

KLİNİK ARAŞTIRMALAR

A. Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü

KRONİK BRONKOPULMONER HASTALIKLARDAKİ PULMONER HİPERTANSİYONUN OLUŞMASINDA MEKANİK ETKENLERİN ROLÜ

Prof. Dr. Nezihe ENACAR (*)

Prof. Dr. Selâhattin AKKAYNAK (*)

Doç. Dr. Doğanay ALPER (*)

Dr. Oktay GÖZÜ (**)

Dr. Gülseren KARABIYIKOĞLU (***)

Dr. Numan EKİM (****)

Dr. Oktay İMECİK (***)

Kronik bronkopulmoner hastalıklarda ve bunların akut evrelerinde pulmoner hipertansiyon oluşmasının esas etkeni hipoksidir. 1946 da Von EULER, LILJESTRAND (16), daha sonra 1952 de FISHMAN (8), 1957 de AVIADO (1) deneysel olarak hipoksinin vazokonstriktif etkisini gösterdiler. Bronkopulmoner hastalıklarda bu etkinin önemi uzun süre tartışıldı. Son yıllarda hipoksi faktörünün rolü herkesçe kabul edilmektedir. Tartışılan konu hipoksi stimülüsünün kesin yeridir. Hipoksi ile pulmoner vazo-konstrüksiyon ve hipertansiyon oluşmasında, vazokonstrüksiyon yapan diğer etkenlerden de söz edilmektedir :

a) Otonom sinir sisteminin de rolü vardır, ancak pek önemli kabul edilmemektedir, zira bu sistemin bloke edildiği deneylerde hipoksi ile gene pulmoner basınç artmaktadır. b) Bazı kimya-

* A. Ü. Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü Öğretim Üyesi.

** A. Ü. Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü eski Uzman Asistanı, Bursa Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü Uzman Asistanı

*** A. Ü. Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü Uzman Asistanı

**** A. Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü Asistanı
A. Ü. T. F. M. Vol, XXIX, Sayı IV, 787 - 808, 1976

sal maddelerin hipoksiye karşı pulmoner basıncın artmasında rolü olduğu gösterilmiştir, örneğin katekolamin, histamin ve ya serotonin gibi; ancak izole, perfüze akciğerlerde bu maddeler bloke edildiğinde gene hipoksi ile basınç artması saptanmıştır. c) Pulmoner damar yatağının çeşitli bölümleri arasında yerel reflekslerin etkisinden söz edilmiş ancak, anatomik ve fizyolojik olarak doğrulanamamıştır. Aynı şekilde nörohümorale mekanizma da, hipoksi ile pulmoner basınç artmasını açıklayamamaktadır. Bu problem BERGOFSKİ'nin (2,3,4) deneysel araştırmalarıyla açıklığa kavuşmuştur. Bu araştırmacıya göre, hipoksi, pulmoner arter düz kaslarını direkt olarak etkilemektedir : Kaslarda hücreesel potasyum kaybı, sodyum artmasıyla birlikte depolarizasyon oluşturmaktadır. Bu elektrolit değişimleri reversibl'dir, oksijenlenme ile normale döner. Bu özellik sadece pulmoner arter kasına özgüdür, diğer pulmoner venalar ve sistemik arterlerde bu değişimler olmaz.

Kronik bronkopulmoner hastalıklardaki pulmoner hipertansiyon oluşmasında katkısı olan diğer faktörler çok tartışmalıdır :

a) PH'nin (asidoz) ve PCO_2 (hiperkapni) etkisi deneysel olarak gösterilmişse de, klinikte bu faktörlerin ayrı, ayrı etkilerini değerlendirmenin pek olanağı yoktur (9). Ayrıca hiperkapninin sürekli olması çok enderdir; PH'nin ve PCO_2 'nin rolü ancak akut solunum yetersizliği evrelerinde ortaya çıkar.

b) Pulmoner damar yatağının anatomik daralması, pulmoner kan akımının hematokritinin artması, ikincil etkenlerdir.

c) Kalb debisinin artması ve kapiller basıncının yükselmesi pulmoner hipertansiyona neden olur, ancak kronik bronkopulmoner hastalıklarda bu etkenler söz konusu değildir.

d) Hava yollarındaki önemli direnç artması ile oluşan göğüs içi ve özellikle alveol basınçlarının artması gibi mekanik etkenlerin katkısı son yıllarda üzerinde durulan konulardan biri olmuştur. Bu mekanik etkenlerin üzerinde ilk kez İsveçli (13) ve İngiliz (12), araştırmacılar durmuş ve özellikle Fransa'dan

WEITZENBLUM (15, 17) bu konuda önemli araştırmalar yayınlamıştır.

Bu mekanik etkenler nelerdir? Normal şahıslarda, solunumla enspirasyon ve ekspirasyon sırasında pulmoner arter içirilerinde hafif varyasyonlar (inip çıkmalar) vardır. Obstrüktif akciğer hastalıklarında, hastalığın natürüne ve ağırlığına göre bu varyasyonlar çok değişkendir. Örneğin pulmoner arter sistolik basınçları arasında inspirasyonda (düşük), ekspirasyonda (yüksek) bazen 25 mm Hg dan fazla basınç farkı bulunmaktadır. Normalde bu fark 6 mm Hg yi geçmemektedir. Bu olayı hemodinamikçiler iyi tanırlar ve bu hastalarda çok kez sağ kalb kaviteleri, pulmoner arter ve kapiller alandaki basınçların tam değerlendirilmesinde güçlük çekerler. Bu solunumla olan basınç değişimleri hava yollarındaki direncin arttığını ve göğüs içi basınçlarının (özellikle ekspirasyonda) yükseldiğini gösterir. Göğüs içinin «mekanik» durumuyla ilgili dolaylı bilgi verir (5, 6, 15, 17).

Biz de kronik bronkopulmoner hastalıkları bulunan 215 hastada bu mekanik faktörleri incelemek açısından, hemodinamik ve vantilatuvar bulguları karşılaştırmalı olarak değerlendirdik. Ayrıca hepsi kronik solunum yetmezliği bulunan ama göğüs içi mekaniki farklı iki grup hastada bu bulguları karşılaştırmalı olarak inceledik.

Materyal ve Çalışma Yöntemi :

Bu çalışma A. Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküz Kliniğinde yatan, kronik bronkopulmoner hastalığı bulunan 215 vakayı kapsamaktadır. Bunların hemen hepsinde solunum yetmezliği vardı. Bu vakaların 87 si kronik bronşit, 40 ı kronik bronşit ve amfizem, 6 sı amfizem, 44 ü tüberküloz sekeli akciğer fibrozisi, 32 si pnömokonyoz, 3 ü alveolar mikrolityazis, 3 ü de natürü saptanamayan fibrozis tanısı almıştı.

Bütün vak'alara Grandjean tekniği (10,11) ile sağ kalb mikrokaterizmi uygulandı. Kateter, vak'alarda akut yetmezlik epizotları dışındaki devrede yapıldı.

Vantilatuvar testler : Vital kapasite (V.C.), FEV₁ (VEMS— bir saniyedeki zorlu maksimal ekspiratuvar volüm), FEV₁/VC % (Tiffeneau), rezidüel volüm (RV), rezidüel volüm / total kapasite (RV/TC).

32 hastada efor testi yapıldı : hasta yatar durumunda ergometrik bisikletle, standart bir efor (30 watt, 5 ilâ 10 dakika) yaptırıldı.

Ayrıca, solunum varyasyonları amplitüdü (pulmoner arter enspirasyon ekspirasyon sistolik basınç farkı) nün 15 mm Hg. yi geçmesini belirgin kabul edip, iki grup vak'ada karşılaştırmalı değerlendirme yapıldı :

- 1 ci grup, belirgin solunum varyasyonları gösteren 30 vak'a
- 2 ci grup hafif ve orta derece de solunum varyasyonları gösteren 30 vaka

Spirografik bulgular, kan gazları ve hemodinamik bulgular bu iki grup hastada karşılaştırmalı olarak saptandı ve farkları Student Fisher t testine göre değerlendirildi.

Ayrıca, solunum fonksiyon, kan gazları bulguları, hemodinamik bulgular arasındaki korelasyon araştırıldı.

Bulgular :

Vak'aların tümünde elde edilen spirografik, kan gazları ve hemodinamik bulgular Tablo 1. de görülmektedir :

Spirografik bulgularda genellikle mikst bir yetersizlik ve rezidüel volümde belirgin bir artma bulunmaktadır. Kan gazları tetkikinde belirgin bir hipoksemi saptandı. PCO₂ normalden biraz **yüksek bulundu.**

Hemodinamik açıdan, vakaların 97 sinde istirahatte pulmoner arter basıncı yüksek bulundu. (PAB > 20 mm Hg.) Bu vak, alarda pulmoner basıncı (PAB) ortalaması 29,69 mm Hg idi. Vakaların tümünde ise PAB ortalaması 22, 61 mm Hg. idi.

Hastaların 32 sinde efor testi uygulanmış bunların hemen

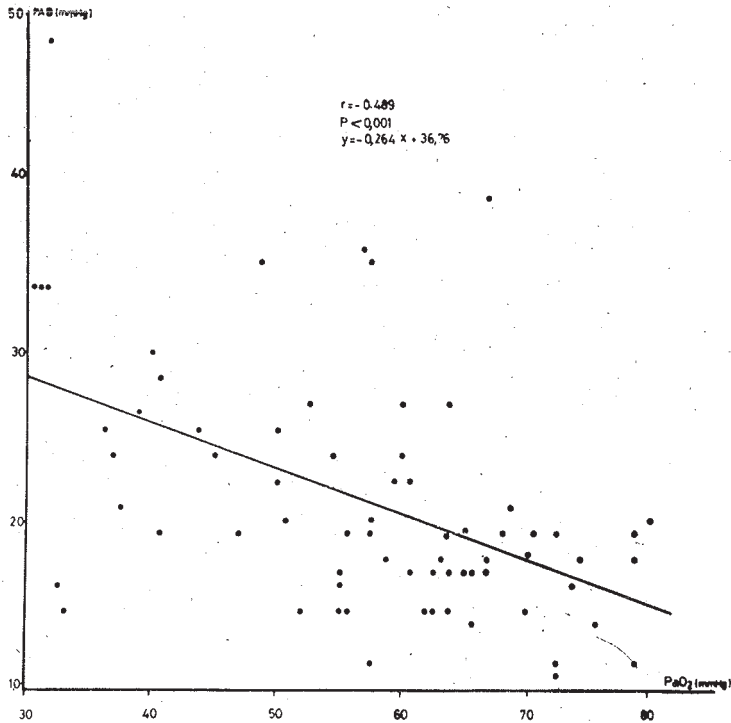
Tablo : I

PARAMETRELER	ORTALAMA DEĞERLER	STANDART SAPMA
VENTİLATUVAR PARAMETRELER		
Vital Kapasite (ml)	2816,04	± 1065,61
Vital Kapasite/Teorik Vital Kapasite (%)	68,28	± 21,27
Reziduel Volüm (ml)	2547,87	± 1493,40
Reziduel Volüm/Total Kap. (%)	44,00	± 14,45
F.E.V ₁ (V.E.M.S.) (ml)	1698,48	± 885,43
Tiffeneau $\frac{(F.E.V_1)}{T.Kap.} \%$	57,76	± 13,88
KAN GAZLARI :		
Pa O ₂ (mmHg)	58,61	± 13,28
Sa O ₂ (%)	86,97	± 9,80
P CO ₂ (mmHg)	42,91	± 11,70
PH	7,389	± 0,05
HEMODİNAMİK PARAMETRELER		
PAB İstirahatte (mmHg)	22,61	± 8,83
PAB Eforda (mmHg)	36,94	± 12,18
PAB İstirahatte pulm. hipertansiyon (mmHg)	29,69	± 8,58
PAB Eforda Pulm. hipertansiyon (mmHg)	59,60	± 13,23

tümünde ancak eforla ortaya çıkan latent bir hipertansiyon saptanmıştır (PAB > 30 mm Hg.)

Vak'alarda kapiller basınç % 30 oranında elde edildi. Kapiller basınç normal (ortalama 6,92 mm Hg.) bulundu. Bu bulguda, vak'alarda pulmoner damarlardaki direnç artmasının sol kalp kökenli olmadığını arterioler direnç artması ile ilgili olduğunu kanıtlamaktadır.

PaO₂ — PAB korelasyonu çok kuvvetli olmamakla beraber belirgindir. Korelasyon kat sayısı ($r = -0,489$, ($P < 0,001$)). (Resim. 1)



PaO₂, PAB korelasyonu

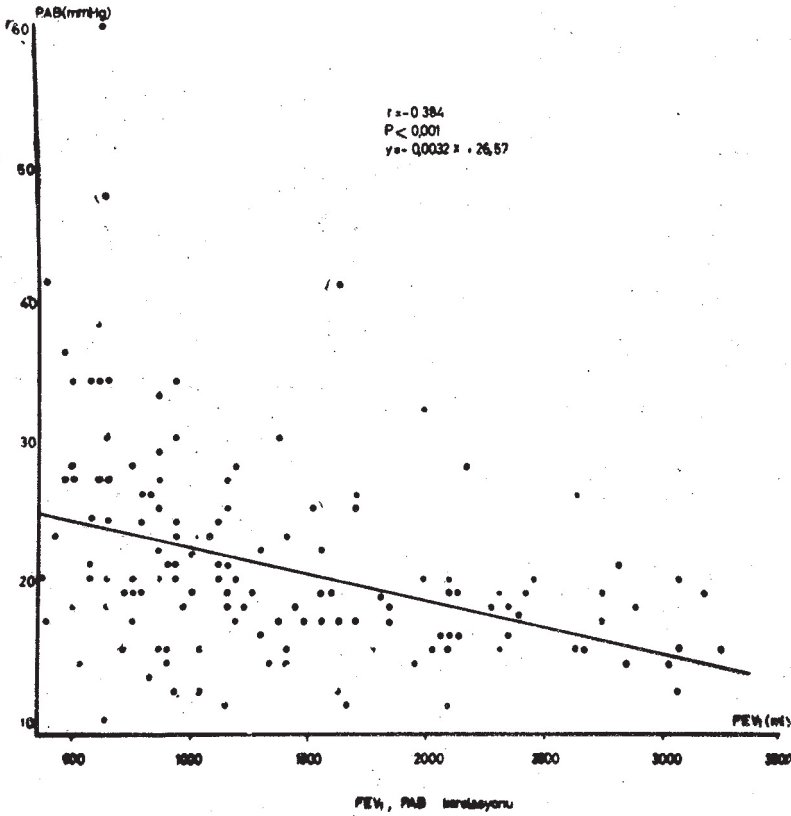
Resim : 1. PaO₂ - PAB korelasyonu

Buna karşın, FEV₁ — PAB korelasyonu vak'aların hepsin-
de PaO₂ — PAB korelasyonu kadar belirgindir.

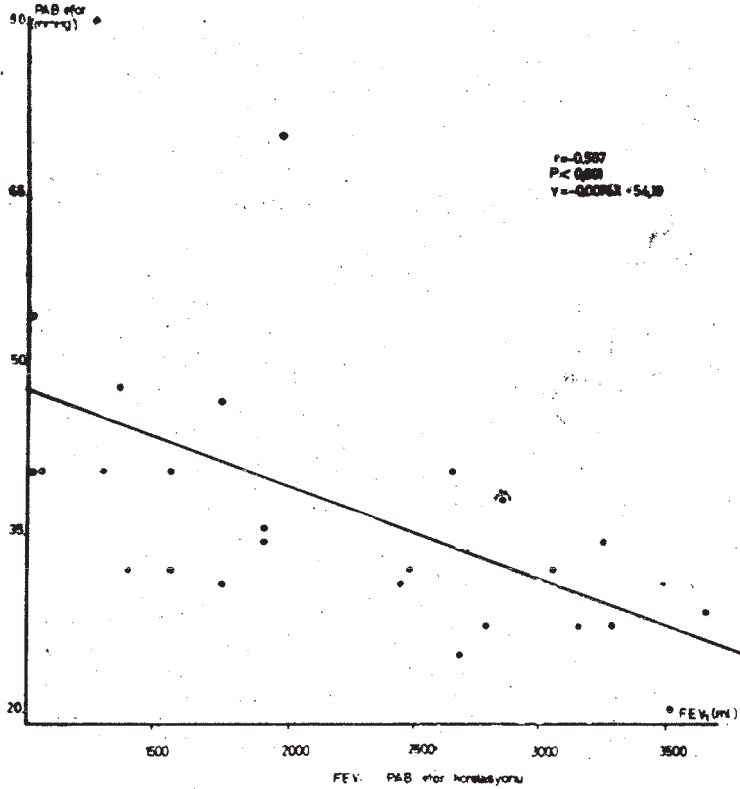
FEV₁ — PAB (İstirahat) : $r = -0,384$, ($P < 0,001$). (Resim.2)

FEV₁ — PAB (efor) : $r = -0,557$, ($P < 0,001$) (Resim. 3).

90 vak'ada istirahatte pulmoner arter iğrilerinde 15 mm Hg.
dan büyük amplitüdde solunum varyasyonları saptanmıştır (so-
lunum varyasyonları amplitüd ortalaması : 21,07 mm Hg. stan-
dard sap. 6,189).



Resim : 2. FEV₁ - PAB korelasyonu



Resim : 3. FEV₁ - PAB (efor) korelasyonu

Efor yaptırılan vak'aların 25 inde ise efordan sonra oluşan varyasyon amplitüd ortalaması : 28,16 mm Hg. standart sap. 11,644 idi.

Tablo. II de yukarıda söz edilen, basınç ıgşilerinde belirgin solunum varyasyonları olan ve olmayan 30 vak'alık iki grup hastanın spirografik, kan gazları ve hemodinamik bulgularını ve istatistik değerlerini karşılaştırmalı olarak göstermektedir. İlk grup arasında PaO₂ açısından pek belirgin fark olmamakla beraber FEV₁, FEV₁/VC %, rezidüel volüm, RV/TC, istirahat

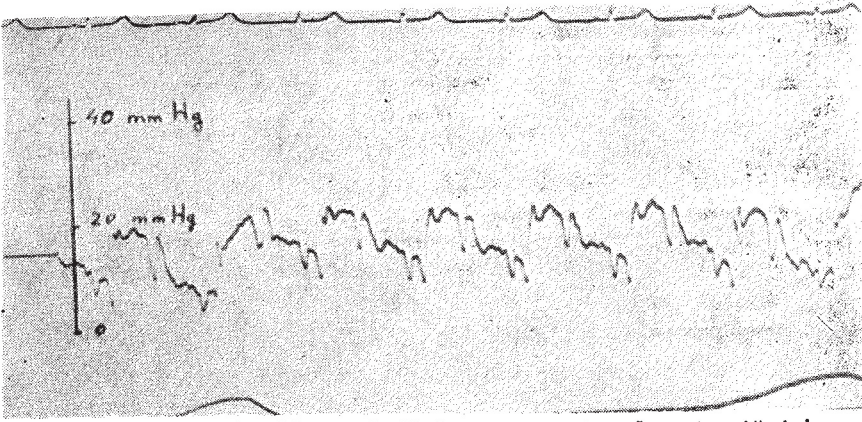
Tablo : II
Vak'alarımızda İki Grubun Hemodinamik Kan Gazları ve Ventilatuvar
Parametrelerinin Karşılaştırılması (Her grub 30 Vak'a)

Ventilatuvar Kan Gazları Hemodinamik Parametreleri	I. GRUP		II. GRUP		I. ve II. GRUPLAR ARASINDA
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	t testi p. belirlilik
F. E. V ₁ (V.E.M.S.) (ml)	1326,87	± 543,38	2640,90	± 726,27	7,935 <0,001
Tiffeneau Testi (%)	51,40	± 11,96	71,86	± 7,669	3,040 <0,01
Reziduel Volüm (cc.)	3239,71	± 15,24	1617,5	± 361,066	5,67 <0,001
Rez. Volüm/Total Kap. (%)	49,71	± 13,46	31,25	± 4,38	7,14 <0,001
PAB İstirahatte (mmHg.)	21,73	± 5,97	18,10	± 3,700	2,83 <0,01
FAB Eforda (mmHg.)	42,07	± 15,04	34,42	± 7,158	2,51 <0,05
Pa O ₂ İstirahatte (mmHg.)	61,65	± 10,11	64,84	± 11,087	1,16 >0,05

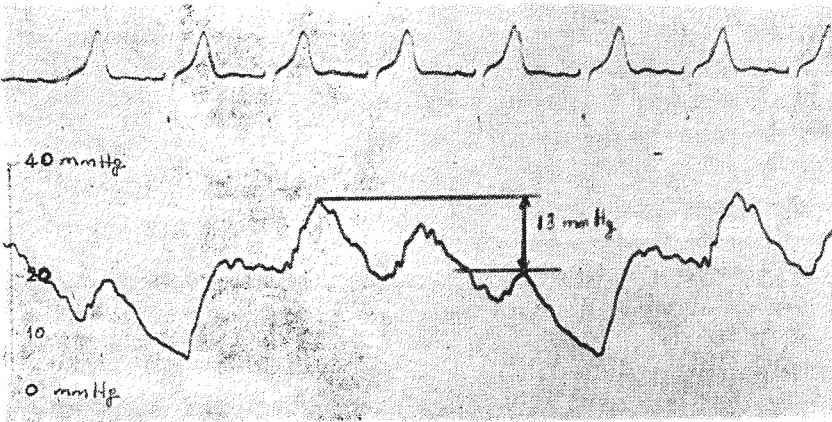
Tablo : III.						
WEITZENBLUM'un vak'alarında İki Grubun Hemodinamik, Kan gazları ve Ventilatuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması						
Ventilatuvar Kan Gazları Hemodinamik Parametreleri	I. GRUP		II. GRUP		I. ve II. GRUPLAR ARASINDA	
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	t testi	p. belirlilik
F.E. V ₁ (V.E.M.S.) (ml)	953	± 340,17	1397	± 342	12,37	<0,001
Tiffeneau Testi (%)	34	± 10,77	44	± 13,53	7,78	<0,001
Reziduel Volüm (cc.)	3031	± 943	2413	± 885	6,40	<0,001
Rez. Volüm/Total Kap. (%)	51	± 833	42	± 9,05	9,83	<0,001
PAB İstirahatte (mmHg.)	25	± 7,13	19	± 8,84	7,05	<0,001
PAB Eforda (mmHg.)	47	± 14,68	36	± 12,87	6,00	<0,001
Pa O ₂ İstirahatte (mmHg.)	63,4	± 9,21	62,6	± 10,8	0,85	>0,4

PAB, efor PAB bulguları arasında belirgin fark gözükmemektedir :

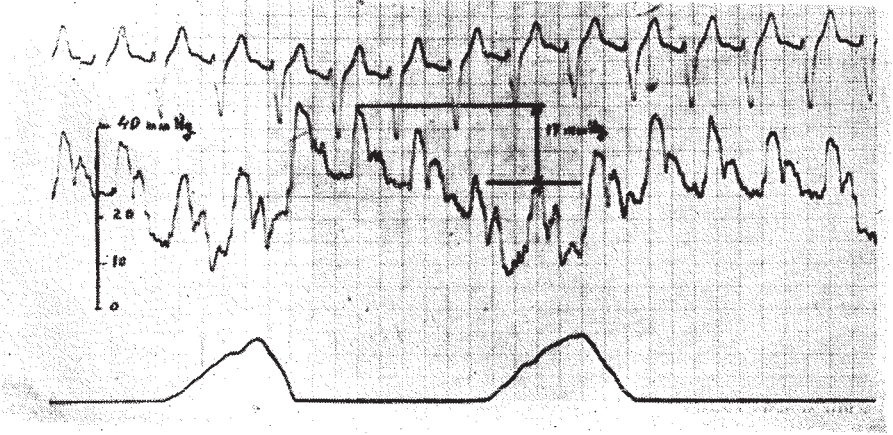
Basınç iğrilerinde solunumla önemli varyasyonlar saptanan I ci grup hastalarda diğerlerine oranla hava yolları obstrüksiyonu çok daha fazladır ve PaO_2 değerleri iki grupta da pek önemli fark göstermemekle beraber, basınç iğrilerinde varyasyonlar saptanan grupta pulmoner arter ortalama basıncı yüksek bulunmuştur.



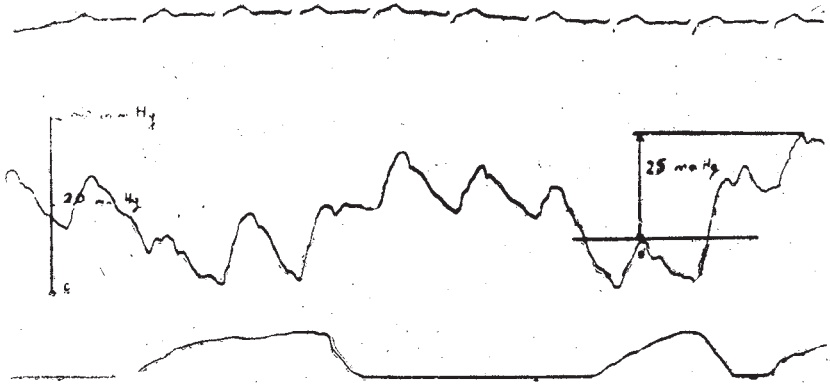
Resim 4 - a) Normal Pulmoner arter basınç iğrisi



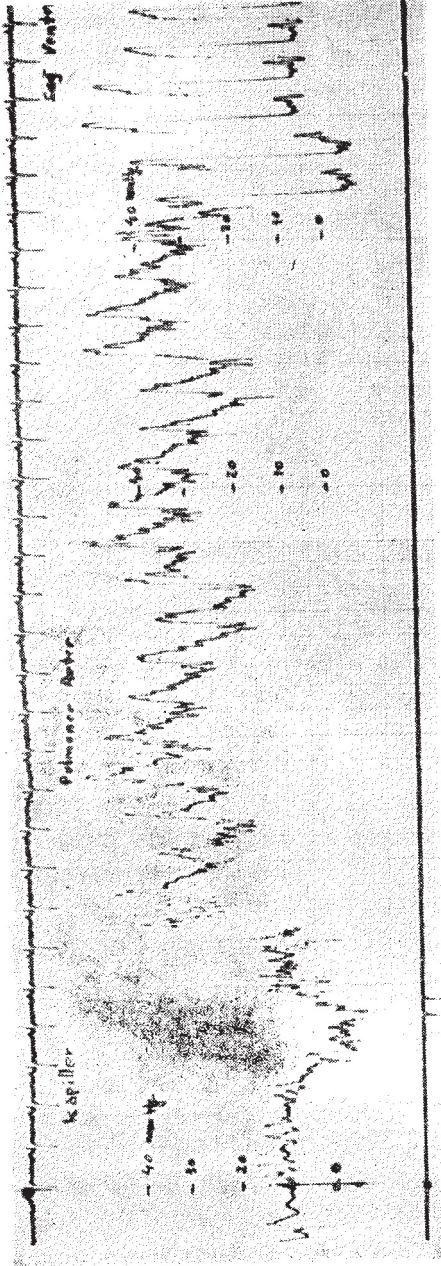
Resim 4 - b) Pulmoner arter basınç iğrisinde hafif solunum varyasyonları



Resim 4 - c) Pulmoner arter basınç eğrisinde orta derecede solunum varyasyonları



Resim 4 - d) İleri derecede hava yolları obstrüksiyonu bulunan bir hastada solunum varyasyonları (pulmoner arter enspirasyon ve ekspirasyondaki sistolik basınç farkı 25 mmHg)



Resim 5) Mikrokateter tekniği ile elde edilen basınç iğrileri :
Kapiller düzeyindeki kateterin geriye pulmoner arter ve sağ
ventriküle kadar çekilmesi süresinde devamlı kayıt yapılarak
ventriküle kadar çekilmesi süresinde devamlı 10 mm/san.) kayıt
yapılarak elde edilmiştir.

Tartışma :

WEITZENBLUM, VANDEVENNE, ROESLİN (15), kronik bronkopulmoner hastalığı bulunan 100 vak'ada hemodinamik bulguları spirografik bulgular, kangazları ile karşılaştırmalı olarak değerlendirmişlerdir. Bizim bulgularımızı da bunlarla karşılaştırmanın yararı olacağını düşünerek aynı parametreleri esas aldık. Çalışmamız daha çok sayıda vak'ayı kapsamasına karşın, kalb debisi ve pulmoner rezistansı bulgularından yoksundur. Bunun dışında diğer tüm bulgularda bizim bulgularımızda Weitzenblum'un bulguları arasında belirgin bir paralellik olduğunu gördük.

Kronik bronkopulmoner hastalıklarda pulmoner hipertansiyon oluşmasında esas faktör hipoksi olduğundan PaO_2 ve pulmoner arter basıncı (PAB) arasında direkt bir korelasyon olması doğaldır.

WEITZENBLUM ve ark. (15) FEV_1 'in pulmoner arter ve pulmoner damar rezistansı ile korelasyonunun, PaO_2 nin pulmoner arter ve pulmoner damar rezistansı ile korelasyonu kadar belirgin olduğunu saptamışlardır :

Yazarlar pek klâsik olmayan bu ilişkiyi açıklamak için iki varsayım ileri sürüyorlar :

1) FEV_1 — PAB arasında belirgin bir korelasyon olduğu gibi yine PAB— PaO_2 arasında sıkı bir korelasyon bulunmaktadır. Buna göre. FEV_1 — PAB ilişkisinde PaO_2 nin etkisi söz konusu olabilir.

2) FEV_1 — PAB ilişkisinde PaO_2 nin yanında ayrı faktörlerinde rolü vardır.

İlk varsayımı WEITZENBLUM kendi bulgularıyla elimine etmektedir. Vak'alarında FEV_1 — PaO_2 ilişkisini oldukça zayıf bulmuştur ($r = + 0,32$, $P < 0,01$). Bu durumda FEV_1 — PAB ilişkisinin FEV_1 — PaO_2 ilişkisine dayanarak açıklanmayacağı, başka nedenler aramak gerektiği kanısına varmıştır.

FEV₁, hava akımına karşı direnç artmasını ve bronş obstrüksiyonunu göstermekte en mükemmel bir kriterdir. Eğer söz konusu ettiğimiz bu «mekanik» faktörlerin pulmoner damarda direnci ve dolayısıyla pulmoner arter basıncını arttıracak güçte olup olmadığı düşünülebilir. Ağır kronik bronkopulmoner hastalıklarda ekspirasyon sürecinde alveol basıncının da önemli bir artma vardır. Bronşlarda direnci artırır.

Bu alveoler hiperpresyon (basınç artması) arterioler düzeyde pulmoner damar rezistansını etkiler. Aynı olayı gösteren pulmoner arter ve kapiller alanlarda basınç eğrilerindeki solunum varyasyonlarının varlığı WEITZENBLUM'un çalışmalarıyla kanıtlanmıştır. Bu konuda birimizin (ENACAR) (5, 6) araştırmasındaki bulgularda WEITZENBLUM'un bulgularıyla eşdeğerdir. Kronik bronkopulmoner hastalıklarda hava akımına karşı önemli bir direnç artması bulunur. Bu olay ayrıca bronş astması krizlerindeki bronkospazm durumlarında geçici olarak görülmekte ve bu basınç eğrilerindeki varyasyonların amplitüdü en yüksek değerlere varmaktadır.

Tablo. II de basınç eğrilerinde solunum varyasyonları gösteren I ci grup hastalarda FEV₁ değerleri, II ci gruba oranla belirgin şekilde düşüktür. (ortalama değer I ci grupta 1326,87 ml, diğer grupta 2640,90 ml. $P < 0,001$). FEV₁/VC % «Tiffeneau» % 51,4 e karşılık % 71,86, $P < 0,01$ dir. Bu birinci grup hastalarda göğüs içi basınçları, özellikle ekspirasyonda çok yüksektir. Aynı şekilde bu hastalarda pulmoner arter basıncı gerek istirahatte (I ci grupta, PAB 21,3 mm Hg. II ci grupta PAB 18,1 mm Hg.) gerek eforda (I ci grupta PAB 47.02 mm Hg. II ci grupta PAB 34,42 mm Hg.) yüksek saptanmıştır ve istatistik olarak bu farklar çok belirgindir ($P < 0,01$).

Hipoksi bu iki grup arasındaki farkı açıklamaz. Zira iki grupta bu açıdan belirgin bir fark bulunmamaktadır (I ci grupta PaO₂ 61,65 mm Hg., 2 ci grupta 64.84 mm Hg., $P > 0,05$). Tablo. II deki bu bulgular Tablo. III deki WEITZENBLUM bulgular ile karşılaştırılmalı olarak gösterilmiştir. İki ayrı çalışma arasında belirgin bir paralellik görülmektedir.

Bu bulgulara göre :

1 — Basınç igrilerinde saptanan solunum varyasyonlarının amplitüdü (enspirasyon ve ekspirasyondaki pulmoner arter sistolik basınç farkı) ile bronkospazmın derecesi arasında sıkı bir ilişki vardır.

2 — «Mekanik» faktörler (hava akımına direncin artması, ekspirasyonda göğüs içi basıncının artması), kronik bronko-pulmoner hastalıklarda pulmoner hipertansiyon oluşmasında etken olabilirler. İki gruptaki vak'alarımızın pek yakın hipoksi değerleri olmalarına karşın, neden I ci gruptakilerde II ci gruba oranla pulmoner basıncın yüksek olduğunu açıklar.

Hava yollarında direnç artması, pulmoner arter basıncı üzerine nasıl etki yapar? Alveol basıncındaki artma, damar yatağına baskı yapabilir ve pulmoner damar rezistansında fonksiyonel artma ve pulmoner arter basıncında yükselme oluşur.

1953 de ilk kez bu etkiden söz edildi. HARRIS ve ark. kronik bronşitli hastalardaki pulmoner damar rezistansında alveolar basınç ve hava yolları direncinin etkisi üzerinde durdular (12). Aynı şekilde, HORSFIELD, SEGLER, ve BISHOP (14), kronik bronşitli hastalarda, efordan sonra kapiller basıncın arttığını saptadılar ve bunu hiperventilasyon olayının göğüs içi basınçlarını çok yükseltmesiyle açıkladılar: Demek ki, kapiller basınç sol atrium basıncından çok, alveolar basıncı göstermektedir. Bununla beraber bu varsayım bazı araştırmacıların (HELANDER) sonuçları ile çelişmektedir. HFLANDER (13), kapiller basıncın, ağır bronkospastik durumlarda bile sol atrium basıncını yansıttığını bildirmektedirler. HARRIS, SEGEL ve ark. (12), kronik bronşitli vak'alarda hava yolları rezistansı ve pulmoner damar rezistansı arasında iyi bir korelasyon olduğunu saptadılar. İstemli hiperventilasyon pulmoner arter basıncını belirgin şekilde arttırmaktadır ve alveol basıncının yapay (artifis-yel) artması da aynı etkileri göstermektedir: Araştırmacılar 41 kronik bronşit vak'asında hava yolları rezistansını gösteren FEV₁ ile pulmoner damar rezistansı arasında belirgin bir kore-

lasyon bulunduğunu saptadılar. Bu korelasyon pulmoner arter basıncı üzerinde, mekanik faktörlerin direkt etki yapma olasılığını göstermektedir. WEITZENBLUN, aynı şekilde FEV_1 — pulmoner damar rezistansı korelasyonunu belirgin bulmuştur. Bu bulgular HELANDER ve arkadaşlarını kapiller düzeyindeki solunum varyasyonlarının amplitüdü ve pulmoner damar rezistansı karşılaştırması sonuçlarına uymaktadır (13). HARRİS ve arkadaşları (12), istemli hiperventilasyonun normal şahıslarda hemodinamik değerleri etkilemediğini, buna karşın kronik bronşitli hastalarda belirgin bir şekilde pulmoner damar rezistansını, pulmoner arter basıncını artırdığını gösterdiler. Kalb debisi normal olan bu sağlam ve kronik bronşitli şahıslardaki fark, ancak göğüs içi basınçlardaki değişmelerle açıklanmaktadır.

Bu yazarlar, normal şahıslarda yapay (artifisyel) yüksek basınçla soluk aldırarak alveoler bir (hiperpression) basınç artması oluşturdular ve alveolar basınç artmasıyla paralel olarak pulmoner arter basıncının da arttığını gözlediler, HARRİS ve arkadaşları (12) alveol basınç artmasının pulmoner hipertansiyon oluşmasında bir faktör olduğunu belirttiler. WEITZENBLUM ve VANDEVENNE, aynı sonuca değişik bir yöntemle vardılar: Basınç iğrilerinde solunum varyasyonları amplitüdü (enspirasyon ekspirasyondaki pulmoner arter sistolik basınç farkı) göğüs içi basınçlarını yansıtmaktadır ve bu amplitüd göğüs içi mekanik bozukluklarını değerlendirmekte bir kriter olarak gösterilebilir. Bu özellikle bronş astması krizlerinde gözlenir. İğrilerde solunum varyasyonları çok fazladır ve amplitüdü 30 mm Hg. yi geçmektedir. WEITZENBLUM ve arkadaşları (15) bu vak'alarda kriz süresinde PaO_2 normal olmasına karşın pulmoner arter basıncında artma saptadılar. Kriz dışı evrede solunum varyasyonları azalmasına paralel olarak pulmoner arter basıncı normale dönmektedir. Bu çalışmamıza bronş astması vak'alarını almadık ama astmalı vak'alarımızda bazen nöbet sırasında 50 mm Hg. yi bulan enspirasyon ve ekspirasyon basınç farkı saptadık. WEITZENBLUM'a göre pulmoner dolaşım üzerinde alveolar basınç artmasının (hiperpression) etki mekanizması daha derin araş-

tırmaları gerektirmektedir. En tutarlı varsayım damar yatağının «fonksiyonel» amputasyonu sonucu pulmoner arteriollerin kompresyonu, (baskı) altında kalmasıdır. Ama yazara göre kanıtlanması gerekmektedir.

SONUÇ :

Bizim bulgularımızla WEITZENBLUM ve VANDEVENNE bulgularına uygun olarak, pulmoner dolaşım üzerindeki «mekanik» faktörlerin etkisini ortaya koymaktadır; göğüs içi basınçlarını artması (özellikle alveolar) ve hava akımına olan direncin çok artmasının kronik bronkopulmoner hastalıklarda pulmoner hipertansiyon oluşmasına yolaçma olasılığını göstermektedir.

Bu etkinin mekanizmasını alveolar hiperpresyon (basınç artması) nunun pulmoner damar yatağında «fonksiyonel» bir amputasyon oluşturmasıyla açıklamak olasıdır, fakat bu varsayımın daha bir çok araştırmalarla kanıtlanması gerekmektedir.

Bu çalışma, WEITZENBLUM'un varsayımını doğrular niteliktedir. Solunumla oluşan göğüs içi mekanik değişimleri FEV₁/VC oranı ve basınç eğrilerindeki varyasyonların amplitüdü ile değerlendirilmektedir. Bu bulgularla beraber, pulmoner arter basıncındaki değişimlerin saptanmasında mikrokater tekniği (5,6,7,10,11) kolay uygulanan zararsız bir yöntem olarak büyük olanaklar sağlamaktadır.

ÖZET :

Kronik bronkopulmoner hastalıkları bulunan 215 vak'ada, pulmoner hipertansiyon oluşmasında, göğüs-içi mekanik faktörlerin etkisini araştırdık.

Tüm vak'alarda mikrokater tekniği ile hemodinamik inceleme yapıldı; hemodinamik bulgular, spirografik ve kan gazları bulgularıyla karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Pulmoner arter ve kapiller alanlarda solunum hareketleriyle gözlenen basınç değişimleri göğüs-içi mekanik durumunu

yansıtmaktadır. Örneğin pulmoner arter eğrilerinde normal olarak solunum hareketleriyle varyasyonlar, inip çıkmalar görülür : Enspirasyonda (düşük) ve ekspirasyondaki (yüksek) sistolik basınçları arasında, amplitüdü 6 mm Hg. yi geçmeyen bir basınç farkı vardır. Obstrüktif akciğer hastalıklarındaki bu varyasyonların amplitüdü bazen 25 mm Hg. yi geçmektedir. Bu solunum varyasyonları, hava yollarındaki direncin arttığını ve göğüs-ici basınçlarının (özellikle ekspirasyonda) yükseldiğini gösterir. Bu olay yalnız hava yolları obstrüksiyonu bulunan vak'alarda gözlenmektedir. İlk kez İsveç, İngiliz araştırmacıların ortaya koyduğu bu olay WEITZENBLUM tarafından çok sayıda vak'a üzerinde mikrokater tekniği uygulanarak kanıtlanmıştır. Vak'alarımızın tümünde PAB (pulmoner arter basıncı) ortalama 22,61 mm Hg. bulundu. 97 vak'a istirahathte PAB yüksek bulundu (ortalama 29,69 mm Hg.).

Vak'aların % 15 inde efor testi uygulandı, hepsinde latant bir hipertansiyon saptandı. FEV₁ (1 saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü) ile PAB arasında sıkı bir korelasyon saptadık. FEV₁ hava akımına karşı direnç artmasını ve bronş obstrüksiyonunu gösteren bir kriterdir.

Pulmoner dolaşım üzerinde bu mekanik faktörlerin etkisi, alveolar hiperpresyon ile pulmoner damar yatağında fonksiyonel bir amputasyon oluşmasıyla açıklanmaktadır.

Solunum varyasyonları belirgin olan ve olmayan 30 vak'a-lık iki grupta pek yakın PaO₂ değerleri saptanmasına rağmen, belirgin solunum varyasyonları bulunan grupta PAB (21,73 mm Hg.) yüksek bulundu. Diğer grupta PAB 18,10 mm Hg. idi.

Kronik bronkopulmoner hastalıklarda pulmoner hipertansiyon oluşmasındaki bu mekanik faktörlerin etkisi ülkemizde ilk kez ve çok sayıda vak'a üzerinde değerlendirilmektedir.

INCIDENCE DE FACTEURS MECANIQUES DANS L'HYPERTENSION PULMONAIRE DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES

Chez 215 atteints de maladies bronchopulmonaires chroniques, nous avons recherché l'effet des facteurs mécaniques intrathoraciques en ce qui concerne l'apparition de l'hypertension pulmonaire.

Chez tous les sujets, après avoir fait des études hémodynamiques par microcathétérisme, nous avons établi une évaluation comparative entre les signes hémodynamiques et ceux spirométriques et gazométriques.

Les changements de pression dus aux mouvements respiratoires dans les territoires capillaires et l'artère pulmonaire reflètent bien la condition mécanique intrathoracique. Par exemple, on observe normalement dans les tracés de l'artère pulmonaire des variations liées aux mouvements respiratoires spontanés. Entre les pressions systoliques au cours de l'inspiration (basse) et l'expiration (élevée), il existe une différence de pression dont l'amplitude ne dépasse pas 6 mm Hg.

Il arrive parfois que l'amplitude de ces variations dans les maladies pulmonaires obstructives dépassent 25 mm. Hg. Ces variations témoignent l'augmentation de la résistance dans les voies respiratoires ainsi que l'élévation de la pression intrathoracique (surtout pendant l'expiration). Ce qui n'est observé que chez les cas ayant des obstructions dans les voies respiratoires, ce fait mis en évidence, pour la première fois, par les auteurs Suèdes et anglais, a été confirmé de l'autre côté par WEITZENBLUM au bout de l'application du microcathétérisme sur un assez grand nombre de cas.

Chez tous nos cas la pression de l'artère pulmonaire a été, en moyenne, de 22, 61 mm Hg. Chez 97 cas, cette dernière fut, au repos, trouvée élevée (29,69 mm Hg. en moyenne). Nous avons appliqué le test d'effort au 15 % des cas et constaté chez tous une hypertension latente. Nous avons établi une étroite

corrélation entre le VEMS (volume expiratoire maximal seconde) et le PAP (pression de l'artère pulmonaire). Le VEMS est un critère pour ce qui est de l'obstruction et de l'accroissement des résistances à l'écoulement aérien. L'effet de ces facteurs mécaniques sur la circulation pulmonaire s'explique par l'hyperpression alvéolaire et une amputation fonctionnelle dans le lit de l'artère pulmonaire.

Une comparaison entre deux groupes chacun de 30 cas à variations respiratoires significantes et insignifiantes, nous a mené constater des valeurs de $Pa O_2$ très proches; mais par contre, dans le groupe ayant des variations respiratoires significantes, nous avons fini par observer une PAP élevée (21,73 mm Hg. en moyenne) qui était de 18. 10 mm Hg. dans l'autre groupe.

Une application concernant un assez grand nombre de cas, nous a permis d'évaluer, par ce travail, pour la première fois en Turquie, l'effet des facteurs mécaniques sur l'hypertension pulmonaire dans les maladies bronchopulmonaires chroniques.

KAYNAKLAR

- 1 — AVIADO. D. M. LING J. S. SCHMIDT. C. F.: Effects of anoxia on pulmonary circulation: Reflex pulmonary vasoconstriction. Amer. J. Physiol. 1957, 189, 253.
- 2 — BERGOFSKY. E. H., LEHR. D. E, FISHMAN. A. P.: The effect of changes in hydrogen ion concentration on the pulmonary circulation. J. Clin. Invest., 1962, 41, 1942.
- 3 — BERGOFSKY. E. H.: A study of the mechanism whereby regulates pulmonary hypertension: relation between hypoxia arterial smooth muscle potentials. Bull. Physiopath resp., 1966, 2, 297.
- 4 — BERGOFSKY. E. H, HOLTZMAN. S: A study the mechanism involved in the pulmonary arterial pressor response to hypoxia. Circ. Research, 1967, 20, 506.
- 5 — ENACAR. N.: Sağ kalb mikrokaterizmi ve obstrüktif akciğer hastalıklarında değeri, Tüberküloz ve Toraks, 1969, 17, 559.

- 6 — ENACAR. N.: Sağ kalb mikrokaterizmi ve göğüs hastalıklarında değeri, Tüberküloz ve Toraks, 1971, 19, 153.
- 7 — FAIVRE, G, CHERRIER, F, HUA. G et CUILLIERE. M: L'exploration la circulation pulmonaire a l'aide d'un catheter. Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 921.
- 8 — FISHMAN, A. P., McCLEMENT, J., HIMMELSTEIN, A. and COURNAND, A. Effects of acute anoxia on circulation and respiration in patients with chronic pulmonary disease studied during «steady state». J. Clin. Invest., 1952, 31, 770.
- 9 — FISHMAN, A. P., FRITTS, H. W. COURNAND. A: Effects of breathing carbon dioxide upon the pulmonary circulation. Circulation, 1960, 22, 220.
- 10 — GRANDJEAN. T.: Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit praticable au lit du malade sans controle radioscopique. Cardiologia, 1968, 51, 184.
- 11 — GRANDJEAN. T.: Le microcathétérisme cardiaque droit a l'aide du cathéter flotté «Pulmocath» Ed. par Liechti, Bern, 1969.
- 12 — HARRIS. P, SEGEL. N, GREEN. I, HOUSLEF. E: The influence of the airways resistance and pressure on the pulmonary vascular resistance and alveolar pressure on the pulmonary vascular resistance in chronic bronchitis. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 84.
- 13 — HELANDER. E, LINDELL. S. E., SÖDERHOLM. B, WESTLING. H: The pulmonary circulation and ventilation in bronchial asthma. Acta Allerg., 1966, 21, 441.
- 14 — HORSFIELD. K, SEGEL. N, BISHOP. J.M.: pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest and during exercise, breathing air and 80 % oxygen. Clin. Sci., 1968, 43, 473.
- 15 — VANDEVENNE. A, WEITZENBLUM. E, ROESLIN. N, HIRTH. C, OUDET. P: Incidence de facteurs mécaniques dans l'hypertension pulmonaire des broncho-pneumopathies chroniques. Etude preliminaire. Journ. Français. de Méd. et Chir. thor. 1970, 24, 205.
- 16 — VON EULER. U.S, LILJESTRAND. G: Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Act. Pysiol. Scand., 1946, 12, 301.
- 17 — WEITZENBLUM. E, VANDEVENNE. A, OUDET. PB: L'Intérêt du cathétérisme flotté (microcathétérisme) dans le bilan fonctionnel respiratoire. Rev. Prat. 1970, 20, 393.