmoner arter diastol sonu basıncı ortalama 27 mm Hg. (13 - 35 mm Hg.) bulundu. 0.50 - 0.75 mg. Digoxine sol ventrikül doluş basıncı sol ventrikül yetmezliği olanlarda ortalama 5, kardiojenik şokta olanlarda 4.3 mm Hg. düştü.
2. Atım hacmi ortalama 49 cc. (20 - 85 cc.) idi. Digoxin ile atım hacmi indeksi 3.5 cc. arttı. Kardiojenik şokta olanlarda bir artış olmadı.
3. Kardiyak indeks ortalama 2.7 L/Dakika/M², den sol ventrikül yetmezliği gösterenlerde 0.180 L/ Dakika/M², kardiyojenik şokta olanlarda 0.15 L/Dakika/M² arttı.

Tablo I :

AKUT MYOKARD INFARKTUSUNDA HEMODİNAMİK BULGULAR

	SLVDSB veya PADSB mm Hg.	Kalb Hızı Dak.	Kalb İndeksi L./Dak./ M ²	Atım Hacmi İndeksi cc./M ²	SLVAİİ Gm-M	Kardiyak Dak. İş- İndeksi Kgm-M/Dak
Kontrol Ortalama	27 (13-35)	110	2.7	24.4 (7.1 - 34.6)	37.8 (9.1 - 62)	4.3 (1.6 - 7.1)
0.50-0.75 mg. Digoxine	-5 mmHg SIVY. - 4.3 K.Ş.	100	+ 0.18 + 0.15	+ 4.1 + 5 SIVY.	9.73 + 18.2 SIVY. + 2.8 K.Ş.	+ 0.66 + 1.02 + 0.32 K.Ş.
p		p > 0.1	p < 0.025	p < 0.005	p < 0.01	p < 0.005

4. Eksternal sol ventrikül işi indeksi 37.8 GmM. bulundu (9.1 - 61.8 MmM). Digoxin ile ortalama 9.73 GmM. arttı. Sol ventrikül yetmezliği gösterenlerde bu artış en fazla idi (18.2 GmM). Kardiyojenik şokelarda ise 2.8 GmM oldu.

Tablo I de görüldüğü üzere akut myokard infarktusu hastalarda taşikardinin mevcudiyeti, sol ventrikül diastol sonu basıncının veya pulmoner arter diastol sonu ortalama basıncının yükseldiği, kalb indeksi, atım hacmi indeksi, sol ventrikül atım işi indeksi ve kalbin eksternal dakika iş indeksinin düşüklüğü dikkati çekmiştir. Digo-

xin'den sonra sol ventrikül performansının, sol ventrikül yetmezliği gösteren vak'alarda nisbeten iyileştiği, fakat bu düzelmenin kardiyojenik şok vak'alarında minimal olduğu görülmüştür.

Shillingford ve arkadaşları (9) akut myokard infarktusunun gidişi esnasında kalb hızı, atım hacmi, kan basıncı ve periferik direnç parametrelerini 7 hasta üzerinde inceleyerek özetle şu sonuçlara varmışlardır :

Kan basıncı düşmesi çok farklı hemodinamik değişikliklerle görülebilir :

Shillingford ve arkadaşları (9) akut myokard infarktusunun gidişi esnasında kalb hızı, atım hacmi, kan basıncı ve periferik direnç parametrelerini 7 hasta üzerinde inceleyerek özetle şu sonuçlara varmışlardır :

Kan basıncı düşmesi çok farklı hemodinamik değişikliklerle görülebilir :

a) Kan basıncı düşmesi ; düşük atım hacmi ve düşük kalb debisi ile birlikte veya periferik direnç düşmesi ile birlikte görülebilir.

b) Bazı hastalarda kan basıncının düşmesinde hem kardiyak faktörler hem de periferik direnç faktörü aynı zamanda rol oynayabilir. Bu hemodinamik incelemelerle hipotansiyonun periferik veya kardiyak menşeli olabileceği ve bunun her hastada değişik olduğu gösterilmiştir. Örneğin metaraminol akut infarktusu bazı hastalarda kalb debisini, bazılarında periferik direnci arttırarak, diğerlerinde de her ikisine de etki yaparak kan basıncını arttırmıştır. Bu nedenle hipotansif hastalarda tedaviyi tayin için muhtelif hemodinamik parametrelerin bilinmesinde fayda vardır.

IV. Myokard infarktusunun kronik safhasında hemodinamik değişiklikler

Myokard infarktusu geçirildikten 3 ay sonra yeni akut hecmeler yoksa hastalar kronik safhada kabul edilebilirler. Bu safhada daha önce adı geçen parametrelerin istirahat esnasında ekseriya normalin altında olduğu, efor esnasında bu farkın daha da arttığı görülür.

John Shillingford ve arkadaşlarının yaptıkları postür deneyleri

bu safhadaki hemodinamik değişiklikleri göstermesi bakımından enteresandır (10).

18 kronik myokard infarktusu ve 8 normal şahıs düz yatarlarken ayakları 20 derece aşağı durumdan 60 derece yükseltildiğinde venöz dönüşün artmasıyla şu sonuçlar elde edilmiştir :

A) Normal şahıslarda :

1. Atım hacminin artmasına bağlı olarak debisi artmıştır,
2. Kan basıncı ve kalb hızında çok hafif bir değişiklik görülmüştür,
3. Sağ atrium basıncında önce geçici bir yükselme olmuş, sonra normale dönmüştür,
4. Sol ventrikül diastol sonu basıncında önemli bir değişiklik olmamıştır.

B) Myokard infarktusu geçirmiş olan hastalarda :

1. Atım hacmi düşenlerde :
 - a) Taşikardi husule gelmiş,
 - b) Pulmoner ödem olmuş,
 - c) Juguler venöz basınç normal kalmış,
 - d) Kalb debisi artması veya sabit kalması ancak taşikardi sayesinde olmuş, atım hacmi hiç bir zaman yükselmemiştir,
 - e) Sol ventrikül pulmoner arter diastol sonu basınçları yükselmiştir.

Egzersiz ile normal şahıslarda artan koroner debisi hastalarda artamaz. Koroner sinüs kanında oksijen miktarı azalınca, myokard daha fazla oksijen ekstraksiyonu yapamayacağından, anaerobik metabolizma sonucunda koroner sinüs kanında laktat miktarı artar. Bir taraftan sol ventrikül genişlemesi, izometrik kontraksiyon zamanının uzaması, papiller adale disfonksiyonu nedeniyle myokardın oksijen tüketimi artması, diğer taraftan myokarda gelen kan akımının ihtiyacı karşılayacak şekilde artmaması egzersiz esnasında sol ventrikül performansının daha fazla bozulmasına sebep olur.

Kronik safhada 16 myokard infarktusu hastada yaptığımız hemodinamik incelemenin özeti Tablo II. de gösterilmiştir :

	Kalb Hızı Dak.	Kan B. Ort./ mmHg.	Oksijen sarfiyatı cc./Dak	Kalb Debisi cc./Dak.	Atım Debisi cc./Dak.	Kalb indeksi L./Dak.	Koroner Debisi cc/100 gr/Dak.	Sol vent. O ₂ sarfiyatı
Kontrol Grubu	82	94	248	7950	97	4.75	87	14.75
16 Kronik M.I. hasta Ortalaması	77	94	228	4700	61	2.79	71	21.20

1958 - 1960 yıllarında Ankara Tıp Fakültesi I. İç Hastalıkları Kliniğinde yatan myokard infarktüsli hastalarda kronik safhada hemodinamik inceleme, koroner debisi tayinleri yaparak kontrol grubunu teşkil eden normal şahısların bulguları ile karşılaştırdığımızda bilhassa kalb debisi atım hacmi, kalb indeksi, koroner debisi ve sol ventrikülün oksijen sarfiyatı bakımından myokard infarktüsli hastaların verilerinin çok düşük olduğunu gördük (10).

Kronik safhada sine-angiografi ile koroner arterlerin anatomisi aynı zamanda sol ventrikül angiogramı ile myokardın anormal kontraksiyon safhaları, sistol sonu ve diyastol sonu volümleri ölçülerek ejeksiyon fraksiyonu hesaplanmalı, varsa mitral yetmezliğinin derecesi tesbit edilmelidir. Muhtelif aralıklarla yapılan tetkiklerle myokardın durumu, hastalığın prognozu hakkında fikir edinilerek medikal veya cerrahi tedaviye yön verilmelidir.

ÖZET

Aterosklerotik kalb hastalığının akut ve kronik safhasındaki hemodinamik değişikliklere etki yapan faktörler gözden geçirilmiştir. Gerek kronik safhadaki kendi hemodinamik bulgularımız; gerekse bu husustaki literatür üzerinde durulmuştur.

SUMMARY

The factors, effecting the hemodynamic changes during the acute and chronic phases of the atherosclerotic heart disease, have been reviewed. Our hemodynamic findings during the acute and chronic phase, as well as others' findings have been discussed.

LİTERATÜR

- 1 — ROUGHGARDEN, I. W. AND NEWMAN, E. V. : Circulatory changes during the pain, of angina pectoris. Am. J. of Med. 41 : 935, 1966.
- 2 — ROUGHGARDEN, I. W. : Circulatory changes associated with spontaneous angina pectoris. Am. of Med. 41 : 947, 1966.
- 3 — FOSTER, G. L. AND REEVES, T. J. : Hemodynamic responses to exercises in clinically middle aged men and those with angina pectoris. J. Clin. Invest. 43 : 1758, 1964.
- 4 — MESSER, J. V. LEVINE, H. J., WAGMAN, R. J. AND GORLIN, R. : Effect of exercise on cardiac performance in human subjects with coronary artery disease. Circulation 28 : 404, 1963.

- 5 — SCHLAND, R. C. : Altered cardiovascular physiology of coronary atherosclerotic heart disease. *The Heart* 2 nd Edd. 923, 1970. Mc Graw-Hill Inc.
- 6 — KLEİN, M. D., HERMAN, M. V. AND GORLİN, R. : A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* 35 : 614, 1967.
- 7 — HEIKKILÄ, J. : Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* 182 (Suppl. 475) : 1, 1967.
- 8 — CEDERQVIST, L. AND SÖDERSTRÖM, J. : Papillary muscle rupture in myocardial infarction : A study upon an autopsy material. *Acta Med. Scand.* 176 : 287, 1964.
- 9 — THOMAS, M., MALMERONA, R. AND SHILLINGFORD, J. : Circulatory changes associated with systemic hypotension in patients with acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 28 : 108, 1966.
- 10 — THOMAS, M. AND SHILLINGFORD, J. : The circulatory response to a standart postural change in ischemic heart disease. *Brit. Heart J.* 27 : 17, 1965.
- 11 — KAYMAKÇALAN, S. : The effects of cigarettes on the hemodynamics of the heart and on the coronary flow. *Acta Med. Turcica, New Series* 1 : 19, 1964.