

Pulmoner Arter Hipertansiyonu Olan KOAH Olgularında Sağ ve Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Emine İZBÜDAK*, Gülseren KARABIYIKOĞLU*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

ÖZET

Kliniğimizde yatarak tedavi gören 1'i kadın 15 kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kor pulmonaleli (KP) olgu değerlendirildi. Tümünde "Grandjean" yöntemine dayanan sağ kalp mikrokateri yapıldı. Solunum semptomlarının süresi, sigara öyküsü, arter kan gazı, solunum fonksiyon testleri (SFT), PA akciğer grafleri, elektrokardiyografleri ve radyonüklid ventrikülografleri (MUGA) değerlendirildi. Olgularımızın kan gazı parametrelerinden PaO₂ ile ortalama pulmoner arter basınçları (PAB) arasında negatif korelasyon tespit edildi ($r = -0.52, p < 0.05$). pH, PaCO₂, O₂ satürasyonu ile ortalama PAB arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. MUGA değerleri ile de korelasyon bulunmadı. SFT ile ortalama PAB arasında anlamlı korelasyon yoktu. MUGA ile elde edilen değerlerle SFT değerleri arasındaki korelasyonlar; FVC (%) ile sağ ventrikül (SĞV) "time of peak ejection rate (TPER)" arasında negatif ($r = -0.71, p < 0.05$), SĞV "time of peak flow rate (TPFR)" arasında pozitif ($r = 0.77, p < 0.05$), sol ventrikül (SLV) 1/3 "flow rate (FR)" arasında pozitif korelasyon ($r = 0.62, p < 0.05$), FEV₁ (%) ile SĞV TPER arasında negatif ($r = -0.77, p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.76, p < 0.05$), SLV 1/3 FR arasında pozitif korelasyon ($r = 0.71, p < 0.05$), MMF (%) ile SĞV TPER arasında negatif ($r = -0.77, p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.61, p < 0.05$), SLV 1/3 FR arasında pozitif korelasyon ($r = 0.69, p < 0.05$), FEF₂₅ (%) ile SĞV TPER arasında negatif ($r = -0.69, p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.57, p < 0.05$), SLV 1/3 FR arasında pozitif korelasyon ($r = 0.78, p < 0.05$), FEF₅₀ ile SĞV TPER arasında negatif korelasyon ($r = -0.53, p < 0.05$) bulundu. Olguların MUGA ile elde edilen değerlerinden SĞV EF, SĞV TPFR ile ortalama PAB arasında anlamlı korelasyon tespit edildi. Ortalama PAB, SĞV EF arasında negatif ($r = -0.53, p < 0.05$), ortalama PAB, SĞV TPFR pozitif ($r = 0.59, p < 0.05$) korelasyon bulundu. Bizim olgularımızın %66.7'sinde SĞV EF < %45, %13.3'ünde SLV EF < %50 idi. Sistolik fonksiyonlar %66.7'sinde SĞV PER > 2.0 EDV/s, %100'ünde SĞV TPER < 240 ms, %100'ünde SLV PER > 2.0 EDV/s, %100'ünde SLV TPER < 240 ms, diyastolik fonksiyonlar %33.3'ünde SĞV PFR > 2.5 EDV/s, %80'ünde SĞV TPFR < 180 ms, %53.3 SLV PFR > 2.5 EDV/s, %53.3 SLV TPFR < 180 ms idi. Sonuç olarak; KOAH'lı olgularda SĞV fonksiyon bozulması yanında SLV fonksiyonları da bozulabilir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, KOAH.

SUMMARY

Right and Left Ventricular Function in Patients COPD

In our clinics, 15 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and CP were observed during hospitalization. Right heart microcatheterization to all patients were performed with Grandjean method. Patients were evaluated accor-

ding to respiratory symptom duration, smoking history, arterial blood gas analysis, pulmonary function tests, chest radiography, electrocardiography and radionuclide ventriculography (MUGA). A negative correlation was determined between PaO₂ and mean PAP value ($r = -0.52, p < 0.05$). A significant correlation was not found between pH, PaCO₂, O₂ saturation and mean PAP even not MUGA. There is no correlation between respiratory function tests and mean PAP value. A lot of correlation were established between MUGA and respiratory function tests. Correlation analysis between forced vital capacity (FVC %) and RV time of peak ejection rate (TPER) was negative ($r = -0.71, p < 0.05$), FVC (%) and RV time of peak flow rate (TPFR) was positive ($r = 0.77, p < 0.05$), FVC (%) and LV 1/3 of flow rate (1/3 FR) was positive ($r = 0.62, p < 0.05$), forced expiratory volume in one second (FEV₁ %) and RV TPER was negative ($r = -0.77, p < 0.05$), FEV₁ (%) and RV TPFR was positive ($r = 0.76, p < 0.05$), FEV₁ (%) and LV 1/3 FR was positive ($r = 0.71, p < 0.05$), forced expiratory flow during the middle half of FVC (MMF %) and RV TPER was negative ($r = -0.77, p < 0.05$), MMF (%) and RV TPFR was positive ($r = 0.61, p < 0.05$), MMF (%) and LV 1/3 FR was positive ($r = 0.69, p < 0.05$). A significant correlation was obtained between mean PAP value and both RV EF, RV TPFR with MUGA. A negative correlation between mean PAP value and RV EF ($r = -0.53, p < 0.05$) and positive correlation between mean PAP value and RV TPFR ($r = 0.59, p < 0.05$) were revealed. RV EF was below 45% in 66.7% of patients, LV EF was below 50% in 13.3% of patients. As a result; beside the right ventricular dysfunction, left ventricular dysfunction can be seen on the patients with COPD.

Key Words: Pulmonary hypertension, COPD.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'nın en önemli kardiyovasküler komplikasyonu, pulmoner arter hipertansiyonu (PAH)'dur (1,2). Sonuçta kor pulmonale (KP) gelişmektedir. KOAH'ta PAH tanısı kesin olarak sağ kalp kateteri ile pulmoner arter basınçlarının (PAB) ölçülmesiyle konur (3). PAB ölçülmesinde sağ kalp mikrokateri (Grandjean) ve "Swan Ganz" yöntemi kullanılır (3,4).

KOAH'lı hastalarda sağ ventrikül (SĞV) fonksiyon bozukluğu, özellikle arter O₂ satürasyonu azaldığında sıkça görülür (5). Yapılan çalışmalarda, KOAH ve KP'li olgularda sol ventrikülden (SLV) hipertrofi ve fonksiyon bozukluğu olduğu da bildirilmiştir (6-9). SLV fonksiyonlarının değerlendirmesinde radyonüklid ventrikülografi yöntemi önem taşımaktadır (9,10).

Biz de PAH ve KP klinik bulguları bulunan KOAH'lı olgularda SĞV ve SLV fonksiyonlarının, özellikle ejeksiyon fraksiyonundaki (EF) değişimleri göstermek amacıyla bu çalışmayı planladık. Ayrıca, bu olgularda PA akciğer grafisini, arter kan gazını (AKG), solunum fonksiyon testini (SFT) ve elektrokardiyografi (EKG)'yi değerlendirdik.

MATERYAL ve METOD

Kliniğimizde yatarak tedavi gören stabil durumdaki 16 kronik bronşit ve/veya amfizemli, kompanze KP'li olgu çalışmaya alındı. Olgular aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) riski (aile hikayesi, diabetes mellitus, kolesterol yüksekliği, hipertansiyon, geçirilmiş miyokard infarktüsü,

angina şikayeti vs.) açısından değerlendirildi, risk taşıyanlar çalışmaya alınmadı. Olguların KOAH ile ilgili semptomlarının süresi, sigara anamnezleri de kaydedildi. Bir olgu PAB değeri normal olduğu için çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 15 olgunun yaş ortalaması 58.40 ± 11.04 yıl olup, en genci 27 en yaşlısı 73 yaşındaydı. Hastalardan 14'ü erkek 1'i kadındı.

Olguların PA akciğer grafisi, AKG'leri SFT'leri, biyokimya analizleri, pulmoner hemodinamileri, radyonüklid ventrikülografi yapıldı. PAH olan KOAH'lı olgularda çalışıldı.

KOAH'lı olgularımızda sağ kalp kateterizasyonu "Grandjean" yüzen kateter tekniği kullanılarak yapıldı. Monitör olarak "Protocool systems inc/Propaq 106" kullanıldı. Monitörde EKG, pulmoner arter sistol, diyastol ve ortalama basınçları ölçüldü ve aynı zamanda kayıt alındı.

Transduser, bir kullanımlık basınç transduseriydi. Polietilenden yapılmış mikrokater 150 cm boyunda, dış çapı 1 mm'den küçük, iç çapı 0.533 mm idi. Kompliyansı sıfır denecek kadar küçüktü ve ucunda gerektiğinde skopide yer tespitine yarayan platin "marker" vardı.

Bizim çalışmamızda MUGA yöntemi kullanıldı. 20 mCi ^{99m}Tc "pertechnetate brakial" venden bolus olarak enjekte edilerek eritrositler in vivo olarak işaretlendi. İşaretleme işleminden 30 dakika sonra "GE starcam 3200 XCT gama" kamera sistem ile veriler toplandı. Cihazda düşük enerjide genel amaçlı kollimatör mevcuttu.

Sistem bilgisayarında yarı otomatik, özel işlem programı (SAGEP) kullanıldı. Sistem bilgisayarına bağlı tetikleme ünitesi (EKG trigger) yardımı ile EKG trasesinde R dalgaları stimulus olarak alındı. İki R dalgası zaman alanı 32 eşit parçaya bölündü. Görüntüler 64 x 64 matriks olarak alındı. On-yirmi dakikalık işlem sırasında 4800 K "counts" sayım toplanıncaya kadar görüntüleme işlemine devam edildi.

Anterior, lateral ve sol anterior oblik pozisyonda görüntüler alındı. Sol ön oblik pozisyonda elde edilen görüntülerde iki ayrı aşamada olmak üzere SĞV ve SLV çevresinde ilgi alanları belirlendi. SĞV ve SLV'nin EF'leri hesaplandı, ayrıca elde edilen EF eğrisi yardımı ile sistolik ve diyastolik fonksiyonlara yönelik parametrik değerler çıkarıldı (PER, TPER, 1/3 ER, PFR, TPFR, 1/3 FR vs).

SLV EF ve SĞV EF'nin normal değerleri kullanılan programa bağlıdır. Bizim kabul ettiğimiz değerler SLV için > %50, SĞV için > %45.

Zamana bağlı değişim eğrisinden elde edilen diğer parametreler: EF, sistolik parametreler [pik ejeksiyon hızı (PER > 2.0 EDV/s), pik ejeksiyon hızı zamanı (TPER < 240 ms), 1/3 ejeksiyon hızı], diyastolik parametreler [pik doluş hızı (PFR > 2.5 EDV/s), pik doluş hızı zamanı (TPFR < 180 ms), 1/3 doluş hızı]. Bu parametreler ventriküler fonksiyon bozukluğunun tespitinde EF'ye göre daha duyarlıdır. Çünkü EF hem "preload"a hem de "afterload"a bağımlı iken, hız bağımlı parametreler rölatif olarak "preload"dan bağımsızdır (11).

İstatistiki değerlendirme Pearson testine göre yapıldı. $p < 0.05$ olanlar önemli olarak kaydedildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 15 olgunun 1'i kadın 14'ü erkekti. Ortalama yaş 58.40 ± 11.04 yıl olup, en genci 27 en yaşlısı 73 yaşında idi.

Onbeş sağ kalp kateterizasyonu (Grandjean) yaptığımız olgulardaki pulmoner hemodinamiğe ilişkin değerler Tablo 1'de görülmektedir.

Bir olguda 15 mmHg solunumla varyasyon amplitüdü, 1 olguda da 7 mmHg yassılma izlendi.

Onbeş KOAH'lı olguda statik ve dinamik testler yapıldı. Tablo 2'de ortalama değerler görülmektedir.

Tablo 1. Pulmoner hemodinami sonuçları (n= 15).

Parametreler	Ortalama \pm SD
Pulmoner arter sistolik basıncı (mmHg)	34.60 ± 6.37
Pulmoner arter diyastolik basıncı (mmHg)	16.40 ± 5.89
Ortalama pulmoner arter basıncı (mmHg)	28.07 ± 5.80

Olgularımızda SFT parametreleri ile ortalama PAB arasında anlamlı korelasyon bulunamadı. Ancak FVC, FEV₁, FEF₂₅, MMF ve MUGA ile bulunan SĞV TPER, SĞV TPFR, SLV 1/3 FR arasında anlamlı korelasyon vardı. FEF₅₀ ile SĞV TPER arasında negatif korelasyon ($r = -0.53$, $p < 0.05$) gözlemlendi.

FEF₂₅ (%) ile SĞV TPER arasında negatif ($r = -0.69$, $p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.57$, $p < 0.05$), SLV 1/3 FR arasında pozitif korelasyon ($r = 0.78$, $p < 0.05$) saptandı.

FVC (%) ile SĞV TPER arasında negatif ($r = -0.71$, $p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.77$, $p < 0.05$), SLV 1/3 arasında pozitif korelasyon ($r = 0.62$, $p < 0.05$) bulundu.

Olguların kan gazı parametreleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 2. KOAH'lı olgularda SFT parametreleri (n= 15).

Parametreler	Ortalama \pm SD
FVC (%)	43.07 ± 16.25
FVC (L)	1.70 ± 0.67
FEV ₁ (%)	30.67 ± 13.62
FEV ₁ (L)	0.95 ± 0.40
FEV ₁ /FVC (%)	56.27 ± 10.53
FEF ₂₅₋₇₅ (%)	15.93 ± 7.65
FEF ₂₅₋₇₅ (L/saniye)	0.54 ± 0.25
FEF ₂₅ (%)	15.20 ± 8.69
FEF ₂₅ (L/saniye)	1.06 ± 0.62
FEF ₅₀ (%)	12.53 ± 6.62
FEF ₅₀ (L/saniye)	0.52 ± 0.26
FEF ₇₅ (%)	16.20 ± 5.24
FEF ₇₅ (L/saniye)	0.25 ± 0.08

Tablo 3. Olguların kan gazı parametreleri (n= 15).

Parametreler	Ortalama ± SD
pH	7.40 ± 0.04
PaCO ₂ (mmHg)	46.46 ± 10.08
PaO ₂ (mmHg)	48.93 ± 9.09
O ₂ sat (%)	80.85 ± 12.95

Olgularımızın kan gazı parametrelerinden PaO₂ ile ortalama PAB arasında negatif korelasyon tespit edildi ($r = -0.52$, $p < 0.05$). pH, PaCO₂, O₂ satürasyonu ile ortalama PAB arasında korelasyon tespit edilemedi. Kan gazı değerleri ile SFT, MUGA ile bulunan değerler arasında da anlamlı korelasyon tespit edilmedi.

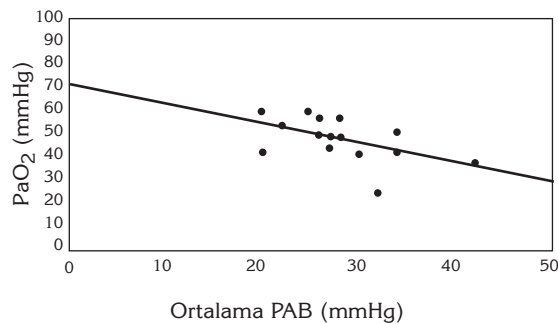
Ortalama PAB ve PaO₂ arasındaki ilişki Şekil 1’de gösterilmiştir.

Olguların MUGA ile elde edilen değerleri Tablo 4’te gösterilmiştir.

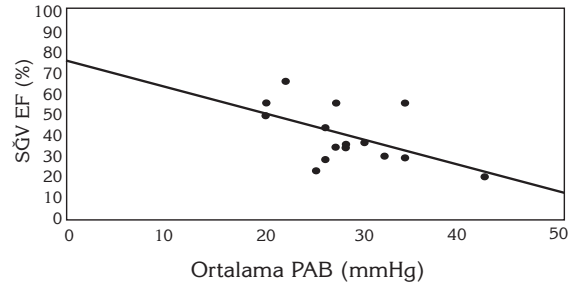
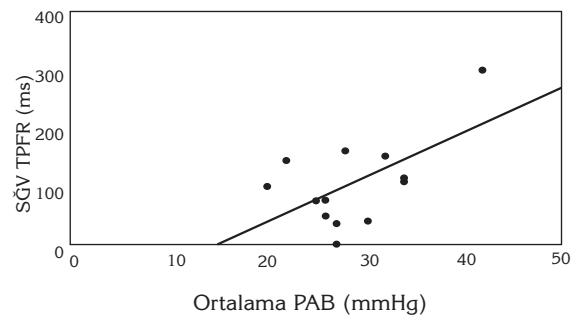
Olguların MUGA ile elde edilen değerlerinden SĞV EF, SĞV TPFR ile ortalama PAB arasında anlamlı korelasyon tespit edildi. Ortalama PAB, SĞV EF arasında negatif ($r = -0.53$, $p < 0.05$), SĞV TPFR arasında pozitif ($r = 0.59$, $p < 0.05$) korelasyon bulundu.

Olguların SĞV EF, SĞV TPFR ile ortalama PAB arasındaki ilişki Şekil 2 ve Şekil 3’te gösterilmiştir.

Bizim olgularımızın %66.7’sinde SĞV EF < %45, %13.3’ünde SLV EF < %50 idi. Sistolik fonksiyonlar %66.7’sinde SĞV PER > 2.0 EDV/s, %100’ün-

**Şekil 1. Ortalama PAB ile PaO₂ arasındaki ilişki ($r = -0.52$, $p < 0.05$).****Tablo 4. Olguların MUGA ile elde edilen değerleri (n= 15).**

Parametreler	Ortalama ± SD
SĞV EF (%)	40.40 ± 13.50
SĞV PER (EDV/s)	2.84 ± 1.24
SĞV TPER (ms)	32.00 ± 48.59
SĞV 1/3 ER (EDV/s)	2.01 ± 1.09 (n= 14)
SĞV PFR (EDV/s)	2.22 ± 1.36
SĞV TPFR (ms)	04.08 ± 76.41 (n= 13)
SĞV 1/3 FR (EDV/s)	1.12 ± 0.84 (n= 14)
SLV EF (%)	55.40 ± 9.19
SLV PER (EDV/s)	3.76 ± 1.06
SLV TPER (ms)	17.80 ± 45.56
SLV 1/3 ER (EDV/s)	3.25 ± 1.28
SLV PFR (EDV/s)	2.98 ± 1.33
SLV TPFR (ms)	69.27 ± 69.20 (n= 11)
SLV 1/3 FR (EDV/s)	1.48 ± 0.78 (n= 14)

**Şekil 2. SĞV EF ile ortalama PAB arasındaki ilişki ($r = -0.53$, $p < 0.05$).****Şekil 3. SĞV TPFR ile ortalama PAB arasındaki ilişki ($r = 0.59$, $p < 0.05$).**

de SĞV TPER < 240 ms, %100’ünde SLV PER > 2.0 EDV/s, %100’ünde SLV TPER < 240 ms, di-

yastolik fonksiyonlar %33.3'ünde SĞV PFR > 2.5 EDV/s, %80'inde SĞV TPFR < 180 ms, %53.3 SLV PFR > 2.5 EDV/s, %53.3 SLV TPFR < 180 ms idi.

TARTIŞMA

KOAH'ta pulmoner arter hipertansiyonu sıklıkla KP ve semptomatik sağ kalp yetmezliğine sebep olur. PAB ne kadar yüksekse prognoz da o kadar kötüdür (12). KOAH'lı hastalarda hipoksi PAH'ın başlıca sebebidir, arter O₂ satürasyonu ve PaO₂ ile PAH arasındaki negatif korelasyonu belirten çok sayıda çalışma vardır (12-18).

Ortalama PAB ile PaO₂ arasında Keller ve arkadaşları (r= -0.60), Chetty ve arkadaşları (r= -0.56) ve Enacar ve arkadaşları (r= -0.42) negatif korelasyon bildirmişlerdir(12-14). Bizim çalışmamızda ortalama PAB ile PaO₂ arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu (r= -0.52, p< 0.05).

PAB ölçümleri KOAH'lı hastaların hem takibinde hem de değerlendirilmesinde oldukça faydalıdır. PAB ölçümleride; travmatik ve pahalı bir işlem olan sağ kalp kateterizasyonunu gerektirdiği için göğüs röntgeni, ekokardiyografi (EKO), radyonüklid anjiyografi gibi değişik teknikler geliştirilmiştir. Ne yazık ki bu tekniklerden hiçbirisi sağ kalp kateterizasyonunda olduğu gibi tam doğru değeri ortaya koyamaz. En sıklıkla kullanılan radyonüklid parametre SĞV EF'dir (19).

Mols ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, PAB ve SĞV EF arasında korelasyon tespit etmişlerdir. Fakat hem normal hem de anormal değerler içinde bildirilen PAB'deki değişikliklerin önemli olduğu ve SĞV EF'deki küçük değişikliklerin PAB'de geniş değişiklikleri yansıtabileceğini belirtmişlerdir. Radyonüklid bir yöntem olan Kr 81 ile yapılan bu çalışmada PAB ile SĞV EF arasında kuvvetli bir korelasyon tespit edilmiştir. PAB'deki değişiklik oranı ile SĞV EF arasında geniş bir aralık mevcutmuş (19).

Vizza ve arkadaşları çalışmalarında, SĞV EF'nin %45'in altında olmasının SĞV fonksiyon bozukluğunu gösterdiğini kabul etmişler ve KOAH'lı hastaların %59'unda SĞV fonksiyon bozukluğu olduğunu bildirmişlerdir (10).

Slutsky ve arkadaşları çalışmalarında, ağır KOAH'lı hastaların %55'inde SĞV, %15'inde SLV fonksi-

yon bozukluğu saptamışlar, SĞV ve SLV fonksiyonları arasında korelasyon bulamamışlardır. SĞV EF ile PaO₂, PaCO₂ FEV₁, MMF arasında zayıf korelasyon tespit etmişlerdir (20).

Biernacki ve arkadaşları, KOAH'lı hastalarda SĞV EF ve ortalama PAB arasında ilişki saptamadıkları gibi SĞV EF ile PaO₂, PaCO₂, FEV₁ ile de korelasyon görülmemiş (1).

Berger ve arkadaşları, 50 normal bireyde ve 36 KOAH'lı hastada "first-pass" yöntemiyle SĞV EF değerlendirdikleri bir çalışmada; normal bireylerde SĞV EF %45-71 arasında saptamışken, KOAH'lı olgularda %19-71 arasında bulmuşlardır. Otuzaltı KOAH'lının 19'unda SĞV EF %45'in altındayken, 17 olguda normal gruptakiler düzeyinde bulunmuştur. SĞV EF düşük (%45 altında) olan olguların çoğunda (19 olgunun 10'unda) klinik olarak KP saptamışlardır. Araştırmacılar SĞV EF düşük olan 9 olgunun 4'ünde de 1 yıl içinde KP geliştiğini gösterdiklerinden, KOAH'ta SĞV EF düşüklüğünün KP'nin erken bir belirtisi olduğunu ileri sürmüşlerdir (21).

Radyonüklid ventrikülografide en çok kullanılan parametre EF'dir. Bizim çalışmamızda ortalama PAB ile SĞV EF ve SĞV TPFR arasında anlamlı korelasyon tespit edildi (r= -0.53, p< 0.05), (r= 0.59, p< 0.05). Bizim olgularımızın %66.7'sinde SĞV EF < %45, 15 hastanın 5'inde %45'in üzerindedi. Sistolik fonksiyonlar %66.7'sinde SĞV PER > 2.0 EDV/s, %100'ünde SĞV TPER < 240 ms, diyastolik fonksiyonlar %33.3'ünde SĞV PFR > 2.5 EDV/s, %80'inde SĞV TPFR < 180 ms idi. Olguların SĞV sistolik fonksiyonlarından pik ejeksiyon hızı azalmış olmakla birlikte, pik ejeksiyon hızı zamanı normaldi. Diyastolik fonksiyonları ise bozulmuştu.

Zaman aktivite eğrisinden elde edilen sistolik ve diyastolik parametrelerin klinik yararı tam açıklanamamış olmakla birlikte, yapılan çalışmalarda radyonüklid ventrikülografide volüm eğrisi kullanılarak elde edilen PER, TPER, 1/3 ER, PFR, TPFR, 1/3 FR gibi hız bağımlı parametreler ventrikül fonksiyon bozukluğunun tespitinde EF'ye göre daha duyarlı bulunmuştur. Çünkü EF hem "preload"a hem de "afterload"a bağlı iken, hız bağımlı parametrelerin rölatif olarak "preload"dan bağımsız olduğu bildirilmiştir. Bu sayede

aktif diürez, volüm yüklenmesi gibi "preload"u değiştiren durumlarda daha kullanışlı olduğu belirtilmektedir (11).

Çalışmamızda, SĞV EF ile PaO₂, PaCO₂, pH, %SaO₂ arasında anlamlı korelasyon bulunamadığı gibi, SĞV EF ile SFT parametreleri arasında da anlamlı korelasyon yoktu.

Birçok çalışmada PAB ve SĞV EF arasında iyi korelasyon olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda SĞV EF'nin, SĞV performansının global bir indeksi olduğu, KOAH'lı hastalarda azalmasının, azalmış ventriküler kontraktilesini değil sadece artmış "afterload"u (PAB) gösterdiği bildirilmektedir (22).

Literatürler gözden geçirildiğinde, PAB ve SĞV EF arasında ilişkinin geniş bir aralıkta korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Bunun da birçok sebebi vardır, birçok değişiklik hesaba katılmalıdır:

1. Hasta çalışma gruplarında büyük farklılıklar vardır. Kronik bronşitli, amfizemli, valvüler, iskemik kalp hastalığı olan hastalar bu çalışmalara dahil edilmiştir.

2. Birçok çalışmada SĞV EF ve PAB aynı zamanda ölçülmemiştir. SĞV EF'nin yalnızca SĞV "afterload"u ile değil "preload" ve kontraktile ile de bağlantılı olduğu bildirilmiştir (23).

KOAH'lı hastalarda SLV fonksiyonlarının normal ya da baskılanmış olup olmadığı tartışmalı bir konudur. SLV hipertrofisi KOAH'lı olguların %30'dan fazlasında otopside açığa çıkarılmaktadır ve EKO ile de tespit edilmektedir. SLV diyastolik fonksiyon bozukluğu oldukça iyi doküman edilmiştir. Fakat sistolik fonksiyon bozukluğunun varlığı hala tartışmalıdır. Çoğu çalışmada istirahatte SLV sistolik fonksiyonları; radyonüklid ventrikülografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya EKO ile stabil KOAH'lılarda normal limitler içinde olduğunu göstermiştir (9).

Radyonüklid ventrikülografi ile yapılan farklı çalışmalar SLV EF'de düşmenin yaygın olmadığını göstermiştir. Noordegraaf ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, 10 amfizemli ve 10 kontrol grubunda manyetik rezonans ile SLV EF'yi (%54 ± 7), kontrol grubuna (%65 ± 7) göre anlamlı olarak düşük bulmuşlardır (24).

Vizza ve arkadaşları yaptıkları geniş bir seride akciğer transplantı için değerlendirdikleri 158 KOAH'lı hastanın %3.8'inde SLV EF'yi normalin altında saptamışlardır (10).

Koroner arter hastalığı, hipoksemi, plevra basıncında azalma ve geometrik distorsiyon nedeniyle interventriküler septumun SLV kavitesine baskısı sonucu, SLV kasındaki intrensek değişimlerde olduğu gibi bazı hastalarda SLV sistolik fonksiyon bozukluğunu açıklamada birçok faktör öne sürülebilir (25).

Herve ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, transplant öncesi ve sonrası ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmişler, %40'tan fazlasında SLV EF ameliyat öncesi düşük bulunmuş ve ameliyat sonrası dönemde hastaların çoğunda önemli düzelme gözlemişlerdir. İlerlemiş KOAH'lı hastalarda ameliyat öncesi orta derecede SLV EF'deki azalmanın intrensek SLV kontraktilesinde azalmaya bağlı olmadığını göstermişlerdir. Transplant sonrası hastaların çoğunda gözlenen SLV EF'deki anlamlı iyileşme SLV'nin kontraktif liflerinin intrensek değişimlerine bağlı olduğu tezini desteklemediği, oysa ki SLV EF'deki düşmenin geometrik distorsiyona bağlı olabileceğini akla getirmektedir (9).

İlerlemiş kronik solunum yetmezlikli hastalarda kronik SĞV basıncı yüklenmesi SLV'nin interventriküler septumunun baskılanması ve takiben SLV "end" diyastolik ve "end" sistolik volümünde azalmayla sonuçlanır. Eğer SLV "end" diyastolik volümü, "end" sistolik volümden daha fazla düşerse sonuçta SLV EF azalır (9).

Rensing ve arkadaşları, son dönem amfizemli ameliyat öncesi ortalama PAB 31 ± 6.7 mmHg tek akciğer transplantına giden 17 hastayı BT ile ameliyat öncesi ve sonrası SĞV ve SLV fonksiyonlarını değerlendirmişlerdir. Cerrahi sonrası SĞV "end" diyastolik volümünde anlamlı olarak azalma, SLV "end" diyastolik volümünde anlamlı bir artma + %25, SLV "stroke" volümünde + %29 iyileşme görmüşlerdir (26).

Macnee ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, SLV EF değerlerinin hem "first-pass" hem de MUGA ile kontrol edilen hastalarda benzer sonuçlar verdiğini gözlemişler, kontrol grubunda ve angina

pektorisli hastalar arasında hem SĞV hem de SLV EF'de anlamlı fark bulamamışlardır. SLV EF kronik bronşitli ve amfizemli hastaların çoğunda normal sınırlardaymış. Daha önceki araştırmacılar kronik bronşit ve amfizemli hastalarda SĞV ve SLV EF arasında korelasyon raporlamamışlardır. Fakat bunun hastaların seçimi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (21,27,28). Bu çalışmada KOAH'lı hastalarda PaO₂ ile SLV EF ve SĞV EF, PaCO₂ ile SĞV EF arasında anlamlı bir korelasyon mevcutken, PaCO₂ ile SLV EF, pH ile SĞV EF arasında korelasyon bulamamışlardır. Bu korelasyonlar yalnızca uzun süreli oksijen tedavisi almayan hastalarda görülmüştür. Hipokseminin etkisi SĞV ve SLV ilişkisi ile bağlantılı SĞV EF ve SĞV dilatasyonunu gösteriyormuş. Çalışmanın sonucunda, SĞV ve SLV fonksiyonundaki azalmanın arter hipoksisi ile ilgili olduğunu raporlamışlardır. PAB'deki yükselmenin akut KP'de EF'deki düşüşün temel sebebi olduğu, fakat SLV'nin "afterload"daki artışa bağlı olmadığını ve bu çalışmadaki KP'li hastalarda SLV EF'deki düşüşü açıklamayacağını belirtmişlerdir. Ayrıca, izole orta derece hipoksemi ve hiperkapninin SLV fonksiyonlarında önemli bir bozulmaya neden olmayacağı görüşünü bildirmişlerdir (9,29). Ayrıca bu araştırmacılar, kronik bronşitli ve amfizemli hastalarda SĞV EF ile FEV₁, FVC arasında anlamlı bir korelasyon bulamamışlardır (29). Yapılan diğer çalışmalarda da sonuçlar benzer bulunmuştur (1). Bizim çalışmamızda SĞV ve SLV EF'leri ile FEV₁, FVC arasında anlamlı korelasyon bulunamadı, ancak FEV₁, FVC, MMF ile SĞV sistolik parametrelerinden TPER, diyastolik parametrelerinden TPFR ve SLV diyastolik parametrelerinden 1/3 FR arasında anlamlı korelasyon tespit edildi. Ancak buna ilişkin istatistiksel bilgiye literatürde rastlanamadı.

Otuz yıldan daha uzun süredir SLV fonksiyonunda SĞV volümünün aşırı yüklenmesi ve PAH'ın etkisi olduğu bilinmektedir. Ventriküler etkileşimin deneysel çalışmalardan elde edilen sonuçları, PAH'ın SLV performansını etkilediğini göstermiştir (30). SLV fonksiyonunun normal ya da baskılanmış olup olmadığı tartışmalı bir konudur.

Bizim çalışmamızda %13.3'ünde SLV EF < %50 idi. Sistolik fonksiyonlar %100'ünde SLV PER > 2.0 EDV/s, %100'ünde SLV TPER < 240 ms, di-

yastolik fonksiyonlar %53.3'ünde SLV PFR > 2.5 EDV/s, %53.3'ünde SLV TPFR < 180 ms idi. SLV sistolik fonksiyonlarının normal olduğu ve diyastolik fonksiyonlarının bozulduğu gözlemlendi. Çalışmamızda SLV EF ile PaO₂, PaCO₂, pH, %SaO₂ arasında ve SFT parametreleri arasında korelasyon bulunmadı. SLV EF ile ortalama PAB ve SĞV EF ile SLV EF arasında da anlamlı korelasyon bulunamadı.

Sonuç olarak diyebiliriz ki; KOAH'lı olgularda ASKH, hipertansiyon, alkolizm, valvüler kalp hastalığı olduğunda SLV fonksiyon bozukluğu olabilir. Ancak KOAH'lı bazı olgularda bu hastalıklar olmadan da SLV fonksiyonları bozulabilir. Özellikle bu olgularda SĞV yetmezliğine bağlı SĞV EF azalması (bizim olgularımızda %66.7'sinde < %45) yanında SLV EF'de küçük bir oranda (%13.3'ünde < %50) azalabilir. Bizim olgularımızın %66.7'sinde SĞV diyastolik fonksiyonlarında bozulma ile beraber, %46.7 oranında SLV diyastolik fonksiyonlarında da bozulma gözlemlendi.

KAYNAKLAR

1. Biernachi W, Flenley DC, Muir AL, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular function in patients with COPD. *Chest* 1988; 94: 1169-75.
2. Louridas G, Kakoura M, Patokas D, et al. Pulmonary hypertension and respiratory failure in the development of right ventricular hypertrophy in patients with chronic obstructive airway disease. *Respiration* 1984; 46: 51.
3. Karabıyıkoglu G. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında pulmoner hemodinami. *Tüberküloz ve Toraks* 1993; 41(Suppl): 17-32.
4. Çamsarı G. Sağ kalp kateterizasyonu, radyonüklid ventrikülografi ve ekokardiyografi ile pulmoner hipertansiyon tanısı. *Solunum* 1998; 21: 45-54.
5. James R, Klinger MD, Nicholas S, et al. Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Evaluation and management*. *Chest* 1991; 99: 715-23.
6. Baum GL, Schwartz A, Llamas R, et al. Left ventricular function in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1971; 285: 361-5.
7. Kohama A, Tanouchi J, Hori M, et al. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale. *Chest* 1990; 98: 794-800.
8. Rao BS, Cohn KE, Eldridge FL, et al. Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease. *Am J Med* 1968; 45: 229-41.
9. Herve M, Antoine L, Thierry L, et al. Limitations of radionuclide angiographic assessment of left ventricular systolic function before lung transplantation. *Am Res Crit Care Med* 1998; 158: 1396-402.

10. Vizza CD, Lynch JP, Ochoa LL, et al. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest* 1998; 113: 576-83.
11. Schiepers C, Almass JJ. Equilibrium gated blood pool imaging at rest and during exercise. In: Gellond MJ, Thomas MJ (eds). *Effective Use of Computers in Nuclear Medicine*. Mc Graw Hill Book Company, 1988: 136-60.
12. Chetty KG, Brown SE, Light RW. Identification of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease from routine chest radiographs. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 338-41.
13. Keller CA, Shepard JW Jr, Chun DS, et al. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Multivariate analysis. *Chest* 1986; 90: 185-92.
14. Enacar N, Karabıyıköğlü G, Bartu S. Kronik solunum yetmezliklerinde pulmoner hipertansiyon tanısında pulmoner arter çapının radyolojik değerlendirmesi (Hemodinamik, Ventilatuvar ve Radyolojik Araştırma). *Tüberküloz ve Toraks* 1987; 35: 235-41.
15. Enacar N, Karabıyıköğlü G, Mazlum M. Kronik bronşit ve amfizemli olgularda pulmoner hemodinamik ve ventilatuvar parametrelerin karşılaştırmalı değerlendirilmesi. *Ankara Tıp Bülteni* 1983; 5: 223-30.
16. Enacar N, Akkaynak S, Alper D ve ark. Kronik bronkopulmoner hastalıklardaki pulmoner hipertansiyonun oluşmasında mekanik etkenlerin rolü. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1976; XXIX : 787-808.
17. Harris P, Heath D. Pulmonary hemodynamics in chronic bronchitis and emphysema. *The Human Pulmonary Circulation its Form and Function in Health and Disease*. 3rd ed. Churchill Livingstone, Ch. 39; 522-41.
18. Rizzato GF, Rampulla C, Mandelli V, et al. Can pulmonary artery pressure be predicted without right heart catheterization in chronic obstructive lung disease? *Acta Cardiol* 1975; 39: 251.
19. Mols P, Huynh C, Dechamps P, et al. Prediction of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease by radionuclide ventriculography. *Chest* 1989; 96: 1280-4.
20. Slutsky RA, Ackerman W, Karliner JS, et al. Right and left ventricular dysfunction in patients with chronic obstructive lung disease. *Am Respir Dis* 1980; 68: 197-205.
21. Berger HJ, Matthay RA, Lohe J, et al. Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiography. Right ventricular ejection fraction with reference to findings in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1978; 41: 897-905.
22. Weitzenblum E. Right ventricular function in COPD (editorials). *Chest* 1998; 113: 567-8.
23. Macnee W. The clinical importance of right ventricular function in pulmonary hypertension. *The Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension, Chapter 2*. Future Publishing Inc., Mount Kisco, NY. 1992; 13-40.
24. Noordegraaf AV, Marcus JT, Roseboom B, et al. The effect of right ventricular hypertrophy on left ventricular ejection fraction in pulmonary emphysema. *Chest* 1997; 112:640-5.
25. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease (Part II). *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1158-68.
26. Rensing BJ, McDougall JC, Breen JF, et al. Right and left ventricular remodeling after orthotopic single lung transplantation for end-stage emphysema. *J Heart Lung Transplant* 1997; 16: 926-33.
27. Steele P, Ellis J, Van Dyke D, et al. Left ventricular ejection fraction in severe obstructive lung disease. *Am J Med* 1975; 59: 21-7.
28. Kline L, Crawford M, MacDonald W, et al. Noninvasive assessment of left ventricular performance in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1977; 72: 558-64.
29. Macnee W, Xue QF, Hannan WJ, et al. Assessment by radionuclide angiography of right and left ventricular function in chronic bronchitis and emphysema. *Thorax* 1983; 38: 494-500.
30. Janicki JS, Weber KT. Altered left ventricular function in pulmonary hypertension. *The Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension, Chapter 4*. Future Publishing Inc., Mount Kisco, NY. 1992; 61-78.

Yazışma Adresi:

Dr. Emine İZBÜDAK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
ANKARA