

Derleme

Kalbin Fizyolojisinde Anestezistler Açısından Önemli Noktalar

Zuhal AYKAÇ*, Beliz BİLGİLİ*

ÖZ

Uygulanan her anestezi hastaların fizyolojisini etkilemektedir ve özellikle en çok kardiyovasküler sistem etkilenmektedir. Bu nedenle kardiyovasküler sistem fizyolojisini anlamak, anestezi altında meydana gelen değişikliklerin daha iyi anlaşılabilmesine, olumsuz durumların zamanında ve etkin olarak tedavi edilebilmesine olanak sağlamaktadır. Bu derlemede, kalp fizyolojisinde anestezistler için önemli olan noktalara değinilmiştir.

Anahtar kelimeler: kalp fizyolojisi, anestezi, kalp iskemisi

ABSTRACT

The Important Points to Anesthesiologist in Cardiac Physiology

Anesthesia affects the physiology of each patient and most especially the cardiovascular system is affected. Therefore understanding the physiology of the cardiovascular system allows a better understanding of the changes occurring under anesthesia, enabling recognition and effective treatment of the adverse events. This review has addressed the points that are important to anesthesiologists in cardiac physiology.

Keywords: cardiac physiology, anesthesia, cardiac ischemia

GİRİŞ

Kalp aerobik bir organ olduğundan kalp kasının oksijen gereksinimi ile sunum arasındaki denge kritik önem taşır. Miyokardın oksijen tüketimi, oksijen sunumunu aşarsa iskemi gelişir. İskemiye önlemek de tedavi etmek de bu dengenin korunmasına bağlıdır ^[1].

A. Kalp kasının oksijen gereksiniminde etkili olan faktörler:

1. Miyokardın duvar gerilimi
2. Kasılabilirlik (kontraktilite)
3. Kalp atım hızı (KAH)'dır.

1. Miyokardın duvar gerilimi, Laplace kanunu gereği ventrikülün iç çapı ve ventrikülü geren

basınç ile doğru, duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. (Laplace yasası bir organın duvarındaki gerilim, organ içi basınç ve lümen çapı ile doğrudan ilişkilidir. Gerilim= $P \times r^2$)

Miyokardın duvar geriliminde etken olan faktörler ise:

- a. Önceki yük (preload); "Frank-Starling Prensibi" ne dayanarak diyastol sonunda kontraksiyonun başlangıcında miyokard lifinin gerilim derecesi ile miyofibrilin uzunluğunu belirleyen etkidir. Intakt kalpte kontraksiyon başlangıcındaki miyofibril uzunluğu diyastol sonu volüm ile ilişkilidir. Diyastol sonunda sol ventrikül içindeki kan volümü arttıkça önceki yük artar. Azalan volüm, önceki yükün ve kalp debisinin (KD) azalmasına yol açar.
- b. Sonraki yük (Afterload); kontraksiyon sırasında miyofibrilin kılınmasına karşı koyan güç yani ejeksiyon sırasındaki duvar gerilimidir.

Alındığı tarih: 23.12.2015

Kabul tarihi: 24.12.2015

* Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Beliz Bilgili, S.B Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üst Kaynarca Pendik / İstanbul

e-mail: belizbilgili@gmail.com

Ventrikülün kanı fırlatması sırasında zamanla değişen ventrikül içi basınç ile ilişkilidir.

2. Kasılabilirlik (kontraktilite), kalp kasının güç üretmesi sonucu kasılmanın şiddetiyle paralellik gösteren biyolojik durumdur. Kasılma sırasında miyokard lifinin kısalması önceki yük ile doğru, sonraki yük ile ters orantılıdır. Önceki yük ve sonraki yük değişmezken kontraktilitedeki artış ise kas lifinin kısalmasında artışa neden olur. Intakt kalpte bahsettiğimiz bu etkenler atım volümünün oluşmasını sağlar. Kontraktilite ve oksijen (O_2) tüketimi arasındaki ilişki normal ve yetersiz kalpte farklılık gösterir.
 - a. Normal kalpte, sempatik uyarı ve inotropolar miyokardın kontraktilitesini ve O_2 tüketimini artırırlar. Duvar gerilimi değişmediği takdirde kontraktilitenin azalması miyokardın oksijen tüketimini (MVO_2) düşüreceklerdir. Kalsiyum antagonistleri, beta blokerler, inhalasyon anesteziikleri bu yolla MVO_2 'de azalmayı sağlarlar.
 - b. Yetersiz ve gerilmiş kalpte ise, kontraktilitenin artmasıyla ventrikülün boşalması kolaylaşarak ventrikül küçülür ve duvar gerilimi azalır. Yetersiz kalpte katekolaminlerle MVO_2 'nin düşmesi bu yolla olmaktadır.
3. Kalp atım hızının artışı, dk.'daki kontraksiyon sayısının artışı, dolayısıyla MVO_2 'de artışa neden olur. Beta blokerler burada da etkilidir ⁽²⁾.

B. Kalp kasma oksijen sunumunda etkili olan faktörler:

1. Koroner kan akımı
2. Kalp atım hızı (KAH)
3. Arteriyel O_2 içeriği (CaO_2)'dir.
 1. Koroner kan akımı, koroner damar yatağındaki basınç farkı ile doğru, miyokardiyal mikrovasküler direnç ile ters orantılıdır. Koroner akım vasküler yataktaki perfüzyon basıncının total koroner dirence bölünmesiyle belirlenir.

Koroner akım diyastol sırasında oluşabildiğinden koroner damar yatağındaki basınç farkı diyastoldeki

aortik basınç ile sağ atriyum ve sol ventrikül diyastol sonu basınç arasındaki farktır ⁽³⁾. Koroner perfüzyon basıncı (KPB) diyastolik aortik basınç (DAB) ile sol ventrikül diyastol sonu basıncı (LVEDP) arasındaki farktır. Miyokardiyal mikrovasküler direnç nöronal, humoral, metabolik, ekstrasvasküler kompresif ve diyastolik faz sırasındaki faktörlere bağlıdır. Koroner yataktaki direnç miyokardiyal duvar gerilimi ve dolayısıyla sol ventrikül diyastol sonu basınç ile yakın ilişkilidir ⁽²⁾. Subendokard; metabolik gereksinimleri en fazla buna karşılık kan akımı en fakir ve en büyük kompresif dirence sahip bölge olduğundan iskemiye özellikle duyarlıdır ⁽³⁾.

2. Kalp atım hızı, koronerlerin perfüzyon süresi KAH arttığında kısalır. Bu etki özellikle yavaş hızlarda daha belirgindir. Örneğin, koroner arter hastalarında KAH'nın 60 vuru/dk.'dan 80 vuru/dk.'ya çıkması koroner dolum süresini belirgin derecede azaltır.
3. Kanın arteriyel O_2 içeriği oksihb saturasyonu ve hemoglobin konsantrasyonu ile çok az da plazmada erimiş O_2 'den oluşur. Anemi dokuya O_2 taşınmasını azaltarak iskemiye neden olabilir.

Kalp tamamen aerobik metabolizmaya bağımlı olduğundan kandan diğer organlardan daha fazla oksijen çeker. İstirahat kalp kasi kandan oksijenin %65-70'ini alır. Miyokard dokusunun oksijen tüketiminin yüksek olmasına bağlı olarak koroner sinüsteki oksijen saturasyonu diğer venöz sistem oksijen saturasyonuna göre çok daha düşüktür (%25-30). Dolayısıyla oksijen gereksinimi arttığında ekstraksiyon kapasitesi düşük olduğundan ya koroner kan akımının artması ya da kanın oksijen taşıma kapasitesinin artması gerekir ^(1,2).

C. Miyokardın O_2 gereksinimi ve sunumu arasındaki dengeyi düzeltecek önlemler:

1. Miyokarda O_2 sunumunu arttırın.
 - a. KAH'nı düşürün. KAH'nın 50-60 vuru/dk. olması diyastolde maksimum koroner dolum süresi sağlar.
 - b. Koroner perfüzyon basıncını arttırın. Bunun için DAB artır ve LVEDP'ı düşür. Bu amaçlarla fenilefrin veya norepinefrin ve nitrogliserin kullanılabilir.
 - c. Koroner yataktaki direnç miyokardiyal

duvar gerilimi ve dolayısıyla sol ventrikül diyastol sonu basınç ile yakın ilişkilidir^[2]. Koroner kan akımını arttırabilmek için ortalama arter basıncının (OAB) artması ve/veya sol ventrikül diyastol sonu basıncının düşmesi gerekir. Böylece hem perfüzyon basıncı hem de miyokardiyal vasküler direnç etkilenmiş olur. Yeni mekanik yardımcı cihazlar bu iki amacı da yerine getirebilmektedirler. Böylece akut miyokard enfarktüsünde miyokardiyal vasküler direncin maniple edilebilmesiyle koroner kan akımı artırılarak sol ventrikül iyileşmesi üzerinde etkili olunabilir.

- d. Oksijen taşıma kapasitesini artır. İlave O₂ uygulaması ve varsa anemiye eritrosit konsantrasyonu vererek düzelt.

2. MVO₂'yi düşürün.

- a. Ventrikülün duvar gerilimini azaltın. Venöz ve arteriyel vazodilatörler ile ventrikülün boyutları küçültülerek duvar gerilimi azaltılabilir.
- b. Kontraktiliteyi azaltın. Kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler veya inhalasyon anestezikleri ile kontraktilite azaltılabilir. Bu ajanlar kullanılırken sol ventrikül fonksiyonları bozulmayacak şekilde dikkatli kullanılmaları gerekir.

- c. KAH'nı düşürün. Beta bloker veya anestezi ajanlarıyla KAH makul seviyelere indirilmelidir^[4].

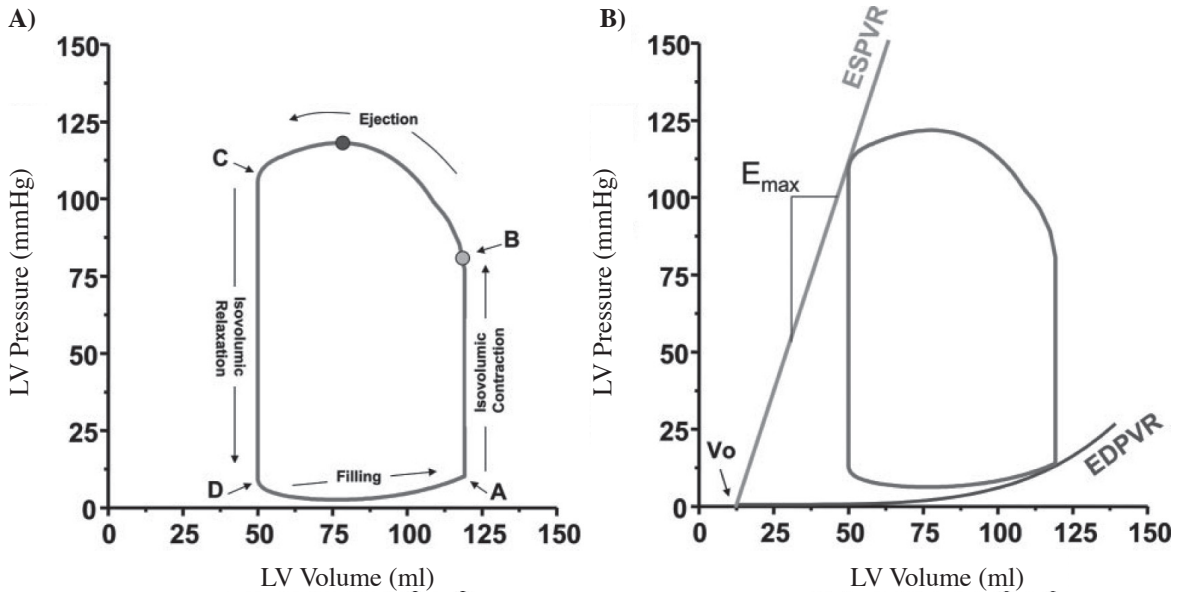
Ventrikül Fonksiyonunun Grafikselsel Analizi

Kalp Siklusu: Basınç-Volüm Eğrisi

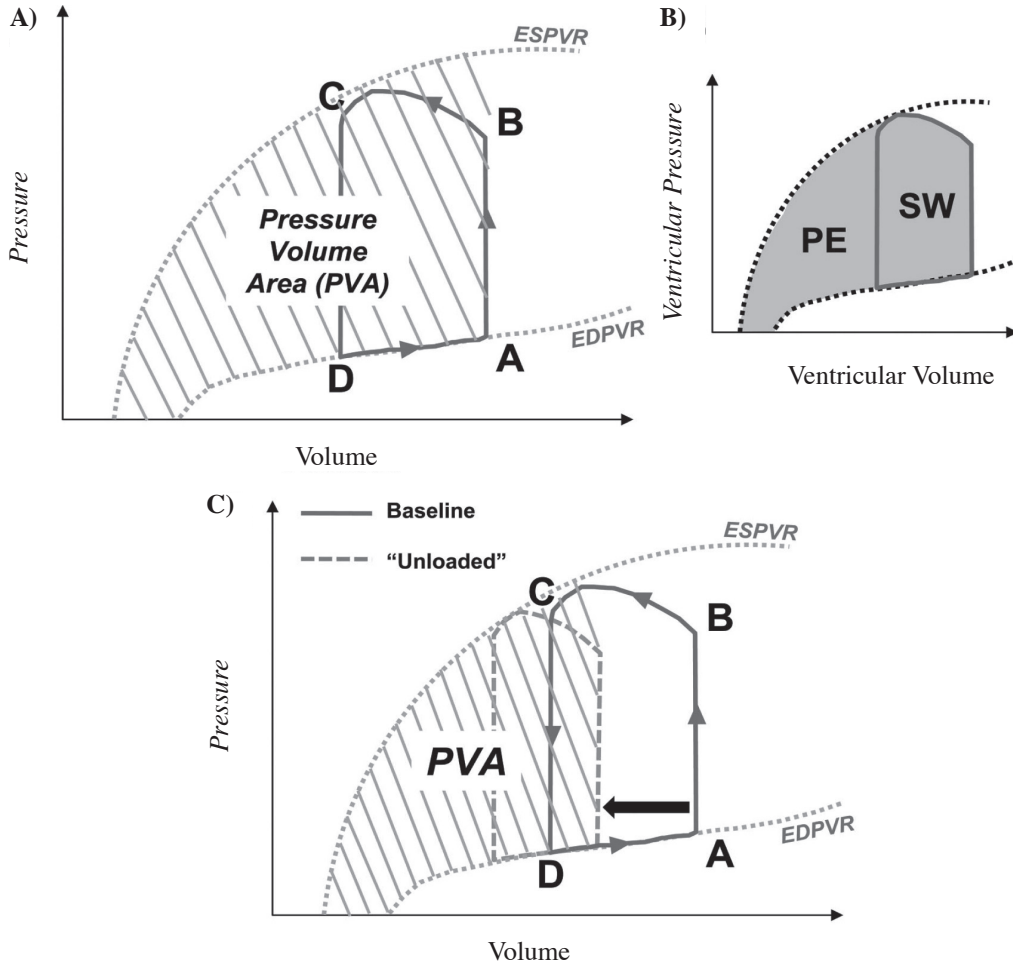
Miyokardın oksijen gereksiniminin azaltılması iske-miyi önlemede önemli faktörlerden biridir. Miyokardın oksijen gereksinimi; kalp hızı, kontraktilite, önceki yük, sonraki yük ve miyokardın kas kütlesi ile ilişkili olup tüm bu faktörlerde birbirleri ile ilişkili olduklarından bu ilişkiyi en iyi basınç-volüm eğrisi analizi ile değerlendirmek uygun olacaktır^[5-7] (Şekil 1)^[8].

Şekil 1'de A'dan D'ye kadar 4 nokta ventriküler atım oluşumu ile ilgilidir. (A) noktasında mitral kapak kapanması ve izovolemik kontraksiyon, (B) noktasında aort kapak açılması ve ejeksiyon fazı, (C) noktasında aort kapak kapanması ve izovolemik relaksasyon, (D) noktasında mitral kapak açılmasıyla ventriküler doluş gerçekleşir. Eğrinin aşağıdaki diyastol sonu basınç-volüm ilişkisi (EDPV), ventrikülün pasif olduğu, yukarıdaki sistol sonu basınç-volüm ilişkisi (ESPVR) ise ventrikülün aktif olduğu fazı gösterir.

Kalp hızının azalması miyokardın oksijen gereksinimi ve tüketimini doğrudan etkilerse de her atımdaki



Şekil 1. Kalp siklusu: Basınç-volüm eğrisi.



ESPVR: Sistol sonu basınç hacim cevabı, EDPVR: Diastol sonu basınç hacim cevabı

Şekil 2. Basınç-volüm alanı (PVA).

oksijen tüketimi hakkında en güçlü indeks basınç-volüm alanı (PVA)'dır [9-11]. PVA, atım işi ve potansiyel enerjinin toplamıdır ve miyokardın oksijen tüketimi ile korele olan total mekanik enerjinin ölçümünü sağlar. Basınç-volüm (PV) eğrisinin sistolik kısmı ve PVA içindeki bu kısım atım işi (SW) yani mekanik enerjiyi gösterirken eğrinin solunda kalan alan her bir atım sonrasında miyokarda depolanmış kalan potansiyel enerjiyi (PE) gösterir (Şekil 2) [8].

PV eğrisinin içindeki alanı azaltan yani eğriyi sola kaydıran faktörler miyokardın oksijen gereksinimini ve tüketimini azaltırlar. Önceki yükün (preload), sonraki yükün (afterload) ve kasılabilirliğin (kontraktilite) azalması PV eğrisinin sola ve aşağı kaymasını sağlar. Bu da sonuçta PVA'nın küçülmesi ile harcanan enerjinin azalması yani oksijen tüketiminin azalma-

sı anlamına gelir. Yeni jenerasyon yardımcı mekanik cihazlarla (Impella) yapılan in vivo çalışmalar bu sonuçları desteklemektedir [12].

Kalp Yetersizliğinde Kalp Kasının Fizyolojisi

Miyofibrilin kısalmasında etken olan dolayısıyla intakt kalpte atım volümünü etkileyen üç temel faktör:

- Önceki yük (preload)
- Sonraki yük (after load)
- Kasılabilirlik (kontraktilite)'dir.

Kalp yetersizliğinde kalp kasının fizyolojisi ile ilgili tedavi prensipleri bu üç temel faktörün optimizasyonuna dayanır.

KD'si organ ve dokuların perfüzyonu için gerekli

ancak tek başına yeterli değil, KD ile birlikte yeterli bir OAB da şarttır. Bu düşünce tarzından yola çıkılarak son zamanlarda kalp yetersizliğinde prognozu belirlemede yeni bir hemodinamik parametre “Kalp Gücünün Debisi-KGD” (Cardiac Power Output-CPO) ortaya atıldı. Bu parametre; OAB'nın KD ile çarpılıp 451'e bölünmesi ile elde ediliyor ve watt olarak belirtiliyor. Böylece hem sistemik akımın hem de kan basıncının fizyolojik olarak uygun şekilde devamlılığını gösteriyor^[13].

Pek çok yeni çalışma, bu yeni hemodinamik parametrenin prognostik gücünü desteklemektedir. KGD miyokard enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şok, iskemik ve iskemik olmayan kardiyomiyopati, fulminan miyokardit gibi çeşitli durumlarda mortalite hakkında öngörü sağlayabilir^[13,14]. Bu konuda yapılan çalışmalarda, ne KD'si ne de diğer klasik hemodinamik parametreler mortalite ile ilişkili bulunmaz iken, KGD'si ise hastanın gidişatı üzerinde kuvvetli bir öngörü parametresi olarak ortaya çıkmıştır. Kalp yetersizliğindeki hastalarda KGD<0.6 watt kalp yetersizliğinin kötüye gittiğini, KGD<0.53 watt ise kardiyojenik şoktaki hastada mortalite göstergesi olarak saptanmıştır^[14].

Kalp yetersizliği ve kardiyojenik şoktaki hastalarda diürezi sağlamak, pulmoner venöz basıncı optimize edebilmek, hemodinamik stabiliteyi sağlamak ve yaşam şansını arttırabilmek için hemodinamik açıdan KD'si ve OAB'nın KGD'nin kritik değerlerinin üstünde seyretmesi gerekir. Bunun için sıklıkla inotrop destek gerekir, ancak inotrop ve vazopresör ilaçlar kendileri kardiyak toksisite, çoklu organ yetersizliği, akut ve uzun süreli morbidite ve mortalite nedeni olabilirler. Son zamanlarda mekanik yardımcı cihazlar daha sık gündeme gelmektedir. En sık kullanılan yardımcı mekanik cihazlardan olan intraaortik balon pompası (IABP) dahi KGD'nin kritik seviyelere düşmemesi için yeterli KD ve OAB'ni sağlayabilmek açısından sıklıkla vazoaktif ilaç kombinasyonunu gerektirebilir. Bu yüzden yeni mekanik yardımcı cihazlar geliştirilmektedir^[8,15].

KAYNAKLAR

1. **Braunwald E.** Myocardial oxygen consumption: the quest for its determinants and some clinical fallout. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1365-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00428-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00428-3)
2. **Ardehali A, Ports TA.** Myocardial oxygen supply and demand. *Chest* 1990;98:699-705. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.98.3.699>
3. **Krams R, Sipkema P, Westerhof N.** Varying elastance concept may explain coronary systolic flow impediment. *Am J Physiol* 1989;257:H1471-9.
4. **Claessen BE, Bax M, Delewi R, Meuwissen M, Henriques JP, Piek JJ.** The Doppler flow wire in acute myocardial infarction. *Heart* 2010;96:631-5. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2009.186932>
5. **Chatterjee K.** Coronary hemodynamics in heart failure and effects of therapeutic interventions. *J Cardiac Fail* 2009;15:116-23. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2009.01.001>
6. **Rodbard S, Williams CB, Rodbard D, Berglund E.** Myocardial tension and oxygen uptake. *Circ Res* 1964;14:139-49. <http://dx.doi.org/10.1161/01.RES.14.2.139>
7. **Burkhoff D, Mirsky I, Suga H.** Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *Am J Physiol* 2005;289:H501-12. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.00138.2005>
8. **Naidu SS.** Novel percutaneous cardiac assist devices. The science of and indications for hemodynamic support. *Circulation* 2011;123:533-43. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.945055>
9. **Suga H.** Total mechanical energy of a ventricle model and cardiac oxygen consumption. *Am J Physiol* 1979;236:H498-H505.
10. **Takaoka H, Takeuchi M, Otake M, Hayashi Y, Hata K, Mori M, Yokoyama M.** Comparison of hemodynamic determinants for myocardial oxygen consumption under different contractile states in human ventricle. *Circulation* 1993;87:59-69. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.87.1.59>
11. **Schipke JD, Burkhoff D, Kass DA, Alexander J Jr, Schaefer J, Sagawa K.** Hemodynamic dependence of myocardial oxygen consumption indices. *Am J Physiol* 1990;258:H1281-H1291.
12. **Remmelink M, Sjauw KD, Henriques JP, de Winter RJ, Vis MM, Koch KT, et al.** Effects of mechanical left ventricular unloading by Impella on left ventricular dynamics in high-risk and primary percutaneous coronary intervention patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:187-94. <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.22263>
13. **Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al.** Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:340-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.060>
14. **Torgerson C, Schmittinger CA, Wagner S, Ulmer H, Takala J, Jakob SM, Dunser MW.** Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. *Critical Care* 2009;13:R157. <http://dx.doi.org/10.1186/cc8114>
15. **Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA.** Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 2007;153:366-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2006.11.014>