

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞINDA PULMONER HEMODİNAMİ VE AKCİĞER MEKANİKLERİ

Gülseren Karabıykoğlu*

Sevgi Bartu**

Sefa Özşahin***

Kronik bronşit ve amfizemin en çok görülen komplikasyonu pulmoner hipertansiyondur (HP). İleri evreli kronik obstrüktif akciğer hastalıklı (KOA) olgularda istirahatteki ortalama pulmoner arter basıncı (Ort. PAB) sağlıklı kişilerdeki Ort. PAB'ın iki katı olabilir, 30 - 40 mmHg'ya yükselebilir. Bu olgularda pulmoner arter sistolik basıncı (PAsis) ise sistemik arter basıncının diastolik düzeyine kadar yükselebilir. PH'nın derecesi kor pulmonale oluşunda ve mortalitede major rol oynar (7,8,11,12,13,17,18,20).

KOA'nın etyolojisine göre PH değişkenlik gösterir. Kronik bronşitte arter kan gazları (AKG) değişimleri belirgindir. PH ve kor pulmonale sık oluşur. Amfizemde çoğu kez PAB normaldir ve oluşan PH'un derecesi kronik bronşitten daha azdır. AKG fazla etkilenmemiştir ve kor pulmonale daha seyrek oluşur. Solunum yolu enfeksiyonlarının sık sık tekrarı PH'a ve kronik kor pulmonale oluşumuna yol açabilir. Eğer kronik bronşit ve amfizem birlikte bulunuyorsa PH'dan sorumlu olan çoğu kez kronik bronşittir (7,13,14,15,18,21).

KOA'lı olgularda bronkospazm süresince oluşan yetersiz ventilasyon sonucu ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması ve diğer fizyopatolojik nedenlerle (yaygın alveol hipoventilasyonu, diffüzyon bozulması gibi) hipoksi, hipoksemi oluşur. Hipoksi PH'nun ortaya çıkışında başlıca sorumlu mekanizmadır. Ancak hipoksinin pulmoner damar direncini arttırarak PH ve kor pulmonaleye yol açma mekanizması tam bilinmemektedir (4,7,11,21).

Orta ve ileri derecede obstrüksiyonu bulunan KOA'lı olgularda havayollarında artan rezistans özellikle ekspirasyonda alveol basıncını arttırarak pulmoner arter eğrilerinde solunumla oluşan varyas-

* A.Ü.T.F. Göğüs Hast. ve Tbc Anabilim Dalı, Profesörü

** A.Ü.T.F. Göğüs Hast. ve Tbc Anabilim Dalı, Doçenti

*** A.Ü.T.F. Göğüs Hast. ve Tbc Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi

Geliş Tarihi : Ekim 27, 1993

Kabul Tarihi : Haziran 13, 1994

yonlara sebep olur. Daha önce yapılan yayınlarda pulmoner hipertansiyonlu olgularda zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan volümün düşük olduğu bildirilmiştir (8,9,19).

Biz de bu çalışmamızda PH bulunan KOAH'lı olgularda zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan volümü.

— KOAH'lılarda tüm parametreler PH'lu ve PH'suz grupta karşılaştırıldığında aradaki farkı.

— Tüm KOAH grubunda ort. PAB ve solunum varyasyon amplitüdü esas alındığında bunların diğer parametrelerle olan ilişkilerinin varlığını araştırmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma AÜTF Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı'na 1992 Aralık - 1993 Temmuz ayları arasında yatarak tetkik edilen 67 olguda yapıldı. Bu olguların 9'u kronik bronşit, 11'i amfizem, 17'si kronik bronşit ve amfizem, 30'u kronik kor pulmonale (kronik bronşit ve amfizeme bağlı) idi. Mesleklerine göre olgularımızın 17'si çiftçi, 27'si memur, 16'sı işçi, 5'i serbest meslek sahibi, 2'si ev hanımıydı.

Olgularımızın tümünde Grandjean yöntemine dayanan sağ kalp kateteriyle basınç değerlerini saptadık. Sağ kalp kavite basınçlarını (sağ atrium, sağ ventrikül), pulmoner arter basınç değerlerini (sistol, diastol, ortalama), bazı olgularda pulmoner kapiller basıncı, pulmoner arter eğrilerinde solunumla oluşan varyasyon amplitüdünü (sol vary. amp. : İnspirasyon ve ekspirasyonda pulmoner arter sistolik basınç farkı ve yassılamayı (pulmoner arter sitolo-diastolik farkın özellikle ekspirasyonda belirgin azalması) araştırdık. Bizim kullandığımız flotant (yüzen) kateter pulmoner kapiller düzeye kadar kan akımının pasif etkisiyle ilerleyebiliyordu, eğilip bükülebilme esnekliği vardı, polietilenden yapılmıştı ve kompliansı sıfır denecek kadar düşüktü. Bu nedenle bulunduğu bölgedeki basınç değerlerini aynen yansıtabilme özelliğindedir. Kateterin tüm uzunluğu 135 cm olup 123 cm'lik proksimal kısmı sert bölümünü (dış çapı 3 French-1 mm, iç çapı 0,56 mm) ve 12 cm'lik distal kısmı yumuşak bölümünü (dış çapı 2,7 French - 1 mm'den küçük, iç çapı 0,53 mm) oluşturuyordu. Bu uygulamanın sırasında basınç transduseri olarak Unitrans disposable Pressure Transducer (Mallincrodt Med Lt) ve monitör olarak da pulmoner arter sistol, diastol ve ortalama basınçlarıyla EKG'yi gösteren PROPAQ 106 kullanıldı.

Kateter uyguladığımız olgular sırtüstü yatırıldı ve önkol venalarından birine (v. basilica interna, externa veya antekübital venadan) girilerek basınç değerleri alındı.

Olgularımız pulmoner hipertansiyonsuz (ort. PAB 19 mmHg'nin altında olanlar-Grup A) ve PH'lular diye ayrıldı. PH'lular da 3 gruba bölündü. Grup B : Ort. PAB 20 - 29 mmHg, Grup C : Ort. PAB 30 - 39 mmHg, Grup D : Ort. PAB 40 mmHg'nin üstünde olanlardı.

Olgularımızın pulmoner fonksiyon testleri System 2400 - 2450 Kompüterize pulmoner fonksiyon cihazında yapıldı. Zorlu vital kapasite (FVC : Forced vital capacity), zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava volümü (FEV1 : Forced expiratory volume in one second), maksimum solunum kapasitesi MBC : Maximum breathing capacity) değerlendirildi. Aynı zamanda akım - hacim eğrisi parametrelerinden pik ekspiratuvar akım hızı (PEFR : Peak expiratory flow rate) ölçüldü.

Arter kan gazları ABL 330 kan gazları analizöründe değerlendirildi. Brakial veya radial arterden heparinli enjektöre 0,25 - 0,5 cc kan alınarak değerlendirildi.

Tüm olgularımızın hemogramları yapıldı, hematokritlerine bakıldı. Elektrokardiografileri, postero-anterior akciğer radyografileri çekildi. Radyografileri üç okuyucu tarafından ayrı ayrı zamanlarda değerlendirildi.

Olgularımızın istatistiki değerlendirilimi AÜTF Bioistatistik Bilim Dalı'nın yardımlarıyla gerçekleştirildi.

BULGULAR

Araştırmaya aldığımız 67 olgunun ikisi bayan olup diğerleri erkekti. Yaş sınırları 39 ile 79 arasında değişmekteydi. Grup A'nın yaş ortalaması $58,96 \pm 1,94$ yıl, Grup B'nin yaş ortalaması $58,07 \pm 1,85$ yıl, Grup C'nin yaş ortalaması $60,56 \pm 3,06$ yıl, Grup D'ninki ise 57 yıld. Olgularımızın 7'si sigara içmemişti, 8' sigarayı 10-40 yıl günde 1/2-1 paket içip bırakmıştı. 28'i 3-50 yıl günde 1/2-3 paket kullanmıştı.

Hastalarımızda genel olarak öksürük, nefes darlığı ve balgam çıkarma yakınmaları vardı. Fizik muayenede ronküsler, ekspirasyon uzunluğu ve 30'unda sağ kalp yetmezliği bulguları vardı.

Olgularımızın yaş ortalamaları, hematokrit değerleri, pulmoner fonksiyon testleri, akım - hacim eğrisi değerleri, pulmoner hemodinami ve arter kan gazları sonuçları Tablo I'de verilmiştir.

Ort. PAB değerlerine göre olgularımız gruplandırıldığında : A grubunda 26,B grubunda 30,C grubunda 9,D grubunda da 2 olgu vardı.

Tablo I'de görüldüğü gibi tüm grupların ortalamaları alındığında

Tablo I : KOAH'lı Olgularımızdaki Ortalama Değerler

PARAMETRE	GRUP A X±SE	GRUP B X±SE	GRUP C X±SE	GRUP D X±SE
YAS	58,96±1,94	58,07±1,85	60,56±3,06	57,00±8,00
HCT	51,83±1,73	55,44±1,76	55,11±1,18	52,00
FVC(ml)	2717,21±200,08	2237,63±140,84	2203,33±136,88	2105,00±35,0
FVC(%)	64,30±4,19	53,74±3,04	55,36±3,47	52,50±4,50
FEV1(ml)	1526,63±139,59	941,46±80,70	804,44±52,07	820,00±10,0
FEV1(%)	50,86±4,38	31,90±2,57	28,23±2,00	28,50±4,50
FEV1/FVC%	57,58±2,62	43,46±2,75	37,33±2,96	39,00±1,00
MMF(lt/sn)	0,95±0,14	0,42±0,07	0,27±0,02	0,26±0,03
MBC(lt/dk)	49,00±4,77	35,38±3,16	27,44±2,42	30,50±0,50
MBC(%)	44,25±4,49	29,28±2,62	21,94±2,02	23,50±2,50
PEFR(lt/sn)	3,09±0,43	2,19±0,16	1,77±0,18	1,95±0,33
PEFR(%)	41,69±5,26	27,74±1,76	23,14±2,12	25,00±2,00
PAsis	20,96±0,56	29,53±0,76	45,00±1,73	62,50±1,50
PAdias	9,73±0,65	14,60±0,54	24,00±1,28	45,50±0,50
Ort.PAB	15,88±0,46	23,23±0,49	36,22±0,94	54,00
pH	7,40±0,01	7,39±0,01	7,36±0,01	7,37±0,05
PCO2	41,83±1,69	47,19±1,60	51,13±2,77	52,40±4,60
PO2	63,07±1,88	52,52±2,44	48,78±3,17	43,30±4,10
SaO2	90,67±0,83	83,86±1,68	77,04±2,99	75,50±8,50
Sol.Var.A.	9,04±0,90	10,30±0,76	9,67±1,26	10,00±5,00
Yassılma	3,47±0,26	3,86±0,18	3,11±0,31	3,00

Ort. PAB Grup A'da normalken diğer gruplarda yükselmisti ve bu gruplarda solunum varyasyon amplitüdü PH ile uyumlu olarak artmişti.

Pulmoner fonksiyon testlerinde (PFT) aranılan tüm parametrelerde genel olarak azalma vardı. FEV1 Grup A'da 1526,63±139,59 ml, iken diğer PH'lu 3 grupta 1 Lt'nın altındaydı (941,46±80,70 ml, 804,44±52,07 ml, 820,00±10,00 ml idi). FEV1 % ise ileri derecede azalmıştı.

AKG'da Grup A'da normokapni (41,83±1,69 mmHg) yanında hafif derecede hipoksemi (63,07±1,88 mmHg) varken diğer üç grupta (B,C, D) hiperkapni (47,19±1,60 mmHg, 51,13±2,77 mmHg, 52,40±4,60 mmHg) ve orta ve ileri dereceli hipoksemi (52,52±2,44 mmHg, 48,78±3,17 mmHg, 43,40±4,10 mmHg) vardı.

Tablo II'de görüldüğü gibi PH olmayan olgulardaki parametreler PH'lu (Grup B,C,D) grup parametreleriyle karşılaştırıldı. Grup A ile Grup B ;Grup A ile Grup C arasında : FEV1 (ml), FEV1 (%) FEV1/FVC

%'si, MMF (lt/sn) (maximum midexpiratory flow rate : ekspirasyon ortası hava akım sürati), MBC (lt/dak), MBC (%) ve PO₂, SaO₂ arasında istatistiksel fark vardı.

Tablo II : Pulmoner Hipertansiyonsuz Grubun Pulmoner Hipertansiyonlu Gruplarla Karşılaştırılması

PARAMETRE	GRUP A X±SE	GRUP B X±SE	GRUP C X±SE	GRUP D X±SE	İSTATİSTİKSEL FARK		
					A-B	A-C	B-C
FEV1(ml)	1526,6±139,6	941,6±80,7	804,4±52,1	820,0±10,0	p<0,001	p<0,01	p>0,05
FEV1(%)	50,9±4,4	31,9±2,6	28,2±2,0	28,5±4,5	p<0,001	p<0,01	p>0,05
FVC(ml)	2717,2±200,1	2237,6±140,8	2203,2±136,9	2105,0±55,0	p>0,05	p>0,05	p>0,05
FVC(%)	64,3±4,2	53,7±3,0	55,4±3,5	52,5±4,5	p>0,05	p>0,05	p>0,05
FEV1/FVC	57,6±2,6	43,5±2,8	37,3±2,9	39,0±1,0	p<0,001	p<0,001	p>0,05
MMF(lt/sn)	0,9±0,1	0,4±0,1	0,3±0,02	0,3±0,03	p<0,01	p<0,01	p>0,05
MBC(lt/dk)	49,0±4,8	35,4±3,2	27,5±2,4	30,5±0,5	p<0,05	p<0,01	p>0,05
MBC(%)	44,3±4,5	29,3±2,6	21,9±2,02	23,5±2,5	p<0,01	p<0,01	p>0,05
PEFR(lt/sn)	3,1±0,4	2,2±0,2	1,8±0,2	1,9±0,3	p<0,05	p<0,05	p>0,05
PEFR(%)	41,7±5,3	27,7±1,8	23,1±2,1	25,0±2,0	p<0,01	p<0,05	p>0,05
PCO2(mmHg)	41,8±1,7	47,2±1,6	51,1±2,8	52,4±4,6	p<0,05	p<0,01	p>0,05
PO2(mmHg)	63,1±1,9	52,5±2,4	48,8±3,2	43,4±4,1	p<0,01	p<0,001	p>0,05
SaO2 (%)	90,7±0,8	83,9±1,7	77,0±2,99	75,5±5,5	p<0,001	p<0,001	p>0,05

Tüm olgularımızda ort.PAB ile çeşitli parametreler arasındaki korelasyonlar Tablo III'de verilmiştir. Ort. PAB artımıyla PFT parametreleri (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC %, MMF, MBC), akım-hacim parametresi (PEFR) ve (PO₂, SaO₂ %) arter kan gazları arasında negatif korelasyon, PCO₂ ile pozitif korelasyon saptandı.

Tablo III : KOAH'lı Olgularımızda Ort. PAB ile Çeşitli Parametreler Arasındaki Korelasyon

PARAMETRE	r	p
HEMATOKRİT (%)	0,122	p>0,05
FEV1 (ml)	-0,451	p<0,001
FEV1 (%)	-0,440	p<0,001
FVC (ml)	-0,284	p<0,05
FVC (%)	-0,262	p<0,05
FEV1/FVC (%)	-0,405	p<0,001
MMF (lt/sn)	-0,462	p<0,001
MBC (lt/dak)	-0,424	p<0,001
MBC (%)	-0,454	p<0,001
PEFR (lt/sn)	-0,346	p<0,05
PEFR (%)	-0,377	p<0,01
PCO2 (mmHg)	0,254	p<0,05
PO2 (mmHg)	-0,460	p<0,001
SaO2 (%)	-0,546	p<0,001
SOL.VARY.AMP. (mmHg)	0,157	p>0,05

Tablo IV'de tüm olgularımızdaki solunum varyasyon amplitüdüyle çeşitli parametreler arasındaki korelasyon verilmiştir. Solunum varyasyon amplitüdüyle FEV1 (ml), FEV1 (%), FVC (%) ve PEFR (%) arasında negatif korelasyon vardı.

Tablo IV : KOAH'lı Olgularımızda Solunum Varyasyon Amplitüdüyle Parametreler Arasındaki Korelasyon

PARAMETRE	r	p
FEV1 (ml)	-0.292	p<0.05
FEV1 (%)	-0.351	p<0.01
FVC (ml)	0.232	p>0.05
FVC (%)	-0.305	p<0.05
FEV1/FVC (%)	-0.222	p>0.05
MMF (lt/sn)	-0.156	p>0.05
PEFR (lt/sn)	-0.182	p>0.05
PEFR (%)	-0.325	p<0.05
PCO2 (mmHg)	0.201	p>0.05
PO2 (mmHg)	-0.072	p>0.05
SaO2 (%)	-0.217	p>0.05

KOAH'lı olgularımızda radyolojik olarak hilus dolgunluğu, kardiomegali, dallanmada artma ve saydamlıkta artma egemendi. Pulmoner hipertansiyon bulunmayan hastalarımızın 13'ünde EKG normaldi. PH'lularda sağ aks deviasyonu, p pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi bulguları vardı.

TARTIŞMA

KOAH'lı olgularda bronkospazm, aşırı mukus sekresyonu, havayolları inflamasyonu ve elastik destek kaybı havayollarında hava akımına karşı direnci arttıran en önemli etmenlerdir. Hava yolları direnci artışını gösteren obstrüktif parametrelerden en çok en yaygın kullanılan FEV1 ve FEV1/FVC yüzdesidir. Bu olgularda diğer obstrüktif parametreler yanında bu parametrelerde belirgin azalma olur (1,2,3, 10).

Ayrıca bu hastalarda ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması, yaygın alveol hipoventilasyonunun bulunuşu, diffüzyon bozukluğu, veno-arteriyel şantlaşma gibi nedenlerle arter kan gazlarında değişimler olur. Asidoz, hipoksemi ve hiperkapni gözlenir (4,7,15,21).

KOAH'lılarda alveoler hipoksinin pulmoner hipertansiyon oluşumunda en önemli faktörlerden biri olduğu bugün kesin olarak bilinmektedir. Hipoksiyle oluşan pulmoner vazokonstriksiyon ve pulmo-

ner damar direnci artmasında anatomik ve vazomotor mekanizmalar rol oynamaktadır (8,9,10,19,20). Alveoler hipoksi alveol damarlarında, küçük pulmoner arteriollerde damar düz kasını direkt etkileyerek vazokonstriksiyona sebep olur. Mitokondrilerin fonksiyonunu etkileyerek adenozin trifosfatın kullanım hızını arttırır. Kalsiyumun hücre içine girişini hızlandırır ve endotele bağımlı konstriktör faktörü arttırarak pulmoner vazokonstriksiyonu belirginleştirir. Ayrıca alveoler hipoksinin bulunduğu alanda perivasküler yerleşimli mast hücrelerinden, hipoksik stimulusla indirekt etkiyle de bazı vazokonstriktörler (serotonin, leukotriën, tromboxan gibi) salınır ve o alandaki aktif vazodilatörlerin salınımı baskılanarak pulmoner vazokonstriksiyon belirginleşir. Vasküler yataktaki bu değişimler pulmoner hipertansiyona, kor pulmonale ve sağ ventrikül yetmezliğine neden olur (3,4,5,6,7,11).

Orta ve şiddetli dereceli KOAH'lı olgularda artan havayolları direncinin özellikle ekspirasyonda daha belirginleşen alveol içi basınç artmasına sebep olduğu daha önceki araştırmalarda da bildirilmiştir. Bu artışın arteriyel düzeyde pulmoner damar direncini arttırdığı, solunum evreleriyle değişimler gösteren, yükselip alçalan pulmoner arter basınç değişimleri oluşturduğu gösterilmiştir. Havayollarının ileri derecede daraldığı, intratorasik basıncın pozitifleştiği ekspirasyon evresinde PAB eğrisi en yüksektir. Bu özellik maksimum ekspirasyonda daha da belirginleşir. Solunum varyasyonları amplitüdü diye ifade edilen bu özellik havayollarında direncin arttığını gösterir, göğüs içi mekaniği hakkında bilgi verir, bronkospazmın derecesini gösterir (6,8,9,10).

Weitzenblum ve ark. istirahatte PAB normal olan KOAH'lı olgularda efordan sonra PAB'ın, pulmoner damar direncinin, solunum varyasyon amplitüdünün arttığını, FEV1'in 1000-1500 ml'nin altında olduğunu, hipokseminin belirginleştiğini saptamışlar. Ort. PAB ile FEV1 ve PO2 arasında negatif korelasyon gözlemişler (19).

Keller ve ark. 89 KOAH'lı olguda hafif ve orta derecede PH saptamışlar. Ort. PAB değişmelerinin en iyi korelasyonu FEV1 azalması, hipoksemi ve hiperkapniyle gösterdiğini bildirmişlerdir (11).

Bizim olgularımızda genel olarak obstrüktif parametrelerde azalma vardı. Pulmoner hipertansiyonsuz grubumuzda FEV1 1526,63 ± 139,59 ml, PCO2 normal, PO2'de hafif azalma vardı ve solunum varyasyon amplitüdüleri hafif artmıştı. Pulmoner hipertansiyon bulunan

diğer üç grupta PH'un derecesiyle değişen 1000 ml'nin altında FEV1 azalması, hiperkapni ($47,19 \pm 1,60$ mmHg, $251,13 \pm 2,77$ mmHg $52,40 \pm 4,60$ mmHg), orta ve ileri derecede hipoksemi ve belirgin solunum varyasyon amplitüdlerinde artma vardı, bronkospazmın belirgin olduğunu ve havayollarında direncin arttığını gösteriyordu.

PH'suz grupla PH'lu grupların parametreleri karşılaştırıldığında; FVC dışındaki tüm parametrelerde Grup A ile Grup B ve Grup C arasında istatistiki fark saptadık. Grup D'deki vaka sayısı çok az olduğu için karşılaştırma yapılamadı.

Olgularımızda araştırdığımız korelasyon sonuçları literatürde bildirilenlere paraleldi. Orta PAB ile tüm obstrüktif parametreler arasında korelasyon saptadık. Ayrıca solunum varyasyon amplitüdüyle FEV1 (ml ve %), FVC (%) ve PEFr (%) arasında korelasyon saptadık.

Sonuç olarak biz bu çalışmamızda, FEV1 1000 ml altında olan KOAH'lı olgularda değişik derecelerde pulmoner hipertansiyon saptadık. Pulmoner hipertansiyonlu olgularda FEV1'in azalmış olabileceği akla gelmelidir. Ort. PAB artımıyla FEV1 ve PO2 ile negatif korelasyon. PCO2 ile pozitif korelasyon bulunmaktadır. Pulmoner hipertansiyon oluşunda havayolları obstrüksiyonu, hipoksi yanında pulmoner arter eğrilerindeki solunum varyasyon amplitüdünün artışının da etkili olduğu kanısındayız.

ÖZET

Kronik obstrüktif akciğer hastalarında pulmoner hipertansiyon en çok görülen komplikasyondur. Bu çalışma pulmoner hipertansiyonlu olgularda, PH derecesiyle zorlu ekspirasyonunu birinci saniyesinde atılan hava volümü arasındaki ilişkiyi ve bu olgulardaki FEV1 değerini saptamak amacıyla planlandı.

Araştırmaya aldığımız 67 olgunun 9'u kronik bronşit, 11'i amfizem, 17'sinde kronik bronşit amfizemle birlikteydi, 30'u kronik kor pulmonaleydi.

Tüm olgularımıza Grandjean yöntemine dayanan sağ kalp kateteri uyguladık. Çoğu ileri yaşıta olan hastalarımızın 41'inde ort. PAB 20 mmHg'nın üzerindeydi. Pulmoner hipertansiyonlu gruplarımızda FEV1 değeri 1000 ml'nin altındaydı, belirgin hipoksemi ve hiperkapni vardı, pulmoner arter eğrilerindeki solunum varyasyon amplitüdü artmıştı.

Sonuç olarak FEV1 1000 ml altında olan olgularda pulmoner hipertansiyon olasıdır.

Anahtar Kelimeler : KOAH, Pulmoner hipertansiyon, FEV1.

SUMMARY

Is There a Relationship Between FEV1 and Pulmonary Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease?

Pulmonary hypertension is the most frequent complication of COPD. The aim of this study was to investigate the relationship between FEV1 and pulmonary hypertension.

67 patients participated in the study (9 with chronic bronchitis, 11 with emphysema, 17 with chronic bronchitis and emphysema, 30 with chronic cor pulmonale). All patients underwent right heart catheterisation based on Grandjean method. Most cases were elderly and 41 patients had mean PAP greater than 20 mmHg. In the group with pulmonary hypertension FEV1 was below 1000 ml, hypoxemia and hypercapnia was apparent and respiratory variation amplitude was elevated.

In conclusion, pulmonary hypertension may be present in COPD patients with FEV1 below 1000 ml.

Key Words : COPD, Pulmonary hypertension, FEV1.

KAYNAKLAR

1. Biernachi W et al : Pulmonary hypertension and right ventricular function in patients with COPD, *Chest* 94 : 1169, 1988.
2. Burke CM et al : Pulmonary function in advanced pulmonary hypertension, *Thorax* 42 : 131 1987.
3. Cherniack RM : Pulmonary Function Testing. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Tokyo, pp : 76, 1992.
4. Denolin H : Clinical diagnosis of right heart failure in chronic obstructive lung disease. Jezeck V, Morpurgo M, Tramarin R. Right ventricular hypertrophy and function in chronic lung disease, Bi-Gi Publishers, Verona, pp : 97, 1992.
5. Fishman AP : Regulation of the pulmonary circulation. Assessment of the pulmonary function. McGraw Hill Company, USA, pp : 191, 1980.

6. Harris P Heath D : Pulmonary hemodynamics in chronic bronchitis and emphysema. The Human Circulation. 3rd ed. Churchill Livingstone, pp : 222, 1986.
7. Harris P : Are pulmonary haemodynamics of importance to survival in chronic obstructive lung disease, Eur Respir J 7 : 674, 1989.
8. Enacar N ve ark : Kronik bronkopulmoner hastalıklardaki pulmoner hipertansiyon oluşunda mekanik etkenlerin rolü. A.Ü. Tıp Fak. Mec. 29 : 787, 1976.
9. Enacar N Ekim N : Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında hemodinamik araştırmalar ve efor testinin önemi, Ank. Tıp Bülteni 2 : 217, 1980.
10. Karabıyıköğlu G Enacar N : The changes in pulmonary hemodynamics, pulmonary function tests, arterial blood gases analysis and the pulmonary arterial prostaglandin E levels induced by bronchodilator drugs in bronchial asthmatic patients. J. Ank. Med. School 14 : 39, 1992.
11. Keller C et al : Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease, Chest 90 : 185, 1986.
12. Klinger JR Hill NS : Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease, Chest 99 : 715, 1991.
13. Leuridas G et al : Pulmonary hypertension and respiratory failure in the development or right ventricular hypertrophy in patients with chronic obstructive airways disease, Respiration 46 : 52, 1984.
14. McNee W : The clinical importance of right ventricular function in pulmonary hypertension. Weir EK, Anchor SL, Reeves JT : Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, Futura Publishing Company, Inc Mount Cisco NY, pp : 13, 1992.
15. Michael JR Summer WR : Pulmonary hypertension, Lung 163 : 65, 1985.
16. Neff TA Petty TL : Tolerance and survival in severe chronic hypercapnia, Arch Intern Med 129 : 591, 1972.
17. Pierce T Woodcock T : How to insert a pulmonary arterial flotation catheter, Brit J Hosp Med 42 : 484, 1989.
18. Slonim NS : Pulmonary circulation. Respiratory Physiology. 3rd ed. Mosby Company, Saint Louis, pp : 68, 1976.
19. Weitzenblum E et al : Que peut apporter l'exploration hemodynamique pulmonaire au cours de l'exercice musculaire dans la bronchite chronique? Le Poumon et Le Coeur 32 : 3, 1976.
20. Weitzenblum E et al : Evaluation of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Morpurgo M : Pathophysiology and Treatment of Pulmonary Circulation. Bi-Gi Publishers, London, pp : 89, 1988.
21. Weitzenblum E et al : Evaluation of pulmonary hemodynamics in COLD patients under long term oxygen therapy, Eur Respir J 2 : 669, 1989.