

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞINDA PULMONER HEMODİNAMİ, SOLUNUM FONKSİYONLARI VE HAVA YOLU REZİSTANSI

Gülfem E. Çelik* • Gülseren Karabıyıkoglu** • Öznur Akkoca*

ÖZET

Pulmoner hipertansiyon ile ventilatuar parametreler arası ilişki gündemdeki bir ilgi alanıdır. Çalışmamızda, pulmoner hipertansiyonu bulunmayan (grup 1; n:9) ve bulunan (grup 2; n:17) KOAH'lı olguların pulmoner arter basınçları ile fonksiyonel parametreleri arasındaki ilişki araştırıldı.

Grup 1'de hafif hava yolu obstrüksiyonu saptandı. Grup 2'de hava yolu obstrüksiyonu daha belirgindi. Grup 1'de hafif dereceli hava yolu rezistans artışı ve grup 2'de ise orta dereceli bir hava yolu rezistans artışı vardı ve grup 1'in değerlerinden anlamlı olarak farklı bulundu. Ortalama pulmoner arter basıncı ile ventilatuar parametreler, hava yolu rezistansı ve PaO₂ arasında negatif korelasyon bulundu. Bu bulgular, hava yolu obstrüksiyonu ve hava yolu rezistansı arttıkça pulmoner arter basıncının arttığı hipotezini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, KOAH, Solunum fonksiyon testleri

SUMMARY

Pulmonary Hemodynamics, Pulmonary Functions And Airway Resistance in Chronic Obstructive Pulmonary Diseases

The relation between pulmonary hypertension and pulmonary functions is a topic of current interest. In our trial, the association of pulmonary artery pressures with the pulmonary function tests were searched amongst COPD patients without pulmonary hypertension (group 1) and with pulmonary hypertension (group 2).

A mild airflow obstruction was found in group 1. In group 2, the airway obstruction was more prominent. The airway resistance was mildly increased in group 1 where the airway resistance was moderately elevated in group 2 which was significantly different compared to that of group 1. There were negative correlations between mean pulmonary artery pressure and ventilatory parameters, airway resistance and PaO₂. These findings support the hypothesis of increased pulmonary artery pressures with more obstructed airways and more increased airway resistance.

Key Words: Pulmonary hypertension, COPD, Pulmonary function tests

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), sigara içiminin yoğun olduğu ülkemizde ve diğer dünya ülkelerinde morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Karakteristik özelliği yıllar içinde progresyon gösteren, irreversible kronik hava yolu obstrüksiyonunun gelişmesidir. Hava akımındaki azalma, genelde hava yolundaki patoloji ve amfizemin birlikte bulunuşu ile açıklanmaktadır (1,2).

KOAH'ın progresif seyretmesinin önemli bir sonucu da pulmoner hipertansiyon gelişmesidir. KOAH'ta pulmoner hipertansiyon (PH) belli morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler sonucu oluşur (3,4).

Bu çalışmada, KOAH'lı hasta grubunda fonksiyonel durumun belirlenmesi, pulmoner hipertansiyon

bulunan ve bulunmayan grupta ventilatuar parametrelerin karşılaştırılarak, pulmoner hipertansiyon varlığının solunum fonksiyonları üzerine etkisi ve pulmoner hipertansiyon etyolojisinde fonksiyonel parametrelerin önemi araştırılmak üzere, pulmoner arter basınçlarının, ventilatuar parametrelerin birbiri ile ilişkisi araştırıldı.

MATERYAL-METOD

Olguların özellikleri: Çalışmaya kliniğimizde yatarak takip edilen, KOAH tanılı 26 olgu alındı. KOAH tanısı "American Thoracic society" (ATS) kriterlerine göre konuldu (1). 26 olgunun 13'ü amfizem ağırlıklı, 2'si kronik bronşit ağırlıklı, 11'i amfizem veya kronik

* Uz. Dr. A.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları ve Tbc ABD

** Öğretim Üyesi A.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları ve Tbc ABD

bronşit ayrımının tam yapılamadığı KOAH tanılı idi. Üç olguda kronik kor pulmonale gelişmişti ve ayrıca 2 olguda birlikte bronşektazi bulunuyordu. Pulmoner hipertansif grupta bulunan bir kadın hasta dışında tüm olgular erkekti. Olgular, kendilerine yapılacak işlemlerle ilgili bilgi verilip izinleri alındıktan sonra, stabil oldukları dönemde çalışmaya alındılar. Bütün hastaların yaş, cinsiyet, sigara içimi, hastalık süresi, eşlik eden diğer hastalık ve semptomları kaydedildi. Postero-anterior akciğer grafileri çekildi.

Solunum fonksiyon testleri (SFT): Tüm olguların SFT'leri, Sistem 2400 kompüterize solunum fonksiyon cihazı ile yapıldı. Test öncesinde inhale kısa etkili B₂ agonist en az 6 saat, oral teofillin en az 12 saat önce kesildi. FVC: Zorlu vital kapasite (FVC: Forced vital capacity), FEV₁: zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava volümü (Forced expiratory volume in one second), Maksimum solunum kapasitesi (MSK), ile akım-volüm eğrisi parametrelerinden FEF_{25-75%} = MMF (Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı), FEF_{25%} (Ekspire edilen vital kapasitenin %25'indeki akım hızı), FEF_{50%} (Ekspire edilen vital kapasitenin %50'sindeki akım hızı), FEF_{75%} (Ekspire edilen vital kapasitenin %75'indeki akım hızı) ve PEFR (Pik ekspiratuar akım hızı) ölçümleri yapıldı.

Manevralar birbirinin %5'i içinde olan değerlerle en az 3 kez yapıldı. En iyi değer, test sonucu olarak kabul edildi. Beklenene göre % değerler Cory-Polgar esas alınarak değerlendirildi.

Basınç-volüm "body pletismograph" (Sensor Medix 6200 Autobox) ile hava yolu rezistansı (Resistance airway=Raw), spesifik hava yolu rezistansı (sRaw), hava yolu iletkenliği (Gaw) ve spesifik hava yolu iletkenliği (sGaw) değerlendirildi. Ölçümler için hastaya saniyede 2 kez ve yüzeysel solunumla, yanaklar elle sabitleştirilerek, kısa ve kesik soluma (panting) manevrası yaptırıldı. Bu solunum sırasında shutter'ın açık ve kapalı olduğu dönemlerdeki ağız içi basınç bir ağız-akım sensör ile belirlenerek rezistans eğrileri elde edildi. Ölçümler FRC düzeyinde yapıldı.

Arteriyel kan gazları analizleri ABL 330 kan gazları analizatöründe, brakial veya radial arterden heparinli enjektöre 0.25-0.5 cc kan alınarak değerlendirildi.

Pulmoner hemodinamik inceleme: Olguların tümüne hemodinamik inceleme stabil oldukları dönemde, sabah, hafif bir kahvaltı sonrası, Grandjean mikrokater yöntemi ile uygulandı. İnceleme, hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve sessiz bir ortamda yapıldı. "0"

noktası olarak sternal açının 5 cm altı alındı. Kateter uygulanan olgularda, ön kol venlerinden birine (v. basilica interna, externa veya antekübital ven) girilerek basınç değerleri alındı. Sağ kalp kavite (sağ atrium, sağ ventrikül) basınçları ve pulmoner arter basınçları (sistolik, diastolik ve ortalama) ölçüldü. Pulmoner arter basınç trasesi görüldükten sonra, basıncın en az 3 solunum siklusu stabil seyrettiği değer kaydedildi.

İncelemeye alınan tüm olgular, hemodinami sonuçlarına göre pulmoner hipertansiyonu olmayan (grup 1) ve pulmoner hipertansiyonu olan (grup 2) olarak ayrıldı. Ortalama PAB değeri 20 mmHg'nın üstünde olan olgular pulmoner hipertansif kabul edildi. Hemodinamik inceleme yapılan 26 olgunun 17'sinde pulmoner hipertansiyon saptanırken, 9 olguda ortalama PAB normal sınırlarda bulundu.

İstatistiksel Analiz: Hasta gruplarında bakılan değerlerin normal dağılıma uygunluk testi Kolmogorow-Smirnow testi ile yapıldı. Bu parametrelerin normal dağıldığı saptanınca, gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız 2 grup t testi kullanıldı. Tüm parametreler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon testi ile incelendi. Korelasyon gösteren parametreler, lineer ilişkinin derecesi ve önemi açısından regresyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel fark 0.05 ve altında olan p değerleri için anlamlı kabul edildi. Tüm sonuçlar ortalaması±standart deviasyon (SD) olarak ifade edildi. İstatistiksel değerlendirmeler, Windows 3.1 ortamında çalışan istatistik paket program "SPSS v 5.01" ile yapıldı.

BULGULAR

Grupların genel özellikleri Tablo 1'de görülmektedir.

Olguların özellikleri: Grup 1'de yaş ortalaması 54.2±7.0 yıl (min: 46, max: 66) iken, grup 2'de ortalama yaş 61.1±11.4 (min: 44, max: 73) idi. Her iki grupta yaş, hastalık süresi ve sigara içimi yönünden fark yoktu.

Solunum Fonksiyon Testleri: Grup 1'de hafif dereceli hava yolu obstrüksiyonu vardı (FEV₁ %: 67.7±22.9, FEV₁/FVC %: 67.3±13.4).

Grup 2'de ileri derecede hava yolu obstrüksiyonu gözlemlendi (FEV₁ %: 45.7±28.0, FEV₁/FVC %: 51.8±14.8). Grup 2'de ventilatuar parametrelerden FEV₁, FEV₁ %, FVC, FEV₁/FVC, FEF_{25-75%}, FEF_{25-75%} (%) ile maksimal ekspiratuar akım hızlarından (MEAH parametreleri), FEF_{25%}, FEF_{50%}, PEF, PEF (%) değerleri grup 1'den anlamlı olarak düşük bulundu.

Tablo 1: Grup 1 ve 2'deki olguların özellikleri ve birbirlerine göre farkları izlenmektedir.

Değişken	Grup1 (n: 9)	Grup 2 (n: 17)
Yaş	54.2±7.0	61.1±11.4
Sigara (Paket/yıl)	34.1±16.2	32.1±27.5
Hastalık süresi (Yıl)	4.7±3.0	6.7±3.8
PAB ort (mmHg)	16.1±1.4	24.8±4.2 *
PAB sis (mmHg)	25.2±5.4	32.1±6.7 *
PAB dias (mmHg)	10.1±2.6	14.1±4.3 *
Ventrikül Basıncı (sistol)	27.0±8.9 (n:3)	32.0±6.6 (n:10)
pH	7.42±0.0	7.43±0.0
pO ₂ (mmHg)	64.1±11.8	57.2±8.4
SaO ₂ (%)	90.2±6.1	86.7±5.4
pCO ₂ (mmHg)	40.8±7.1	42.5±5.9
FEV₁ (lt)	2.2±0.7	1.2±1.0 *
FEV₁ (%)	67.7±22.9	45.5±28.0 *
FVC (lt)	3.1±0.7	2.2±1.1 *
FVC (%)	75.4±16.9	60.7±30.4
FEV₁ / FVC (%)	67.3±13.4	51.8±14.8 *
FEF ₂₅₋₇₅ % (lt/sn)	1.52±0.7	0.8±1.1 *
FEF ₂₅₋₇₅ % (%)	48.2±22.8	26.3±26.3 *
Raw (cmH₂O/L/s)	3.4±1.3	5.3±3.3 *
sRaw	16.0±11.4	25.9±15.5
Gaw (L/s/cmH ₂ O)	0.4±0.2	0.3±0.2
sGaw	0.1±0.1	0.07±0.08

* p< 0.05 (iki grup arasındaki fark anlamlı)

Bu bulgularla, pulmoner hipertansiyon bulunan grupta, hava yolu obstrüksiyonunun daha belirgin olduğu gözlemlendi.

Grup 1'de hava yolu rezistansında hafif dereceli artma izlendi. Grup 2'de ise hava yolu rezistansında orta dereceli bir artış vardı.

Grup 2'deki hava yolu rezistansı, Grup 1'den anlamlı olarak farklı bulundu.

Kan gazları değerlendirilmesinde grup 1'de hafif dereceli, grup 2'de ise orta dereceli hipoksemi vardı. Ancak aradaki fark istatistik olarak anlamlı değildi.

Pulmoner hemodinamik inceleme: Her iki grubun hemodinamik özellikleri incelendiğinde: Grup 1'de ortalama PAB değeri 16.1±1.4 mmHg (min: 13, max: 17) ile pulmoner arter basınçları normal sınırlarda idi. Grup 2'de ise ortalama PAB 24.8±4.2 mmHg (min: 20, max: 31) ile hafif dereceli pulmoner hipertansiyon olduğu gözlemlendi.

Her iki grubun özellikleri karşılaştırıldığında, grup 2'de pulmoner arter basınçları (ortalama, sistolik, diastolik), grup 1'den anlamlı olarak yüksekti.

SFT ve hemodinamik bulgular arasındaki korelasyon: Tüm KOAH grubunda (n: 26) parametrelerin bir-biri ile ilişkisi incelendiğinde (Tablo 2):

Ortalama PAB ile FEV₁, FVC, FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri ve pO₂ arasında negatif; sRaw ile pozitif korelasyon bulundu. Ortalama PAB ile pO₂, sRaw ve FEV₁ arasındaki korelasyonlar sırasıyla Şekil 1, 2 ve 3'de görülmektedir

Ventilatuar parametrelerden **FEV₁** ve **FEV₁/FVC** ile FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri (FEF_{25%}, FEF_{50%}, FEF_{75%}), pO₂ ve Gaw arasında pozitif; Raw ile negatif korelasyon vardı.

Raw ile FEV₁, FVC, FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri, Gaw ve pO₂ arasında negatif korelasyon vardı.

Gaw ile FEV₁, FVC, FEV₁/FVC, FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri ve SaO₂ ile pozitif; Raw, sRaw, pCO₂ ve hastalık süresi ile negatif korelasyon gözlemlendi.

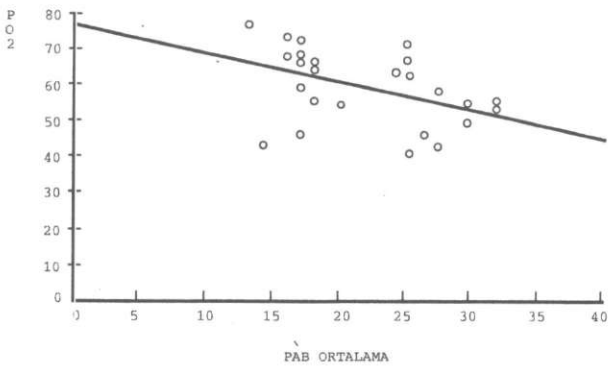
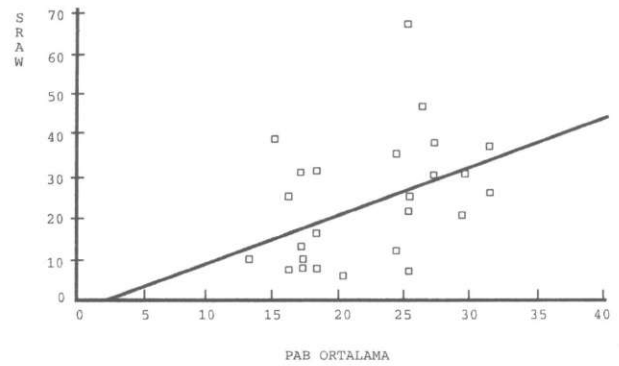
PO₂ ile FEV₁, FVC %, PEF ve sGaw arasında pozitif korelasyon, ortalama PAB, sistolik PAB, pCO₂, Raw, sRaw ile negatif korelasyon gösterildi. pO₂ ile sRaw ve sGaw arasındaki ilişki Şekil 4 ve 5'de izlenmektedir.

TARTIŞMA

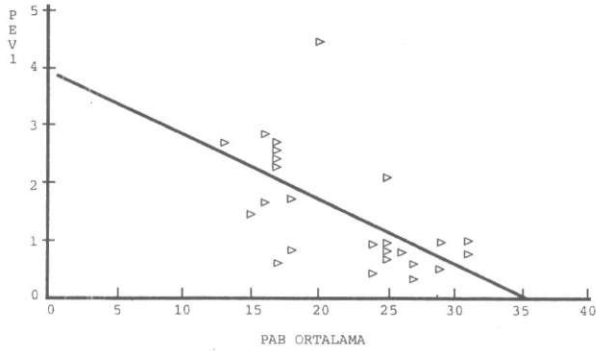
KOAH'lı olgularda hava yolu obstrüksiyonu, patolojik değişimler sonucu oluşmaktadır. Erken dönem

Tablo 2: Tüm KOAH grubunda solunum fonksiyon testleri ve pulmoner hemodinamik parametreler arasındaki korelasyon değerleri görülmektedir. *p<0.05, **p<0.01

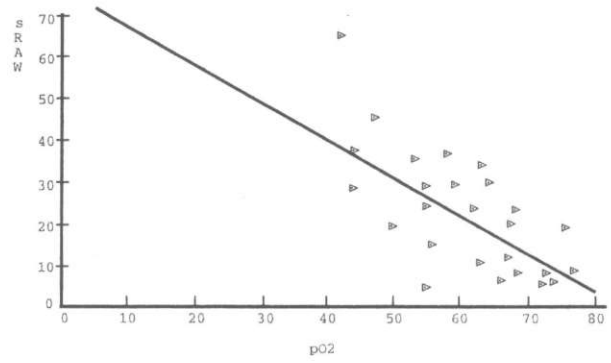
	PAPORT	PAPSYS	PAPDIAS	pH	pCO ₂	pO ₂	SaO ₂	RAW	sRAW	GAW	sGAW
PAPORT	-	.78**	.67**	-.41*	.31	-.43*	-.31	.36	.43*	-.29	-.31
PAPSYS	.78**	-	.67**	-.40*	.39*	-.54**	-.37	.23	.23	-.21	-.18
PAPDIAS	.67**	.67**	-	-.21	.28	-.32	-.24	.07	.14	.04	-.005
FVC	-.62**	-.47*	-.19	.36	-.36	.37	.21	-.59**	-.56**	.70**	.61**
FVC%	-.49*	-.45*	-.03	.34	-.36	.45*	.28	-.57**	-.59**	.76**	.68**
FEV1	-.60**	-.41*	-.18	.34	-.38	.38	.32	-.56**	-.66**	.76**	.73**
FEV1 %	-.51**	-.43*	-.19	.36	-.49*	.49**	.42*	-.42*	-.68**	.77**	.78**
FEV1/FVC	-.48*	-.25	-.15	.22	-.27	.38	.39*	-.28	-.65**	.53**	.65**
PEF	-.51**	-.36	-.19	.24	-.45*	.43*	.33	-.57**	-.45*	.52**	.44*
PEF %	-.58**	-.34	-.27	.16	-.31	.32	.29	-.49*	-.44*	.33	.29
MMF	-.48*	-.36	-.14	.31	-.35	.29	.32	-.48*	-.61**	.72**	.67**
MMF %	-.55**	-.35	-.12	.35	-.38	.36	.38	-.51**	-.72**	.79**	.77**
FEF25 %	-.56**	-.43*	-.20	.33	-.49*	.55**	.48*	-.48*	-.63**	.64**	.65**
FEF50 %	-.47*	-.37	-.12	.31	-.41*	.35	.37	-.51**	-.63**	.72**	.66**
FEF 50 % %	-.55**	-.39*	-.15	.38	-.41*	.39	.41*	-.51**	-.74**	.77**	.77**
FEF75 %	-.47*	-.34	-.19	.24	-.14	.05	.11	-.40*	-.44*	.63**	.55**
FEF 75 % %	-.34	-.31	-.05	.37	-.29	.17	.23	-.41*	-.51**	.76**	.72**
RAW	.36	.23	.07	-.40*	.46*	-.45*	-.48*	-	.77**	-.68**	-.53**
sRAW	.43*	.23	.14	-.47*	.61**	-.61**	-.68**	.77**	-	-.73**	-.71**
GAW	-.29	-.21	.05	.45*	-.47*	.36	.39*	-.68**	-.73**	-	.91**
sGAW	-.31	-.18	-.005	.39*	-.37	.39*	.36	-.53**	-.71**	.91**	-
pH	-.41*	-.40*	-.21	-	-.62**	.29	.38	-.40*	-.47*	.45*	.39*
pCO ₂	.31	.39*	.28	-.62**	-	-.69**	-.71**	.46*	.61**	-.47*	-.37
pO ₂	-.43*	-.54**	-.32	.29	-.69**	-	.87**	-.45*	-.61**	.36	.39*
SaO ₂	-.31	-.37	-.25	.38	-.71**	.87**	-	-.48*	-.68**	.39*	.36

Şekil 1: Tüm KOAH grubunda ortalama PAB ile PaO₂ arasındaki negatif korelasyon izlenmektedir.

Şekil 2: Tüm KOAH grubunda ortalama PAB ile sRaw arasındaki pozitif korelasyon izlenmektedir.



Şekil 3: Tüm KOAH grubunda ortalama PAB ile FEV1 arasındaki negatif korelasyon izlenmektedir.



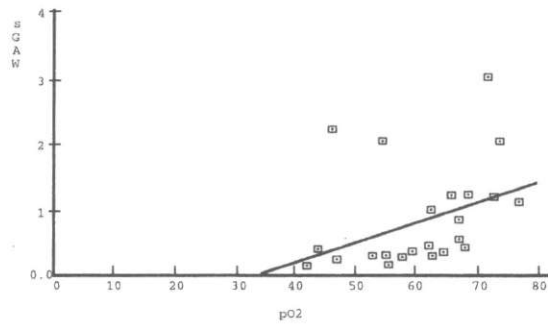
Şekil 4: Tüm KOAH grubunda PaO₂ ile sRaw arasındaki negatif korelasyon izlenmektedir.

KOAH'ta hava yolu obstrüksiyonunda, küçük hava yollarındaki değişiklikler önemlidir. Bu özellik sigara içenlerde daha belirgindir. Küçük hava yollarındaki değişiklikler hafif ve orta dereceli KOAH'ta önemli rol oynar. Küçük hava yolunun lümeninde mukus tıkaçın bulunması, düz kas hipertrofisi nedeniyle lümen çapının daralması, inflamasyon, fibrozis ve obliterasyonlar solunum fonksiyon testlerine yansır (1,2,5). Kronik bronşitte mukus sekresyonunun artmasından başlıca büyük hava yolları sorumlu olmasına karşın, bu olgularda erken dönemde küçük hava yollarında kronik bronşiolitis obliterans şeklinde tanımlanan değişikliklerin başladığı öne sürülmektedir. KOAH'ın diğer komponenti olan amfizem, terminal bronşiolin distalindeki hava yollarının fibrozis olmaksızın destrüktif genişlemesidir. Oluşan alveolar destrüksiyon sonucu, alveollerden küçük bronşiolere uzanan bağlantılarda kopma meydana gelir (6). Akciğer elastisitesinde azalma ile birlikte alveolar bağlardan kurtulmuş küçük hava yolları ekspiriumda daha kolay kollabe olur.

Solunum fonksiyon testleri KOAH'ın tanısında kullanıldığı gibi, hastalığın evresinin, progresyonunun ve prognozunun belirlenmesinde oldukça önemlidir.

Olgularda KOAH'a ait patolojik lezyonların yerleşmesi ile küçük ve büyük hava yolları parametrelerinde bozulma oluşur. Obstrüksiyonun derecesine göre FEV₁, FEV₁/FVC azalır.

KOAH'ta hava akım hızının azalmasının bir diğer önemli nedeni hava yolu rezistansının artışıdır. Pulmoner rezistansın %90'ı hava yolları rezistansına, %10'u ise doku rezistansına aittir (5,7,8). Bu nedenle hava yolu rezistansının ölçümü, pulmoner rezistansı büyük ölçüde yansıtabilir. Hava yolu rezistansının artışından başlıca büyük hava yolları sorumlu olmasına karşın, küçük hava yollarının katkısının %25 oranında olduğu gösterilmiştir (9). Küçük hava yolu obstrüksiyonunu göstermede Raw artışı çok spesifik olma-



Şekil 5: Tüm KOAH grubunda PaO₂ ile sGaw arasındaki pozitif korelasyon izlenmektedir.

makla birlikte, FEV₁, FEV₁/FVC'ye yansımayan sadece küçük hava yolu obstrüksiyonu bulunan olgularda hafif dereceli Raw artışı gözlenmiştir (8). KOAH'lı olgularda hava yolları rezistansının artmasından başlıca küçük hava yollarındaki patolojiler sorumludur (2,10). Kronik bronşitte daha çok lümen içinde bulunan mukus, inflamasyon, goblet hücresi sayısında artma ve hava yolu çapının daralması ile, amfizemde ise elastik doku kaybı ve alveolar bağlantıların kopması ile küçük hava yollarının kolay kollabe olması sonucu hava yolu rezistansı artar (11).

Olgularımızda her iki grupta da FEV₁, FEV₁/FVC'de azalma ile birlikte, özellikle küçük hava yolu parametrelerinde (FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri) bozulma vardı. Bu da, küçük hava yollarındaki patolojilerin KOAH'ta daha hakim olduğu görüşünü desteklemektedir.

Çalışmamızda obstrüktif parametrelerin kendi arasında oldukça iyi korelasyonu gösterilmiştir. Hava yolu obstrüksiyonu ile FEV₁, FEV₁/FVC gibi parametrelerde azalma ve bununla birlikte MEAH parametrelerinde, pO₂ ve Gaw'da azalma, Raw'da ise artış ol-

maktadır. Ventilatuvar parametreler ile Raw ve Gaw arasında da benzer ilişkiler sözkonusudur. Sonuçlarımızımıza göre Raw ile ventilatuvar parametreler arasında (FEV₁, FEV₁/FVC, FEF_{25-75%}, MEAH parametreleri) negatif korelasyon bulunmuştur. Solunum fonksiyon testlerinde bozulma oldukça hava yolu rezistansında artış gözlenmektedir. Bu da hipokseminin artması ile koreledir.

Grup 1'de hafif, grup 2'de ileri dereceli hava yolu obstrüksiyonu vardı. Raw, grup 1'de hafif, grup 2'de ise orta dereceli artmıştı ve aradaki fark istatistik olarak anlamlı bulundu. Bu sonuçla pulmoner hipertansiyon varlığında hava yolu obstrüksiyonu daha belirgin olmaktadır. Bu durum, hava yolu obstrüksiyonunun artmasının pulmoner hipertansiyona yol açan nedenlerden biri olması şeklinde kabul edilebilir.

KOAH'ta belli morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler sonucu pulmoner hipertansiyon oluşur (4). Morfolojik bozulmalar sonucu oluşmuş obstrüksiyon nedeniyle ventilasyonun bozulması hipoksemi ile birlikte hava yolu rezistansında artışa yol açar. Hipoksemi pek çok bilinen ve bilinmeyen yolla (pulmoner arterde media tabakasında hipertrofi, pulmoner endotelin uyarımı ile vazokonstriktör ajanların salınması, vb.) pulmoner vasküler rezistansı artırarak pulmoner hipertansiyona yol açar (3,7, 12,13,14). Hipoksinin etkisi ile sekonder polisitemi ve kan viskozitesinde artım ortaya çıkar. Amfizemde görüldüğü gibi, alveol harabiyeti ile birlikte pulmoner vasküler yatağın harabiyeti pulmoner hipertansiyonun diğer nedenlerindedir. Pulmoner arter basıncında solunumla birlikte değişik-

likler de sözkonusudur. Ancak KOAH'ta kalıcı pulmoner hipertansiyondan, tetikleyici faktörlerden ziyade (hipoksi, alveolar destrüksiyon, mekanik etkiler, vb.) media tabakasındaki kas hipertrofinin sorumlu olduğu kabul edilmektedir.

Çalışmamızda tüm KOAH grubunda ortalama PAB ile ventilatuvar parametreler ile pO₂ arasında negatif; sRaw arasında pozitif korelasyon bulundu. Hava yolu rezistansı arttıkça bununla korele olarak ventilatuvar parametreler, pO₂ azalmakta ve hipoksemi ile pulmoner vasküler rezistans artışı gerçekleşmektedir. Bunun yanısıra Raw artışının pulmoner arter basıncı üzerine mekanik etkisinin de bulunduğu bildirilmektedir. KOAH'ta hava yolu rezistansı arttığında ekspirumda periferik hava yolları daha kolay kollabe olur. Bu, intraalveolar basınçta artışa ve dolayısıyla pulmoner vasküler yatakta kollapsa yol açarak pulmoner hipertansiyona neden olmaktadır (7). Ventilatuvar parametrelerin, pO₂, pulmoner arter basıncının Raw ile ilişkisi bu şekilde açıklanabilmektedir.

Hipoksemiler yönünden istatistiki olarak fark olmamasına karşın iki grup arasında hava yolu rezistansı yönünden fark olması, hava yolu rezistansının artışının mekanik etki ile pulmoner hipertansiyon oluşumunda katkıda bulunduğunu desteklemektedir.

Sonuçta hava yolu obstrüksiyonu arttıkça, hava yolu rezistansında artma ile pulmoner hipertansiyon oluşmaktadır. Ancak burada doğal olarak, pulmoner hipertansiyona neden olan diğer faktörlerin varlığı da göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 225-243.
2. European Respiratory Society (ERS) Consensus statements. Optimal assessments and management of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1995; 8: 1398-1420.
3. Karabıyıköğlü G. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında pulmoner hemodinami. Tüberküloz ve Toraks (Özel sayı) 1993; 41: 17-32.
4. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease, part 1. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 833-852.
5. Sasaki H, Okayama H, Aikawa T, et al. Central and peripheral airways as determinants of ventilatory function in patients with chronic bronchitis, emphysema and bronchial asthma. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 1182-1189.
6. Cosio MG, Shiner RJ, Saetto H, et al. Alveolar fenestra in smokers. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 126-131.
7. Harris P, Heath D. Pulmonary hemodynamics in chronic bronchitis and emphysema. The human circulation, 3rd ed. London: Churchill Livingstone, 1986: 522-541.
8. Saryal S, Karabıyıköğlü G, Akkoca Ö, Çelik G. Kronik hava yolları obstrüksiyonunda ventilatuvar parametrelerle hava yolu rezistansı ve iletkenliği arasındaki ilişki. Solunum Hastalıkları 1995; 6: 363-369.
9. Hogg JC, Macklem PT, Thrulbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. N Engl J Med 1968; 278: 1355-1360.
10. Macklem PT, Fraser RG, Brown BG. Bronchial pressure measurements in emphysema and bronchitis. J Clin Invest 1965; 44: 897-905.
11. Campbell EJ, Senior RM. Emphysema in Update. In: Fishman AP, ed. Pulmonary Disease and Disorders, 1st ed. New York: McGraw-Hill Inc, 1992: 37-48.
12. Fishman AP. Pulmonary hypertension. In: James WB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of medicine, 19th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 269-279.
13. Higenbottam T. Pathophysiology of pulmonary hypertension: A role for endothelial dysfunction. Chest 1994; 105: 7S-10S.
14. Michael JR, Summer Wr. Pulmonary hypertension. Lung 1985; 163: 65-82.