

Kalp Akciğer Etkileşimleri

Dr. Berna DUMAN, Dr. Levent DALAR

GİRİŞ

Kalp ve akciğerler, gerek toraks içindeki komşulukları gerekse doku ve organların oksijenizasyonundan sorumlu olmaları nedeniyle sürekli etkileşim içindedirler. Herhangi birinin yetmezlik tablosunda doku hipoksisi ve organ disfonksiyonu gelişir. Mekanik ventilasyon ile oluşan yetmezlik kompanse edilmeye çalışılsa da, pozitif basınç uygulamasına bağlı intratorasik basınçta ve akciğer volümünde ortaya çıkan değişikliklere sekonder kardiyovasküler sistem üzerinde birtakım etkileşimler meydana gelir. Bu bölümde mekanik ventilasyona bağlı oluşan bu kalp akciğer etkileşimlerinden bahsedilecektir.

OTONOMİK TONUS

Akciğer somatik ve otonom sinir sisteminden zengin bir organdır. Otonomik sistem homeostatik sürece eşlik ederek kardiyovasküler fonksiyon üzerinde ani değişikliklere neden olabilir (1). Bu sistem içinde en iyi bilineni vagal tonustur (2).

Normal tidal volümde ($<10 \text{ mLkg}^{-1}$) akciğerlerin ventilasyonu vagal tonusun inhibe olmasına ve kalp hızında artışa neden olur. Bu durum solunumsal sinüs aritmisi olarak adlandırılır, normal otonomik kontrole işaret eder ve özellikle diyabetik hastalarda periferik nöropati gelişmediğinin bir göstergesidir (3,4). Tidal volümün üzerindeki ($>15 \text{ mL kg}^{-1}$) ventilasyonda sempatik inhibisyon ve vagal tonusta artış gelişir. Sempatik inhibisyon ise arteriyel vazodilatasyona, bunun sonucunda da sol ventrikül kontraktilitesinde azalmaya yol açar (5). İlginç bir şekilde selektif entübe edilmiş hastalardaki tek taraflı hiperinflasyonda benzer durumun gelişmediği saptanmıştır. Bu nedenle kardiyovasküler değişiklikler için akciğer hacminde total bir artışın olması gerektiği düşünülmektedir (6).

Pozitif basınçlı ventilasyonun yol açtığı hiperinflasyon aynı zamanda sağ atrial gerilimde azalmaya, dolayısıyla plazma renin ve norepinefrin düzeyinde artışa, atrial natriüretik peptid düzeyinde ise azalmaya neden olur. Bu durum kalp yetmezliği nedeniyle CPAP tedavisi alan hastalarda azalmış atrial natriüretik peptid aktivitesi ile kardiyak outputta artış sağlar (7,8).

rağmen azalır. Kalp yetmezliğindeki gibi sol ventrikülde dilatasyon gelişirse, ejeksiyon sırasında maksimum duvar gerilimi oluşacaktır. Dilate kardiyomyopatili hastalar ejeksiyon basıncındaki değişikliklere oldukça hassastır. Baroreseptörler ekstratorasik karotid cisimciklerinde yer alır. İntratorasik basınçta artışa rağmen arteriyel basınç sabit kalırsa sol ventrikül basıncı düşer. İntratorasik basınçtaki artışa rağmen sol ventrikül basıncı sabit kalırsa sol ventrikül duvar gerilimi azalır. Bu nedenle intratorasik basınçta artışlar sol ventrikül artyüğü azaltır. Kalp yetmezliğinde mekanik ventilasyon uygulanması halinde venöz dönüş azalacağından sol ventrikül ön yükü de azalır. Aynı zamanda intratorasik basınç artarak sol ventrikül artyükü azalır buna bağlı olarak kardiyak outputta artış meydana gelir (24).

MİYOKARDİYAL OKSİJEN TÜKETİMİ

Spontan solunumda inspirasyon sırasında azalan intratorasik basınçla birlikte genel oksijen tüketimi gibi miyokardiyal oksijen tüketimi de artar. Solunum iş yükünün arttığı durumlarda kardiyovasküler sistem önemli ölçüde etkilenir ve akut kalp yetmezliği ve akciğer ödemi gelişebilir. Bu nedenle weaning solunum kaslarının enerji ihtiyacından bağımsız olarak sol ventrikül için bir tür stres testidir. Ayrıca hipoksemi miyokardiyal kontraktileti ve sol ventrikül diyastolik yansını azaltır (25). Nasal CPAP tedavisinin kalp yetmezliği ve obstrüktif uyku apneli hastalarda sol ventrikül performansını artırdığı gösterilmiştir (26).

SONUÇ

Mekanik ventilasyon sırasındaki kalp akciğer etkileşimleri normal solunum paterine göre oldukça farklıdır. Temel değişiklikleri anlamak tedavinin optimize edilmesinde önemlidir. Düşük tidal volüm, düşük basınç altında açık akciğer esasına dayanan akciğer koruyucu ventilasyon ile akciğer hasarı minimuma indirilir. Aynı zamanda sağ ventrikül üzerindeki etkileri azaltılmış olur. Açıklanamayan hemodinamik instabilitede ekokardiyografi ile kalpte özellikle sağ ventrikülde yüklenme bulgularının varlığı kontrol edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gomez H, Pinsky MR. Chapter 36 Effect of Mechanical ventilation on heart-lung interactions. In: Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation 3e. New York 2013, 001-030.
2. Painal As. Vagal sensory receptors and their reflex effects. *Physiol Rev.* 1973;53:59-88.
3. Anrep GV, Pascual W, Rossler R. Respiratory variations in the heart rate in the reflex mechanism of the respiratory arrhythmia. *Proc R soc Lond B Biol Sci.* 1936;119:191-217.

4. Bernardi L, Calciati A, Gratarola A, Battistin I, Frtino P, Finardi G. Heart rate-respiration relationship: computerized method for early detection of cardiac autonomic damage in diabetic patients. *Acta Cardiol.* 1986;41:197-206.
5. Karlocai K, Jokkel G, Kollai M. Changes in left ventricular contractility with the phase of respiration. *J Auton Nerv Syst.* 1998;73:86-92.
6. Fuhrman BP, Everitt J, Lock JE. Cardiopulmonary effects of unilateral airway pressure changes in intact infant lambs. *J Appl Physiol.* 1984;56:1439-1448.
7. Frass M, Watschinger B, Traindl O, et al. Atrial natriuretic peptide release in response to different positive end-expiratory pressure levels. *Crit Care Med* 1993;21:343-347.
8. Wilkins Ma, Su XL, Palayew MD, et al. The effects of posture change and continuous positive airway pressure on cardiac natriuretic peptides in congestive heart failure. *Chest* 1995;107:909-915.
9. Theres H, Binkau J, Laule M, et al. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med.* 1999;27:953-958.
10. Mekansto DA, Charron C, Devaquet J, et al. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2009;35:1850-8.
11. Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Auquarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med.* 2001;29:1154-8.
12. Madden JA, Dawson CA, Harder DR. Hypoxia-induced activation in small isolated pulmonary arteries from the cat. *J Appl Physiol.* 1985;59:113-118.
13. Maughan WL, Shoukas AA, Sagawa K, Weisfeldt ML. Instantaneous pressure-volume relationships of the canine right ventricle. *Circ Res.* 1979;44:309-315.
14. Fuhrman BP, Smith-Wright DL, Kulik TJ, Lock JE. Effects of static and fluctuating airway pressure on the intact, immature pulmonary circulation. *J Appl Physiol.* 1986;60:114-122.
15. Brinker JA, Weiss I, Lappe DL, Rabson JL, Summer WL, Permutt S, et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation.* 1980;61:626-633.
16. Takata M, Harasawa Y, Beloucif S, Robotham JL. Coupled vs. uncoupled pericardial restraint: effects on cardiac chamber interactions. *J Appl Physiol.* 1997;83:1799-1813.
17. Nielson J, Ostergaard M, Kjaegaard J, Tingleff J, Berthelson PG, Nygard E, et al. Lung recruitment maneuver decreases central haemodynamics in patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med.* 2005;31:1189-1194.
18. Butler J. The heart is in good hands. *Circulation.* 1983;67:1163-1168.
19. O'Quinn RJ, Marini JJ, Culver BH, Butler J. Transmission of airway pressure to pleural pressure during lung edema and chest wall restriction. *J Appl Physiol.* 1985;59:1171-1177.

20. Takata M, Robotham JL. Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol.* 1992;72:597-607.
21. van der Berg P, Jansen JRC, Pinsky MR. The effect of positive-pressure inspiration on venous return in volume loaded post-operative cardiac surgical patients. *J Appl Physiol.* 2002;92:1223-1231.
22. Pinsky Mr. Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. *J Appl Physiol.* 1984;56:765-771.
23. Bell RC, Robotham JL, Badke FR, Little WC, Kindred MK. Left ventricular geometry during intermittent positive pressure ventilation in dogs. *J Crit Care.* 1987;2:230-244.
24. Beyar R, Goldstein Y. Model studies of the effects of the thoracic pressure on the circulation. *Ann Biomed Eng.* 1987;15:373-383.
25. Scharf SM, Brown R, Warner KG, Khuri S. Intrathoracic pressure and left ventricular configuration with respiratory maneuvers. *J Appl Physiol.* 1989;66:481-491.
26. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman AL . Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med.* 1979;301:453-459.