

71197



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP DAMAR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

71197/1-1

**MİTRAL STENOZLU HASTALARDA KAPAK REPLASMANI  
SONRASI SOLUNUM FONKSİYONLARININ VE EGZERSİZ  
KAPASİTELERİNİN OBJEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr.İlhan GÖLBAŞI**

**Tez Danışmanı : Prof.Dr.Ömer BAYEZİD**

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

**Antalya, 1998**

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
KALP DAMAR CERRAHİSİ**

## TEŐEKKÜR

*İhtisas eğitimimde ve tez çalıőmalarımda emeiği geçen hocalarıma ve araőtırma görevlisi arkadaőlarım ile hastane personeline teőekkür ederim.*

**Dr. ilhan GÖLBAŞI**  
**Antalya, 1998**

## İçindekiler

Sayfa No :

Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	2 - 37
Hastalar ve Yöntem	38 - 43
Sonuç	44 - 48
Tartışma	49 - 56
Özet	57 - 58
Kaynaklar	59 - 64

## GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner hipertansiyon gelişmiş mitral stenozlu hastalarda, düşük kalp debisi, pulmoner arter ve akciğer parankimindeki organik değişikliklere bağlı solunum fonksiyonlarındaki bozulma, egzersiz intoleransının başlıca nedenlerini oluşturmaktadırlar. Mitral kapak replasmanını takiben yeterli kardiyak debi artışı olmasına karşın, pulmoner sistemdeki kronik değişiklikler nedeniyle, egzersiz kapasitesi ve solunum fonksiyonlarında yeterli ölçüde düzelme izlenmez (1,2).

Pulmoner hipertansiyon gelişmiş mitral stenozlu hastalarda, postoperatif solunum fonksiyonları ve egzersiz kapasitesindeki değişiklikleri objektif olarak gösteren az sayıda çalışma mevcut olup, bu çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya konulmuştur (2)

Çalışmamızın amacı, ciddi pulmoner hipertansiyon gelişmiş mitral stenozlu hastalarda, postoperatif solunum fonksiyonları ve egzersiz kapasitesindeki değişiklikleri objektif olarak değerlendirmektir.

## GENEL BİLGİLER

### TARİHÇE

Romatizmal mitral darlığının cerrahi tedavisi, 1923 yılında Cutler ve Levin tarafından mitral kapağın parsiyel eksizyonu ile başlamıştır. 1946 yılında Harken ve Bailey, atriyal apendiks yoluyla mitral kapaktaki darlığın başarılı şekilde genişletilebileceğini göstermişler ve uygulamışlardır (3). 1953 yılında, ekstra korporal dolaşım tekniğinin klinik uygulamaya sokulmasından sonra, ilk açık mitral komissürotomi ameliyatı, 1956 yılında, Walton Lillehei tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu dönemde, pek çok laboratuvarında protez mitral kapağının geliştirmesi için araştırmalar başlatıldı. 1960 yılında, Starr ve Edwards geliştirdikleri top-kafes mitral kapak protezini kullanarak, ilk mitral kapak replasmanını gerçekleştirdiler. Takip eden yıllarda çeşitli tipte protez kapaklar geliştirilerek, pek çok merkezde kullanılmaya başlandı (5,6).

### MİTRAL KAPAK ANATOMİ VE MORFOLOJİSİ

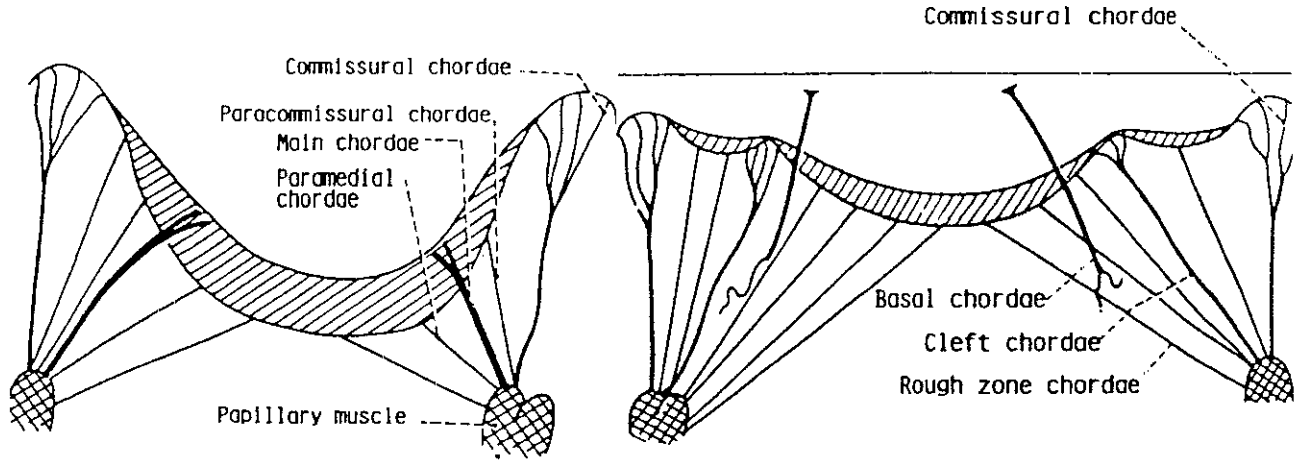
Mitral kapağın yapısı içinde yer alan anatomik komponentlerin, fonksiyonel bütünlük sağlamak üzere, normal performans gösterebilmesi için hassas bir uyum içinde çalışmaları gerekmektedir. Kapak kompleksi, yaprakcıklar, annulus, korda tendinea, papiller kaslar ve sol ventrikül duvarından oluşmaktadır.

**Mitral annulus:** kapak çevresini kesintisiz olarak kuşatır. Annulus yapısı, atriyum ve ventriküle ait kas yapılarını ve kapak dokusunu içerir. Annulus'un esnek dokusu, sol atriyum ve sol ventrikül sistolleri esnasında kontraksiyon hareketi gösterir. Sol ventrikül sistolu esnasında, mitral orifis alanında %26,

annulus çevresinde ise %13'e yakın azalma olmaktadır. Sağ ve sol fibröz trigon ile komşulukları mevcuttur. Sağ fibröz trigon, mitral, trikuspit ve aortik annulus ile membranöz septum arasında yer almaktadır. Sol fibröz trigon, daha anteriorda ve solda, aortik ve mitral annulus arasında uzanmaktadır. Mitral kapak annulusunun esas kısmını posterior yaprakcık yapışma yeri oluşturur. Anterior yaprakcık ise gerçek bir annulusa sahip olmayıp, çıkan aorta duvarı, aortik kapak ve membranöz ventriküler septum ile devamlılık gösterir (5,7,8)

**Mitral kapak yaprakcıkları:** Mitral kapağın, anterior (aortik veya septal) ve posterior (mural veya ventriküler) yaprakcıkları mevcuttur. Yaprakcıkların yapısı sağlam bir bağ dokusu ve üzerini örten endokardiyumdan oluşur. Yaprakcıkların atriyuma bakan yüzleri, atriyumdan ventriküle geçen kanın mekanik etkisine bağlı, daha kalın ve düzdür. Yaprakcıkların atriyal yüzündeki endokardiyum içerdiği, elastik ve düz kas liflerinden dolayı iyi gelişmiştir. Buna karşılık ventriküle bakan yüzeyleri, ventrikül basıncı ile karşılaşacağından daha ince bir endokard tabakası ile örtülüdür ve kordaların yapışması nedeniyle düzensiz bir yapıya sahiptir. Mitral anterior yaprakcık, uçgen şeklinde, posterior yaprakcık ise dikdörtgen şeklindedir. Anterior yaprakcığın kenarı düz iken, posteriorun kenarı, çok sayıda kordaların bağlanması nedeniyle yelpaze şeklindedir (4,5,7).

**Mitral kapak kordaları:** Korda tendinealar, fibröz iplikçikler olup, direk olarak sol ventrikül duvarından veya papiller kasların uçlarından orijin alarak, yaprakcıkların kenarına ve ventriküler yüzeye bağlanırlar. Kordalar, kapakcıklara tutunma yerlerinde yelpaze şeklini alırlar. Kordaların temel görevi, sistol esnasında yaprakcıkların serbest kenarlarının sol atriyuma doğru dönmesine ve orta kısmın kubbeleşmesine engel olmaktır. Anterior kapakcık kordalarının uzunlukları 10-15mm, posterior kapakcık kordalarının ise 13-17mm arasında değişmektedir. Her iki kapakçıkta, her iki papiller adeleden korda almaktadır (4,5).



**Şekil 1.** Mitral anterior yaprakcık ve kordaları, posterior yaprakcık ve kordaları (6)

**Papiller kaslar:** Papiller kaslar, antero-lateral ve postero-mediyal olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Her iki papiller kas grubu, sol ventriül duvarından orijin alırlar. Antero-lateral papiller kas genellikle tektir ve daha geniştir. Postero-mediyal papiller kas ise iki veya üç sütun halindedir. Antero-lateral papiller kas, en fazla sol anterior desending koroner arterden, postero-mediyal papiller kas ise sağ koroner arterden beslenmektedir. Sirkumfleks koroner arterden her iki papiller adelede beslenir. Papiller kaslar, sol ventrikül sistolünden hemen önce uyarılarak yaprakcıkların koaptasyonunu sağlar ve prolapsusuna mani olurlar (4,6,8,9)

#### MİTRAL STENOZUNDA ETYOLOJİ VE PATOLOJİ:

Mitral stenozu nedenleri arasında; Romatizmal ateş, konjenital mitral darlığı, sol atriyal mixoma, kor triatriyatam, mitral annulus'un romatizmal olmayan kalsifikasyonu sayılabilir. Mitral stenoz, en sık romatizmal ateş sonucu gelişmektedir. Romatizmal inflamasyon pankardit şeklinde olup, endokard, miyokard ve perikardiyumu etkiler. A grubu  $\beta$ -hemolitik streptokok enfeksiyona karşı değişime uğramış bir bağışıklık yanıtı sonucunda ortaya çıkar (10,13). Bu yanıt, histokompatibilite antijeni HLA B5'le bağlantılı kişisel duyarlılığa bağlıdır. Romatizmal ateş ortaya çıkan bir çok hastada,

streptokok enfeksiyonlarına karşı abartılı bir antijen üretimi vardır. Antistreptokoksik ve antistreptolizin antikollarının yüksek düzeylerinde anti-DNAz ve antihyaluronidaz ortaya çıkmaktadır (11)

Potansiyel antijen hedefleri arasında, streptokok kapsülü ile kalp kapaklarındaki glikoproteinler, streptokok hücre zarı ile düz kas hücre sarkolemması ve streptokoksik M proteini ile kardiyak miyozin arasında ortak antijenik belirleyiciler bulunmaktadır (12)

Bu antijenik yapılara karşı geliştirilen antikolar, streptokokları ve çapraz reaksiyon ile endokardiyumu (kalp kapakcıklarını), miyokardı ve perikart da hasar oluştururlar. Romatizmal endokardit, kapakcıklarda üç farklı patolojik değişiklik yapar. Bunlar, kommissürler boyunca yaprakcıklarda füzyon, fibrozise bağlı kalınlaşma, retraksiyon ile birlikte, korda tendinealarda, füzyon, kısalma ve kalsifikasyondur. Bu patolojik değişiklikler sonucu, yaprakcıklar sol ventriküle doğru çekilir (10,11)

Tekrarlayan romatizmal atak geçiren hastalarda, bu patolojik değişiklikler daha fazla görülmektedir. Patolojik tutulum olguların %45'inde birden fazla yapıyı içermektedir. Sadece komissür tutulumu, olguların %30'unda görülürken, bu oran yaprakcıklar için %15, kordalar için ise %10'dur. Romatizmal inflamasyonda en sık rastlanan patoloji, yaprakcık kenarlarının her sistolde karşılıklı sürtünmesine bağlı, endokardiyal ülserleşme sonucu oluşan füzyondur (13)

Kan akımı normalde sol atriyumdan, sol ventriküle mitral orifis ve ventrikül içindeki papiller adeleler arasındaki çok sayıda sekonder orifisten geçerek olmaktadır. Romatizmal mitral stenozunda ise kordalar arasındaki sekonder orifislerde, interkordal ve kommissural füzyona bağlı darlık gelişmektedir (10)

Romatizmal myokarditte, sıklıkla posterobazal tutulumla bağlı gelişen skar dokusu, lokalize olarak hipokineziye yol açabilmektedir. Bu hastalarda genellikle cerrahi uygulamayı takiben sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma devam etmekte, postoperatif dönemde hastaların semptomlarında yeterli düzelme gözlenmemektedir (13).



İlk romatizmal ataktan sonra patolojik değişiklikler yavaş ilerler ve yıllar boyunca sürebilir. Muhtemelen, akut romatizmal ateş başlangıcından, en az iki yıl sonra ciddi mitral darlığı gelişebilmektedir. İlk 10-15 yıl içinde septom görülmeyebilir. Semptomlar en sık olarak, 20-30 yaşlarında gelişmekle birlikte, bazılarında ise 40-50, hatta 60-70 yaş civarında da ortaya çıkabilmektedir. Bu süre, romatizmal aktivasyona bağlı izole veya kombine patolojik tutulum olup olmamasına bağlıdır. İzole komissural yapışıklık gelişen olgularda darlık hafif derecededir ve ömür boyu ilerlemeden kalabilir. Diğer vakalarda ise komissürler daha ağır zedelenmeye uğrar, yaprakcıklar ve kordalar katılabilir ve darlık bulguları daha çabuk ortaya çıkabilir (14).

### HEMODİNAMİ

Mitral kapak alanı vücut yüzey alanına göre değişir. Normal bir erişkinde mitral kapak orifis alanı 4-6 cm<sup>2</sup> dir. Orifis alanındaki azalma, sol atriyal hipertansiyon ve sol ventrikül ile sol atriyum arasında basınç gradiyentine neden olur. Bu basınç gradiyentini efektif orifis alanı ve kapaktan geçen akım belirler. Orifis alanı 2 cm<sup>2</sup> üzerinde ise sol atriyal ve transvalvüler basınç gradiyenti minimal yükselir, bu hastalar sıklıkla asemptomatiktir. Kapak alanı 1.5 cm<sup>2</sup> olan vakalarda, istirahatte normal mitral kan akımını sağlayabilmek için 7mmHg'lık gradiyent oluşması ve sol atriyal basıncın 15 mmHg'ya yükselmesi gerekecektir. Kapak alanı 1-1.5cm<sup>2</sup> olan vakalarda, sol atriyal basınç 25 mmHg civarında olacaktır. Kapak alanı 1cm<sup>2</sup> olduğunda, sol atriyal basınç 25mmHg'nın üzerine çıkar. Bunlarda, 16mmHg'lık gradiyent oluşmakta ve ciddi mitral darlığı vakaları olarak kabul edilmektedirler (5,10,13).

Normalde, sol atriyum akciğerlerden gelen kanın sol ventriküle geçişinde geçici bir depo gibi görev yapar. Stenozda bu görev aksadığı için önce biriktirmek üzere dilatasyon gelişir, sonra kanın ventriküle aktarılabilmesi için

aktif kontraksiyon ile basınç yükseltilir. Bu basınç yükü, hipertrofi ile karşılanır. Mitral stenozunda diyastol sonunda gelişen atriyum kontraksiyonunun kalp debisine katkısı, sağlıklı kişilere göre daha fazladır. Sol atriyum bir taraftan dilatasyon, diğer yandan hipertrofi ile hacim ve basıncı artırarak normal bir kan geçişi sağlar ve kompensasyona katkıda bulunur (14).

Romatizmal kardite bağlı sol atriyum duvarındaki inflamatuvar süreç ve mitral darlığı, atriyum dilatasyonuna, atriyum duvarındaki kas demetlerinin disorganizasyonuna ve fibrozisine yol açar. Bu değişiklikler, atriyum içinde farklı iletim hızları ve refrakter süreç oluşturur. Kritik zamanda gelen bir atriyal erken vuru dahi kolaylıkla atriyal fibrilasyona yol açabilir. Atriyal fibrilasyon, geçici tekrarlayıcı veya daimi olabilir. Atriyal fibrilasyon başlayınca, atriyum sahip olduğu kontraksiyon gücünü kaybederek, kalp debisinde %20-30'luk bir düşüşe neden olur (13,14).

Pulmoner venöz basıncın pasif olarak pulmoner kapiller yatağa yansımaya ve pulmoner vazokonstriksiyona bağlı olarak, pulmoner arteriyollerde sekonder hipertrofik ve fibrotik değişiklikler gelişmektedir. Gelişen pulmoner hipertansiyona bağlı olarak, sağ ventrikül yetmezliği gelişir. Bu yetmezlik kalp debisinin düşmesine katkıda bulunur. Bu tabloya, genellikle triküspit yetmezliği de eşlik etmektedir (13).

İzole mitral stenozlu hastaların pek çoğunda sol ventrikül hacim ve fonksiyonları normal olarak kalmaktadır. Hastaların ortalama %85'inde sol ventrikül end-diyastolik volüm normal iken, geri kalan kısmında azalmıştır. Hastaların 1/3'ünde, annuler, subvalvuler ve posterobazal duvardaki fibrozis ve kalsifikasyona bağlı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal değerlerin altında bulunmaktadır. Sol ventrikül hacim ve fonksiyonları, sol ventrikül yüklenmesinden olumsuz şekilde etkilenebilmektedir (10,13).

## KLİNİK BELİRTİLER

Mitral stenoza hastalarda, semptomlar genellikle 20-40 yaş arasında ortaya çıkmaktadır. İlk semptom dispne olup, pulmoner vasküler ve interstisyel sıvı volümündeki artışa bağlı, akciğer kompliansında azalma ve hava yolu direncinde artma sonucu gelişmektedir. Başlangıçta efor dispnesi şeklinde iken, darlık ilerledikçe ortopne ve paroksizmal noktural dispne, kardiyak astma, akut akciğer ödemi tabloları da gelişebilmektedir. Dispne ile birlikte, kardiyak debideki yetersizliğe bağlı olarak, halsizlik, yorgunluk ve çarpıntı şikayetleri de mevcuttur (10).

Mitral stenoza hastalarda görülen hemoptizi, pulmoner venöz hipertansiyona bağlı olarak genişleyen ince duvarlı bronş venlerinin yırtılması sonucunda gelişmektedir. Hemoptizi, ani başlayan bol miktarda kanama şeklinde görülebilir. Kronik pulmoner venöz hipertansiyonda, bronş venlerinin duvarlarının kalınlaşması ile hemoptizi gittikçe azalır ve kaybolabilir. Akut akciğer ödemi atakları, pembe köpüklü balgam olarak ortaya çıkabilir. Pulmoner venöz hipertansiyon nedeniyle ödemli bronş mukozasında oluşan, kronik bronşitin kanlı balgam şeklindeki bir ekspekterasyonuna bağlı olabilmektedir (10,13).

Mitral stenoza hastaların, ortalama olarak %15'inde angina benzeri göğüs ağrısı görülebilmektedir. Göğüs ağrısının nedeni olarak, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yüklenmesi nedeniyle gelişen sağ ventrikül iskemisi sorumlu tutulmaktadır (10,17)

Mitral stenoza hastalarda, periferik dolaşım embolilerine %20 oranında rastlanmaktadır. Bu hastaların %10-15'i bu komplikasyona bağlı olarak kaybedilmektedir. Embolilerin, sol atriyum büyüklüğü, atriyum fibrilasyonu, düşük kalp debisi ile sıkı ilişkileri mevcuttur. Embolizm gelişen mitral stenoza hastaların %80'inde atriyal fibrilasyon mevcuttur. Periferik embolilerin yarısı serebral damarlara olmaktadır (13,15).

Genişlemiş sol atriyumun sol ana bronşun altından geçen sol rekürrent laringeal sinir'e basısı sonucu, ses kısıklığı ve öksürük şikayetleri ortaya çıkabilmektedir (15).

## FİZİK MUAYENE

Mitral stenozlu hastalarda, pulmoner hipertansiyon ve kalp debisindeki azalmaya bağlı, sistemik vazokonstriksiyon ve venöz kapiller staz nedeni ile "Mitral yüzü" olarak bilinen, burun dudak ve yanaklarda hafif siyanoz görünümü ortaya çıkmaktadır. Bu hastaların önemli bir kısmında kaşektik görünüm mevcuttur (13).

Prekordiyum muayenesinde, sağ ventrikül hipertrofisinin belirtisi olarak, sternumun sol kenarında hipertrofinin derecesine göre şiddeti artan, el kaldırıcı vasıfta vuru hissedilir.

Mitral darlığında oskültasyon bulgusu; kalp apeksinde, sert birinci kalp sesi, mitral açılma sesi, middiyastolik rulman ve sinüs ritmi mevcut ise presistolik üfürüm'den (Duroziez) ibarettir.

Diyastol sonunda, sol ventrikül basıncının yükselmesine karşın, atriyumların boşalmasının uzaması nedeni ile, mitral yaprakcıklar hala tam açık konumdadır ve bu evrede kapaklar hızla kapanırlar. Buna bağlı, S<sub>1</sub> sesi sert olarak duyulur. Kapakcıkların mobilitesi, diyastolik kapak gradiyenti, PR intervali ve sol ventrikülün kontraktıl durumu S<sub>1</sub> sesinin şiddetinde etkilidirler. Kapak fibrotik ve kalsifik ise veya PR mesafesi uzun ise S<sub>1</sub> sert olarak duyulmaz (18).

Mitral kapak açılma sesi (opening snap), mitral darlığının en önemli fizik muayene bulgularından biridir. S<sub>1</sub>'in şiddetli olduğu vakalarda sıklıkla bulunur. Bu ses, mitral kapağın anterior yaprakcığının maksimum açılması esnasında duyulmaktadır ve anterior yaprakcığının esnek olduğunu gösterir. İkinci kalp sesinin A<sub>2</sub> komponentinden sonra, S<sub>3</sub>'den önce duyulur. Sıklıkla kalp apeksinde duyulmaktadır. Solunumla değişiklik göstermez (16).

Presistolik üfürüm, diyastol sonunda atriyum kontraksiyonunun gerçekleşmesi ile S<sub>1</sub>'den hemen önce işitilir.

Diyastolik rulman, hastalığın erken döneminde ve mitral kan akımının çok azalmasına bağlı olarak, geç dönemde duyulması güçleşmektedir. Egzersizden sonra sol lateral dekübitüs pozisyonunda dinlenirse işitilebilir.

Sinüs ritimli hastalarda presistolik şiddetlenme gösterir. Ağır mitral darlığında ise holodiyastolik olmaktadır. Sıklıkla apekte küçük bir alanda duyulmaktadır. Üfürümün şiddeti ile stenozun derecesi arasında korelasyon mevcut değildir.

Pulmoner hipertansiyon gelişmesiyle birlikte ikinci sesin pulmoner komponenti (P<sub>2</sub>) sertleşir. Fonksiyonel pulmoner yetersizlik nedeni ile sternumun sol kenarında, erken diyastolik üfürüm duyulur (Graham Steell üfürümü).

Sağ kalp yetmezliği gelişen hastalarda, juguler venöz distansiyon, hepatomegali, hepatojuguler reflü, periferik ödem, triküspit yetmezliğinin holosistolik üfürümü, pulmoner yetmezliğin erken diyastolik üfürümü duyulabilir (10,13)

### TANI YÖNTEMLERİ

**Elektrokardiyogram:** Hafif mitral darlığında EKG tamamen normal olabilir. Sol atriyum büyümesi nedeniyle oluşan geniş, çentikli ve posteriyor yönelimli P dalgaları (P mitrale) tek patoloji olarak görülebilir. P dalgasının aksı, +45° ile -30° arasındadır ve süresi 0,12sn'nin üzerindedir. V<sub>1</sub> derivasyonunda, belirgin negatif komponent gösteren bifazik negatif P dalgaları olarak kaydedilir. Ağır mitral darlığı mevcut, sinüs ritimli hastaların %90'ında görülür. Atriyum fibrilasyonu %50 oranında olup, genellikle kaba fibrilasyon dalgaları şeklinde görülür.

EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi bulgularının varlığı, hemen her zaman pulmoner damar direncinin yüksek olduğuna işaret eder. EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi olmaması ağır pulmoner hipertansiyon olmaması anlamına gelmez. Frontal plandaki QRS aksı ile, kapak alanı ve pulmoner vasküler direnç arasında genellikle iyi bir korelasyon vardır. QRS aksının 0°-60° arasında olması, kapak alanının 1,3cm<sup>2</sup>'den fazla, +60°nin üstünde olması, kapak alanının 1,3cm<sup>2</sup>'nin altında olduğunu düşündürülebilir. Pulmoner vasküler direncin 650 dyn.sn cm<sup>-5</sup> olduğu durumlarda QRS aksı genellikle +110°yi aşmaktadır (13).

**Radyolojik değerlendirme:** Mitral darlığının radyolojik bulguları, sol atriyal basınç artışına bağlı olarak, sol atriyum büyümesi, pulmoner venöz ve arteriyal akımdaki değişiklikler, sağ ventrikul büyüklüğünde artış şeklinde görülebilmektedir.

Sol atriyum apandiksini büyümesi arka- ön toraks grafilerinde de sol kalp kenarında düzleşmeye neden olur. Orta-ileri derecede sol atriyum büyümelerinde sol atriyumun sağ kenarı, kalbin kenarında çift dansiteye yol açabilir. Pulmoner arter genellikle belirginleşir ve sol kalp kenarının düzleşmesine neden olur. Pulmoner arter basıncı 45mmHg'yi aşmadıkça, pulmoner arter çok fazla genişlemez. Pulmoner damarlardaki değişiklikler akciğerin tabanında daha belirgindir. Pulmoner arterioller kalınlaştıkça ve kan akımına direnç geliştikçe, pulmoner akım dağılımındaki değişiklikler, (budanma görünümü) tabandan başlar ve daha sonra tüm akciğere yayılır. Buna bağlı, akciğer alt loplarnın kan akımı daha az olur ve üst lop venleri daha belirgin hale gelir (10,17)

Pulmoner kapiller basınç, plazma ozmotik basıncını aştığında akciğer interstisyumunda sıvı birikimi söz konusu olur. Akciğerde ince bağ dokusu tabakasından oluşan, küçük kan ve lenf damarları içeren ve normal şartlarda direk grafilerde görülmeyen çok sayıda septa mevcuttur. Ödem nedeni ile kalınlaşma söz konusu olduğunda, periferik yerleşimli interlobüler septalar, en sık kostafrenik sinüste olmak üzere, uzunlukları 2 cm'yi geçmeyen horizontal çizgiler şeklinde izlenirler. Bunlara "Kerley-B çizgileri" denilmektedir. İstirahat sırasında, pulmoner kapiller wedge basıncı 20 mmHg'nin altında hastaların %30'unda, 20mmHg'nin (yani plazma onkotik basıncının) üstünde ise %70'inde görülebileceği bildirilmektedir (13).

Uzun süreli ve ciddi mitral obstrüksiyona bağlı olarak, üst ve orta zonlarda izlenen ve hilustan ışınal tarzda uzanan septaların görünmesine "Kerley-A çizgileri" denir. Bu çizgiler, çevredeki vasküler yapılara oranla daha incedir ve uzunlukları 3-4cm'yi geçmez. Bu görünüm, sol atriyum basıncı 15 mmHg'yi geçince başlar ve sol atriyum basıncı 25mmHg'yi geçince çok daha bariz olarak görülür (13,24)

**Ekokardiyografi:** Mitral darlığının saptanmasında, etyolojik faktörün belirlenmesinde, uygun tedavi yönteminin seçiminde, eşlik eden anatomik ve fonksiyonel bozuklukların ortaya konmasında çok yararlı bir yöntemdir

Darlığın saptanması: Mitral ön yaprakçığın diyastol sırasında parsiyel açılmasını, arka yaprakçığın ise diyastol sırasında öne hareket ettiğinin gösterilmesinde, kapak kalınlığının ölçülmesinde ve kalsifikasyonların belirlenmesinde M mod yönteminden yararlanılabilir. İki boyutlu incelemede, kapakta kalınlaşmanın veya kalsifikasyonun varlığı, mitral ön yaprakçığın normal hareket şeklinin değişip, ilk açılım sonrasında kubbeleşme (doming) göstermesi, arka yaprak hareketlerinde azalma gibi bulgular mitral darlığını gösterir (4,10,13).

Doppler yöntemiyle mitral kapağa ait akım profilindeki değişikliklerin saptanması mitral darlığı tanısında büyük önem arzeder (Mitral darlığında CWD:Continuous Wave Doppler yöntemi kullanarak pik basınç gradiyenti ölçülebilir. N:0,6-1,3m/sn).

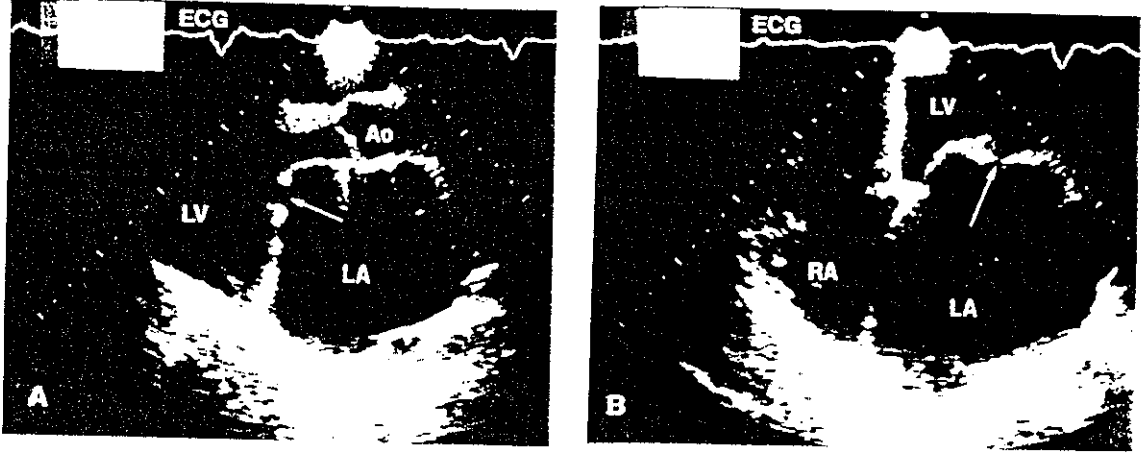
Mitral darlığının derecelendirilmesi: M mod yöntemiyle EF eğiminin ölçümü mitral darlığının derecesi hakkında kabaca bilgi verebilir. EF eğimi için normal değerler 85-185 mm/sn'dir. Mitral darlığının derecesi attıkça EF eğimi azalır.

Kapak alanı ölçümlerinde, iki boyutlu yöntem kullanılarak, para sternal kısa aks görüntülerde, mitral ostiyum sınırları çizilerek kapak alanı ölçülür. Bu ölçümle kapak alanı değerlerine göre mitral darlığı: Hafif  $>2\text{cm}^2$ , orta dercede  $=1-2\text{cm}^2$ , ağır  $<1\text{cm}^2$  şeklinde sınıflandırılabilir.

Doppler yöntemiyle mitral kapak alanı ölçümleri genellikle daha doğru sonuç verir. Bu amaçla, önce "basınç yarı zamanı ölçümü" yapılır (PHT) ve 220'ye bölünerek kapak alanı ölçülür. PHT'nin normal değeri  $<60\text{ms}'ye$  olup,100-200ms'lik değerler hafif, 200-300ms'lik değerler orta dercede, 400ms'nin üzeri ise ciddi mitral stenozuna işaret eder (13,19).

Mitral darlığında kapak replasmanı, onarımı ya da balon valvüloplasti girişimi konusunda karar verirken, genellikle ekokardiyografi verileri kullanılır. Bu amaçla kapak yapısına ait eko skorlaması yapılır. Wilkins

metoduyla kapak mobilitesi, kalınlığı, kalsifikasyon ve subvalvüler yapılar da kalınlaşma değerlendirilir Parametrelerden herbiri, 1'den 4'e kadar puan verilmekte, elde edilen toplam puana göre (en az 4, en çok 16) karar verilmektedir (20,27)



**Şekil 2** İki boyutlu EKO ile parasternal uzun aks görüntüsünden mitral darlığı. Büyük sol atrium ve ön kapakta doming (bombeleşme).

### Mitral darlığında ekokardiyografi skorlaması:

#### Kapak mobilitesi

- Grade 1: Yalnızca kapak uçlarında kalınlaşma gösteren, oldukça esnek
- Grade 2: Yaprakcığın orta ve bazal bölümün mobilitesi normal
- Grade 3: Kapak diyastolde ileri doğru hareket etmeye devam ediyor.
- Grade 4: Yaprakcıkların diyastol de öne doğru hafifçe hareket ediyorlar yada hiç hareket etmiyorlar.

#### Kapak kalınlaşması:

- Grade 1: Yaprakcıkların kalınlığı normale yakın (4-5mm)
- Grade 2: Yaprakcıkların orta bölümü normal kalınlıkta, kenarlarda belirgin kalınlaşma var (5-8mm)
- Grade 3: Tüm yaprakcık boyunca kalınlaşma mevcut
- Grade 4: Tüm yaprakcıkta çok belirgin kalınlaşma mevcut (8-10mm)



Valvüler kalsifikasyon:

Grade 1: Tek bir alanda eko dansitesinde artış

Grade 2: Yaprakcık kenarlarından yansıyan dağınık dansiteler.

Grade 3: Yaprakcıkların orta bölümüne uzanan eko dansitesi artışı.

Grade 4: Yaprakcık dokusunun büyük bölümünü kapsayan yaygın eko artışı

Subvalvüler kalınlaşma :

Grade 1: Hemen mitral yaprakcıkları altında minimal kalınlaşma.

Grade 2: Korda uzunluğunun proksimal 1/3'üne kadar uzanan kalınlaşma

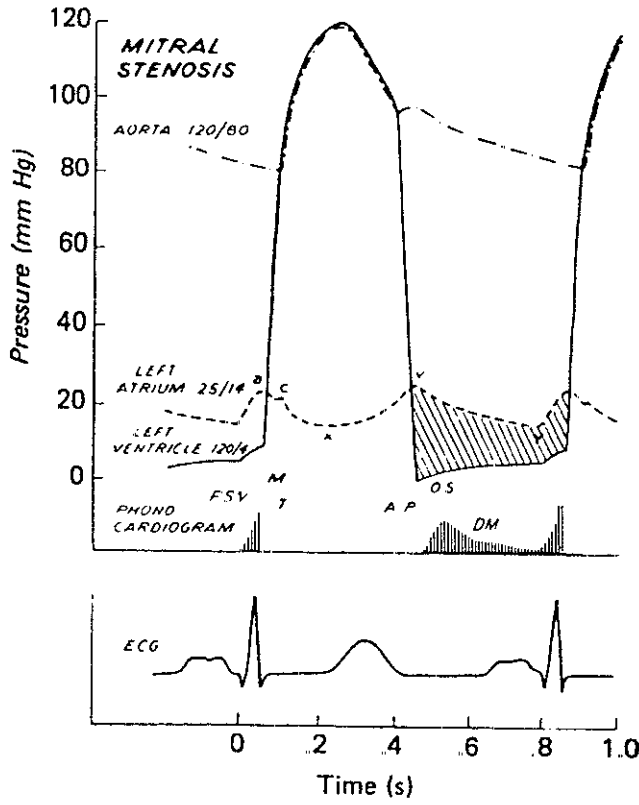
Grade 3: Korda uzunluğunun distal 1/3'üne kadar uzanan kalınlaşma

Grade 4: Yaygın kalınlaşma ve papiler kas ve kordal yapılarda kısalma.

Mitral darlığına eşlik eden fonksiyonel ve anatomik bozukluklar değerlendirilir. Sol atriyum, sağ atriyum ve ventrikül boyutları ölçülür, eşlik eden diğer kapak hastalıkları ve sol atriyal trombus yönünden değerlendirir

**Transözofajiyal ekokardiyografi:** Mitral kapak yapısının değerlendirilmesinde, kapak alanı ölçümünde ve eşlik eden kapak lezyonlarının saptanmasında transtorasik ekokardiyografiye üstünlükleri mevcuttur. Sol atriyumda spontan ekokontras görünümün ve trombusun saptanmasında daha sağlıklı sonuçlar verir ( 21).

**Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi:** Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi mitral stenoza tanısı için gereksizdir. Fakat, pulmoner hipertansiyon, mitral yetmezlik, koroner arter hastalığı veya aortik hastalık gibi birlikte bulunan hastalıkları değerlendirmek için rutin olarak yapılmalıdır. Kalp kateterizasyonu, mitral kapak alanının ölçülmesinde de kullanılan etkili bir yöntemdir. Pulmoner arter wedge basıncı ile, sol ventrikül diyastolik basıncı aynı anda yazdırılarak, mitral kapak gradiyenti ölçülür



Şekil 3 Mitral darlığında kateter ölçümleri.

Mitral kapaktan diyastol sırasında geçen kan akımından yararlanarak Gorlin formülü aracılığı ile kapak alanı hesaplanır (22).

$$\text{Kapak alanı} = \frac{F(\text{ml/sn})}{44.3 \times C \times (\Delta p)^{1/2} \text{ mmHg}}$$

$$F(\text{ml/sn}) = \frac{100 \times \text{kalp debisi (Lt/dk)}}{\text{Kalp hızı} \times \text{diyastolik dolun süresi}}$$

(F: Akım miktarı C: Akım orifis sabiti  $\Delta p$ : Basınç gradiyenti)

Pulmoner arter basıncı, sol atriyum, sağ atriyum basınçları değerlendirilir. Semptomatik hastalarda pulmoner kapiller wedge basıncı genellikle 15-20mmHg'dan yüksektir. Wedge basıncı bu seviyenin altında ise, kateterizasyon esnasında hastanın egzersiz yapması sağlanırsa, pulmoner arter basıncında önemli artış olurken, kardiyak debi de çok az artış görülür. Pulmoner arter diyastolik basıncı, pulmoner kapiller wedge basıncından 5 mmHg daha yüksek ise ciddi pulmoner arterioller hastalık geliştiğini düşündürür. İzole mitral stenozlu hastalarda sol ventrikül end-diyastolik basıncı genellikle normaldir (10).

## PROGNOZ:

Mitral stenozunun en sık nedeni romatizmal ateş olup, ilk atak sıklıkla 12 yaş civarında olmaktadır. Mitral stenoza ait üfürüm duyulmadan önce, ortalama 19 yıllık latent periyot vardır. Kardiyak semptomlar genellikle 20-30 yaşlarında görülür. Hastaların yaklaşık %50'sinde semptomların başlaması atriyal fibrilasyon ile ilişkilidir (10). Atriyal fibrilasyon gelişimi, hemodinamik olumsuz etkilerinin yanısıra, sistemik emboliye yolaçması bakımından önemlidir. Mitral stenozlu hastalarda, sistemik embolizasyon insidansı, sinüs ritim mevcut olanlarda ortalama %7 olmasına karşın, atriyal fibrilasyon mevcut olanlarda %31'dir. Bakteriyal endokardit izole mitral stenozlu hastalarda oldukça nadir gelişmektedir (15,18).

Prognoz genel olarak hastalığın derecesi ve semptomların şiddeti ile ilişkilidir. Klas III'e (NYHA) uyan yakınma tanımlayan hastalarda, 5 yıllık yaşam beklentisi %62, 10 yıllık %38 olarak bulunmuştur. Klas IV'e (NYHA) uyan şikayetler tanımlayanlarda ise 5 yıllık yaşam beklentisi %15 olarak bildirilmiştir. Semptomsuz hastalarda 10 yıllık yaşam beklentisi %60 olarak belirtilmiştir (10).

**Medikal tedavi:** Romatizmal ateş aktivasyonunun nükslerini engellemeye yönelik olarak profilaktik antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Atriyal fibrilasyon gelişirse ventrikül hızını kontrol altına almak için digital, kalsiyum antagonisti veya B-blokerler kullanılmalıdır.

Paroksizmal ataklarda tekrar sinüs ritmine çevirmek için; kinidin, amiodorone, prokainamid gibi ajanlar veya kardiyoversiyon denenebilir. Kronik atriyal fibrilasyon gelişmiş hastalarda, emboli riski nedeni ile profilaktik olarak antikoagulan uygulanımı gereklidir.

Pulmoner konjesyon veya periferik ödemi bulunan hastalarda, dikkatle ve kalp debisini düşürmeyecek dozda diüretik tedavi verilebilir (5,10).

### **Operasyon endikasyonları**

Asemptomatik veya çok hafif semptom gösteren, klass I (NYHA) mitral stenozlu hastalarda operasyon endikasyonu mevcut değildir. Bazan yıllarca bu durumlarını koruyabilirler, ancak en az yılda bir defa kontrol edilmelidirler.

Günlük olağan aktiviteleri ile hafif semptomatik hale gelen, fonksiyonel kapatise klass II (NYHA) olan hastalarda operasyon endikasyonu bireysel olarak ele alınabilir. Bu hastalarda operasyon endikasyonu konulurken; 1)mitral kapak alanı, 2)mitral stenoza bağlı yaşam tarzındaki bozulmanın derecesi, 3)uygulanacak girişimin hasta açısından riski, 4)özellikle embolizm başta olmak üzere, komplikasyon hikayesi göz önünde bulundurulur. Kapak alanı  $1.2\text{cm}^2/\text{m}^2\text{BSA}$  olan, 25 yaşındaki çalışan bir bayan da operasyon önerilirken, kapak alanı  $0.8\text{cm}^2/\text{m}^2\text{BSA}$  olan sedanter bir yaşam sürdüren bir ev hanımı operasyon gerektirmeden yaşantısını sürdürebilir (6,13).

Genel olarak, hafif semptom ve hafif darlık (mitral kapak orifis alanı  $1.0\text{cm}^2/\text{m}^2\text{BSA}$ 'den büyük) olan hastalarda operasyon ertelenebilir fakat, hafif semptomatik ve daha ciddi darlık bulunan (mitral kapak orifis alanı  $1.0\text{cm}^2/\text{m}^2\text{BSA}$ 'den küçük) hastalarda ise, operasyon önerilmektedir.

Semptomları günlük olağan aktivitesinin altındaki eforlarda dahi gelen klas III (NYHA) hastalarda ise, klinik seyir daha çabuk bozulacağı için, gecikmeden operasyon endikasyonu konulmalıdır.

Semptomları istirahatte bile olan klas IV (NYHA) hastalarda, geç kalınmasına bağlı olarak operatif risk yüksek olsa dahi, operasyondan sonra pulmoner vasküler rezistans düşebilir, pulmoner hipertansiyon azalarak sağ kalp yetmezliği gerileyebilir ve semptomlarda azalma olabilir (10,13,22)

### **Mitral stenozlu hastalarda uygulanabilecek girişimler;**

- 1) Kapalı mitral komissürotomi (KMK)
- 2) Açık mitral komissürotomi (AMK)
- 3) Mitral kapak replasmanı (MVR)
- 4) Perkutan balon mitral valvüloplasti (PBMV)

### **Açık mitral komissürotomi endikasyonları:**

- 1) Yaprakcıkların esnek olması
- 2) Yaprakcıklarda kalsifikasyonun az veya hiç olmaması
- 3) Mitral yetmezliği ve ciddi subvalvüler bozukluğun olmaması (23)

Diğer kapaklarında da lezyonlarının bulunması, koroner arter hastalığı ve sol atriyal trombüs varlığı AMK için kontrendikasyon oluşturmamaktadır.

### **Mitral kapak replasman endikasyonları:**

- 1) Kapakcıklarda ve subvalvüler yapılarda belirgin kalsifikasyon
- 2) Orta veya ağır mitral yetmezliği
- 3) Sol atriyumun çok genişlediği, atriyal trombüsün mevcut olduğu kronik atriyal fibrilasyonlu vakalar
- 4) Subvalvüler yapıların belirgin bozulma gösterdiği olgular(13,23)

### **Perkutan mitral balon valvüloplasti endikasyonları:**

- 1) Mitral yaprakcık hareketi, kalınlığı, kalsifikasyonu ve subvalvüler apparatus durumu için yapılan Wilkins sınıflandırmasında, eko skorunun 8'in altında olması
- 2) Balon valvüloplasti için kontrendikasyon bulunmaması

### **Balon valvüloplasti kontrendikasyonları:**

- 1) Sol atriyumda trombüs
- 2) Aktif romatizmal kardit
- 3) İnfektif endokardit
- 4) Orta veya ileri mitral yetmezliği
- 5) Son üç ay içinde gelişen tromboembolik olay
- 6) İlave kapak veya koroner arter hastalığının eşlik etmesi
- 7) Atriyal septum kalınlığının 4mm'den daha kalın olması. (10,23,27)

## **Balon valvüloplasti rölatif kontrendikasyonlar**

- 1) Mitral eko skorunun 12'den yuksek olması
- 2) Atriyal fibrilasyon
- 3) Mitral kapak açılma sesinin bulunmaması
- 4) Atriyal septum kalınlığının 3mm'den daha kalın olması(27)

KMK, sonuçlarının diğer girişimlere göre daha olumsuz olması nedeniyle mitral stenozunda geçerli terapötik etkisini yitirmiştir. AMK veya balon valvülotomi belirgin kalsifikasyonu olmayan ve ilave mitral yetmezliği bulunmayan olgularda başarı ile uygulanmaktadır. Subvalvüler yapıların ve sol ventrikül geometrisinin korunması bu tekniklerin en önemli avantajlarını oluşturmaktadır İleri derecede kronik semptomların olması ve balon veya açık komissürotominin kontrendike olduğu hallerde MVR gerekmektedir. MVR uygulanan mitral stenozlu hastalarda da subvalvüler yapılar korunarak, sol ventrikül geometrisi ve fonksiyonlarının devamı amaçlanmaktadır (5).

Açık mitral komissürotomi operasyonlarından sonra, mitral yetmezlik ve restenoz, balon valvülotomi operasyonlarından sonra ise, mitral yetmezlik, restenoz ve ASD gelişebilmektedir Mitral kapak replasmanı sonrası gelişebilecek komplikasyonlar, tromboemboli, hemoliz, antikoagulan kullanımına bağlı kanama, protez kapak endokarditi, protez kapak disfonksiyonu, aritmi ve kalp yetmezliğidir (3,5,10,15).

## **SOLUNUM SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRMESİ**

### **PULMONER SİSTEM ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ**

#### **Hava yolları**

Hava yolları, akciğer derinliklerine gidildikçe dallanarak sayıları artan, kısalan ve daralan tüp dizilerinden oluşmaktadır Trakea sağ ve sol ana bronşlara bölünür. Bunlarda, lop ve segment bronşlarına ayrılır. Bu tarzda bölünme, en ufak çaplı alveolsüz hava yolu olan terminal bronşiole kadar sürer. Bütün bu alveolsüz bronşlar iletilen hava yollarını oluşturmaktadır. Bunların görevi, alınan havayı akciğerde gaz alış verişi yapılan bölgeye

götürmektir İletici hava yollarında alveol bulunmadığından *anatomik ölü boşluğu* oluştururlar. Anatomik ölü boşluğun hacmi yaklaşık 150 -200 ml'dir (25,28)

Terminal bronşiollerin başlangıcına kadar, bronş duvarında kıkırdak doku mevcuttur Terminal bronşiollerin duvarında kıkırdak bulunmaz, ancak elastik lifler sayesinde lümen açık kalır. Hava yollarının bu son kısmında epitel hala titretilmiş tüylüdür, fakat bu epitel hücreleri arasında artık muköz salgı yapan kadeh hücreleri ve mukoza altında serö-muköz salgı yapan bezler bulunmaz (26,28).

### **Akciğer parankimi**

Sağ akciğerde üç, sol akciğerde ise iki lob vardır. Sağdakiler üst, orta ve alt, soldakiler ise üst ve alt lob adını alır. Loblar birbirlerinden fissürlerle ayrılır. Sağ akciğerde on, sol akciğerde ise sekiz segment vardır. Akciğer parankimini, terminal bronşiollerin ilerisinde gaz alış verişinin yapıldığı kısım teşkil eder. Terminal bronşioller 2-3 respiratuar bronşiole ayrılır. Terminal bronşiollerden ayrılan respiratuar bronşiolle I. sıra, bunların dallanması ile II ve III. respiratuar bronşioller oluşur. III. sıra respiratuar bronşiol iki veya daha fazla alveolar kanala (ductus alveolaris) ayrılır. Alveolar kanalın herbiri 2-4 alveolar keseciğe (sacculus alveolaris) ayrılır. Bu son oluşumun duvarında yan yana sıralanan akciğer parankiminin en küçük ünitesi olan alveoller oluşturur. Alveol duvarındaki kapillerler eritrositlerin gaz alış verişini sağlarlar. Yine alveol duvarında, alveol hücreleri arasında, surfaktan salgılayarak alveolun kollapsını engelleyen 5-8 granüler pnömosit bulunur (26,28,29).

Alveol epiteli, 200-300Å kalınlığında çok ince bir bazal membran üzerine oturur. Alveoller arası septal hücreler, kollajen, elastik lifler, ara madde ve kapiller ağı içerir (28)

Akciğerlerde, gaz alış verişinin olduğu alveollü bölgelere solunum bölgesi adı verilir. Primer lobul: En küçük fonksiyonel birimdir ve respiratuar bronşiolün distalindeki yapılardan oluşur ve 10-20 alveol içerir. Asinus: Damarlar, sinirler ve bağ dokusu olmak üzere terminal bir bronşiolün

distalindeki yapılardan oluşur, 7-8mm'lik bir çapı vardır ve 400 alveol içerir. Asinüs infiltre olduğu zaman, radyolojik olarak saptanabilen en küçük akciğer birimidir. Sekonder lobül: Akciğerin bağ dokusundan oluşan, septa ile çevrili en küçük parankim bölümüdür ve 10-20mm çapındadır, 30-50 primer lobül içerir (29,30).

Kapillerler alveollerin duvarında yoğun bir ağ teşkil ederler. Bir kapillerlerin enine kesitinin çapı yaklaşık olarak 10 mikron olup, bu genişlik ancak bir eritrosit büyüklüğü kadardır. Kapillerler birbirlerine çok yakın olup, kesintisiz bir kan tabakası oluştururlar; bu durum kan alış verişi için çok etkin bir düzen sağlar (25).

Havalanan alveollerin etrafında kan akımı olmazsa, alveol içindeki havanın tamamı, kan akımı az olursa, havanın bir kısmı kaybedilmiş olur. Böyle yerlere *fizyolojik ölü boşluk* (alveoler ölü boşluk ) denir (27,29).

### **Pulmoner damarlar**

Pulmoner arter: Sağ ventrikülden çıktıktan sonra, T<sub>4</sub> hizasında sağ ve sol pulmoner artere ayrılırlar. Pulmoner arter hilusa geldikten sonra loblara giden dallara, loblara giden dallarda segmentlere giden dallara ayrılır. Pulmoner arter dallanması bronş dallanmasına uygun şekildedir. Bronşlarla yanyana periferde doğru ilerler ve respiratuar bronşiyoller hizasında kapiller ağ haline dönerler.

Pulmoner venler: Bu venler, alveolleri çevreleyen kapiller ağdan başlar, arter ve bronşlardan ayrı bir gidiş göstererek segmentler arası bölümde seyrederler. Hilus civarında bronşlara yaklaşırlar. Hilustan sonra bronşlardan tekrar ayrılarak sol atriyuma açılırlar.

Bronşiyol arter ve venler: Bronşiyol arterler genel olarak sağda ve solda olmak üzere iki tanedirler. Torasik aortadan ve interkostal arterlerden çıkarlar Hilustan itibaren peribronşiyal doku içerisinde bronşları takiben seyrederler ve bunların etrafında kapiller ağ meydana getirirler. Bu arterlerle gelen kanın bir kısmı kapiller ağdan sonra pulmoner ventlere dökülürler. Bronş venleri ile geri dönenler ise sağda azigos, solda ise hemi azigos vene dökülürler (26,28)



### **Pulmoner lenfatik sistem**

Akciğerin lenfatikleri yüzeysel ve derin olmak üzere ikiye ayrılır. Visseral plevranın birkaç mm altındaki akciğer sahalarının lenfi dışa ve plevra yönünde akar. Visseral plevra altında meydana gelen yüzeysel lenfatik ağı topladığı lenf sıvısı ise trakea-bronşiyal ganglionlara dökülür

Yüzeysel kısmın altındaki akciğer bölgelerinin lenfi, derin lenf sistemi ile hilus istikametine götürülür ve trakeo-bronşiyal lenf ganglionlarına dökülürler (26-28).

### **Plevra**

Plevranın visseral yaprağı, akciğer hilusu dışındaki bütün yüzeyi örter ve kıvrılarak göğüs kafesini örten parietal yaprakla devam eder. Visseral plevra akciğer dış yüzüne sıkıca yapışık, parietal plevra ise kolaylıkla akciğer dış yüzünden ayrılabilir. Parietal plevra, visseral plevranın aksine sinir uçlarından zengin olup, ağrıya karşı son derece duyarlıdır.

Normalde, iki yaprağın solunum hareketleri sırasında birbirleri üzerinde kaymasını sağlayan 5-10 ml sıvı mevcuttur. Plevra yüzeylerini kaygan halde tutan bu sıvı parietal plevrada oluşur ve visseral plevradan absorbe edilir. Plevra boşluğunda basınç atmosfere göre negatiftir. Bu negatiflik inspiyumda -0.8 kPa, ekspiyumda ise -0.3 kPa'dır. Yer çekimine bağlı apikal bölgede, bazal bölgeye göre daha negatiftir. Derin inspiyumda basınç -2.1 kPa'a kadar düşer, zorlu ekspiyumda ise +2.1 kPa'a çıkar (25,31).

### **Solunum fizyolojisi**

Ventilasyon: Pulmoner kapiller kanı ile gaz alış verişinin gerçekleştiği alveoler gaz kompartmanına solunum havasının ulaşmasıdır. Normal bir solunum havası yaklaşık 500ml olup, hava yolundaki ölü boşluğun 150ml olduğu kabul edilirse, 350ml hava alveollere ulaşıyor demektir. Dakikada alveollere giden hava miktarı 5lt olup, bu havadan 300ml oksijen kapiller kandaki 250ml CO<sub>2</sub> ile yer değiştirir. Solunumla akciğerlere giren havanın

%5'inden daha az bir kısmı kapiller kanı ile alış verişte kullanılır. Egzersiz halinde bir dakikadaki solunum havasının hacmi yirmi misli artabilir ve oksijen tüketimi de 5-6lt 'yi bulabilir (28,31)

Perfüzyon: Sağ kalpten pompalanan kan miktarı ortalama 5-6L/dk olup, ulaşması gereken en yüksek bölge apeks olması nedeniyle yüksek basınca ihtiyaç duyulmaz. Akciğerlerde kan akımı tabandan tepeye doğru lineer şekilde azalır ve apekte çok küçük değerlere ulaşır. Akciğerlerin daha aşağı bölgelerinde hidrostatik etki nedeniyle pulmoner arter basıncı daha yüksek ve alveol basıncının üstündedir. Pulmoner ven basıncı ise alveol basıncından daha azdır. Bu şartlar altında kan akımını, arter basıncı ile alveol basıncı arasındaki fark belirler. Normalde alveoler ventilasyonun, alveol çeperindeki pulmoner kapiller kan akımına oranı yaklaşık birdir (25,29).

Pulmoner dolaşımında, pulmoner arter ile sol atriyum arasındaki total basınç farkı yaklaşık 10 mmHg olduğu halde, sistemik dolaşımında bu fark yaklaşık 100mmHg'dır. Her iki dolaşımındaki kan akımı miktarı hemen hemen aynı olduğundan pulmoner damar direnci, sistemik damar direncinin yaklaşık 1/10'udur veya ortalama  $67 \pm 23 \text{ dyn} \cdot \text{sn} \cdot \text{cm}^{-5}$ 'dir. Pulmoner arter sistolik basıncı, 18-25 mmHg ve end diastolik basınç 6-10mmHg olup, ortalama basınç 12-16 arasında değişmektedir. Pulmoner hipertansiyonda ise pulmoner arter sistolik ve ortalama basınçları 30 ve 20 mmHg'dır (25,29).

Diffüzyon: Her eritrosit kapiller ağı içinde yaklaşık bir saniyelik bir zaman sarfeder. Eritrosit bu süre içinde 2-3 alveol'ü geçer, bu kısa süre içinde alveol gazı ile kapiller kanı arasında karbondioksit ve oksijen tam olarak dengeleşebilir. Genellikle istirahat durumlarında eritrosit kapillerdeki yolunun yaklaşık 1/3'de iken, kapillerdeki  $pO_2$  hemen hemen alveol gazının  $pO_2$ 'ne ulaşmaktadır (28)

Gazların diffüzyonları, Fick kanununa dayanılarak açıklanır. Bu kanuna göre, transfer hızı dokunun yüzey alanını ve her iki taraftaki kanın parsiyel basıncı ile doğru, dokunun kalınlığı ile ters orantılıdır. Akciğerlerde kan ile gazı ayıran engelin alanı çok büyük olup, 50-100 metre karelik bir alan

oluşturmaktadır kalınlığı ise 1/2 mikrondan daha incedir Ayrıca gazın transfer hızı dokunun ve geçen gazın özelliğine bağlı olan diffüzyon sabitesi ile doğru orantılıdır. Bu sabite, gazın çözünürlüğü ile doğru orantılı ve molekül ağırlığının karekökü ile ters orantılıdır. Buna göre CO<sub>2</sub> doku tabakaları içinde O<sub>2</sub>'den 20 defa daha hızlı diffüze olur. Çünkü CO<sub>2</sub>'nin molekül ağırlığı O<sub>2</sub>'den pek farklı olmadığı halde çözünürlüğü oksijenden çok daha fazladır (25,29).

**Solunumun kontrolü:** Solunumun ritmik kontrolü, medulla sipinalis ve ponstaki solunum merkezleri tarafından sağlanır. Medulla spinalisteki kemoreseptörler, arter kanındaki CO<sub>2</sub> ve pH'a çok hassastırlar ve buna göre solunumun ritmi tayin edilir (31)

**Solunum mekaniği:** Atmosfer havasının alveollere kadar gidebilmesi için alveol içindeki basıncın daha az olması gerekmektedir. Bu basınç farkı inspirasyon kaslarının kasılması ile elde edilir. İstirahat halinde inspirasyon kasları diyaframa ve eksternal interkostal kaslardır.

**Diaframa:** Diafram kasıldığı taktirde, bütün yüzeyi ile karın boşluğu yönünde hareket eder ve göğüs boşluğu vertikal çapı büyür. Buna ek olarak kaburga kenarları yukarı ve dışa hareket ederek toraksın enine çapı artar. Normal solunumda 1-2cm, zorlu solunumda 7-9cm vertikal olarak yer değiştirir.

**Eksternal interkostal kaslar:** Bu kasların kasılması ile kotlar yukarı doğru çekilirler, kot aralıkları genişler. Bu şekilde toraksın hem lateral hem de antero-posterior çapı artar ve plevra içi basınç düşürülür. Ekspirasyon sonunda -2,-3cmH<sub>2</sub>O olan intraplevral basınç, inspirasyon sonunda -6, -8 cmH<sub>2</sub>O basıncına kadar düşer ve hava yollarından alveollere doğru hava akımı meydana gelir (25)

İnspirasyon sonunda atmosferik basınç ile alveoldeki gaz basıncı arasında eşitlik oluşur. Hering - Breuer kanununa göre, akciğer belirli şişkinliğe ulaştığında inspirasyon yaptıran impulslar inhibe olur ve ekspirasyon başlar. Ekspirasyon başlayınca diyaframın ve eksternal interkostal kaslar

gevşer. Toraks sahip olduğu esneklik ile eski halini alır ve pasif olarak küçülerek basınç artar. Buna bağlı olarak alveollerden dışarı gaz çıkışı başlar.

**Akciğer kompliyansı:** Basınç-volüm eğrisinin eğimine, veya her bir basınç değişme birimine düşen volüm değişimine denir. Plevra içindeki basınç ekspirasyon sonunda dahi -2, -3cm/H<sub>2</sub>O olması nedeniyle akciğerlerin etrafında sürekli kollapsı önleyen çekici bir güç mevcuttur. Ventilasyon siklusunun her devrinde plevra içi basınç negatif olduğu için, göğüs kafesi daima bu negatif kuvvet tarafından içeri çekilir. Normalde akciğer kompliyansı 200ml/cmH<sub>2</sub>O'dur. Pulmoner venöz basıncın artması ile akciğerlerde kan volümü arttığı için kompliyans azalmaktadır. Alveollerin duvarında, damarların ve bronşların çevresinde bulunan elastin ve kollajen liflerine bağlı olarak, önceki sabit volüme dönüş sağlanır (25,31)

### FİZYOPATOLOJİ

Mitral kapak açıklığı 1-1,5 cm<sup>2</sup>'ye düştüğü zaman sol atriyum basıncı hızla 20-25mmHg'ya ulaşır. Bu aşamada pulmoner damarlarda da benzeri bir basınç yükselmesi olur. Pulmoner arter diyastolik basıncı, pulmoner kapiller basıncından 5mmHg veya daha fazla ise, pulmoner arteriyollerde ciddi değişikliklerin geliştiğini göstermektedir.

Pulmoner kapillerlerde basıncın 25 mmHg üzerine yükselmesi ile kan proteinlerinin osmotik basıncını aşacağından intravasküler sıvının alveollere geçişine bağlı olarak akciğer ödemi gelişmektedir.

Akciğer ödemi gelişimini önleyen 3 mekanizma vardır;

- 1) Pulmoner intertsiyel alandan lenfatik drenajın artışı. Kronik pulmoner venöz basınç yükselmelerinde, lenfatik drenaj normalin 28 misli kadar artabilir, buna bağlı pulmoner lenfatiklerde belirgin dilatasyon izlenir.
- 2) Kronik venöz hipertansiyona bağlı, alveoler ve kapiller lümen arasındaki alanın morfolojik olarak kalınlaşması sonucu, alveole-kapiller permeabilitede azalma olması.

3) Sol atriyum basınç artışının a) pasif olarak pulmoner kapiller yatağa yansması b) pulmoner refleks vazokonstriksiyon gelişimi c) pulmoner kapiller yataktaki tıkaçıcı organik değişiklikler, pulmoner kapiller yatağa kan akımını azaltarak, kapiller hidrostatik basıncı düşürür ve pulmoner venöz konjesyon gelişimi engellenir (13,35). Hastalarda görülen ilk pulmoner ödem tablosu, genellikle egzersiz sonrası veya atriyal fibrilasyona geçiş dönemine rastlar (46).

Pulmoner vasküler rezistansın uzun süre yüksek kalmasına bağlı olarak, pulmoner arteriyollerde ve küçük musküler arterlerde sekonder hipertrofik değişiklikler olur ve lumen çapı azalır. Akciğerlere gelen kan volümü de azalarak *perfüzyon bozukluğuna* yol açar. Bronkovasküler kılıf içindeki vasküler genişlemelerin komşu bronşiolere bası yapması, bronşial duvardaki kalınlaşma, refleks veya non refleks mekanizmalar ile düz kas hücrelerindeki kontraksiyon, periferik hava yollarında akıma karşı direnci artırarak, *ventilasyon bozukluğuna* yol açmaktadır. Hava yollarında ortaya çıkan direnç artışı, hastalığın ciddiyeti ile orantılı olup, sıklıkla küçük hava yollarında ortaya çıkmaktadır (46). Mitral stenozlu hastalarda maksimal ekspiriyum akım volüm eğrilerinde, bütün volümlerde %30 azalma olur ve hava yolu direnci artar. Bu durum bronş çapındaki %13'lük azalmaya tekabül etmektedir(13, 33).

Sol atriyum basıncı ne kadar artarsa, akciğer kompliansı o kadar azalır (33) Komplianstaki azalma, solunum işinin artmasına ve mitral darlığının en önemli semptomu olan dispnenin ortaya çıkmasında neden olur. Bu değişikliklerin hepsi egzersizde daha belirgin hale gelir (10,13).

Normalde, akciğerin tabanında kan akımı apeksinden daha fazladır. Mitral stenozunda, akciğer tabanında mediyal hipertrofi ve intimal kalınlaşmaya bağlı olarak, akciğer apeksi tabanından daha fazla kan akımı olmaktadır. Bu tersine dönmüş pulmoner kan akımının derecesi ile pulmoner kapiller wedge basıncı arasında doğru orantı mevcuttur (10,13).

Akciğer parankiminde, pulmoner kapillerlerden intertisiyuma ve alveolar boşluklara transudasyona bağlı, alveol duvarlarında yaygın fibrozis ve pulmoner kapiller duvarlarda kalınlaşma gelişir. Buna bağlı diffüzyon kapasitesi düşer ve ventilasyon ünitesi başına oksijen alımı azalır. Şiddetli mitral stenozunda, egzersiz esnasında dahi oksijen alımında sağlanmayabilir. Pulmoner kan akımında ve ventilasyonda düzensiz bir dağılım olduğundan fizyolojik ölü mesafe artar. Buna bağlı olarak kan gazı değerlerinde düşme ve arterio-alveoler basınç gradiyentinde artma izlenir (33).

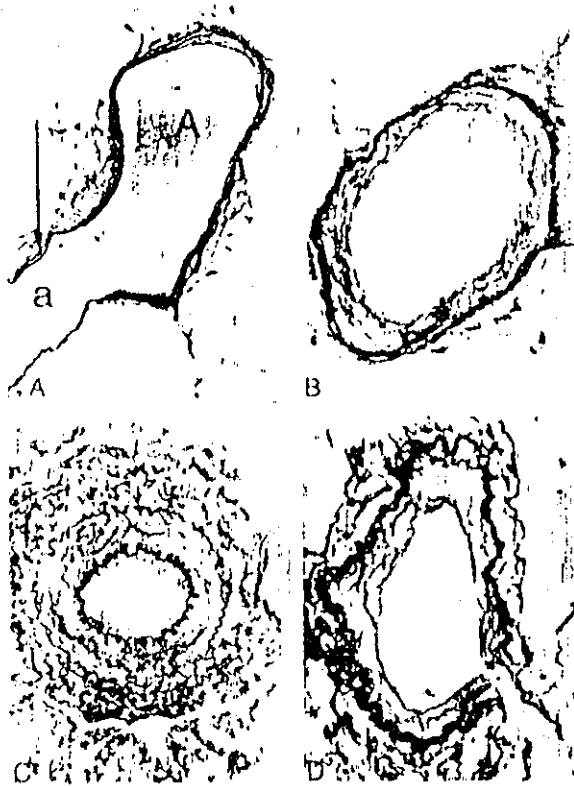
Mitral stenozlu hastalarda, pulmoner arter ve akciğer parankiminde gelişen bu değişikliklere bağlı, ventilasyon, perfüzyon ve diffüzyon bozukluğu ile karakterize "*mitral akciğeri*" tablosu oluşmaktadır (34). Bu tablo mitral stenozlu hastalarda solunum fonksiyonlarında ve efor kapasitesindeki bozulmanın nedenini oluşturmaktadır.

### **HİSTOPATOLOJİ:**

Pulmoner vasküler yataktaki yapısal değişiklikler, kronik pulmoner venöz hipertansiyon ile birlikte ortaya çıkar. Pulmoner kapillerde gerilme, endotel hücrelerinde şişme, bazal membranda kalınlaşma ve rüptür gelişir. Buna bağlı olarak, alveoller içine geçen eritrositler ve interstisyel ödemi gösteren konnektif doku fibril gruplarında geniş ayrılmalar gözlenir. Retiküler ve elastik fibrillerde proliferasyon olur. İnterendoteliyal kavşaklardan büyük moleküllerin (40000-60000) interstisyel ortama geçmesi, pulmoner kapiller basıncın 30mmHg'nin üzerine çıkması ile olmaktadır. Birlikte eritrositlerde intertisiyel ve alveoler alana kaçır. Eksravasküler eritrositlerin parçalanmasıyla ortaya çıkan hemosiderin, doku makrofajları tarafından tutulur ve kollajen formasyonu gelişir. Pulmoner hemosiderozis sıklıkla görülür ve progresiv fibrozise yol açabilir. Pulmoner venöz hipertansiyonun geç dönemlerinde akciğerlerde hemorajik alanlar yayılır ve alveoler alanlar içinde ödem sıvısı ve koagulum birikebilir. Alveoler duvarda membranöz pnomositlerin yerini, granüler pnomositler alır ve alveoler alanların

ossifikasyonu gelişir. Pulmoner lenfatikler, pulmoner venöz basınç kronik olarak 30mmHg'i geçtikleri takdirde, lenfanjektazi görünümü verecek şekilde genişleyebilir (33,36).

Arteriyoller ve venüllerdeki yapısal değişiklikler şunlardır; mediyal hipertrofi, intimal fibrozis ve nadiren nekrotizan arteritis Vazodilatasyon ve plexiform lezyonların gözlenmesi, pulmoner hipertansiyonun irreversibl olduğunu düşündürür. Pulmoner arteriyollerdeki mediyal hipertrofinin pulmoner vasküler dirençin  $260\text{dyn}\cdot\text{sn}\cdot\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$ 'yi aştığı zaman ortaya çıktığı gözlenir, fakat mediyal hipertrofi ile pulmoner vasküler rezistans arasında lineer ilişki mevcut değildir. Bundan dolayı pulmoner hipertansiyonda mediyal hipertrofiye ek olarak başka lezyonlarında bulunduğunu düşündürmektedir. Belirgin pulmoner venöz hipertansiyonda pulmoner lenfanjektaziler oluşur ve pulmoner hemosiderozis ile pulmoner kapiller wedge basıncı arasında iyi bir korelasyon mevcut değildir (36,37)



**Şekil 4.** Mitral stenozunda pulmoner arteriol ve venüllerdeki histolojik değişiklikler.

A) Musküler pulmoner arter,  
B) Pulmoner venül,  
C - D) Ciddi mitral stenozunda histolojik görünüm

## SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:

### Akciğer volüm ve kapasiteleri

Solunum fonksiyonlarının başlıca dört komponenti vardır : Ventilasyon, diffüzyon, kan akımı ve solunumu kontrolü Herhangi bir akciğer veya göğüs hastalığı gelişiminde, bu fonksiyonel komponentlerden bir veya birkaçını bozarak semptom ve bulgulara yol açar Solunum fonksiyon testleri, akciğer ve göğüs duvarının ventilasyon fonksiyonu ile ilgili testler, diffüzyon testleri, gaz değişimi ile ilgili testler ve solunumun kontrolü testleri olmak üzere dört bölüme ayrılır. Klinik uygulamada en yaygın kullanılan ve en çok yararlanan solunum fonksiyon testleri ve kan gazı değerlendirmesidir (38).

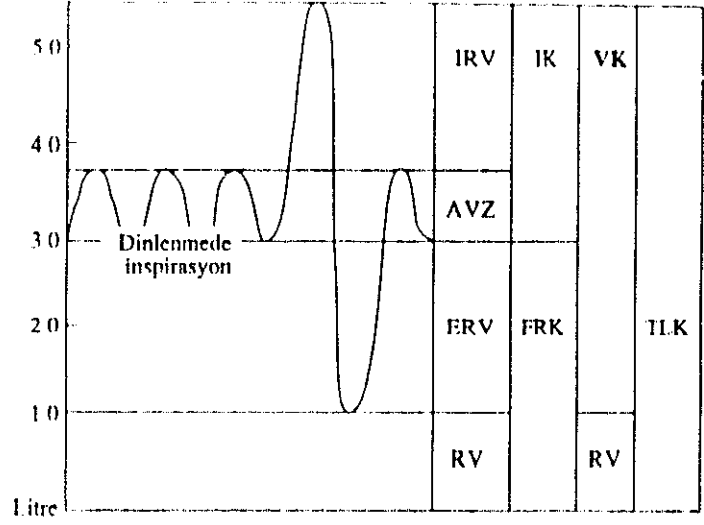
Normal ve zorlu solunum sırasında akciğerlere giren ve çıkan hava ile akciğerlerde kalan hava birtakım bölümlere ayrılır. Bu bölümler akciğer volümleri ve kapasiteleri şeklinde ifade edilirler.

Akciğer volümleri:

- 1) Solunum volümü: İstirahat halinde normal bir inspirasyon ile akciğerlere giren hava hacmi olup,  $200-220\text{cc}/\text{m}^2\text{BSA}$ 'dir
- 2) İspirasyon yedek volümü: Normal bir inspirasyondan sonra yapılan maksimum bir inspirasyon ile akciğerlere giren hava volümüdür. Normal total akciğer kapasitesinin %40-50'sini teşkil eder.
- 3) Ekspirasyon yedek volümü: Normal bir ekspirasyon sonunda yapılan maksimum ekspirasyon ile akciğerlerden atılan hava miktarıdır. Normal akciğer kapasitesinin %20'sini teşkil eder
- 4) Rezidüel volüm: Maksimum eforlu bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan gaz volümüdür. Normal total akciğer kapasitesinin %20-25'ini teşkil eder (Şekil 5).



Kısaltmalar:	Normal değerler	
IRV	İnspiratuar rezerv hacmi	2.5 L
AZV	Normal inspirasyon hacmi	500 mL
ERV	Ekspiratuar rezerv hacmi	1.8 L
RV	Rezidüel hacim	1.2 L
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite	3.0 L
İK	İnspiratuar kapasite	3.0 L
VK	Vital kapasite	4.8 L
TİK	Total akciğer kapasitesi	6.0 L



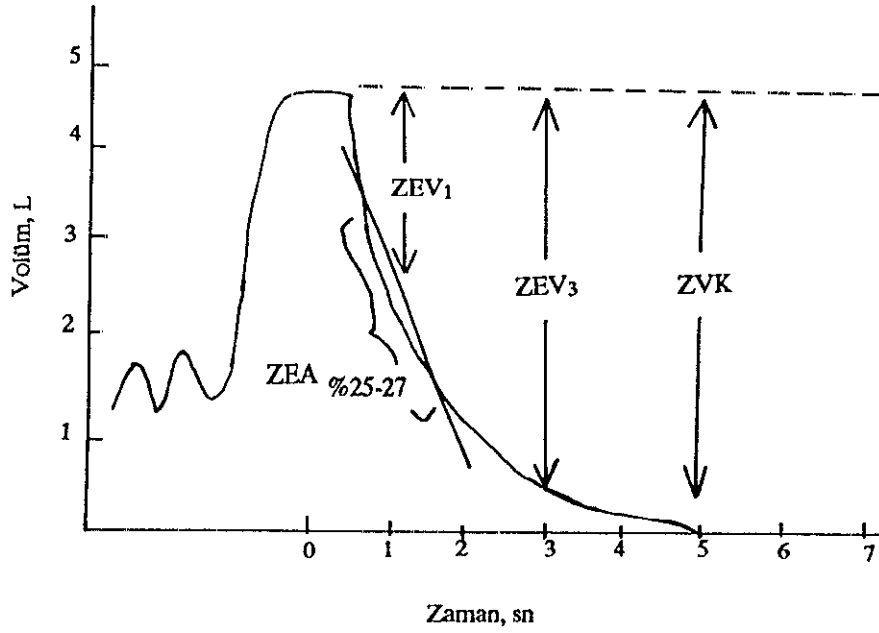
**Şekil 5.** Akciğer volümleri ve kapasiteleri

#### Akciğer kapasiteleri

- 1) Vital kapasite: Maksimum bir inspirasyondan sonra yapılan zorlu bir ekspirasyon ile akciğerlerden çıkarılan gaz volümüdür.
- 2) Total akciğer kapasitesi: Zorlu bir inspirasyonun sonunda akciğerlerde kalan hava miktarıdır
- 3) İnspirasyon kapasitesi: Normal bir ekspirasyon sonunda yapılan maksimum inspirasyon esnasında akciğerlere giren hava miktarıdır. Solunum volümü ile inspirasyon rezerv volümün toplamından oluşur
- 4) Fonksiyonel rezidüel kapasite: Normal bir ekspirasyon sonunda akciğerlerde kalan gaz miktarıdır. Rezidüel volüm ile ekspirasyon yedek volümün toplamından oluşur (Şekil 5) (25,32).

Spirometre ile ölçülen, zorlu ekspirasyon volüm zaman eğrisi günümüzde en sık kullanılan solunum fonksiyon testidir. Bu eğrinin analizinde kullanılan 4 ölçüm; zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü ( $FEV_1$ ), birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümünün zorlu vital kapasiteye oranı ( $FEV_1/FVC$ ), zorlu ekspirasyon akım ortası akım hızı ( $FEF_{25-75}$ )'dir. Basınç, akım ve volüm ilişkilerinin ayrıntılı

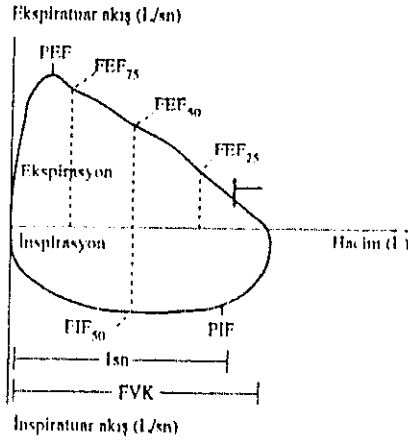
analizi ile, maksimum ekspirasyon akımının, akciğer volümüne bağlı olduğu, basıncın etkisinin ihmal edilebileceği ve volüm - zamanın bir fonksiyonu olarak ele alınmanın güvenilir bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır. Ancak araştırmalar, spirogramın başlangıç kısmından çok terminal kısmın önemli olduğunu; FEV<sub>1</sub> ve FEV<sub>1</sub>/FVC'nin yüksek akciğer volümlerindeki akım hızlarını yansıttıklarından erken fonksiyonel değişiklikleri yansıtmada yetersiz kaldıklarını göstermiştir (Şekil 6)



**Şekil 6.** Zorlu ekspirasyon spirogramı.

Bu testlerden sadece FEF<sub>25-75</sub> maksimum ekspirasyonun ilk %25'inden sonraki kısma ait, vital kapasitenin %50'deki akım hızlarına uyduğu için, erken değişiklikleri saptamakta diğerlerine üstünlük taşımaktadır (Şekil 6) (25,38,41)

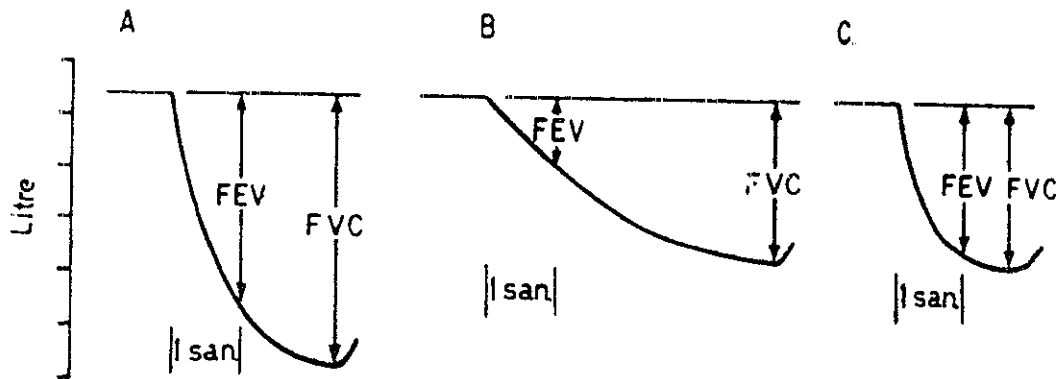
Akım volüm eğrisi; zorlu ekspirasyonda volüm ve akım hızı olmak üzere iki değişkenin aynı anda yazılması ile ortaya çıkan eğriye "maksimum ekspirasyon akım volüm eğrisi" denir. Bu eğrilerin analizinde en sık kullanılan ölçümler, ekspirasyonda en yüksek akım hızı (PEFR), vital kapasitenin %75'indeki akım hızı (V max<sub>75</sub>), vital kapasitenin %50'sindeki akım hızı (Vmax<sub>50</sub>), vital kapasitenin %25'indeki akım hızı (Vmax<sub>25</sub>). PEFR eğrinin efora bağımlı bölümü, Vmax<sub>75</sub> ve Vmax<sub>50</sub>' efora bağımsız bölümleridir (Şekil 7) (25,39).



- PEF = En yüksek ekspiratuar akış (Peak flow= PEFR)  
 FEF<sub>75</sub> = Vital kapasitenin %75'i kullanıldığındaki zorlu ekspirasyon akışı  
 FEF<sub>50</sub> = Vital kapasitenin %50'si kullanıldığındaki zorlu ekspirasyon akışı  
 FEF<sub>25</sub> = Vital kapasitenin %25'i kullanıldığındaki zorlu ekspirasyon akışı  
 FEV<sub>1</sub> = 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi (= Bir saniye, kapasitesi=Tiffeneau değeri)  
 FIF<sub>50</sub> = Vital kapasitenin %50'siyle zorlu inspirasyon akışı  
 PIF = En yüksek inspiratuar akış  
 FVK = Zorlu vital kapasite (ekspiratuar) (=FVC).

Şekil 7. Akım volüm eğrisi

FEV<sub>1</sub> değerinin, beklenen değere oranının %80'in altında olduğu olgularda obstrüktif bir hastalığı göstermesi açısından, sensitivitesi %82, spesitivitesi %98'dir. FVC değerinin, beklenen değere oranı %80'in altında ve FEV<sub>1</sub>'in ise %70'in üzerinde olduğu olgularda restriktif bir hastalığı göstermesi açısından, spesitivitesi %82, sensitivitesi ise %93'dür. PEFR'in beklenen değere oranının %80'in altındaki hastalarda obstrüksiyonu gösterme açısından FEV<sub>1</sub>'i desteklemektedir. FEF<sub>%25-75</sub> değerinin beklenen değere oranının %80'inin altında olan ve FEV<sub>1</sub> ve FVC'nin normal olduğu olgularda ise, küçük hava yollu hastalığının bulunduğunu göstermektedir (Şekil 8) (39)



Şekil 8. Respiratuar spirogram A) Normal, B)Obstrüktif, C)Restriktif solunum fonksiyon bozukluğu

Solunum sisteminin başlıca fonksiyonlarından biri, arteriyal kanda optimal oksijen ve karbondioksit basıncı sağlamaktır. Bu fonksiyonun yapılabilmesi için ventilasyon, perfuzyon ve difüzyon kapasitesinin yeterli olması gerekmektedir.

Parsiyel oksijen basıncı ( $pO_2$ ) yalnızca akciğerlerin arteriyal kanı yeterli şekilde oksijenize etme yeteneğini değil, aynı zamanda doku hücrelerine ulaşan oksijen miktarını da göstermektedir. Solunum fonksiyonlarındaki bozulmalarda hastanın ventilasyonu önemli ölçüde artırmasına karşın,  $pO_2$ 'de düşmeye eğilim artmaktadır.  $pCO_2$  ve  $pO_2$  arasındaki ilişkinin saptanmasında kullanılan yöntemlerden biri olan  $P(A-a)O_2$ , tek başına  $pO_2$  ve  $pCO_2$ 'nin değerlendirilmesinden daha önemli ve güvenilirdir. Akciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın nedeni ve şiddeti, arterio- alveoler oksijen basınç gradyanı ( $P(A-a)O_2$ ) ile saptanabilir. Oda havasında ölçülen kan gazı değerleri ile,  $P(A-a)O_2=150-(1.25 \times pCO_2)-pO_2$  formülü kullanılarak hesaplanmaktadır. Normal değeri 12-20 arasında olup, alveole-kapiller duvar patolojilerinde artış göstermektedir (29,31)

## **EGZERSİZ KAPASİTESİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ**

### **Egzersiz fizyolojisi**

Egzersiz sırasında gerekli kan akımını sağlamak için dolaşımda üç temel etki görülür. Bunlar, bütün vücutta sempatik sinir sisteminin deşarjı ve buna bağlı dolaşımı uyarıcı etkisi, kalp debisinin artması ve arteriyal basıncın yükselmesidir.

Egzersiz başlangıcında, sinyaller sadece beyinden kasılacak olan kaslara gitmekle kalmaz, aynı zamanda sempatik deşarjı başlatmak üzere beynin yüksek merkezlerinden vazomotor merkeze de gider. Kalbe giden parasempatik sinyaller ise eş zamanlı olarak büyük ölçüde azalır. Böylece dolaşımın iki temel etkileri ortaya çıkar. İlk olarak, sempatik uyarı ve normal parasempatik inhibisyonun kalkmasıyla kalbin atım sayısı çok yükselir ve

kontraksiyon gücü artar. İkinci olarak, periferik dolaşımdaki bütün damarlar kuvvetli şekilde kontraksiyona uğrarken, yalnız aktif kaslarda lokal vazodilatatör etkiler ile güçlü bir vazodilatasyon olur. Böylece kalp, kaslar için gerekli kan akımını sağlamak için uyarılır ve kas bulunmayan alanların kan akımı geçici olarak azaltılır. Bununla birlikte, koroner ve serebral sistemde vazokonstriktörler innervasyon zayıf olup, egzersiz esnasında akım azalmaz (25,44)

Egzersiz sırasında kalp debisinin artırılması, başlıca aktif kaslardaki yoğun, lokal vazodilatasyondan ileri gelmektedir. Lokal vazodilatasyon, venöz dönüşü artırmaktadır. Kalbe dönen kan hemen arteriyel sisteme pompalanır. Böylece, kalp debisinin artışı bizzat kaslar tarafından sağlanır. Bu yanıt kalbin performansı dahilinde olacaktır. Egzersiz esnasında venlerden kalbe gelen fazla kan, Frank-Starling mekanizmasıyla ilişkili olarak, kalp boşluklarını genişletmesine bağlı, kalp daha güçlü kasılır ve her atımda daha fazla kan pompalar (40).

Bu temel mekanizmaya ilave olarak, sempatik sinir sistemi uyarılırken, parasempatik sinir sistemi baskılanır. Buna bağlı olarak kalp hızı ve kontraksiyon gücü artar. Treadmill egzersiz esnasında, periferik rezistanstaki azalma ve kardiyak debideki bu artışa bağlı olarak, sistolik basınçta 60-80mmHg, diyastolik basınçta 10-20mmHg'lık bir artış olmaktadır (25,40,41).

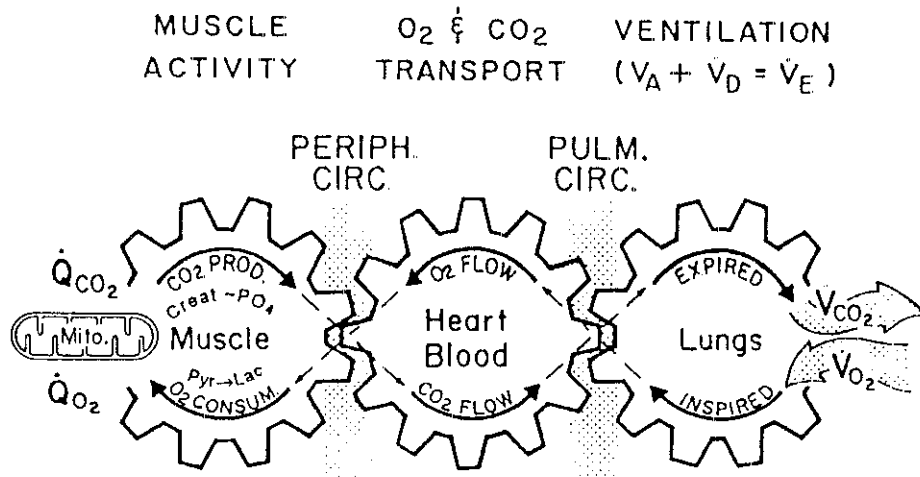
Egzersiz sırasında, sempatik etki bütün vücutta görülmesine karşın, vazodilatasyon yalnızca birkaç kasta görülür. Başlıca etki vazokonstriksiyon olduğundan, çoğu kez arteriyel basınç 180 mmHg'ya kadar yükselmektedir.

Diyastolik basıncın çok fazla yükselmemesi, büyük kas kitlelerindeki vazodilatasyona bağlıdır. İstirahat esnasında kas kapillerlerinin ancak %20-25 kadarı açıktır. Fakat egzersiz sırasında bütün kapillerlerin açıldığı gösterilmiştir. Artan kan akımını bu kapillerler sağlamaktadır (41)

Egzersiz sırasında aktif dokunun oksijen gereksiniminin karşılanabilmesi ve oluşan CO<sub>2</sub>'in uzaklaştırılabilmesi için kardiyovasküler ve pulmoner sistemin ortak çalışmaları gerekmektedir. Egzersiz yapan kasların kandan O<sub>2</sub> çekilmesine bağlı olarak arterio-alveoler oksijen gradiyenti artar ve daha

fazla oksijen dolaşıma girer. İstirahatte dolaşıma giren oksijen miktarı 250ml/dk veya 3.5ml/dk/kg'dan, egzersiz esnasında 4000ml/dk'ya kadar yükselebilmektedir. Oksijen kullanımındaki her 100ml/dk' artışa karşılık, kardiyak debi 600ml/dk artış gösterir (41) Birlikte kandan uzaklaştırılan CO<sub>2</sub> miktarında da artış gözlenir ve 200ml/dk'dan 8000ml/dk'ya kadar yükselebilmektedir. Bu esnada kardiyak debi 5.5L/dk'dan yaklaşık 4-5 misli artarak, 20-25L/dk'ya kadar çıkabilmektedir. Maksimum egzersiz esnasında O<sub>2</sub> tüketim düzeyleri sabitlenir ve kan laktat düzeyi artmaya devam eder (44).

Egzersiz esnasında maksimum O<sub>2</sub> alımı, egzersiz yapan kastaki mitekondrilere O<sub>2</sub> taşınmasının maksimum hızı ile sınırlıdır. Bu sınırlama akciğerlerden oksijen alımı ile ilişkili değildir (Şekil 9) (29,31,42)



**Şekil 9.** Egzersiz esnasında hücresel aktivasyon desteği

Egzersiz başlaması ile ventilasyonda ani artış olur ve bunu kısa bir aradan sonra kademeli bir artış izler. Orta derecede bir egzersizde büyük ölçüde solunum derinliğinde artış görülür iken, maksimal egzersiz esnasında hem derinliği hem de hızı artmaktadır. Egzersiz başında ani yükselme, kas, tendon ve eklemlerdeki reseptörlerden kaynaklanan afferent impulslara bağlı olarak gelişmektedir. Egzersiz esnasındaki laktik asidin artan miktarının tamponlanmasına bağlı olarak daha fazla CO<sub>2</sub> serbestleşir ve bu da solunumu daha fazla uyarır (29, 42,44)

### **Mitral stenozunda egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi**

Mitral stenozlu hastalarda tedavi öncesinde, tedavi sırasında ve uzun süreli takiplerde değerlendirmek amacıyla pek çok yöntem olmakla birlikte, bu hastalarda tedavi sonucunun değerlendirilmesi için en yararlı gösterge egzersiz kapasitesinin artmasıdır (40).

Mitral stenozlu hastalarda egzersiz esnasında kalp hızında normal veya ileri artışlar görülebilir. Egzersiz esnasında diyastolik dolum süresinin azalmasına bağlı, stroke volüm ve normal kardiyak out-put artışı sağlanamaz. Sıklıkla buna bağlı olarak, hipotansiyon gelişmektedir. Kalp debisinin azalması sonucu dokulara giden kan akımının azalması ve sonuçta dokularda ortaya çıkan enerji açığı, doku faaliyetlerinin kısıtlanmasına neden olur. Perfüzyon azalması nedeniyle, iskelet kaslarında metabolik faaliyet anaerobik yoldan işlemeye başlar, ancak bu yoldan elde edilen enerjinin az olması ve metabolik asidoz oluşmasına bağlı egzersiz toleransı bozulur (41).

Egzersiz esnasında debinin yeterli olarak artırılmamasına bağlı, kalp hızını ve kandan O<sub>2</sub> alımını artırarak kompensasyon yapılmaktadır. Arter kanındaki oksijen saturasyonu ileri pulmoner konjesyon gelişinceye kadar normal ölçüde sürdürülür. Pulmoner hipertansiyon ile dakika solunum sayısı arasında önemli bir ilişki mevcut olup, hastalarda genellikle kronik hiperventilasyon mevcuttur. Bu, oksijen saturasyonunu normal seviyede tutmaya yarayan kompensasyon mekanizmasıdır (16).

Mitral stenozlu hastalarda, koroner arter hastaları gibi pulmoner hipertansiyona bağlı, egzersiz esnasında göğüs ağrısı ve EKG'de ST depresyonu görülür. ST depresyonunun nedeni olarak düşük kardiyak debiye bağlı koroner perfüzyonun bozulması ve sağ ventrikül yüklenmesine bağlı olarak, myokardiyal oksijen ihtiyacındaki artış sorumlu tutulmaktadır. Egzersiz esnasındaki taşikardiye bağlı diyastol süresi kısalır ve pulmoner kan akımı artar ve pulmoner konjesyona bağlı olarak egzersiz süresi kısalır (40,41,43).

Egzersiz esnasında ortaya çıkan bu değişikliklere paralel olarak kapasitenin düştüğü bilinmektedir. Bu nedenle hastanın tedavi sonrası egzersiz kapasitesinde ortaya çıkan değişikliklerin izlenmesi rasyonel bir yoldur. Egzersiz kapasitesini somut olarak belirlemenin en basit ve en geçerli yolu egzersiz testi olmakla birlikte, bozukluğun derecesini değerlendirmek için ideal bir test henüz mevcut değildir. Kontrollü ve değerlendirilmesi kolay olduğu için treadmill egzersiz testi tercih edilmektedir, ancak çeşitli protokoller arasında (Bruce, Naughton, Ellestad, Balke ve Ware) hastaya en uygun olanı seçilmelidir (43). Kapak hastalıklarında fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesinde en sık Bruce protokolü kullanılmaktadır.

Egzersiz kapasitesi genellikle maksimum düzeydeki egzersiz sırasında yapılan oksijen tüketimi ile ifade edilir. Ancak bunun ölçümü pek pratik olmadığı için kapatise MET (Metabolik birim) ile ifade edilir. 1MET yatar durumda istirahat ederken tüketilen oksijen miktarıdır, yaklaşık 3.5 ml/Kg/dk 'ya eşittir. Egzersizin herhangi düzeyindeki oksijen tüketimi MET'in katlarıyla ifade edilir.

MET değerine göre fonksiyonel kapasite:

I : 6-8 MET

II : 4-6 MET

III : 2-3 MET

IV : 0-1 MET

Sağlıklı kişilerde : 10-11MET olarak kabul edilir (40,43)



## HASTALAR VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Ocak 1992 - Ocak 1997 arasında 180 hastaya, mitral stenoz ve/veya yetmezlik nedeniyle mitral kapak replasmanı gerçekleştirildi. Bu hastaların 30'unu, pulmoner hipertansiyon ve orta veya ileri derecede triküspit yetmezliği bulunan izole mitral stenozlu olgular oluşturmaktadır.

Çalışmamızda, izole mitral stenozlu hasta grubunda, kapak replasmanı sonrası solunum fonksiyonları ve egzersiz kapasitesindeki değişiklikler prospektif olarak değerlendirildi. Gruba dahil edilen hastaların yaşları 22-62 arasında değişmekte olup (ortalama  $35.6 \pm 8.3$ ), 14'ü erkek 16'sı bayandır.

Koroner arter hastalığı şüphesi olan ve 40 yaş üzerindeki tüm hastalara koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arter hastalığı, orta veya ciddi mitral yetmezliği, önemli pulmoner veya aort kapak hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve sigara kullananlar çalışmaya dahil edilmediler.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hepsinde, orta veya ileri derecede triküspit yetmezliği ve ciddi pulmoner hipertansiyon mevcut olup, pulmoner arter basınç ortalamaları, sistolik  $55.4 \pm 11.6$ , diyastolik  $28.3 \pm 8.48$  olup, ortalama  $35.35 \pm 8.46$ 'dır. Hastaların 3'ünde sinüs ritmi, 27'sinde atriyal fibrilasyon mevcuttu.

Hastaların semptomlarına göre efor kapatiseleri, 8 hastada klas II (NYHA), 22 hastada klas III (NYHA)'dür. Klas IV (NYHA) ile uyumlu 5 izole mitral stenozlu hasta egzersiz testinin uygulanamaması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar ile ilgili preoperatif klinik ve hemodinamik bilgiler Tablo 1'de belirtilmiştir.

Hastaların solunum fonksiyonları; operasyondan 3 gün önce ve operasyondan 12 ay sonra spirometre (Sipro analyzer ST-300-Fukuda-

Sangyo) ve kan gazları ile değerlendirildi. Solunum fonksiyon testi ile Zorlu Vital Kapatise (FVC), 1 Saniyedeki Ekspirasyon Volümü (FEV<sub>1</sub>), Zorlu Ekspirasyon Akım Hızı (FEF<sub>%25-75</sub>), En Yüksek Ekspirasyon Akım Hızı (PEFR) değerlendirildi. Hastanın ölçülen/beklenen değerinin %80'in altında olması, solunum fonksiyonlarında bozulma açısından anlamlı kabul edildi

**Tablo 1.** Preoperatif klinik değerlendirme

preoperatif parametreler	Ort±SD	(Min - Max)
Yaş	35.6±8.3	22 - 62
Cinsiyet		
Bayan	16	%53.3
Erkek	14	%46.7
Efor kapatitesi % (NYHA)Klas I	-	-
II	8	%26.6
III	22	%73.4
IV	-	-
Sinüs	3 (%10 )	
Atriyal fibrilasyon	27 (%90 )	<b>Min - Max</b>
Kalp hızı (atım/dk )	98±7.6	85-110
Sistolik sistemik basınç (mmHg)	108±15.3	90-125
Santral venöz basınç (mmHg)	8.7±3.25	2-15
Pulmoner arter sistolik basıncı (mmHg)	52.4±11.6	35-75
Pulmoner arter diyastolik basıncı (mmHg)	28.05±8.48	15-45
Pulmoner arter ortalama basıncı (mmHg)	35.35±8.46	25-50
Pulmoner kapiller wedge basınç ort (mmHg)	27.4±7.56	18-37
Sol ventrikül diyastol sonu basıncı (mmHg)	8.7±2.90	5-15
Mitral gradiyent (mmHg)	14.95±4.27	9-25
Mitral kapak alanı (cm <sup>2</sup> )	1.10±0.17	0.8-1.5
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu(%)	59.6±7.17	45-72

Hastaların kan gazlarının değerlendirmelerinde, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub> ölçülerek, arteio-alveoler oksijen gradiyenti  $P(A-a)O_2=150-(1.25 \times pCO_2)-pO_2$  formülü kullanılarak hesap edildi. Oda havasında alınan kan gazı

örneklerinde, arteriyo-alveoler oksijen gradiyenti yirminin üzerinde olması patolojik kabul edildi

Efor kapasitesi treadmill egzersiz testi ile değerlendirildi. Egzersiz kapasitesi, maksimal egzersiz esnasında harcanan oksijen miktarı ile ifade edilir ( $VO_2$ ). Egzersizin herhangi bir düzeydeki oksijen tüketimi MET'in katlarıyla ifade edildi.

### **Efor testi protokolü**

Egzersiz testi, operasyon öncesinde ve operasyondan 12 ay sonra, Nihon Kohden model treadmill cihazı ile, Bruce protokolü uygulanarak gerçekleştirildi. Bu test öncesi hastaların, beta blokör, kalsiyum antagonisti, uzun etkili nitratlar ve digital gibi ilaçları, yarılanma süreleriyle uyumlu olarak kesildi

Bruce protokolüne göre treadmill egzersiz testi, her biri 3 dakika süren 4 aşamadan oluşmaktadır. Semptom ve bulgular sınırlayıcıya kadar her stage'de platformun hızı ve eğimi artmaktadır. Egzersiz esnasında kalp hızı ve EKG devamlı izlenir. Oksijen kullanımı (Uptake'i) ile kalp hızı arasında lineer bir ilişki nedeniyle, treadmill egzersiz testinin stage ölçüsü olarak kalp hızı kullanılmaktadır. Fiziksel etkinliğin derecesini ayarlamak için hedef kalp hızı belirlenir ve hastadan bunun %85'ine ulaşması istenir. Anginal ağrı, aşırı nefes darlığı ve yorulma anında hastanın kendisi de efor testini sonlandırabilmektedir. Test öncesi oturur pozisyonda ve ayakta iken 12 derivasyonlu EKG ve kan basıncı kaydedilir. Testten önce, her stage sonunda, egzersiz bitiminde ve recovery periyodunu takiben 1., 2. ve 3 dakikada kan basıncı, nabız ve EKG alınmaktadır (Tablo 2).

Hedeflenen kalp hızı: %85-90 max	
<u>Yaş</u>	<u>kalp hızı</u>
20-29	175- 180
30-39	170-175
40-49	165-170
50-59	160-165
60-69	155-160
<u>70 ve üzeri</u>	<u>150-155</u>

Tablo 2. Bruce protokolu

Basamak	Süresi (dakika)	Hız (mil/saat)	Eğim (%)	METdeğeri	Yak. VO <sub>2</sub> (ml/dak/kg)
1	3	17	10	4.8	18
2	3	25	12	6.8	25
3	3	34	14	9.6	34
4	3	42	16	13.2	46

Operasyon kararı alınarak kliniğimize yatırılan hastalara, sistemik muayene, kan, idrar telekardiyografi ve elektrokardiyografik, ekokardiyografik tetkikler yapıldı. Enfeksiyon odağı araştırmaya yönelik boğaz ve idrar kültürleri yapıldı. Solunum fonksiyonları, solunum fonksiyon testi ve kan gazları ile değerlendirildi.

### Operasyon

Operasyondan 12 saat önce aç bırakılan hastalara, saat 22<sup>00</sup> de ve sabah operasyondan 1 saat önce premedikasyon amacıyla Diazem 10mg İM ve profilaktik olarak Seftriakson 1gr İV olarak uygulandı.

Hastalara operasyon salonunda radial artere 16 numara arteriyal kanül yerleştirdi, kan gazları indüksiyon esnasında ve operasyon süresince 30 dakikalık sürelerle izlendi. Hastalar 4-7 mg/kg sodyum tiopental ve 0.1mg/kg fentanyl ile anestezi indüksiyonunu takiben, endotrakeal entübasyon için 0.15mg/kg vecuronium yapıldı. Anestezi idamesi için 2lt/dk O<sub>2</sub>+ 2lt/dk kuru hava ve %0.5-1 İsofluran ventilasyonu ile sağlandı (Siemens ventilatör 710)

Entübasyon sonrası, sağ vena jugularis internadan pulmoner artere 7.5-8.5 Fr'lik Swanganz kateteri yerleştirildi. Tüm hastalarda preoperatif olarak pulmoner arter basıncı santral venöz basınç, pulmoner kapiller wedge basınçları ölçüldü. Rektal ısı probu ve üretral kateter yerleştirildi. Hastada sternotomi öncesi bazal aktive edilmiş koagülasyon zamanı ölçüldü (ACT) ve 300U/kg'dan sistemik heparinizasyon uygulandı ve ACT değeri 400

saniyenin üzerine çıktığı esnada arteritel kanulasyona başlandı. Perfüzyon süresince 30 dakikalık aralarla ACT takibi yapıldı.

Median sternotomiye takiben, çıkan aortaya (Polystan 24 Fr aort kanülü) yerleştirildi. Sağ atriyal apendiksten süperior vena kava kanülünü yerleştirmek üzere yapılan atriyaotomi yerinden sokulan parmak ile trikuspit kapak değerlendirilir. Takiben süperior (Calmed venöz kanül 32) ve inferior vena kava kanülleri (Calmed venöz kanül 36) yerleştirildi. Kardiyopeji vermek amacı ile aort köküne kardiyopleji kanülü yerleştirildi. Sol ventrikülü dekomprese etmek amacı ile sağ üst pulmoner venden vent yerleştirildi. Oksijenatör olarak (Dideco D 734) membran oksijenatör kullanıldı. Prime solüsyon olarak 2000cc ringer laktat ve içine iki adet NaHCO<sub>3</sub>, 150cc mannitol, 1cc (5000 Ü) heparin ilave edildi. Kardiyopulmoner bypass'a geçilerek orta derecede sistemik hipotermi ile ısı 28°C'e kadar düşürülür (Nonpulsatil Stöchert Shiley extracorporeal dolaşım pompası ve Cincinnati subzero heat -exchanger ısı değiştirici kullanıldı). Kardiyak arresti takiben aortik kross-klamp yerleştirilip +4°C'de soğuk kristoloid potasyum kardiyoplejik solüsyonu (Plesigol) 10cc/kg kardiyopleji kanülünden verildi, aynı esnada topikal soğutma için soğuk serum fizyolojik uygulandı

### **Operasyon tekniği**

İnteratriyal oluşun hemen altından yapılan transvers kesi, süperior pulmoner vena kavaya ve inferior pulmoner vena kavaya doğru uzatılarak sol atriyauma girildi. Sol atriyal ekartörün konmasından sonra, sol atriyaum, pulmoner ven ağızları, sol atriyaum apendiksi trombus yönünden değerlendirildi. Takiben kapak ve subvalvüler yapılar değerlendirilerek, replasmana karar verilen hastalarda, mitral kapak Allis pensi ile tutularak, kapak dokusu annulusa 2-3mm mesafeden 15 nolu büstürü ile kesildi. Makas ile tüm kapak dokusu annulustan çıkarıldı. Posterior veya tam koruma yapılması uygun olmayan hastalarda, mitral kapak, anterior ve posterior papiller adele uçları kesilerek tamamen çıkarıldı. Annulus çapı ölçülerek, uygun ölçüde kapak belirlendi. Tek tek 20 ethibond pledgetli U sütürler,

pledget sol atriyumda kalacak şekilde annulus ve protez kapaktan geçirildi (Sorin Bicarbon protez kapaklar kullanıldı). Kapak replasmanını takiben sol atriyum 3.0 ethibont suture ile kontinu olarak kapatıldı. Kalpten hava çıkartımını takiben aort kökünden sıcak kan kardiyoplejisi infüzyonundan sonra kross-klamp açıldı. Hasta 37°C'e kadar ısıtılarak hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra kardiyopulmoner bypass'dan çıkıldı.

#### **İstatistik:**

Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak gösterildi. Elde edilen sonuçlar SPSS PC program kullanılarak değerlendirildi. Preoperatif ve postoperatif değerler "Dependent-Samples T Test" kullanılarak karşılaştırıldı. p değerinin 0.05'den küçük olması istatistik olarak anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR

Hastaların preoperatif pulmoner arter ortalama basıncı  $34\pm 8$ 'den, operasyonu takiben ilk 24. saatin sonunda  $22\pm 11$ mmHg'a düştüğü görülmüştür ( $p<0.01$ ). İlk 48. saatin sonunda yapılan ölçümlerde ise  $21\pm 7$ mmHg olarak ölçülmüş olup, en önemli düşüş ilk 24 saatte gelişmekte olduğu görülmüştür. Postoperatif on ikinci ayda ekokardiyografi ile yapılan ölçümlerde pulmoner arter ortalama basıncı  $27\pm 8$ mmHg olarak ölçülmüştür.

Hastaların solunum fonksiyonlarının değerlendirmesinde; hasta değerinin, beklenen değere oranının %80'in altında oluşu, solunum fonksiyonlarında bozukluk olarak kabul edilmektedir. Preoperatif olarak değerlendirmede; dokuz hastada, FVC, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>%25-75</sub> ve PEFR, yedisinde FEF<sub>%25-75</sub>, beşinde FEV<sub>1</sub> ve PEFR, üçünde FVC, ikisinde FEV<sub>1</sub> ve FVC değerleri %80'in altında, üç hastada bütün parametreler %80'in üzerinde bulunmuştur.

Preoperatif olarak hastaların değerlerinin beklenen değere oranları ortalama; FVC;  $75.4\pm 17.4$ , FEV<sub>1</sub>;  $76.1\pm 8.50$ , FEV<sub>1</sub>/FVC;  $75.4\pm 17$ , FEF<sub>%25-75</sub>;  $75.3\pm 46.8$ , PEFR;  $77.1\pm 68.0$  olarak bulunmuştur (Tablo 3).

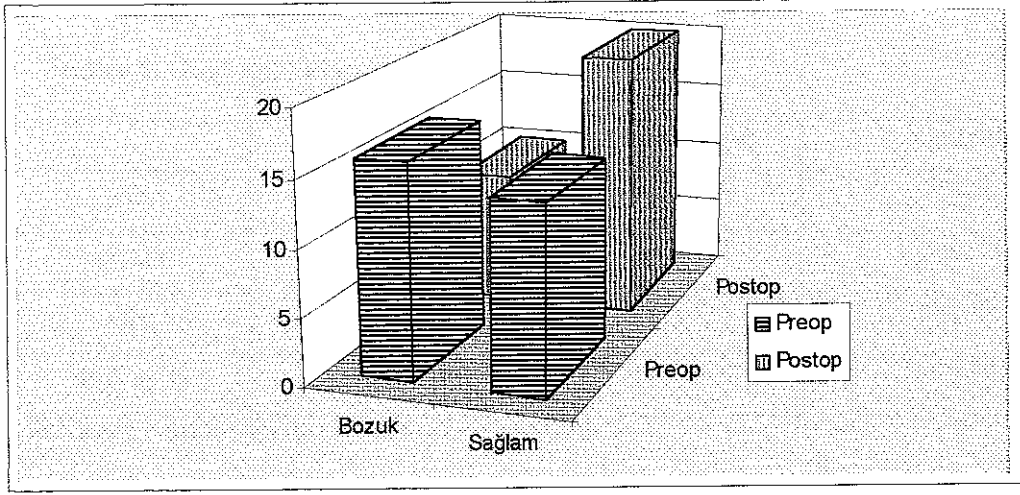
**Tablo 3:** Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi.

Parametre	Preop			Postop		Düzelme
	Beklenen	Değer	%	Değer	%	%
FVC (Lt)	$3.03\pm 0.62$	$2.43\pm 0.71$	$75.4\pm 17.4$	$2.72\pm 0.61$	$92.3\pm 16.4$	$16.8\pm 1.07$
FEV <sub>1</sub> (Lt)	$2.56\pm 0.51$	$2.11\pm 0.51$	$76.1\pm 8.50$	$2.35\pm 0.50$	$99.7\pm 25.2$	$23.5\pm 16.7$
FEV <sub>1</sub> /FVC%	$83\pm 4.01$	$75.4\pm 17.4$	-	$92.3\pm 16.4$	-	$14.5\pm 1.03$
FEF <sub>%25-75</sub>	$3.16\pm 0.54$	$2.37\pm 0.74$	$75.3\pm 46.8$	$2.88\pm 0.69$	$82.0\pm 52.9$	$6.7\pm 6.10$
PEFR(Lt)	$5.98\pm 1.18$	$4.66\pm 1.58$	$77.1\pm 68.0$	$5.77\pm 1.35$	$98.2\pm 48.4$	$21.1\pm 19.5$

Postoperatif onikinci ayda yapılan solunum fonksiyon testinde; FEV<sub>1</sub>, FVC, FEF<sub>%25-75</sub> ve PERF değerlerinin, beklenene oranının %80'in altında

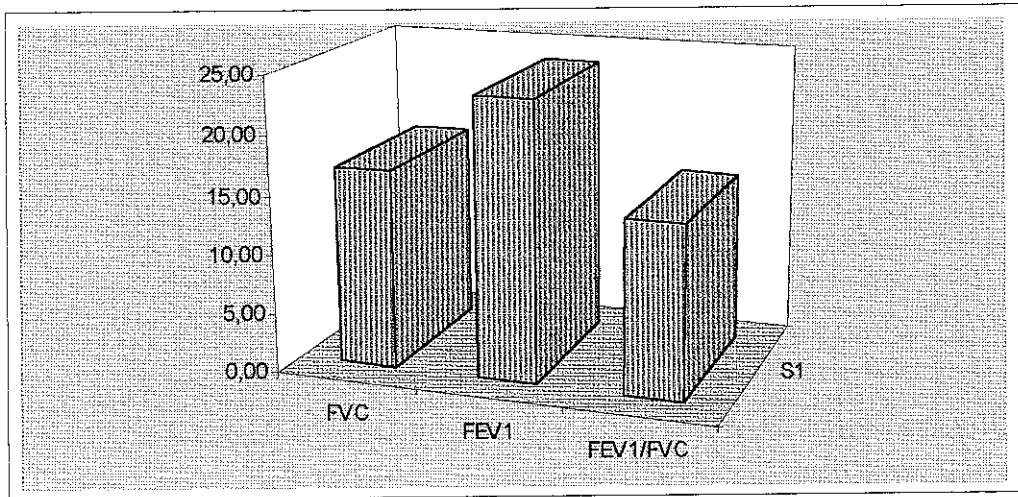
bulunan dokuz olgudan ikisinde bütün parametreler, dört olguda ise  $FEF_{\%25-75}$  değerleri  $\%80$ 'in altında seyretmiştir (Grafik 1).

**Grafik 1.** Postoperatif  $FEF_{\%25-75}$  değişiklikleri.



$FEF_{\%25-75}$  değerleri düşük olan yedi olgudan, beşinde,  $FEF_{\%25-75}$  değerleri  $\%80$ 'in üzerine çıkarken, iki olguda,  $\%80$ 'in altında seyretmiştir.  $FEV_1$  ve PEFR değerleri düşük olan beş olgunun hepsinde  $\%80$ 'in üzerine çıkmıştır. Postoperatif FVC ortalaması  $\%92.3 \pm 16.4$ ,  $FEV_1$   $\%99.7 \pm 25.2$ ,  $FEV_1 / FVC$   $\%92.3 \pm 16.4$  olarak bulunmuştur (Grafik 2).

**Grafik 2.** FVC,  $FEV_1$ ,  $FEV_1 / FVC$  düzelleme yüzdeleri





Postoperatif hasta değerinin beklenen değere oranlarının da, preoperatif değerlere göre; FVC; %16,8±1.07, FEV<sub>1</sub>; %23.5±16.7, FEV<sub>1</sub>/FVC; %16.8±1.07, FEF<sub>%25-75</sub>; %6.7±6.10, PEFR; %21.1±19.5'lik bir düzelme görülmüştür (p<0.05)

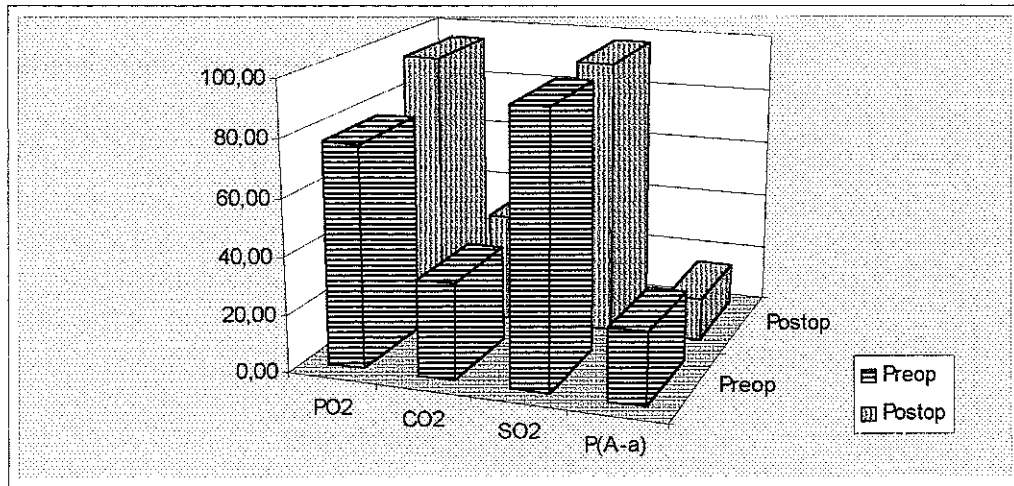
**Tablo 4.** Kan gazlarının değerlendirmesi.

	Preoperatif	Postoperatif	İstatistik
pO <sub>2</sub>	79.9±9.43	95.1±5.5	p<0.05
pCO <sub>2</sub>	34.4±2.20	38.7±3.4	p<0.05
sO <sub>2</sub>	95.2±1.2	97.4±1.1	p<0.05
P(A-a)O <sub>2</sub>	23.9±7.97	15.2±4.5	p<0.01

P(A-a)O<sub>2</sub>: Alveoler arteriyel oksijen basıncı gradiyenti

Hastaların postoperatif onikinci ayda yapılan kan gazı analizlerinde, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub> değerlerinde, preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı artış görülmektedir (p<0.05) (Tablo 4). Arterio-alveoler basıncı gradiyentinde ise istatistiksel olarak önemli bir azalma görülmüştür (p<0.01) (Grafik 3).

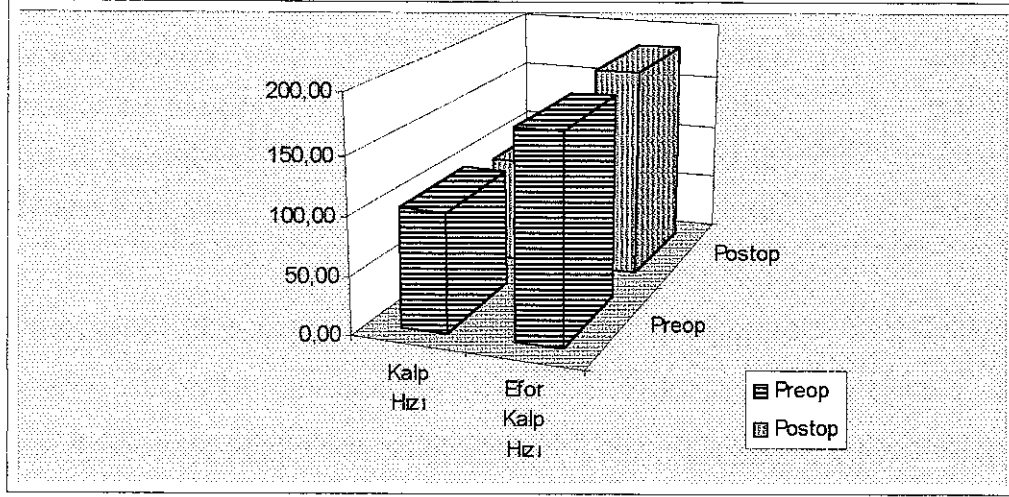
**Grafik 3.** Preop ve postop kan gazı değişiklikleri.



Postoperatif istirahat kalp hızlarında, preoperatif değerlerine göre anlamlı bir azalma vardı. Preoperatif istirahat kalp hızı 102.5±13.6/dak iken postoperatif 93.3±17.2/dak'a düşmüştür (p<0.05). Maksimal efor esnasında

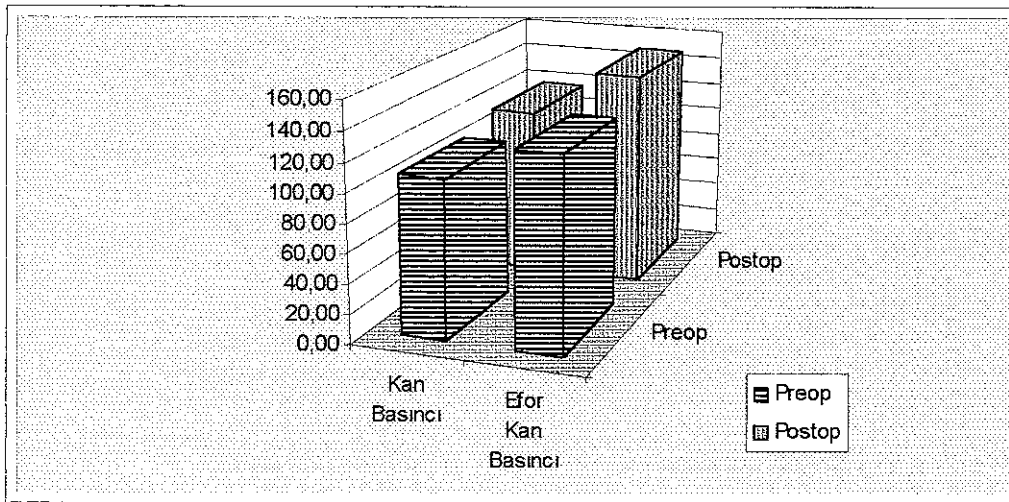
preoperatif ulaşılan hız  $177.5 \pm 24.5$ /dak iken, postoperatif ulaşılan hız  $183.0 \pm 19.6$ /dak olup, istatistiksel fark görülmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Grafik 4).

**Grafik 4.** Kalp hızlarının preop ve postop değişimi.



Preoperatif ve postoperatif istirahat kan basınçları arasında anlamlı bir fark yoktu. Preoperatif istirahat kan basıncı ortalaması  $108.8 \pm 15.3$ mmHg iken, postoperatif  $116.4 \pm 13.4$ mmHg'a yükselmesine karşın istatistiksel fark görülmemiştir. ( $p > 0.05$ ). Maksimal efor esnasında ulaşılan kan basıncı preoperatif  $131 \pm 22$ mmHg iken, postoperatif  $148.8 \pm 25.2$ mmHg olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 5) (Grafik 5).

**Grafik 5.** Kan basınçlarının preop ve postop değişimi.

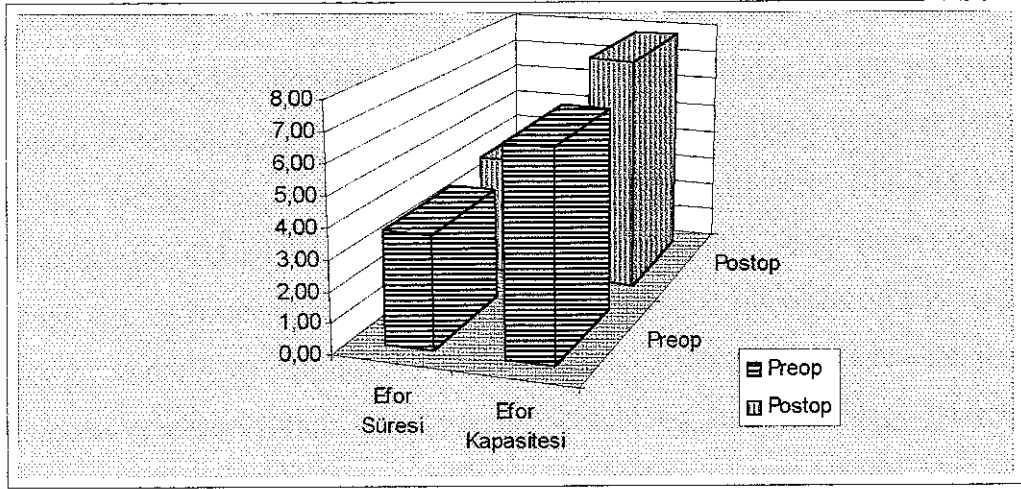


**Tablo 5.** Egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi

	preoperatif	postoperatif	istatistik
İstirahat kalp hızı	102.5±13.6	93.3±17.2	p<0.05
İstirahat kan basıncı	108.8±15.3	116.4±13.4	p>0.05
Max. efor kalp hızı	177.5±24	183.0±19.6	p>0.05
Max. efor kan basıncı	131.1±22.0	154.8±25.2	p<0.05
Max. efor süresi(Dak.)	3.71±1.86	6.76±2.12	p<0.01
MET(Metabolik Eq.)	4.05±1.93	7.80±1.62	p<0.01

Preoperatif efor süresi 3.71±1.86/dak iken, postoperatif 6.76±2.12/dak olup anlamlı düzelme görülmüştür (p<0.01) (Tablo 5). Preoperatif efor kapasitesi 4.05±1.93 MET iken, postoperatif 7.80±1.62 MET'e yükselmiş olup efor kapasitesinde anlamlı bir düzelme görülmüştür. (p<0.01) (Grafik 6).

**Grafik 6.** Efor süresi ve iş kapasitesindeki düzelmeler.



## TARTIŞMA

Mitral stenozlu hastalarda, pulmoner vasküler direnç uzun süre yüksek kalmasına bağlı olarak, pulmoner arteriyollerde sekonder hipertrofik değişiklikler olur. Hava yolu direnci artar ve difüzyon kapasitesi düşer. Kan akımı ve ventilasyon akciğerlerin üst zonlarına kayar. Ventilasyon sayısı artar. Mitral stenozlu hastalarda, ortaya çıkan bu respiratuar tabloya "Mitral akciğeri" denilmektedir (34).

Mitral akciğeri gelişen hastalarda, küçük hava yolu bozukluğu başta olmak üzere restriktif ve obstrüktif tipte solunum fonksiyon bozuklukları görülmektedir (44). Wood ve ark. mitral stenozu olgularında maksimum ekspirasyon akım volüm eğrisi üzerinde, bütün akciğer volümlerindeki akımlarda yaklaşık %30'luk bir azalma, hava yolu rezistansında ise yaklaşık iki misli artış olduğunu ve bu durumun ortalama bronşiol çapında yaklaşık %13'lük bir azalmaya karşılık geldiğini bildirmişlerdir (45). Rhodes ve ark. yaptıkları çalışmada ise, FVC ve FEV<sub>1</sub> değerlerinde azalmanın olduğunu, bunun ise pulmoner venöz basıncın kronik yükselmesine bağlı gelişen alveoler fibrozis ve harabiyete bağlı statik komplianstaki azalma ile uyumlu olduğunu göstermişlerdir (2). Snashall ve ark. ise mitral stenozlu hastalarda sıklıkla küçük hava yolu hastalığının geliştiğini bildirmişlerdir (46). Bizim çalışmamızda olgularımızın dokuzunda, preoperatif değerlendirmelerde bütün maksimum ekspiratuar volümlerde düşme tespit edildi. Bu hastaların akım volümlerindeki düşme hem restriktif, hem de obstrüktif tip solunum fonksiyon bozukluğunun birlikte bulunduğunu düşündürmektedir. Diğer hastalarda ise ya obstrüktif, ya restriktif, ya da küçük hava yolu hastalığı tek tek, izole olarak gelişmektedir. Bu hastaların yedisinde preoperatif FVC ve FEV<sub>1</sub> normal sınırlarda iken, FEF<sub>%25-75</sub> değerlerinin beklenene oranı %80'in

altında bulundu. Bu durum, küçük çaplı hava yollarında fonksiyon bozukluğunun geliştiğini düşündürmektedir. Olgularımızın beşinde ise preoperatif olarak FEV<sub>1</sub> ve PEFR değerlerinin, beklenen değerlerine oranları %80 altında tesbit edildi. Bu durum ise obstrüktif tipte solunum fonksiyon bozukluğunun geliştiğini düşündürmektedir.

Bu sonuçlar, mitral stenozlu hastalarda küçük ve/veya büyük hava yollarında obstrüktif tip solunum fonksiyon bozukluğunun yanısıra, restriktif tip solunum fonksiyon bozukluğu olduğunu da göstermektedir.

Mitral kapak replasmanını takiben, pulmoner venöz basınçtaki düşüşe bağlı olarak akciğer volümlerinde orta derecede düzelmeler saptanmaktadır. En belirgin değişiklik, rezidüel volümdeki azalmadır. Akciğerlerde, parankimdeki intersitesiyel ödemin hyalinizasyonu, kollajen birikimi ve fibrozise bağlı gelişen geri dönüşümü olmayan yapısal değişiklikler ve pulmoner hipertansiyonun devam etmesi solunum fonksiyonlarının tam olarak düzelmesine engel olmaktadır (33).

Mitral kapak replasmanı veya valvuloplastiyi takiben erken dönemde vazokonstriktör etki kaybolur. Küçük arter ve arteriyollerin duvarındaki ödem çözülmektedir. Küçük pulmoner arterlerde, klas I ve III (Health-Edwards sınıflandırması) morfolojik değişikliklerde düzelme olmaktadır. Gelişen bu olumlu değişiklikler nedeniyle postoperatif pulmoner arter basıncında önemli azalmalar görülmektedir. Pulmoner arterdeki kronik organik değişiklikler ise kalıcı olmaktadır (36).

Mitral darlığına bağlı pulmoner hipertansiyon gelişmiş hastalarda operasyonu takiben pulmoner arter basıncındaki düşmenin ilk 48 saat içinde olduğu, takibeden günlerde ise önemli bir düşüş görülmediği bildirilmektedir (13). Foltz ve ark<sup>47</sup> yaptıkları çalışmada, hastalarının ortalama pulmoner arter basıncının, preoperatif  $46 \pm 5.52$  mmHg'dan postoperatif  $30 \pm 5.3$  mmHg'ya düştüğünü; Crawford ve ark<sup>48</sup>  $36 \pm 15$  mmHg'dan  $28 \pm 14$  mmHg'ya düştüğünü; Camara ve ark<sup>49</sup> ise ciddi pulmoner hipertansiyon mevcut olan ve pulmoner arter sistolik basıncı  $101 \pm 22$  mmHg olan hastalarda, pulmoner arter basıncının  $40.5 \pm 7$  mmHg'ye düştüğünü ve

uzun dönem sonuçlarının iyi olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, preoperatif ortalama pulmoner arter basıncı, postoperatif olarak ilk 24 saat içinde  $34 \pm 8$  mmHg dan,  $22 \pm 11$  mm Hg'ya; ilk 48 saat sonunda ise  $21 \pm 7$  mmHg'ya düşmüştür. Bu düşüşün, yoğun bakım döneminde yapılan medikasyonlar nedeniyle gerçek sonuçları yansıtmadığı düşünülebilir. Ancak, postoperatif olarak 12 ayda yapılan ekokardiyografik değerlendirmede, hastaların pulmoner arter basıncı ortalama  $27 \pm 8$  mmHg olarak bulunmuştur.

Akciğer parankimindeki değişiklikler, pulmoner kapillerden intertisiyuma ve alveolar boşluklara olan transüstasyona bağlıdır. Alveollerin duvarlarında yaygın fibrozis ve pulmoner kapillerin duvarlarında kalınlaşma gelişir, ventilasyon ünitesi başına düşen oksijen alımı düşer. Buna bağlı olarak kan gazları değerlerinde düşme ve arterio-alveoler basınç gradiyentinde artış izlenmektedir (33). Çalışmamızda, postoperatif 12. ayda, preoperatif değerlere göre  $PO_2$  ve  $SO_2$ 'de anlamlı artış ( $p < 0.05$ ), arteriyo-alveoler basınç gradiyentinde ise anlamlı düşüş tesbit ettik ( $p < 0.01$ ). Bu sonuçlar, mitral kapak cerrahisini takiben postoperatif 12. ayda diffüzyon kapasitesinde önemli ölçüde düzelme olduğunu göstermektedir.

Morris ve ark<sup>50</sup> mitral stenozlu hastalarda cerrahiye takiben, 4-6 hafta sonra bütün akciğer volümlerinde ortalama %30'luk bir artış olduğunu göstermişlerdir. Rhodes ve ark<sup>2</sup> çalışmalarında mitral stenozu nedeniyle ameliyat edilen hastalarda postoperatif FVC ve  $FEV_1$  değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler olduğunu,  $FEV_1/FVC$  oranında ise değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda, 12 ayda bu parametrelerin %30'un altında düzelme göstermesine karşın normal değerlere ulaştığı görülmüştür; FVC,  $FEV_1$ ,  $FEV_1/FVC$  ve  $FEF_{\%25}$  değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır. Postoperatif FVC ortalaması,  $92.3 \pm 16.4$ ,  $FEV_1$   $99.7 \pm 25.2$  ve  $FEV_1/FVC$   $92.3 \pm 16.4$  olarak bulunmuştur.

Ohno ve ark<sup>1</sup> pulmoner hipertansiyon gelişmeyen veya pulmoner hipertansiyon gelişmekle birlikte triküspit yetmezliği olmayan mitral stenozu

olgularında, kapak cerrahisi ile solunum fonksiyonlarında belirgin düzelme olduğunu; triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon mevcut olgularda ise mitral kapak cerrahisi ile solunum fonksiyonlarında düzelmenin olmadığını bildirmektedirler. Bizim çalışmamızda ise, hastalarımızın tamamı pulmoner hipertansiyon ve triküspit yetersizliği olan hastalar oldukları halde, solunum fonksiyonlarında önemli miktarda düzelmelerin olduğu görülmüştür. Preoperatif dönemde bütün maksimal ekspiratuar volümleri azalmış olan dokuz olgudan ikisinde, postoperatif aynı bulguların devam ettiği; beş hastada ise küçük hava yolu hastalığının devam ettiği, iki hastanın ise tüm parametrelerinin tamamen düzeldiği gösterilmiştir. İzole obstruktif tipte solunum fonksiyon bozukluğu bulunan beş hastanın, postoperatif solunum fonksiyonlarında tamamen düzelme olduğu tespit edilmiştir. Preoperatif dönemde küçük hava yolu hastalığı bulunan yedi hastanın, postoperatif dönemde beşinde düzelme saptanmıştır. Ohno ve ark'nın çalışmasında, pulmoner hipertansiyon ve triküspit yetersizliği komplikasyonu olan hasta sayısının az olması (5 hasta) nedeni ile istatistiksel analiz yapmak için yetersizdir. Bizim olgu sayımızın daha fazla olması nedeni ile sonuçlarımızın daha güvenilir olduğunu düşünmekteyiz.

Mitral kapak cerrahisini takiben solunum fonksiyonlarında yeterli düzelmenin olmadığını gösteren araştırmaların, yanlış değerlendirmeler sonucu ortaya çıktığı ileri sürülmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastalarda KOAH ya da sigara kullanımının mevcut olup olmadığının bilinmemesi, pulmoner fonksiyonların değerlendirilmesinin, postoperatif 12 aydan daha önce gerçekleştirilmiş olması (daha erken dönemde, solunum fonksiyonları cerrahi travmaya bağlı olarak azalmış olacaktır), postoperatif dönemde hastaların hemodinamik durumunun, solunum fonksiyonlarına olan katkısının değerlendirilmeye dahil edilmemiş olması, hastaların preoperatif dönemde, pulmoner disfonksiyonun derecesine göre sınıflandırılmamış olmaları yanlış değerlendirme nedenleridir. Bizim çalışmamızda ise süre, postoperatif oniki aylık bir dönemi kapsamaktadır, hastaların hemodinamik durumları ortak

özellikler taşımaktadır ve KOAH, sigara kullanımı, geçirilmiş akciğer hastalığı öyküsü bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (1,2)

Ciddi mitral stenozu mevcut hastaların, günlük aktivitelerinde azalma olmaktadır. Bu hastalarda oluşan egzersiz intoleransının nedenleri, düşük kardiyak debi, pulmoner vasküler hastalık ve pulmoner konjesyona bağlı solunum fonksiyonlarındaki bozulma, iskelet kaslarında yetersiz beslenmeye bağlı kronik atrofik değişiklikler, pulmoner vasküler düz kas hücrelerindeki değişiklikler, endotel disfonksiyonu, malnütrisyon veya tümör nekrozitan faktör salınımına bağlı olarak gelişen kardiyak kaşeksi olarak bilinmektedir (1,51)

Başarılı bir kapak replasmanını takiben, pulmoner arter basıncında önemli miktarda (%30-50) düşüş olmakta ve kardiyak debi artmaktadır. Bu hemodinamik gelişmeye bağlı olarak, hastaların şikayetlerinde belirgin şekilde düzelme olduğunun ve efor kapasitelerinin arttığının bilinmesine karşın, düzelme miktarının objektif olarak değerlendirilmesi önem arz etmektedir (1). Gilmour ve ark<sup>52</sup> mitral kapak replasmanını takiben subjektif düzelme bulunmasına karşın, bunun objektif olarak egzersiz kapasitesindeki düzelme ile uyumlu olmadığını göstermişlerdir.

Egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde en iyi yöntem, maksimal egzersiz esnasındaki maksimum oksijen kullanımı ve egzersiz süresidir (43,44). Araştırmamızda, hastaların preoperatif olarak yapılan egzersiz testinde yaptıkları ortalama iş miktarı,  $4.05 \pm 1.93$  MET ve efor süresi  $3.71 \pm 1.86$  dk olup, efor kapasitelerinde önemli miktarda sınırlama mevcuttu. Postoperatif 12 ayda yapılan egzersiz testinde ise hastaların efor kapasitelerinde önemli ölçüde düzelenin olduğu görülmüştür. Egzersiz testi esnasında yapılan maksimum iş,  $7.80 \pm 1.62$  MET'e ve egzersiz süresi ise  $6.76 \pm 2.12$  dk.'ya yükselmiştir.

Mitral kapak replasmanını takiben, istirahatte solunum sayısında ve kalp hızında azalma olmaktadır. Egzersiz esnasında ise kan basıncı preoperatif değerlere göre daha fazla artış göstermektedir. Rhodes ve ark<sup>2</sup> çalışmalarında, preoperatif dönemde yapılan egzersiz testi esnasında,



ölçülen maksimal kan basıncının  $153 \pm 32$  mmHg'dan, postoperatif dönemde  $191 \pm 33$  mmHg'ya yükselmiş olduğunu; operasyondan sonra görülen maksimum sistolik kan basıncındaki artışın ise kardiyak debi artışı ile orantılı olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda, egzersiz testinde preoperatif maksimal sistolik kan basıncı, ortalama  $131.2 \pm 22$  mmHg'dan, postoperatif 12 ayda  $154.8 \pm 25.2$  mmHg'ya yükselmiştir. Reed ve ark. mitral stenozu nedeniyle valvülotomi uyguladıkları 20 hastalık serilerinde, hastaların %60'dan fazlasının egzersiz kapasitelerinin düzeldiğini ve istirahat kalp hızlarının azaldığını, bu durumun ise stroke volümdeki artışa bağlı olduğunu bildirmişlerdir (2). Bizim çalışmamızda, preoperatif istirahat kalp hızı,  $102.5 \pm 13.6$ 'dan, postoperatif  $93.3 \pm 17.2$  /dk'ya düşmüştür ( $p < 0.05$ ), literatür bulguları ile uyumludur.

Postoperatif dönemde, hastaların bir kısmının efor kapasitelerindeki düzelme, beklenen boyutta olmamaktadır. Bu yetersiz düzelmenin nedenleri, postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma (54), pulmoner hipertansiyonun ve sağ kalp yetmezliğinin devam etmesine bağlı olarak triküspit yetmezliğinde artış (55), kapak replasmanını takiben mevcut aort kapak yetmezliğindeki artış, akciğer parankiminde gelişen organik değişikliklere bağlı solunum fonksiyonlarındaki bozulma, solunum ve iskelet kaslarında gelişen kronik atrofik değişikliklerdir (53).

Romatizmal kalp hastalığına bağlı olarak kronik vaskülit ve perivasküler fibrozis ile karakterize miyokardit gelişmektedir. Sol ventrikül posterior duvarı, interventriküler septum, sol atriyum posterior duvarı ve posterior papiller adalede fibröz tutulum olmaktadır. Bu tutulum ve sol ventrikül dolumundaki azalmaya bağlı olarak sol ventrikül kompliansında azalma olmaktadır. Sol ventrikülde fibrotik ve atrofik değişiklikler gelişen hastalarda, kapak replasmanını takiben diyastolik volüm artışını kompanse etmek için sol ventrikül dilatasyonu geliştiği ve buna bağlı olarak sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının da bozulduğu gösterilmiştir. Sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı olarak, egzersiz toleransında azalma olmaktadır (48,54,56).

Makoto ve ark.<sup>56</sup> mitral darlığı nedeniyle ameliyat edilen olgularda,

miyokart dokusunda %16 ile %54 arasında fibrozis olduğunu bildirmişlerdir. Syender ve ark<sup>55</sup> mitral stenozu nedeniyle ameliyat edilen hastaların %29'unda, bu sebepten dolayı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %50'nin altında olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise preoperatif dönemde, altı olguda (%20) ejeksiyon fraksiyonu, %50'nin altında bulunmuştur.

Çalışmamızda, preoperatif ejeksiyon fraksiyonu yüksek olan hastaların ikisinde ise postoperatif 12 ayda ejeksiyon fraksiyonu düşük olarak bulundu. Bu olguların efor kapasitelerinde anlamlı düzelme görülmedi. Preoperatif ejeksiyon fraksiyonu düşük olan altı olgudan dördünün, postoperatif ölçülen ejeksiyon fraksiyonlarında düzelme olduğu görülmüştür. Hastaların preoperatif ejeksiyon fraksiyonu ortalaması  $59.63 \pm 7.17$ 'den, postoperatif 12. ayda,  $62.25 \pm 4.97$ 'ye yükselmiştir ( $p > 0.05$ ).

Mitral stenozu nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda, birlikte bulunan ve hemodinamik olarak önemli olan aort yetmezliği ihmal edildiğinde, yetmezliğin artmasına bağlı olarak postoperatif egzersiz kapasitesinde azalma olabileceği bildirilmiştir (55). Çalışmamıza orta derece veya ciddi aort yetmezliği olan hastalar dahil edilmediler. Çalışmamıza dahil edilen, eser veya birinci derece aort yetmezliği olan hastaların postoperatif ekokardiyografik incelemelerinde önemli aort yetmezliği saptanmadı.

Postoperatif olarak pulmoner hipertansiyon sebat eden hastaların sağ ventrikül disfonksiyonlarında ve triküspit yetmezliklerinde artış görülmektedir (55,58). Buna bağlı olarak solunum fonksiyonlarında ve efor kapasitelerinde düzelme olmamaktadır. Groves ve ark<sup>55</sup> kapak replasmanı sonrası mevcut triküspit yetmezliğinin, egzersiz kapasitesindeki azalmadan sorumlu olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda, postoperatif dönemde yapılan hemodinamik incelemelerde, ilk 24-48 saat içerisinde pulmoner arter basınçlarında %30-40'lık düşüşlerin olduğu ve postoperatif onikinci ayda yapılan doppler ekokardiyografik değerlendirmede pulmoner arter basıncının ortalama  $27 \pm 8$  mmHg olduğu hasta grubunda sağ ventrikül disfonksiyonu ve anlamlı triküspit yetmezliği tesbit edilmedi. Postoperatif dönemde efor

kapasitesi düşük bulunan beş hastamızda ise pulmoner hipertansiyon sebat etmekte idi. Bu hastaların pulmoner arter basınçları ortalama,  $37 \pm 5$  mmHg olarak ölçülmüştür. Bu gruptaki iki hastada, ikinci dereceden triküspit yetmezliği mevcuttu. Aynı hastalarda, pre ve postoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları da düşüktü.

Mitral stenozunda, akciğer volümünde, kompliansında ve diffüzyon kapasitesindeki azalma ile birlikte intrapleural basınçtaki artma, egzersiz intoleransına katkıda bulunmaktadır. Nery ve ark.<sup>57</sup> mitral stenozu olan ve egzersiz kapasitesi düşük olan hasta grubunda, hafif restriktif tip solunum fonksiyon bozukluğu olduğunu göstermişlerdir. Bizim araştırmamızda, preoperatif olarak hastalarımızın 28'inde (%93) solunum fonksiyonlarında bozulma tespit edilmiştir. Bu hastaların hepsinde efor kapasitesinde de ciddi azalma mevcuttu. Postoperatif solunum fonksiyonlarında anlamlı düzelme olmayan 5 hastada, egzersiz kapasitelerinde de yeterli düzelmenin olmadığı saptanmıştır.

Efor kapasitesindeki yetersiz düzelme nedenlerinden birisi de, solunum ve iskelet kas dokusunda gelişen yetersiz perfüzyona bağlı atrofik değişikliklerdir. Bu değişikliklere bağlı olarak egzersiz kapasitesindeki düzelmenin gecikmekte olduğu ileri sürülmektedir (59). Marzo ve ark.<sup>60</sup> mitral valvüloplastilerden sonra egzersiz kapasitelerindeki düzelmeden pulmoner fonksiyonlar ve kardiyak debi kadar, kronik perfüzyon bozukluğuna bağlı iskelet ve solunum kaslarındaki organik değişikliklerin de sorumlu olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda, mitral kapak replasmanını takiben hastaların egzersiz kapasitelerinde farklı miktarlarda düzelme olduğu, objektif olarak gösterildi. En az miktarda düzelme, solunum fonksiyon bozukluğu devam eden hastalarda izlendi. Bu ise solunum fonksiyonları ile egzersiz kapasitesi arasında sıkı bir ilişkinin olduğunu düşündürmektedir.

## ÖZET

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, Ocak 1992- Ocak 1997 arasında, yaşları 22-62 arasında değişen, ciddi pulmoner hipertansiyon gelişmiş izole mitral stenoza olan 30 hastada, mitral kapak replasmanını takiben solunum fonksiyonları ve efor kapasitelerindeki değişiklikler objektif ölçütler kullanılarak incelendi.

Çalışmada, hastaların egzersiz kapasitesi, treadmill egzersiz testi ile, solunum fonksiyonları ise solunum fonksiyon testi (spirometre) ve kan gazları ile operasyondan üç gün önce ve operasyondan oniki ay sonra değerlendirildi.

Postoperatif dönemde hastaların değerlerinin, preoperatif değerlere göre; FVC;%  $16,8 \pm 1,07$ , FEV<sub>1</sub>;%  $23,5 \pm 16,7$ , FEV<sub>1</sub>/FVC;  $16,8 \pm 1,07$ , FEF<sub>%25-75</sub>;  $6,7 \pm 6,10$ , PEFR;  $21,1 \pm 19,5$ 'lik bir düzelme görülmüştür, istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).

Hastaların postoperatif 12. ayda yapılan kan gazları analizlerinde, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, sO<sub>2</sub> değerlerinde, preoperatif değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı artış görülmektedir ( $p < 0,05$ ) Arterio-alveoler basınç gradiyentinde ise istatistiksel olarak önemli bir azalma görülmüştür ( $p < 0,01$ ).

Preoperatif ve postoperatif istirahat kan basınçları arasında anlamlı bir fark yoktu. Preoperatif istirahat kan basıncı ortalaması,  $108,8 \pm 15,3$  mmHg'dan postoperatif dönemde  $116,4 \pm 13,4$  mmHg'ya yükselmesine karşın aradaki fark, istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0,05$ ) Maksimal efor esnasında ulaşılan kan basıncı, preoperatif  $131 \pm 22$  mmHg iken, postoperatif  $148,8 \pm 25,2$  mmHg olarak tesbit edilmiş olup, kan basıncındaki yükselme miktarı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

Preoperatif efor süresi  $3.71 \pm 1.86$  dk'dan, postoperatif  $6.76 \pm 2.12$  dk'ya yükselmiş olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.01$ ).

Preoperatif efor kapasitesi  $4.05 \pm 1.93$  MET iken, postoperatif  $7.80 \pm 1.62$  MET'e yükselmiş olup efor kapasitesinde anlamlı bir düzelme görülmüştür ( $p < 0.01$ )

Çalışmamızda, mitral stenozuna bağlı olarak ciddi pulmoner hipertansiyonu bulunan hastalarda, mitral kapak replasmanını takiben solunum fonksiyonları ve egzersiz performansında önemli ölçüde düzelmenin olduğu gösterilmiştir. Bu düzelme ise pulmoner fonksiyon bozukluklarının önemli kısmının, reversibl olduğunu düşündürmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Ohno K, Nakahara K, Hirose H, Kawashima Y: Effekt of valvular surgery on overall and regional lung function in patients with mitral stenosis. Chest 1987; 92:224
2. Rhodes KM, Every K, Nariman S: Effects of mitral valve surgery on static lung function and exercise performance Thorax 40:1985;107-112,
3. Kirklin JW, Barret-Boys BG: Acquired Valvular Heart Disease in cardiac surgery 2<sup>nd</sup> Ed: Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, Churchill Livingstone, New York 1993;426-32.
4. Edwards WD Applied anatomy of the heart in Mayo clinic practice of cardiology. Third edition, Volum I. Ed: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL. Mosby-Wolfe Medical Communication. St.Louis, 1997; 422-489.
5. Sabistan DC, Spencer FC: Acquired disease of the mitral valve in Gibbon's surgery of the cest. Fourth edition, volum II. Ed: Spencer FC, WB Saunders Company, Janeiro, 1983; 1225-53
6. Carpentier A, McBride LR: Surgical anatomy of cardiac valves and techniques of valve reconstruction in Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery Sixth edition, volum II. Ed: Baue AE, Prectic Hall, International Inc, London, 1996;1961-1980.
7. Glasson JR, Komeda MK, Daughters GT: Three-dimensional regional dynamics of the normal mitral annulus during left ventricular ejection J Thorac Cardiovas Surg 1996;111:474-85
8. Gerda LRZ, Ben JD, Hars A: Huymans mitral valve anatomy and morphology J Card Surg 1994; 9 (suppl):255-61.

- 9 Komeda M, Glasson JR, Bolger AF: Papillary muscle-left ventricular wall "complex". *J Thorac Cardiovas Surg* 1997;113:292-301.
10. Gaasch WH, O'Rourke RA, Cohn LH. Mitral valve disease in Hurst's the heart 8<sup>th</sup> ed Ed: Schlant RC, Alexander RW. Mc Graw-Hill Inc New York, 1994; 1483-1496.
- 11 Bisno AL, Shulman ST, Dajani AS: The rise and fall of rheumatic fever. *JAMA* 1988, 259:728-729.
- 12 Rose GA: Etiology of hearth valvular disease. *Current Opinion in Cardiology* 1996, 11:98-113
13. Braunwald E: Valvular heart disease in heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. Ed: Braunwald E. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995;1007-26.
14. Keren G, et al: Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart* 1987,114:1146-51
- 15 Baue EA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS: Acquired disease of the mitral valve in Glenn's. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Sixth edition, volum II. Ed: Swain JA, Prectic Hall, International Inc, London, 1996; 1943-61.
- 16 J Willis Hurst: Physical examination in Cardiovascular Diagnosis. Clarinda Company. Ed: J.Wills Hurst. St Louis, 1993; 71-190.
- 17 J. Willis Hurst: Interpretation of the chest roentgenogram in Cardiovascular Diagnosis Clarinda Company. Ed: J Wills Hurst St. Louis, 1993,426-62.
18. Jules Constant. The first heart sound in Bedside Cardiology. Fourth edition. Ed: Jules Constant. 1992,130-46
- 19 Walton S, Leech G Quantification in doppler echocardiography in An Introduction to doppler echocardiography. Ed: Walton S, Leech G Current Medical Literature Ltd. London 1994;42-51.
20. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM. Percutaneous ballon dilatation of the mitral valve: An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299.

- 21 Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ. Significance of the atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization: a transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994; 127,880
- 22 Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *The New England Journal of Medicine*. 1997;337; 32-41.
- 23 Swanton RH. Valve disease in Cardiology. Third edition. Ed: Swanton RH, Blackwell Science Ltd Oxford, 1994,73-139
- 24 Schattenberg TT, Karon BL, Brandenburg RO. The chest roentgenogram in Mayo Clinic practice of cardiology. Third edition, Volum I. Ed: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD, Hayes DL. Mosby-Wolfe Medical Communication. St.Louis, Baltimore, 1997,171-182
- 25 Grippi MA, Metzger LF, Sacks AV: Pulmonary function testing in Fishman's Pulmonary diseases and disorders. Third edition, Volum I. Ed: Fishman AP. Mc Graw-Hill Companies. New York, St. Louis, 1998:533-73.
- 26 Vidinel İ : Akciğer anatomisi: Akciğer hastalıkları III.baskı, Bornova Ege Üniversitesi Matbaası, 1989: 3-22.
- 27 Percutaneous balloon valvotomy in Hurst's the heart 8<sup>th</sup> ed. Ed:Schlant RC, Alexander RW. Mc Graw-Hill. New York, 1994:1567-1582
- 28 Staub N, Albertine KH: Lungs of anatomy in textbook of respiratory medicine. Ed: Muray JF, Nadel JA. Second ed. Saunders Company Philadelphia volum I 1994; 1-6.
- 29 Seaton V, Seaton D. Functions of the respiratory tract in Cratton and douaglas's respiratory diseases. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1989;28-69.
- 30 Acunas B. Solunum sistemi hastalıkları Temel radyoloji -1. Ed: Gökmen E. Nobel Tıp Kitabevi 1. baskı 1991; 28-33.
- 31 Andreoli TE, Carpentier CJ:Anatomical and physiological considerations respiratory disease in Cecil Essentials of medicine. Ed: Dantzker DR, Tobin MJ. Saunders Company. Philadelphia. 1990;126-39.



32. Balcı K, Solunum fizyolojisi; Göğüs hastalıkları. Ed: Balcı K 3 baskı, Nobel Tıp Kitabevi, 1993, 21-43
33. Hughes JMB, The lungs in heart disease in textbook of respiratory medicine. Ed: Murray JF, Nadel JD Saunders Company. Philadelphia, second ed. 1997, 2399-2416
34. Arab HC: Akciğer hastalıklarında kardiyak problemler; Yeni Tıp Dergisi 1990, Vol 7/2: 206-217
35. Bachofen R, Schurch S, Weibel ER. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs. Am Rev Respir Dis 1993;147:997-1004.
36. Braunwald E, Grossman W: Pulmonary hypertension in Braunwald Heart disease. Ed: Braunwald E. Saunders Company, Philadelphia, Volum II 1992; 790-816.
37. Kapancı Y, Burgan S, Pietra GG: Modulation of actin isoform expression in alveolar myofibroblasts (Contractile interstitial cells) during pulmonary hypertension. Am J Pathol 1990, 136: 881-889.
38. Tatlıcioğlu T: Solunum fonksiyon testlerinin klinik uygulaması. Yeni Tıp Dergisi 1990, vol7/2:17-34
39. Honig EG: Techniques of evaluating pulmonary function in patients with cardiac disease in Hurst's the heart 8<sup>th</sup>. Ed: Schlant RC, Alexander RW Mc Graw-Hill. New York. 1994, 441-45
40. Miller TD, Mankin HT, Bardsley WT: Electrocardiography(exercise testing)in Mayo clinic practice of cardiology Third edition. Ed: Giuliani ER, Gersh BJ, McGoon MD Mosby-Wolfe, St. Louis. 1997;114-70.
41. Weber KT: Principeles and application of cardiopulmonary exercise testing in Fishman's Pulmonary diseases and disorders. Third ed. Ed: Fishman AP. McGraw-Hill, New-York. Vol I. 1998;575-588.
42. Wasserman K: Diagnosis cardiovascular and lung pathophysiology from exercise gas exchange. Chest 1997; 112:1091-1101
43. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH: Exercise standart. Circulation 1990;82:2286-2332

44. Whipp BJ: Breathing during exercise in Fishman's pulmonary diseases and disorders. Third ed. Ed: Fishman AP. Mc Graw-Hill, New-York. 1998;229-241
45. Wood T, McCleod P, Anthonisen NR: Mechanics of breathing in mitral stenosis. *Am. Rev. Resp.* 1971, 104;52-60.
46. Snashall P, Chung KR: Airway obstruction and bronchial hyperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis. *Am. Rev. Dis.* 1991, 144: 945-55.
47. Foltz BD, Hessel EA, Ivey TD: The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:238-247.
48. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA: Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990;81:1173-1181.
49. Camara ML, Aris A, Padro JM: Long-term result of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. *Ann. Thorac Surg* 1988;45:133-36
50. Morris KM, Smith MM, Clarke BG: Lung mechanics after cardiac valve replacement. *Thorax* 1980;35:453-60.
51. Marzo KP, Hermann HC, Mancini DM: Effect of balloon mitral valvuloplasty on exercise capacity, ventilation and skeletal muscle oxygenation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:856-65
52. Gilmour DG, Spiro SG, Raphael MJ: Exercise tests before and after heart valve replacement. *Chest* 1976;70:185-94
53. Song JK, Kang DH, Lee CW: Factors determining the exercise capacity in mitral stenosis. *The Am Journal of Cardio* 1996;78:1060-62.
54. Liu CP, Ting CT, Yang TM: Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. *Circulation* 1992;85:1447-1456.
55. Groves PH, Lewis NP, Ikram S: Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991;66:295-301

56. Synder RW, Lange RA, Willard JE: Frequency, cause and effect on operative outcome of depressed left ventricular ejection fraction in mitral stenosis. Am J Cardiol 1994;73:65-69
57. Nery LE, Wasserman K, French W: Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases. Chest 1983;83:446-453.
58. Johnston DL, Kostuk WJ: Left and right ventricular function during symptom- limited exercise in patients with isolated mitral stenosis. Chest 1986;89:186-191
59. Clark AL, Wilson PA, Coats AJS: Exercise limitation in chronic heart failure: Central role of the periphery. J Am Coll Cardiol 1996;28:1092-102
60. Marzo KP, Herrmann HC, Mancini DM: Effect of balloon mitral valvuloplasty on exercise capacity, ventilation and skeletal muscle oxygenation. J Am Coll Cardiol 1993; 21:856-65.

ARDENIZ UNIVERSITESI  
Merkez 11