

# Uzun Süreli Volüm Yüklenmesinde (Gebelikte) Sol Ventrikül Fonksiyonları

Doç.Dr.Forhan ÖZMEN, \*Doç.Dr.Tekin DURUKAN, Doç. Dr. Aysel ORAM, Prof.Dr.Erdem ORAM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı ve »Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

## ÖZET

*Kalb hastalığı bulunmayan 15 gebede, gebeliğin her 3 trimestrinde ve lohusalıkta, sol ventrikül diastol sonu volümü sırasıyla 96.7, 120.2, 112.0 ve 92.3 ml; debi indeksi, 4.34, 5.49, 4.80 ve 3.63 l/dk/m<sup>2</sup>; miyokard lifi ortalama kısalma hızı 1.57, 1.79, 1.72, 1.44 çevre/sn ve kalp hızı 87, 85, 85 ve 75/dk bulundu.*

Anahtar kelimeler: Gebelik, U/un süreli volüm yüklenmesi, Sol ventrikül fonksiyonları.

## SUMMARY

### LEFT VENTRICULAR FUNCTION DURING PREGNANCY

*In 15 pregnant without heart diseases left ventricular end diastolic volumes were obtained 96.7, 120.2, 112.0 and 92.3 ml in each 3 trimester of pregnancy and postpartum respectively. Cardiac indexes were 4.34, 5.49, 4.80 and 3.63 l/min/m<sup>2</sup>; mean circumferential fiber shortening rate (V<sub>c</sub>), 1.57, 1.79, 1.72 and 1.44 circumference/sec, and heart rate, 87, 85, 85 and 75/minute.*

Key words: Pregnancy, Chronic volume overload, Left ventricular function.

Gebelik, artmış metabolik ihtiyaçlar, azalmış periferik damar direnci ve kan volümü artışı gibi fizyolojik değişimlerin, normal miyokard performansı üzerine olan etkilerini incelemek amacıyla mükemmel bir fırsattır (1-4). Gerek bu yönden ve gerekse kalp hastalıklı gebelerin takibi yönünden önemli katkılar sağlayacaktır.

Çalışmalarımızın amacı, tekrarlanabilir, gebeye zarar vermeden, non-invaziv bir yöntemle, kalp hastalığı bulunmayan gebelerde, gebeliğe, kronik volüm yüklenmesine, sol ventrikülün cevabını incelemektir.

## MATERYAL VE METOD

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji-Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümlerine başvuran klinik, elektrokardiyografik, telekardiyografik ve eko-kardiyografik olarak herhangi bir kalp hastalığı sap-

tanamayan sağlıklı 15 gebe kadın çalışmamızın materyalini oluşturmuştur. Yaşları 20-35 arasındadır (ortalama yaş, 25.3-4.7).

## Metod

Her bir vaka, gebeliğin ilk trimestrinde (3 üncü ay), ikinci trimestrinde (5 inci ay), üçüncü trimestrinde (S inci ay) ve lohusalığın 45-60 ıncı günlerinde ekokardiyografik çalışmaya alındı ve vakalar her bir pozisyonda 5-10 dakika dinlendirildikten sonra, sırt üstü ve sol yana yatar pozisyonda yapıldı. Gebelerde, her gelişte, kilo, hemoglobin ve hematokrit kontrolleri yapıldı.

## Uygulama

Eko transduseri, sternum solunda 3-4 üncü interkostal aralığa, göğüs duvarına dik olarak yerleştirilerek, önce mitral ön yapraklığı kaydedildi (5). Daha sonra transduser biraz dışa ve aşağıya eğilerek sol ventrikül arka duvarı ve ventriküller arası septumun iyi gözlendiği, korda tendinellerin nispeten kesik kesik görüldüğü yerden kayıt yapıldı. Gebelik ilerle-

Geliş Tarihi: 8.7.1988 Kabul Tarihi: 12.7.1988

Yazışma Adresi: Doç.Dr.Ferhan ÜZMEN  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji Bilim Dalı, ANKARA

Tablo 1. Gebelik ve Lohusalıkta, Sol Ventrikül, Sol Atrium Boyutları; Kalp Hızı, Kan Basıncı Neticeleri

	1.TM	2.TM	3.TM	D.S	P	
<b>DİYASTOL SONU</b>	4.58	4.92	4.78	4.50	1-2**	2-D.S.**
<b>ÇAPI (cm)</b>	0.07	0.07	0.12	0.08	3-D.S.**	
<b>SİSTOL SONU</b>	2.60	2.54	2.60	2.63		
<b>ÇAPI (cm)</b>	0.09	0.08	0.11	0.07		
<b>SOL ATRİYUM</b>	2.94	2.93	2.92	2.82		
<b>ÇAPI (cm)</b>	0.07	0.09	0.07	0.07		
<b>KALP HIZI</b>	87	85	85	75	1-D.S**	2-D.S.**
(atım/dk)	+	±	±	±	3-D.S.**	
<b>KAN BASINCI</b>	69	64	65	74	1-D.S*	2-D.S.**
(mmHg)	±	±	±	±	3-D.S.*	

\* P&lt;0.05

\*\* P&lt;0.01

Kısaltmalar: TM: Trimestr, D.S.: Doğum sonrası

dikçe, özellikle son trimestride, transduser yeri **3-4 üncü** interkostal aralıktan **2-3** üncü aralığa yerleştirildi. Bu yöntemle, her iki endokardiyal yüzeyin iyi saptanamadığı vakalar çalışmaya dahil edilmedi. Vakalarımızın hiç biri, paradoks septal harekete sahip değildi. Ekokardiyografi, elektrokardiyografi (genellikle D.) ve fono ile eşzamanlı kaydedildi.

### Ölçümler ve Hesaplamalar

Sol ventrikül ölçümleri, arka duvar ile ventriküller arası septumun endokardiyal yüzeyleri arasında yapıldı. Diyastol sonu boyutu, birlikte kaydedilen elektrokardiyografinin R dalgası tepesinden geçen dik doğrunun endokard yüzeylerini kestiği noktalar arasındaki uzunluk ölçülerek elde edildi (6). Sistol sonu boyutu, sol ventrikül endokardiyal yüzeyleri arasındaki en küçük mesafe ölçülerek tayin edildi (7). Sol atrium boyutu, diyastolde atriumun en geniş olduğu noktada, ölçüldü (8). Aortik genişlik ise, sol atrium boyutunun ölçüldüğü noktadan uzatılan doğrunun aort duvarlarını kestiği noktalar arasındaki uzunluğun ölçülmesi ile elde edildi. Sol ventrikül ejeksiyon zamanı, sol ventrikül arka duvarı öne hareketinin başlangıç noktası ile öne hareketin tepe noktası arasındaki uzunluk ölçülerek bulundu. Kalp hızı standart denkleminde göre hesaplandı.

Tablo 2. Gebelik ve Lohusalıkta Sol Ventrikül Volümleri ve Kontraktikte İndeksleri

	1.TM	2.TM	3.TM	D.S	P	
<b>DİYASTOL SONU VOLÜMÜ</b>	96.7	120.2	112.0	92.3	1-2**	2-D.S.**
(ml)	±	±	±	t	3-D.S.*	
<b>ATIM VOLÜMÜ</b>	78.3	102.5	93.1	73.7	1-2**	2-D.S.**
(ml)	t	t	t	t	3-D.S.*	
<b>ATIM İNDEKSİ</b>	50.9	64.5	56.9	48.6	1-2**	2-D.S.**
(ml/m <sup>2</sup> )	t	t	t	t	3-D.S.*	
<b>KAL DEBİ İNDEKSİ</b>	4.34	5.49	4.80	3.63	1-2**	1-D.S.**
(L/dk/m <sup>2</sup> )	±	±	±	+	2-3*	2-D.S.**
<b>EJEKSİYON FRAKSİYONU</b>	81.1	85.8	82.8	79.5	1-2**	2-D.S.**
(%)	±	±	±	±	3-D.S.**	
<b>FRAKSİYONEL KISALMA</b>	43,2	48,4	45,5	41,6	1-2**	2-D.S.**
(%)	+	t	i	i	3-D.S.**	
<b>V C F</b>	1,7	1,3	1,9	1,5	1-2**	2-D.S.**
(çevre/sn)	±	±	±	±	3-D.S.**	

\* P&lt;0.05

\*\* P&lt;0.01

Kısaltmalar: TM: Trimestr, D.S.: Doğum Sonu

Sol ventrikül miyokard lifi ortalama kısalma hızı (mean  $V_{c}$ ) sistol sonu boyutu diyastol sonu boyutundan çıkartılıp, diyastol sonu boyutuna ve ejeksiyon zamanına bölünmesiyle hesaplandı (9). Ejeksiyon zamanına, diyastol sonu volümünün sistol sonu volümünden çıkartılıp, sistol sonu volüme bölünerek bulundu (10). Fraksiyonel kısalma, sistol çapı diyastol sonu çapına bölünerek elde edildi (11).

İstatistiksel incelemeler, varyans analizi, paired-comparison-t testi ile yapıldı. İkili regresyon analizleri uygulandı (12).

### BULGULAR

Kalp hızı, kan basıncı ve sol ventrikül boyutları Tablo 1, sol ventrikül volümleri ve kontraktilite indeksleri Tablo 2 de gösterilmiştir. Sırt üstü ve sol yan yatar durumdaki karşılaştırmalı neticeler Tablo 3 ve 4 de gösterilmiştir.

Kalp hızı, gebelik sırasında doğum sonrasına göre önemli ölçüde yüksekti (her biri için P- 0.01). Sol

**Tablo 3. Sırt üstü ve Sol Yan Yatar Durumda, Sol Ventrikül ve Sol Atrium Çapları ile Kalp Hızı ve Kan Basıncı Değerleri**

	TM	SIRT ÜSTÜ	SOL YAN	P
DİYASTOL	1	4.58±0.07	4.60±0.07	-
SONU	2	4.92±0.07	4.97±0.010	-
ÇAPI (cm)	3	4.78±0.12	4.94±0.12	**
	DS	4.50±0.08	4.56±0.07	-
SİSTOL	1	2.60±0.09	2.58±0.09	-
SONU	2	2.54±0.08	2.60±0.08	-
ÇAPI (cm)	3	2.60±0.11	2.52±0.09	-
	DS	2.62±0.07	2.66±0.08	-
SOL	1	2.94±0.07	2.88±0.08	-
ATRİYUM	2	2.93±0.09	2.96±0.10	-
ÇAPI (cm)	3	2.92±0.07	3.08±0.07	-
	DS	2.82±0.07	2.81±0.07	-
	1	87±2.3	88±1.7	-
KALP	2	85 ± 1.6	90±1.3	**
HIZI	3	85±2.2	91±2.1	**
(atım/dk)	DS	75 ± 1.4	754.4	-

\* P<0.05  
\*\* P<0.01  
- P>0.05

Kısaltmalar: TM: Trimestr, D.S.: Doğum Sonu

yana yatarken kalp hızı daha çok yükseldi. Bu yükselme, 2 ve 3 ünü trimestrede anlamlı bulundu (her biri için P<0.05). Kan basıncı, gebelik sırasında düşüktü. Diyastolik kan basıncı, 2 inci trimestride belirgin düşme gösterdi.

Diyastol sonu çapı, doğum sonrasına göre, gebelikte genişti. Gebeliğin 2 nci trimestrinde en yüksek düzeye ulaştı. Üçüncü trimesterde düşme gösterdi. Sol yana yatmakla, diyastol sonu çapı genişliği arttı. Bu artma, son trimesterde 2 nci trimesterde saptanan değerler düzeyinde idi,

Sistol sonu çapı, doğum sonrasına göre, gebelik sırasında daha dar bulundu. Bu daralma anlamlı değildi (her bir trimester için P>0.05). Sol atriyum çapı, gebelik sırasında daha genişti ve aort kökü çapı, anlamlı bir değişme göstermedi.

Sol ventrikül volümlerinden diyastol sonu volümü, doğum sonrasına göre gebelikte yüksek bulundu. Bu yükseklik 2 ve 3 ncü trimesterde belirgindi (her bir trimester için sırasıyla P<0.01 ve P<0.05, şekil 1). Sol yana yatarken diyastol sonu volümü, sırt üstü yatar duruma göre daha fazla idi. Üçüncü trimesterde sol yana yatar durumda diyastol sonu volümü sırt üstü yatar duruma göre, belirgin şekilde yüksekti (P<0.05).

Atım volümü ve kardiyak debi, gebelikte diyastol sonu volümüne paralel bir biçimde yüksek bulun-

**Tablo 4. Sırt üstü ve Sol Yan Yatar Durumda, Sol Ventrikül Volümleri ve Kontraktikte İndeksleri**

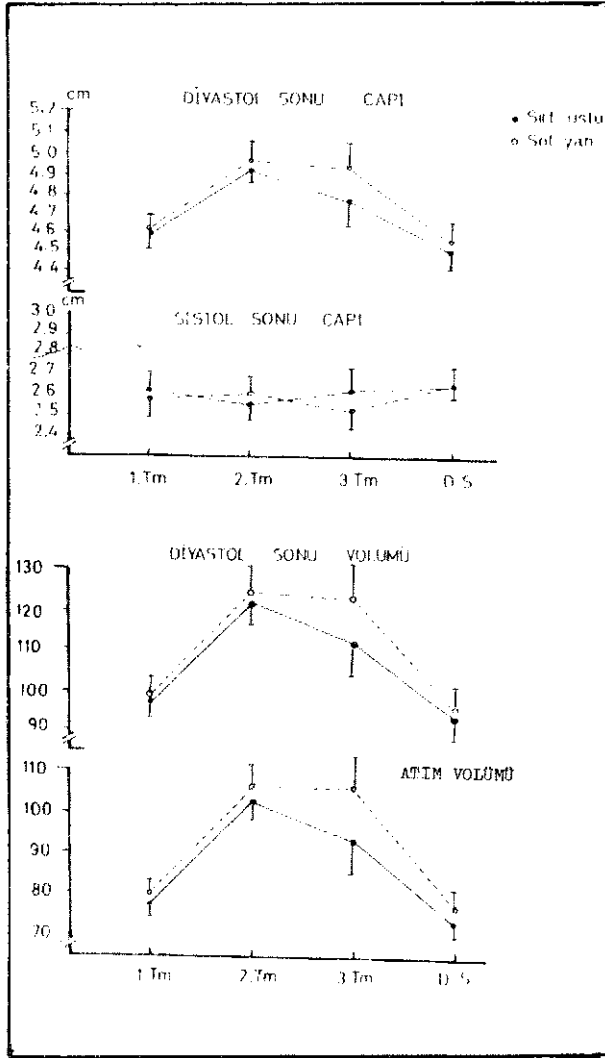
	TM	SIRT ÜSTÜ	SOL YAN
DİYASTOL	1	96.7±4.1	98.0±4.1
SONU	2	120.2±5.2	124.8±7.4
VOLÜMÜ	S	112.0±8.9	123.3±9.4
(ml)	DS	92.3±4.7	95.8±4.6
ATIM	1	78.3±3.4	80.0±3.4
VOLÜMÜ	2	102.5±4.5	106.5±6.3
(ml)	3	93.1±8.0	106.3±8.2
	DS	73.7±4.2	76.3±3.7
ATIM	1	50.9±2.7	52.0±2.7
İNDEKSİ	2	64.5±2.7	67.0±3.9
(ml/m <sup>2</sup> )	3	56.9±5.1	64.8±5.0
	DS	48.6±3.0	50.2±2.5
KALB DEBİ	1	4.34±0.17	4.57±0.22
İNDEKSİ	2	5.49±0.22	5.98±0.37
	3	4.80±0.36	5.81 ±0.39
(L/dk/m <sup>2</sup> )	DS	3.63±0.21	3.76±0.19
EJEKSİYON	1	81.1 ± 1.6	81.8±1.6
FRAKSİYONU	2	85.8±1.0	85.3H.1
(%)	3	82.8±1.9	86.4±1.0
F	DS	79.5 ± 1.6	79.7±1.4
FRAKSİYONEL	1	43.2±1.7	44.0±1.6
KISALMA	2	48.4±1.3	47.6±1.2
(%)	3	45.5 ±1.9	48.9±1.2
	DS	41.6H.5	41.7±1.3
	1	1.57±0.07	1.58±0.06
V <sub>c</sub> F	2	1.79±0.05	1.69±0.05
(çevre/sn)	3	1.72±0.07	1.83±0.05
	DS	1.44±0.06	1.44±0.05

\* P<0.05  
\*\* P<0.01  
- P>0.05

Kısaltmalar: TM: Trimestr, D S: Doğum Sonu

du. Kardiyak debide 1 inci trimesterde %19.6; 2 inci trimesterde %51.2 ve 3 üncü trimesterde %32.1 lik yükselme saptandı (Şekil 2). Kardiyak debi ile artım volümü değişimleri arasında kuvvetli lineer ilişki saptandı (her bir dönem için r=0.82 r=0.94 ve r=0.92). Sol yana yatarken atım volümü ve debi, sırt üstüne göre daha da yüksek ve 3 üncü trimesterde 2 nci trimesterde bulunan düzeylerde bulundu.

Kontraktilite indeksleri, ejeksiyon fraksiyonel kısalma ve miyokard lifi ortalama kısalma hızı, gebelik sırasında yüksekti. Bu yükseklik 2 ve 3 üncü trimesterde önemli idi (her biri için P<0.01). Sol yan yatarken, bu değerlerde anlamlı bir değişme olmadı. Sol atriyum çapı gebelik sırasında genişti.

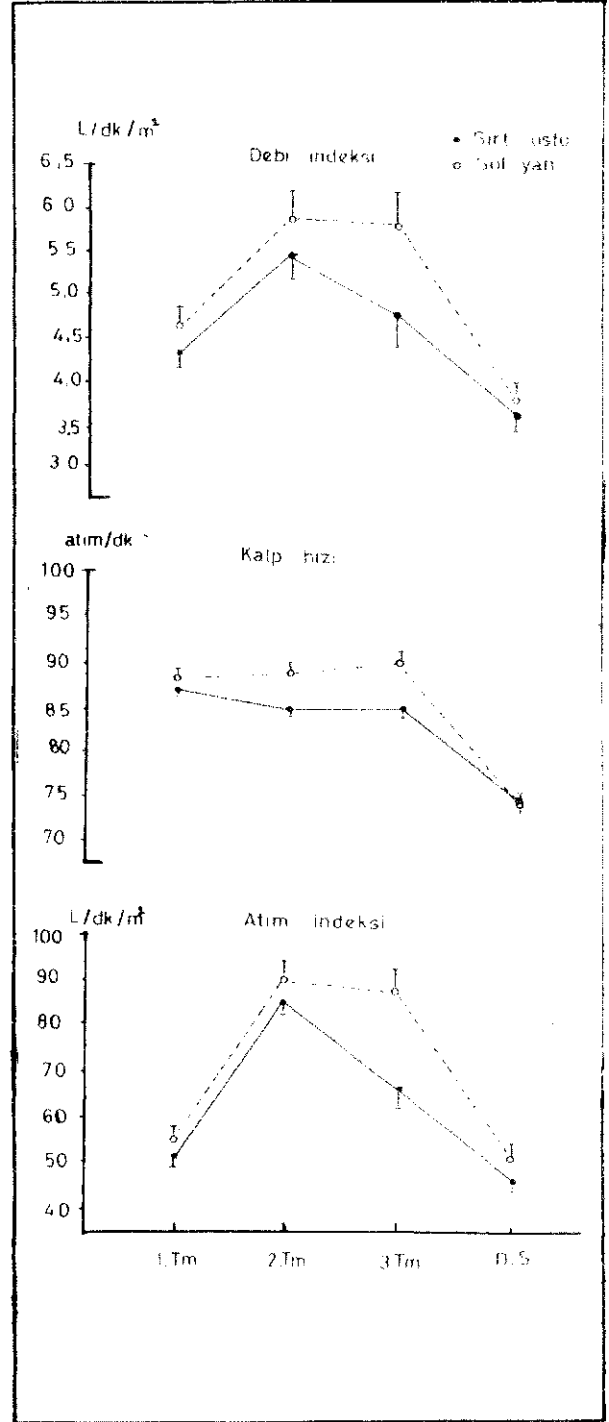


Şekil 1. Kalp hastalığı bulunmayan gebelerde diyastolik volümler.

## TARTIŞMA

Gebeliğin kalp debisi üzerine olan etkileri yeterince araştırılmış olmasına karşın (13-17) miyokard fonksiyonları ile ilgili çalışmalar oldukça azdır (18, 19). Bunların çoğu, non-invaziv bir yöntem olan sistolik zaman intervalleri kullanılarak yapılmıştır. Ancak bu çalışmalarda, çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır.

Fick ve boya dilüsyon yöntemi ile yapılan çalışmalarda kalp debisinin 1 inci trimestrin sonunda yükselmeye başladığı, 2 nci trimesterde en yüksek düzeye ulaştığı saptanmıştır. İkinci trimesterde saptanan bu belirgin yükselmenin gebeliğin genellikle 20-24 üncü haftalarına isabet ettiği ve gebe olmayanlara göre %27-64 dolaylarında olduğu saptanmıştır (20-21). Çalışmamızda, diyastolik sonu çap ve volümü, atım



Şekil 2. Kalp hastalığı bulunmayan gebelerde debi ve atım indeksi ile kalp hızı ilişkisi.

volümü ve kardiyak debiyi, gebelik sırasında yüksek bulduk. Bu yükseklik, özellikle 2 nci trimesterde olmak üzere, son 2 trimesterde belirgindi. Kardiyak debi doğum sonrası değerlerine göre 1 nci trimesterde %19.6, 2 nci trimesterde %51.2 ve son trimesterde %32.1 yüksek bulundu (son trimester için  $p < 0.01$ ).

Ekokardiyografik yöntemle Rubler ve arkadaşları (22) her trimesterde farklı vaka gruplarında, gebeliğin 24-32 ncı haftalarında, Kat/ ve arkadaşları ise (23) atım volümü ve kalp debisini terme 2 hafta kala, en yüksek düzeyde bulmuşlardır.

Gebelikte kalp debisinde artışın, çeşitli nedenleri vardır. Bunlardan en önemlileri, periferik damar direncinde (afterload) azalma, kontraktilite, diyastol sonu volümünde (preload) artma ve bir miktarda kalp hızında artmadır (24-27). Çalışmamızda 2 ncı trimesterde, kontraktilite indekslerinde anlamlı artma görülmüştür. Sol ventrikül diyastol sonu volümü belirgin olarak 2 ncı trimesterde ve 3 ncü trimesterde artmıştır. Diyastol sonu çap ve volümünde artış, Starling Kanunu uyarınca miyokard lif uzunluğu artışına ve dolayısıyla atım volümü artışına neden olur. Kronik volüm yüklenmelerinde, esasen sarkomer sayı ve uzunluğunda artma saptanır. Miyokard kontraktilisini duyarlı bir şekilde yansıtan ejeksiyon faz indeksleri (ejeksiyon fraksiyonu, fraksiyonel kısalma ve miyokard lifi ortalama kısalma hızı), gebelikte anlamlı şekilde yüksek bulundu. Artmış miyokard kontraktilitesi, çok muhtemelen östrojenlerin inotropik etkisine bağlıdır. Nitekim, King ve arkadaşları (26), dişi koyalara estradiol ve premarin injeksiyonundan sonra kardiyak debinin arttığını göstermiştir. Csapo (27) östrojenlerin miyokarda actomiyosin-adenosin trifosfat ilişkilerini değiştirdiğini ve böylece kontraktilite artışına neden olduğunu saptamıştır. Ve yine ooferektomiden sonra bu enzimin azaldığı, östrojen verildikten sonra normal düzeylere ulaştığı gösterilmiştir (26).

Gebelikte, kalp debisi artışı, kalp hızı artışına orantısız olarak büyümüştür. Bu artış, atım volümü artışına paraleldir. Biz kalp hızı ile kalp debisi artışı arasında yakın bir ilişki bulamadık. Atım volümü ile debi arasında kuvvetli lineer ilişki saptadık (her bir trimester için sırayla,  $r = 0.82$ ,  $r = 0.90$ ,  $r = 0.94$ ). Gebelikte, periferik damar direncini, Bader ve arkadaşları (28)  $980 \text{ dynes/sn/cm}^2$  gibi düşük bulmuştur. Bizde periferik damar direncini kabaca yansıtan diyastolik kan basıncını, gebelik sırasında, düşük bulduk.

Kardiyak debinin niçin gebeliğin 2 ncı trimesterinde en yüksek düzeye ulaştığını açıklamak güçtür. Bu konuda; volüm artışı, plasental arteriyovenöz fistül ve fetal gereksinimlerinin artması üzerinde durulmuştur. Ancak, kan volümündeki artış debi artışına paralel değildir. Kan volümü gebelik boyunca artarak doğumdan 2 hafta önce en yüksek düzeye ulaşır (%30-100). Desidual arterler ile korio-desidual aralığı drene eden venler arasındaki, doğal arteriyovenöz fistülün rolü üzerinde durulmuşsada debi değişimlerine bu fistülün etkisi söz konusu değildir (29-30). Zira, plasenta gebelik boyunca artmakta, 40 ncı haftada bile plasental villus uç büyümesi ve yeni kapiller oluşması ile devam etmektedir.

Debi değişimleri, fetus gereksinimlerinden de kaynaklanmaz, zira anne oksijen tüketimi gebeliğin erken dönemlerinde az, geç gebelikte ise yüksektir. Bu yükseklik debi artışına göre küçüktür. Erken gebelikteki debi artışından vazodilatasyon ve miyokard stimülasyonu sorumlu olabilir. Her ikisine de östrojenin dolaşım sistemi üzerindeki etkileri neden olabilir (29).

Pozisyonla kalp hızı, diyastol sonu çap ve volümü ve kardiyak debinin arttığı görüldü. Özellikle gebeliğin son trimesterinde bu artış anlamlı bulundu. Sol yana yatmakla kardiyak debi  $4.80 \pm 0.36 \text{ L/dk/m}^2$  den  $5.81 \pm 0.39 \text{ L/dk/m}^2$  ye yükseldi ( $P < 0.01$ ). Bu bulgu literatür bilgilerine uygundur (32).

Bu arada ekokardiyografik yöntemle Rubler ve arkadaşları (22) term de sol yana yatarken debinin  $4.63 \pm 1.24 \text{ L}$  den  $5.88 - 1.69 \text{ L}$  ye yükseldiğini ( $P < 0.05$ ); Katz ve arkadaşları (23) terme 2 hafta kala  $4.54 - 0.28 \text{ L/dk/m}^2$  den  $4.85 * 0.27 \text{ L/dk/m}^2$  ye çıktığını saptamıştır ( $P < 0.05$ ). Diyastol sonu volümü ve dolayısıyla kardiyak debinin sırt üstü yatarken düşük kalması, büyüyen uterusun vena kava inferiora baskısı sonucu kalbe dönen venöz dönüşün düzelmesine bağlıdır (32,33). Bu nedenle gebeliğin özellikle son aylarında yana yatarak istirahat etmeleri gerekir.

Deneysel çalışmalarla, kronik volüm overloadının aşikar bir konjestif kalp yetmezliğine sebep olmadığı ve sol ventrikül fonksiyonlarını deprese etmediği gösterilmiştir. Subakut ve kronik volüm overloadu sırasında sol ventrikül basıncında akut olarak oluşturulan değişiklikler, sol ventrikül fonksiyonunda önemli değişikliklere yol açmaz. Sol ventrikül volümünde belirgin değişikliklere rağmen, sol ventrikül performansı normal sınırlar içinde kalır. Bunun nedeni kronik volüm overloadu sırasında adaptif mekanizmaların işe karışmasıdır. Bu adaptif cevaplar artan sarkomer sayısı uzunluğudur. Volüm overloadu altında normal bir kalb Frank-Starling eğrisi uyarınca işlev yapar. Sarkomer sayısını ve uzunluğunu artırarak atım volümünü çoğaltır. Gebelikte, sarkomer sayı ve uzunluğu optimal artışı diyastol sonu çapında artış ile birlikte giden normal performansda, kompanse bir sol ventrikül vardır. Böyle bir volüm overloadına tekrar tekrar maruz kalma tehlikeli değildir.

Multipl gebeliklerden sonra bile, kronik bir kardiyak dilatasyon ve konjestif kalp yetmezliği görülmez. Böyle bir kronik volüm overloadunun peripartum kardiyomiyopati ile ilgisi olabilir mi sorusuna cevap verecek bilgiye henüz sahip değiliz. Fakat multipl gebelikler sırasında normal fonksiyonunu kaybetmeksizin, rekurrent volüm artışlarını tolere edebildiğini biliyoruz.

Sonuç olarak, gebelikte atım volümü artışına bağlı olarak, kalp debisi artmıştır. Bu artış gebe-

lğin 2 nci trîmestrinde en belirgindir. Sol yana yatmakla, 3 üncü trimesirde debi artışı 2 nci trimestirdeki düzeylerde devam etmiştir. Bu nedenle, gebelere özellikle son trimestirde yan yatmaları tavsiye edilmiştir. Sol atriyum çapında, sol ventrikül diyastol sonu çap ve volümünde, atım volümü değerlerine paralel bir artışın saptanmış olması, preloadın gebelikte yükselmiş olduğunu ortaya koymaktadır. Böyle bir durum kalb hastalıklı, özellikle mitral darlıklı gebeler için önemlidir.

### KAYNAKLAR

1. Walter **WAW**, Lims YE: Changes in the maternal cardiovascular system during human pregnancy. Surg Gynec Obstet 131:765-784, 1970.
2. Pyörälä T: Cardiovascular response to the upright position during pregnancy. Acta Obstet Gynaec 196, (Suppl 5): 45-96, 1966.
3. Burwell CS, Strayhorn WD, Flickinger D, Corlette MB, Bowerman EP, Kennedy JA: Circulation during pregnancy. Arch Intern Med 62: 979-1003, 1938.
4. Rose DJ, Barder ME, Barder RA, Braunwald E: Catheterization studies of cardiac hemodynamics in normal pregnant women with reference to left ventricular work. Am J Obst Gynec 72:233-246, 1956.
5. Friedberg CK: Diseases of the Heart. W.B. Saunders, Philadelphia, 1966: 1029.
6. Wilson JR, Hoitlick N: Echocardiographic indices of left ventricular function. A comparison. Chest 76: 441-447, 1979.
7. Feigenbaum H: Echocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, 5-85, 1972.
8. Valdez RI, Motta JA, London E, Martin RP, Haskell WL, Farquhar JW, Popp RL, Harlick L: Evaluation of the echocardiogram as an epidemiologic tool in an asymptomatic population. Circulation, 60: 921-929, 1979.
9. Fortuin NJ, Hood WP, Craige E: Evaluation of left ventricular function by echocardiography. Circulation 46: 26-35, 1972.
10. McDonald IG: Assessment of myocardial function by echocardiography. Adv Cardiol 12: 221-223, 1974.
11. McDonald IG: Echocardiographic assessment of left ventricular function in aortic valve disease. Circulation 53:865-874, 1976.
12. Sokal RR, Rohlf FJ: In: Biometry. WH Freeman and Company. San Francisco 1969: 204,328, 992, 398.
13. Werkö L, Lagerlöf H, Bucht H: Circulatory changes in pregnancy. Acta Med Scand, 239 (Suppl): 263, 1950.
14. Ueland K, Metcalfe J: Circulatory changes in pregnancy. Clin Obstet Gynec 18: 41-50, 1975.
15. Bader ME, Bader RA, Rose DJ, Braunwald E: Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. J Clin Invest 34: 1524-1536. 1955.
16. Ueland K, Hansen JM: Maternal cardiovascular dynamics. Am J Obst Gynec 103: 1-7, 1969.
17. Ueland K, Novy MJ, Peterson EN, Metcalfe J: Maternal cardiovascular dynamics. Am J Obst Gynec 104:856-864, 1969.
18. Kher HL: Left ventricular function during pregnancy by noninvasive technique. Indian J Med Res 72: 512-524, 1980.
19. Katz R, Karliner JS, Resnik R: Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. Circulation 58: 434-441, 1978.
20. Walter WAW, Lims YE: Changes in the maternal cardiovascular system during human pregnancy. Surgery Gynec 765-784. 1970.
21. Ueland K, Metcalfe J: Heart disease, and pregnancy. Clin Perinatal 1, 349-356, 1979.
22. Rubier S, Damani PM, Pinto ER: Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. Am J Cardiol 40: 535-540, 1977.
23. Katz LN, Feil HS: Clinical observation on the dynamics of ventricular systole. Arch Int Med 32: 672-692. 1923.
24. Wiggers CJ: Determinations of cardiac performance. Circulation 4: 485-495, 1951.
25. Metcalfe J, Ueland K: Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. Progr Cardiovasc Disease 16: 363-373, 1974.
26. King TM, Whitehorn WV, Reeves B: Effects of estrogen on composition and function of cardiac muscle. Am J Physiol 196: 1282-1288, 1959.
27. Csopa A: Actomyosin formation by estrogen action. Am J Physiol 162: 406-410, 1950.
28. McGaughey HS: The cause of the blood and vascular alterations of normal pregnancy and pre-eclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynec 64: 1268-1274, 1932.
29. Winner W: The Role of the placenta in the systemic circulation; A Reappraisal. Obstet Gynec Surv 13:534-554, 1964.
30. Crawford JM: Vascular anatomy of the human placenta. Am J Obstet Gynec 84: 1543-1567, 1962.
31. Ueland K, Parer JJ: Effects of estrogens on the cardiovascular system of the ewe. Am J Obstet Gynec 96: 400-406, 1966.
32. Kerr MG: Cardiovascular dynamics in pregnancy and labour. Br Med Bull 24: 19-24, 1968.
33. Scott DB, Kerr MG: Inferior vena cava pressure in late pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Comm 70:1044-1049, 1963.