

Kor Pulmonaleye Neden Olan Pulmoner Vasküler Obstrüksiyonlar

Mehmet Karadağ*

ÖZET

Kor pulmonale terimi, akciğer hastalıklarına bağlı olarak gelişen, pulmoner hipertansiyon sonucunda oluşan, sağ kalp yetmezliğini ifade etmektedir. Kor pulmonale akut ya da kronik olabilir. Akut kor pulmonalenin en yaygın sebebi akciğerin massif embolizasyonudur. Bazı vasküler lezyonlar da pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Bütün pulmoner hipertansiyonların ortak fizyopatolojik özellikleri, pulmoner vasküler yatak kesitinin azalmasıdır.

Anahtar kelimeler: Kor pulmonale, pulmoner hipertansiyon, vasküler lezyon

SUMMARY

The Pulmonary Vascular Obstructions Leading to Cor-Pulmonale

Cor pulmonale is a term used to describe right heart failure resulting from pulmonary hypertension that occurs as a consequence of lung disease. Cor pulmonale may be acute or chronic. The most common cause of acute cor pulmonale is massive embolization of the lung. A variety of vascular lesions lead to pulmonary hypertension. The pathophysiologic hallmark of all pulmonary hypertensive states is reduction the cross-sectional area of the pulmonary vascular bed.

Key words: Cor pulmonale, pulmonary hypertension, vascular lesion

GİRİŞ

Kor pulmonale akciğer hastalıklarına bağlı olarak gelişen, pulmoner hipertansiyon sonucunda oluşan, sağ kalp yetmezliğidir. Kor pulmonale gelişiminde, pulmoner hipertansiyon ilk basamaktır. Pulmoner hipertansiyon gelişiminde ise pulmoner akımın önündeki direnci artıran olaylar rol oynar. Hipoksi, hiperkapni ve asidozis oluşumuna yol açan akciğerin obstrüktif ve restriktif hastalıkları pulmoner hipertansiyona neden olarak kor pulmonaleye giden olayları başlatırlar (1,2).

Akciğerlerin obstrüktif ve restriktif hastalıkları dışında pulmoner vasküler obstrüksiyona yol açarak pulmoner hipertansiyon oluşturan ve kor pulmonaleye yol açan klinik tablolar ayrı bir başlık altında ele alınacaktır.

Kor pulmonaleye yol açan, pulmoner vasküler obstrüksiyon nedenleri

- 1- Primer pulmoner hipertansiyon
- 2- Vaskülitler
- 3- Tekrarlayan pulmoner emboliler

PULMONER DOLAŞIM

Pulmoner arterin basıncı ayakta duran sağlıklı bir kişide, kalp seviyesinde ortalama 13-15 mmHg iken, kaidelerde 21 mmHg'ya kadar yükselir buna karşılık akciğer apekslerinde 3 mmHg'ya kadar düşer. Bu özelliklere bağlı olarak akciğer perfüzyonu kaidelerde yoğun olarak sürerken apekslerde hemen hemen yok denecek seviyededir. Akciğer apeksleri perfüzyona paralel olarak ventilasyonunda çok az olduğu bölgelredir. Bu bölgeler bir nevi solunum rezervi gibi faaliyet göstermekte ve efor gibi fizyolojik

olaylarda ya da pulmoner emboli gibi patolojik olaylarda gerekli olan yeni perfüzyon ve ventilasyon ihtiyacını karşılayarak pulmoner arter basıncının yükselmesini önlemektedir (3).

Pulmoner dolaşım yüksek hacimli fakat düşük basınçlı bir sistemdir. Akciğerden akan kan miktarı esas olarak sistemik dolaşımdan akan kana eşittir. Her sistolde sağ ve sol ventrikül yaklaşık olarak aynı miktarda kanı pompalar. Aralarındaki küçük fark bronşial dolaşımdan kaynaklanmaktadır. Bronşial arterler aortadan doğrudan doğruya çıkacak akciğerlerin bağ dokusunu, septalarını, büyük ve küçük bronşlar dahil olmak üzere tüm akciğer dokusunu beslerler. Arteria bronşialis kanı, dokudan geçtikten sonra pulmoner venlere boşalarak doğruca sol atriuma geri döner. Bu durum sol ventrikül debisinin sağ ventrikül debisinden hafifçe daha yüksek olmasına neden olur.

Akciğerlerin kan volümü, dolaşım sisteminin total kan volümünün tahminen % 9'udur. Yani bir insanda ortalama olarak her iki akciğerde yaklaşık olarak 450 ml kan bulunmaktadır. Bu kanın yaklaşık olarak 70 ml'si kapillerlerde olup, geri kalanı arter ve venlere eşit olarak bölünmüş bir durumdadır. Değişik fizyolojik ve patolojik durumlarda akciğerlerdeki kan miktarı normalin %50 altına ve normalin %200 üstüne kadar değişebilir.

Örneğin bir kimse akciğerlerde yüksek basınç oluşturacak şekilde ekspiryum yaparsa (borazan çalanlarda olduğu gibi) 250 ml kadar bir miktar kan pulmoner dolaşımdan sistemik dolaşıma atılır.

Herhangi bir nedenle bir hastada lobektomi ya da pnömonektomi yapmak gerekirse bu hastalar istirahatte kaldıkları sürece, geri kalan akciğerlerindeki kan akımı, ihtiyaçlarını karşılamak açısından yeterlidir ve kompensasyon sınırları içindedir. Fakat hastada akciğerin dolaşım yedeği azalmıştır. Kalp debisi eğer normalin % 100 üstüne çıkarsa pulmoner arter basıncı süratle yükselmeye başlar.

Mitral stenoz ya da sol kalp yetmezliği gibi nedenlere bağlı olarak gelişen tablolar, pulmoner hipertansiyona neden olmakla birlikte klinik olarak pasif pulmoner hipertansiyon olarak kabul edilir. Burada pulmoner venöz hipertansiyon ön plandadır (4).

Pulmoner vasküler yatağın kaybı ya da obstrüksiyonu sonucunda akciğerden geçen kan akımına karşı direncine artış pulmoner hipertansiyona ve kor pulmonaleye neden olabilir. Kor pulmonale nedenleri arasında obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıkları dışında kalan üçüncü grubu pulmoner vasküler obstrüksiyona neden olan; Primer pulmoner hipertansiyon, Vaskülitler, Tekrarlayan pulmoner emboliler oluşturmaktadır.

PRİMER PULMONER HİPERTANSİYON

Primer pulmoner hipertansiyonun nedeni bilinmemektedir. Çocukluk çağı da dahil olmak üzere herhangi bir yaşta başlayabilir. Sıklıkla genç erişkinlerde özellikle kadınlarda (Kadın/Erkek=2.5/1) görülür. Nadiren ailesel bir hastalık olarak oluşabilir. Başlangıcı takiben birkaç yıl içinde kor pulmonale ve ölüm gelişir. Bunların yaklaşık yarısı sadece orta derecede artmış basınca sahiptir ve bunların sürviyeleri daha uzundur. Birçok örnekte hastalığın tromboembolik obstrüktif pulmoner vasküler defekt gibi başlamış olduğu görülür. Olguların yaklaşık yarısında biyopside karakteristik olarak plexojenik bir vaskülit görülür. Ancak vaskülit hipertansif vasküler hastalıkların şiddetine ve gelişmenin hızına refleks olarak gelişmiş olabilir. Pulmoner hipertansiyon klinik olarak manifest hale geçtikten sonra hangi nedenle ya da neyin sonucu olarak geliştiğini ayırmak imkansızdır.

Semptomlar: Efor dispnesi, yorgunluk, senkop, göğüs ağrısı, reyno fenomeni, kronik karaciğer hastalığına benzer semptomlar görülebilmektedir. Postüral senkop muhtemelen fikse bir düşük kardiak output'tan gelişir. Bradikardi bazen vagal uyarıya cevap verebilir. Atipik anjinal göğüs ağrısı gelişebilir ve solunumla şiddeti artan göğüs ağrılarının neden olan plörezi gelişebilir. İnatçı öksürük yaygındır. Sol nervus laringeus r ekürrense pxulmoner arter gerginliğinin basısına bağlı olarak ses kısıklığı gelişebilir. Hemoptizi pulmoner infarktüsü düşündürür. Hastalara tanı konduğunda genellikle pulmoner hipertansiyonun fizik bulguları vardır. Hastalık ilerlediğinde düşük output'a bağlı siyanoz sıkır.

Fizik Muayene: Genel durum değerlendirmesinde siyanoz ve venöz dolgunluk saptanır. Akciğer kaidelerinde ince raller işitilir. Kalp muayenesinde çok belirgin bulgular mevcuttur. Pulmoner kapak ejeksiyon kliği çok gürültüldür. İkinci kalp sesi yumuşak mbir şekilde palpe edibeliri. Bazen diastolik bir pulmoner regürjitasyon murmuru işitilebilir. Sağ kalbe venöz dönüşü artıran derin ve yavaş bir inspirasyonda, diğer sağ kalp belirtileri gibi triküspit regürjitasyonunun sistolik murmuru dah abelirgindir. Mevcut bir yetmezliğı düşündüren presistolik S4'ün gelişmesine S3 gallop ritmi öncülük edebilir (5).

LABORATUVAR BULGULARI:

Radyoloji: PA Akciğer grafisinde: Sağ atrium ventrikülde büyüme, akciğerin üst zonlarındaki damarlarında belirginleşme ile birlikte büyük bir pulmoner trunkus ve büyük santral arterlerle, küçük periferik arterler arasındaki farklılıklar görülür.

EKG: Sağ atrial ve ventriküler hipertrofi görülür. Uzamış P dalgaları, sağ aks deviasyonu DIII, DIII'de büyük R ve küçük S (R/S: > 1) ile birlikte Q dalgası görülür. S1, S2, S3 paterni görülebilir. V2'de büyük S ve küçük R (R/S: <1) görülür. Sağ prekordiyallerde ST depresyonu ve negatif T dalgası ile karakterizedir.

SFT: Genellikle normal bazen hafif restriktif değişiklik görülebilir. Akciğerlerde refleks olarak iskemik inflamatuvar cevap görülebilir.

Ekokardiografi: pulmoner hipertansiyonun ve kor pulmohale'nin değerlendirilmesinde obstrüktif hava yolu hastalıklarına bağlı akciğerlerde hiperinflasyon olmaması nedeniyle primer pulmoner hipertansiyon için en iyi teknik ekokardiyografidir. Primer pulmoner hipertansiyonda genellikle triküspit regürjitasyonu vardır. Doppler metodu reflüx4ün maksimum hızından peak pulmoner arter basıncı (ya da sağ ventrikül sistolik basıncı)nı tespit etmek için kullanılır (6).

Sağ Kalp Kateterizasyonu: Basıncın direkt ölçümüne izin verir. Bu ölçüm daima istirahatte ve egzersizde oksijen soluyarak ve oksijensiz solunumla yapılmalı ve kayıt edilmelidir. Primer pulmoner hipertansiyonda sistolik ve diastolik basınçların yüksekliğinin saptanmasının yanında, eğer ölçülebilirse Wedge basıncı normal ya da normale yakındır.

Pulmoner Arter Anjiyografisi: Eğer basınç yüksekte tehlikelidir. Fakat selektif anjiyografi birçok yerde yapılmaktadır ve üniform olmayan vasküler anormallikleri gösterilebilir.

Akciğer perfüzyon sintigrafisi: Tekrarlayan büyük pulmoner embolilerin ekarte edilmesinde akciğer perfüzyon sintigrafileri yararlıdır. Bununla birlikte multipl, küçük, iyi tarif edilemeyen defektlerde görülebilir (7).

AYIRICI TANI: Ana yakınması efor dispnesi olan hastaların egzersize bağlı astma'dan ayrılması zor olabilir. Azar azar artırılarak bir kardiopulmoner egzersiz testi genellikle bu sorunu çözer. Ayrıca pulmoner vaskülitler, kollagen doku hastalıkları (özellikle skleroderma) ayırıcı tanıda ekarte edilmelidir.

VASKÜLİTLER

Birçok koşulda, pulmoner damarlar basınç arttığı zaman genişleyen ve basınç azalması ile daralan passif distansibl tüpler gibi hareket ederler. Pulmoner arterler elastik arterlerdir, yani çapı 7 mm'den fazla ve asıl özellikleri iletici olmalarıdır. Elastik arterlerin intima tabakası mürküler arterlerinkinden daha kalındır. Arterlerin çapları küçüldükçe özellikleri de değişmektedir. Örneğin çapları 3-7 mm. Arasında olan arterlere mürküler arterler denmektedir. Tunika mediada bulunan düz kaslar bu arterlerin en belirgin bölümünü oluşturur. Çapı 3 mm ya da daha az olan arterlere de arteriol denmektedir. Sistemik vaskülitler genellikle aynı özellikteki damarları tutarak klinik belirtiler verirler. Takayasu hastalığı büyük damarları tutarken, Henoch Schönlein purpurası küçük arteriollerin hastalığıdır.

Sistemik vaskülitler genel olarak tek başlarına kor pulmonale nedeni olamazlar. Ancak vasküler hasarla birlikte olan bazı tablolar kor pulmaneye neden olmaktadır.

COR PULMONALEYE NEDEN OLAN PULMONER VASKÜLİTLER

- 1- Radyasyon pnömonisi
- 2- Wegener granülomatozisi
- 3- Skleroderma ve CREST sendromu
- 4- Diğer immünolojik vasküler hastalıklar
- 5- Kimyasal arteriopati (Aminorex, fenfluramin vs.)

Bu tabloların tümü nadiren kor pulmonale nedeni olurlar. Radyasyon pnömonisi, yaygın pulmoner vaskülit tablosuna neden olduğunda pulmoner arter yatağındaki hasara bağlı olarak dolaşım bozukluğu ve ardından pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale oluşturabilir. Wegener granülomatozisi gibi tablolarda lokalize vaskülitler olduğu için korpulmonale gelişmesi çok nadir olarak karşımıza çıkar. Ancak skleroderma'da parenkimde akciğer hastalığı olmaksızın pulmoner hipertansiyon gelişimi sklerodermanın yaygın ve sıklıkla ölümlü sonuçlanan bir bulgusudur. Diffüzyon kapasitesinde beklenen değerlerin % 40'ından fazla düşüş kötü prognozu gösterir (8).

Diğer vaskülit tablolarında da pulmoner vasküler yatak kesitinde azalmaya neden olacak şekilde gelişmeler olursa kor pulmonale beklenen bir tablo olarak karşımıza çıkar.

PULMONER EMBOLİLER

Pulmoner emboli; pulmoner arter veya dallarının venöz sistem yoluyla gelen trombus, doku parçaları, tümör hücreleri, parazitler, hava veya amniyon sıvısı gibi maddelerle tıkanması sonucu oluşan tablodur. Pulmoner tromboembolilerin % 95'i derin ven trombozu zemininde gelişmektedir.

Derin ven trombozu oluşumunda rol alan faktörler Virchow triadı olarak bilinmektedir.

WIRCHOW TRIADI

- 1- Endotelial hasar
- 2- Hiperkoagülabilité
- 3- Venöz staz

Kor pulmonaleye neden olan pulmoner emboliler 3 değişik tabloda karşımıza çıkarlar.

1- Çok büyük emboli: Bu büyüklükteki emboli ile pulmoner vasküler yatağın akut amssif obstrüksiyonunun bir sonucu olarak şok ve kardiyak output'ta dramatik bir düşme ile birlikte akut kor pulmonale gelişir. Çünkü hipertrofi gelişmemiş olan sağ ventrikülün, pulmoner arter b asıncına cevabı zayıftır, dilate olur ve yetmezlik gelişir. Sadece sol ventrikül outputu yeterli olduğu zaman venöz basınç yükselir. Eğer fibrinolitik mekanizmanın aktive olduğu ve pıhtının parçalandığı ilk kritik periyotlarda daha uzun süre kan akımının sürdürülmesi sağlanabilirse bu cevap genellikle sürviyi uzatır.

2- Orta çapta emboli; orta çaplı arterlerin emboli ile tıkanması daha sık görülen bir tablodur. Bu genellikle venöz tromboze predispoze faktörlere sahip olan hastalarda, iliofemoral venden kaynaklanan steril kan pıhtılarından gelişir. Emboli bazende septik pıhtılardan, ilaç çalışkanlığı olanların intravenöz olarak kullandıkları enjeksiyon materyallerinden, schistosoma gibi parazitlerden veya diğer doku

pihtılarından oluşabilir. Eğer tıkanan damarda inflamatuvar bir cevap oluşmasına neden olan bir materyal olursa bu problemin daha kötü yönde artışına neden olur. Küçük bir embolinin kardiyak output üzerine etkisi genellikle sınırlıdır. Çünkü muhtemelen kan diğer pulmoner damarlardan yeni bir yol bulacaktır. Bununla birlikte özellikle obstrüksiyon oluşmasından önce pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişmesinin hızlanması embolinin bir göstergesi olabilir.

Akciğerin iyi perfüze olmayan bölgelerinde yeterli iskemi olduğu halde infarkt gelişmesinin nadir olması ilginçtir. İskemik hasara bağlı olarak gelişen lokal ödem konsolidasyona neden olabilir. Lokal havayolu daralması (düşük PCO₂, yüksek PO₂) ve düşük komplians (Sümfaktan eksikliği) atelaktizi gösterir (9).

Plevranın iskemiye inflamatuvar cevabı olduğunda transüda formunda bir effüzyon oluşur. Effüzyon hemorajik olabilir. Akciğer infarktı ve nekroz geliştiğinde eritrositler damar dışına çıkarak hemoptiziye neden olurlar. Daha sonra hemoptizi muhtemelen bronşial sirkülasyonda kan akımının belirgin bir şekilde artmasına bağlı olarak gelişir. Alveol içinde ya da yakınına olan kanamalar diffüzyon kapasitesi ölçümünde yüksek bir CO uptake'ine neden olur. Ancak daha sonra tekrarlanan testlerde kan akımı devam ederken CO uptake'i belirgin bir şekilde azalır.

3- Çok küçük emboliler: Akciğerlerin en küçük mikrodamarlarını etkileyen çok sayıda küçük embolilere bağlı olarak çok geniş sahalar etkilenebilir. Daha önceki fizyolojik bir anomaliye bağlı olarak tekrarlayıcı vasıfta olabilirler. Bunlar primer pulmoner hipertansiyondan ARDS'ye kadar değişen geniş bir yelpaze içinde karşımıza çıkabilir. Klinikte bu tabloyu en yaygın olarak kemik travması sonrası oluşan yağ embolilerinin yaptığı bilinmektedir. Ayrıca amniotik sıvı, orak hücre krizleri ve hava embolisi de bu sendroma yol açabilir.

Böyle durumların çoğunda karakteristik olarak olaya neden olan faktörlerin oluşmasında günler ya da daha uzun zaman geçtiğinde tablo kötüleşir. Olayın başlangıcında vaskülit oluşması bir inflamatuvar reaksiyondur, ancak daha sonraki tablonun kötüleşmesi disfonksiyon gelişmesi nedeniyledir.

Bu küçük embolilerin sağanak halinde tekrarlamasından sonra pulmoner arter basıncında yükselme oluşabilir. Ancak akut durumda basınç artışı belirgin değildir ve sağ ventrikülde değişikliklerin oluşması için gerekli zaman geçmemiştir dolayısıyla kardiyak output yeterlidir.

Yağ damlacıkları lenfajogramına bağlı olarak gelişen çok sayıda küçük obstrüksiyonlar ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna neden olurlar. Bu belirgin fakat geçicidir. Ayrıca alveole-arteryel oksijen farkında da artış aneden olur.

Eğer hastanın akciğer fonksiyonları baskılanmış durumda ise hipoksemi can sıkıcı olabilir, ancak hastalar oksijen solutularak kolayca tedavi edilebilir.

Kapiller yatağın ve kapiller kan volümünün kaybı diffüzyon kapasitesinde bir azalmaya neden olur ancak 24-48 saat sonra bunlar tekrar artmaya başlar (10).

Küçük emboli ve toksinlerin, pulmoner vasküler temizleme mekanizması ile dahı kolaylıkla temizlenebilmesine rağmen eğer bir şoka gidiş periyodu varsa muhtemelen parsiyel iskemi nedeniyle endotelial hücrelerde hasar gelişmiş demektir. Düzensiz pulmoner ödem sıklıkla oluşur.

PULMONER EMBOLİNİN AKCİĞERE ETKİLERİ

Emboliye bağlı olarak pulmoner vazokonstrüksiyon gelişmesi için; Emboli, İskemik hasar ve İnflamatuvar cevabın bir arada olması gerekir. Pulmoner embolinin akciğere etkilerini akut dönemde ve geç dönemde olan etkiler olarak değerlendirmek doğru bir yaklaşım olacaktır.

Akut dönemde 4 majör etki söz konusudur;

1- Alveoler ölü boşluk solunumunun ortaya çıkması

2- Pnömononstrüksiyon

3- Hipoksemi

4- Hiperventilasyon

Geç dönem etkileri açısından 2 önemli etki söz konusudur.

1- Lokal sürfaktan kaybı

2- Pulmoner infarktüs

Pulmoner embolinin ayrıca bir de hemodinamik sonuçları vardır. Pulmoner vasküler yatak alanının azalması ve buna bağlı olarak gelişen 2 tablo çok önemlidir.

1- Pulmoner vasküler direncin artması

2- Sağ ventrikül önündeki yükün (Afterload) artması

Emboli yüzeyindeki trombositlerden salınan humoral mediatörlerde (Serotonin, arasıdonik asit metabolitleri, peptidolökotrienler, PAF, gibi vazoaktif aminler) vasküler rezistansın artmasına katkıda bulunmaktadır. Ayrıca vasküler bifurkasyon alanlarındaki reseptörler yoluyla tetiklenen nörohümorale reflekslerde pulmoner vasküler yanıtlarda rol alabilmektedir. Pulmoner arteriyel akımının obstrüksiyonu sol ventrikül dolumunun (Preload) azalmasına neden olur. Ayrıca sağ ventrikül dilatasyonu sonucu interventriküler septumun deviasyonunda sol ventrikül kapasitesini azaltır.

Emboliye bağlı pulmoner vasküler obstrüksiyonları etkileyen 3 önemli faktörü şöyle sıralayabiliriz;

1- Pulmoner vasküler yatağın yedek rezervi

2- İntrinsik fibrinolitik mekanizmalar

3- Nörolojik adaptasyon ve bronşial dolaşım (11).

PULMONER VASKÜLER OBSTRÜKSİYONLARIN BİRLİKTE OLDUĞU TABLOLAR;

1- Vazospazm; Akciğerin yaklaşık 2/3'ü rezeke edildiğinde pulmoner hipertansiyon gelişmeden tolere edilebilmesine rağmen 1/3'ünün ani olarak embolik bir tıkanmaya maruz kalması orta derecede belirgin bir pulmoner hipertansiyona neden olur. Bu hipertansiyonun şiddeti anjiyografik defisitler ya da akciğer sintigrafisi ile çok az ilişkilidir. Buhem embolinin oluşturduğu obstrüksiyonun demonstre edilenden daha geniş olduğunu hem de vazopazmla birlikte olduğunu düşündürmektedir.

2- Pulmoner Ödem; Sağ kalp yetmezliği gelişimi ile pulmoner ödemin birlikteliği işarıtıcı derecede sıktır. Ödem sadece embolik obstrüksiyon tarafından etkilenen bölgede olabileceği gibi sol kalp yetmezliğine benzer şekilde daha yaygın da olabilir. Ödemin lokalize formunun iskemiye takip eden inflamasyona bağlı olarak geçtiği düşünölmektedir. Bu pulmoner arter obstrüksiyonuna bağlı dolaşım yetmezliğini kompanse edecek bir refleks mekanizma ile gelişmiş olabilir. Ödeme predispoze bir faktör olan sürfaktan üretiminin lokal yetmezliği de görölebilir. Generalize akciğer ödemi gelişiminin nedenleri; sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak gelişen sistemik venöz hipertansiyon ya da akciğerin ana lenf drenajının boyundaki büyük damarlara drene olmasındaki gecikme olabilir.

3- Hava Yolu Daralması; Hava yolu daralmasına bronşial aşırı duyarlılık ya da havayollarındaki ödematöz sıvı neden olabilir. Wheezing'e ve obstrüktif havayolu hastalığına neden olacak kadar şiddetli olabilir. Embolide perfüze olmayan hava boşluğundaki hiperoksi ve hipokapni kardiyak astıma

uygun bir özelliكتedir. Normal olarak gaz mekanizması düzenlenirken perfüze olmayan bölgelere hava akımı kısıtlanır, böylece ölü boşluk ventilasyonu azalır.

4- Kan Volüm Değişiklikleri; Mikrosirkülasyonu tutan vaskülitlerde yada yağ embolisinde kapiller kan volümünde ve pulmoner kapiller yatakta spesifik bir kayıp vardır. CO pulmoner diffüzyon kapasitesi azalır. Aniden oluşan büyük damar obstrüksiyonlarında başlangıçta obstrüksiyonun distali hala kanla dolu olduğu için CO diffüzyon kapasitesi normaldir. Zamanla buradaki kanın kaybedilmesiyle CO diffüzyon kapasitesi de azalır.

5- Ventilasyon – Perfüzyon İlişkisi; Diffüz pulmoner vasküler obstrüksiyon sendromları, hiperventilasyon ve gaz transferinde zorluklarla karakterizedir. Lokal vasküler obstrüksiyonlar olduğunda da ölü boşluk artar. Burada beklenen perfüzyonun olmadığı ancak ventilasyonun devam ettiği bu bölgelerde CO2 eliminasyonunun olmaması ve ekspiryum havasında CO2 miktarının azalmasıdır. Ancak pratikte bu beklenti genellikle gerçekleşmez, gerçekleşmesi için çok büyük bir bölgede kan akımının olmaması gerekir. Perfüzyonun olmadığı bölgelerde havayolu daralması olması ihtiyacı karşılayacak büyüklükte bir kollateral ventilasyonun olması ayrıca pulmoner arterlerin obstrüksiyonlarının bulunduğu bölgelerde de bronşial dolaşımın devam etmesi ve CO2 eliminasyonunu sürdürmesi ventilasyon-perfüzyon testlerinin değerlendirilmesinde hayal kırıklığına neden olmaktadır.

Obstrüktif vasküler hastalığı olan hastalarda hipokseminin en büyük sebebi olan alveoloarteryel oksijen farkındaki artış büyük bir oranda ventilasyon-perfüzyon dengesizliği nedeniyle olmaktadır. Atelektatik, inflamatuvar ya da skar lezyonlarla birlikte olan pulmoner vasküler obstrüksiyonlarda anatomik olarak sağdan sola şant da bulunabilir. Genellikle sağdan sola akım sağ kalp basıncı yükseldiği zaman açılan patent foramen oveden geçerek oluşur. Ayrıca bronşial kan akımında da aşırı bir artış vardır ve bir kısmı oksijenlenmemiş olan bronşial venöz kan pulmoner ven içinden akarak şanta ilave olur. Oksijen solunumu ile elimine edilememesi nedeniyle pulmoner arter basıncındaki yükselişle birlikte her halükarda pulmoner hipertansiyonun hiperventilasyonu karakteristik olarak görülür.

6- Egzersizin Sınırlanması; Pulmoner vasküler hastalıklarda istirahatte yapılan incelemelerde kompensatuvar mekanizmalar problemleri önleyebilir. Ancak egzersiz sırasında kardiorespiratuvar sistemde değişiklikler saptanabilir. Egzersize cevap olarak kardiyak output'taki küçük bir artış normal pulmoner arter basıncında belirgin bir yükselmeye neden olmazken, pulmoner vasküler hastalığın varlığında dramatik bir yükselmeye neden olur. Obstrüktif havayolu hastalıklarından farklı olarak pulmoner vasküler obstrüksiyonlarda istirahatte kardiyak output normal veya düşüktür. Ancak buna karşılık kronik obstrüktif havayolu hastalığı olanlarda egzersize bağlı olarak hipoksik vazokonstrüksiyon nedeniyle oluşan pulmoner hipertansiyonlu hastalarınki kadar belirgin değildir. Bunun nedenlerinden biri, pulmoner vasküler hastalıklarda normal cevabı zıt olarak ölü boşluk tidal volüm oranının egzersizle düşmemesi ve diffüzyon kapasitesinin yükselmemesidir.

KAYNAKLAR

1. Channick RN. Pulmonary hypertension: pathogenesis and etiology. In: Bordow RA, Moser KM. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. Boston: Brown and Company, 1996: 304-12.
2. Fishman AP. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. In: Fishman AP(eds). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York: McGraw-Hill, 1998: 1261-95.
3. Guyton AC, Kazancıgil A (Ed), Solunum sistemi, Fizyoloji. Ankara: Güven kitabevi, 1978: 191-208.
4. Snashall PD, Chung KF. Airway obstructive and bronchial hyperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 945-55.
5. Stein PD, Sabbah HN, Anbe DT, Khaja F. Hemodynamic and anatomic determinants of relative differences in amplitude of the aortic and pulmonary components of the second heart sound. Am J Cardiol 1978; 42: 539-43.
6. Anderson GB: Noninvasive testing in the diagnosis of pulmonary embolism. Chest 1996; 109: 5-6.
7. PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-9.
8. Salerini R, Rodnan GP, Leon DF, Shaver JA. Pulmonary hypertension in the CREST syndrome variant of progressive systemic sclerosis (scleroderma). Ann Intern Med 1977; 86: 394-9.
9. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am J Med 1977; 62: 355-60.
10. Moses DC, Silver TM, Bookstein JJ. The complementary roles of chest radiography, lung scanning, and selective pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Circulation 1974; 49: 179-88.
11. Butler J, Agostoni PG, Cor pulmonale. In: Murray JF, Nadel JA (eds) Textbook respiratory medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 1778-1801.

