



Türkiye
Solunum Araştırmaları Derneği
Yayın Organıdır

2

SOLUNUM

I
SOLUNUM II
2

Türkiye
Solunum
Araştırmaları
Derneği
Yayın Organıdır

SOLUNUM

CİLT II

(13 - 15 Ekim 1977, BURSA)
KONGRE BİLDİRİLERİ

Nâzım Terzioğlu

Matematik Araştırma Merkezi

Baskı Atölyesi

İstanbul - 1982

Ticari
Soluun
Araştırmaları
Derneği
Yayın Organıdır

SOLUNUM

ÇİT. II

(13-15 Ekim 1977 BURSA)
KONGRE BİLDİRİLERİ

Dernek Yayın Komitesi adına, bu sayıyı düzenleyen :

Prof. Dr. Nuran GÖKHAN

İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa</u>
Fethi TEZOK Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği VI. Ulusal Kongresi Açış Konuşması	1
Meliha TERZİOÇLU Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği VI. Ulusal Kongresi Açış Konuşması	3
SOLUNUM YETERSİZLİKLERİNDE YOĞUN BAKIM PANELİ	
Cemaleddin ÖNER Solunum Yetersizliklerinde Uzun Süreli Vantilatör Tedâvisi ve Vak'alarımız	
Tuğrul ÇAVDAR Solunum Yetmezliklerinde Tıbbî Tedâvi ve Bakım	13
AKCİĞER FONKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ	
I. VIDİNEL Arter Kanı Gazları	22
Nihat ÖZYARDIMCI Vantilatuvar Bozukluk Gösteren Hastahklar	32
X Faruk YENEL Solunum Mekanîği	41
Baria ÖZTAŞ, Nuran GÖKHAN Hipokapni ve Hiperkapni + Hiperoksinin Beyin Kan Akımı Üzerine Etkileri	47
X Faruk YENEL Solunum Mekanîği	49
X F. YENEL, M. ÇORAPÇIOĞLU Diffüz Obstrüktif Akciğer Hastahklarında Heliumlu Akım-Volüm Eğrisi	54

- * F. YENEL, K. BİNAK, D. UÇAK, A. POLUYAN, S. TAVŞANOĞLU
Diffüz Obstrüktif Akciğer Hastalıklarında Sağ Kalp Kateterizasyonu Bulguları 64
- A.U. PAZARLI, S. SUN
Solunum Yetersizliklerinde Oksijen Uygulama İlkeleri 72
- * M. ÇORAPÇIOĞLU, S. GÜNBATAN, F. YENEL
Plevra Sıvısında Solunumsal Gazlar ve pH Tayininin Değeri 83
- O. ÖGER, Y. YILMAZKAYA, H. AYDIN
Fraksiyoner Oksijen Tedâvisinin Arteriyel Kan Gazları Üzerine Etkisi 87
- T. ÖRUÇ, M. TERZİOĞLU
Normo- ve Lokal Hipotermide Kimoreseptörlerin Hipoksiye Duyarlıklarının Çapraz Dolaşım Tekniği ile İncelenmesi 91
- M. TULGA, E. KOÇYİĞİT, T. ÇAVDAR, K. GAZİOĞLU
Status Astmatikusta Akciğer Fonksiyonları ve Kan Gazları 99
- M. TULGA, E. KOÇYİĞİT, T. ÇAVDAR, K. GAZİOĞLU
Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesinde Bronkoskopi 103
- T. ÇAVDAR, E. KOÇYİĞİT, K. GAZİOĞLU, M. TULGA
Akciğer Hastalıklarında CO₂ Arındırma (Hiperventilasyon Eğrileri) 109

TÜRKİYE SOLUNUM ARAŞTIRMALARI DERNEĞİ VI. ULUSAL KONGRESİ AÇIŞ KONUŞMASI

Fethi TEZOK

Bursa Üniversitesi Rektörü

Sayın Başkan,
Saygı Değer Konuklar,
Değerli Bilim Adamları,
Kıymetli Arkadaşlarım,

Bursa Üniversitesi adına hepinize hoş geldiniz der, sizleri en içten sevgilerle selâmlar, konferansın başarılı geçmesini candan dilerim.

Bilim katarının fezanın derinliklerinde dolaştığı bir dönemde tıp bilimi ondan daha derin hücre içi olaylarını inceleyerek hayatın sırrını çözümlemeye çalışıyor. Bu uçsuz bucaksız âlemde araştırmacılar bu seri karanlıklara gömülmüş bilim meşalesini yakarak yollarını aydınlatmaya çalışıyorlar. Gerçekten de izlenen bu yol 20 nci yüzyılın birçok karanlık noktalarını aydınlatmış bulunuyor. Bu ilerlemelerde bilim adamlarının feragatle gayretleri yanında teknolojinin süratli gelişmesinin de büyük rolü vardır. Tıp biliminin 20 nci yüzyılın son 1/4 ünde insanlığa getireceği mutluluklar arasında belki de en önemlisi hücre biliminde aydınlatıldığı gelişmelerdir. Bu sayede pek yakın zamanda kanser konusu çözümlenebilecek; diyabet gibi birçok genetik metabolik defektler kat'i tedâvi olanaklarına kavuşturulacak, daha sağlıklı kuşakların geliştirilmesi sağlanacaktır. Hepsinden daha önemlisi hayatın sırrı çözümlenebilecektir.

Böylesine hızlı ilerleme gösteren tıp bilimi bireysel çalışmalardan ayrılarak koordinasyonlu toplumsal karakter kazanmıştır. Bugünkü bilim artık bir kişinin değil, bir topluluğun malıdır. Çünkü bugünkü bilim gücünü tekil gayretlerle karşılamak mümkün değildir. Bu nedenle 20 nci yüzyılın son

1/4 ü kongre - konferans - seminer - simpozyumlar dönemi olmuştur. Bundan gaye çeşitli konularda araştırmalar yapan bilim adamlarını bir araya getirerek bilgi alış verişi ile bilimsel ekolojiyi kalkındırmaktır. Aksi halde tek kişinin bugünkü bilimsel çalışmaları izlemesi mümkün değildir. On yıl önce yalnız tıp ve biyoloji bilimlerinde yayınlanan çalışmaların adedi yılda 250.000 i aşmıştı. Bu nedenle tek başına bir kimsenin bu bilimsel çıktı çözümlemesi, hattâ çalışmaların başlıklarını okumak için zaman ayırması mümkün değildir. Görülüyor ki bilim adamlarının bir araya gelerek bilgi alış - verişinde bulunması kaçınılmaz bir zorunluluktur.

Sayın Konuklarımız, Kıymetli Bilim Adamlarımız; hepiniz büyük zahmetlere girerek Bursa'ya şeref ve mutluluk getirdiniz. Bilimsel katkılarınızla bu mutluluğu arttıracğınıza inanıyoruz. Bu nedenle bu toplantının düzenlenmesinde ve özellikle toplantı yeri olarak Bursa Üniversitesi bölgesinin seçilmesinde büyük gayret gösteren Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Başkanı Sayın Profesör Meliha Terzioğlu'ya ve diğer emeği geçen değerli bilim adamlarına Bursa Üniversitesi adına şükranlarımı arz ederim.

Bilindiği gibi, solunum hayatın başlangıcı, yok olması ise hayatın sonudur. Hayat onunla başlar, onunla biter. Onun içindir ki solunum fonksiyonları ve değişiklikleri hayat siklusunda çok önemli bir yer işgal eder.

Sizler böyle bir organın araştırmacısı ve hayatın korunmasında yol gösterici öncülerisiniz. Kongre süresince solunum yolları ile ilgili bütün problemleri çözmek için tartışacak ve bilim dağarcığını dolduracaksınız. Sizlerin bu katkılarınız toplantıya katılan meslekdaşlarımızın ufuklarını genişletecek ve topluma daha yararlı hizmet olanağı getirecektir.

Sayın Konuklarımız,

Bu Kongrenin hazırlanmasında emeği geçen Dernek Başkanına, Bursa Tıp Fakültesi Dekanı ve Öğretim üyelerine, bu güzel salonu Bilimsel Toplantılara açan değerli Sanayi ve Ticaret Odası yetkililerine, bilime gönül vermiş basın mensuplarına ve özellikle araştırmaları ile kongreye güç katacak bilim adamlarına Üniversitem adına en içten şükranlarımı sunar, Kongrenin başarılı geçmesini içtenlikle diler, hepinizi sevgi ile selâmlarım.

TÜRKİYE SOLUNUM ARAŞTIRMALARI DERNEĞİ VI. ULUSAL KONGRESİ AÇILIŞ KONUŞMASI

Meliha TERZİOĞLU*

Dernek Başkanı

Sayın Vali, Sayın Dekanlar, Sayın Misafirler, Kongremizin Sayın Üyeleri :

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği ile İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Tıp Fakültesi ve Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesinin patronajları altında, VI. Ulusal Kongremizin Marmara Bölgesinin bu güzel kentinde toplanacağı haberi üyelerimiz tarafından büyük bir memnunlukla karşılanmıştır. Esasen, Derneğimizin genel prensibi, Ulusal Kongrelerimizi yurdun çeşitli bölgelerinde toplamak ve bu suretle konumuzla ilgili yeni bilgileri oralarda görevli değerli meslektaşlarımıza iletmek, aynı konuda onların yaptıkları çalışmalar hakkında bilgi edinmek ve bu suretle görüş ve fikir teatisinde bulunmaktır. Nitekim, bu kararımızın isabetliliğine en güzel örnekler, KTFD'nin Magosa şehrinde toplanan, Ege Üniversitesindeki değerli üyelerimiz tarafından organize edilen ve KTFD'de ilk bilimsel toplantı olma şerefini kazanmış olan IV. Ulusal Kongremizle, geçen yıl Antalya (Manavgat)'ta toplanan V. Kongremizdir. VI. Ulusal Kongremizin de aynı derecede başarılı olmasını diliyorum ve olacağına şimdiden inanıyorum.

Biraz önce belirttiğim gibi, VI. Kongremizin organizasyonunda ve desteklenmesinde Cerrahpaşa ve İstanbul Tıp Fakülteleri ile Bursa Tıp Fakültesi işbirliği yapmıştır. Bu nedenle, başta Bursa Üniversitesi Sayın Rektörü Prof. Dr. Fethi Tezok olmak üzere, Bursa Tıp Fakültesi Sayın Dekanı Prof. Dr. Turgut Vardar'a, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dekanı Sayın Prof. Dr. Cem'i Demiroğlu'ya, İstanbul Tıp Fakültesi Dekanı Sayın Prof. Dr.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fizyoloji ve Biofizik Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

Güngör Ertem'e ve her üç Fakültenin Yönetim Kurullarına ilgi ve yardımlarından dolayı Dernek adına teşekkürlerimi içtenlikle arz ederim. Ayrıca, lokal organizasyonu en iyi ve düzenli şekilde yürüten, bizimle devamlı istişarelerde bulunan Sayın Doç. Dr. Nihat Özyardımcı ile genç ve değerli meslektaşlarına Dernek ve şahsım adına teşekkür etmek benim için zevkli bir görevdir ve borçtur.

VI. Ulusal Kongremizde «Solunum yetersizliklerinde yoğun bakım» ve «Akciğer fonksiyonlarının klinik değerlendirilmesi» konuları 2 ayrı panelde ele alınacak; ilgili konularda ülkemizdeki otoriteler raporlarını sunacak ve tartışacaklardır. Ayrıca, Solunum Fizyolojisi, Fizyopatolojisi ve Hastahkları ile ilgili serbest bildirimler sunulacaktır. Özellikle serbest bildirimler ülkemizde bu konularda yapılan araştırmalardan elde edilen sonuçları yansıtmaları ve bizlere tanıtmaları bakımından son derecede önemlidir, ışık tutucudur.

Şimdi müsaadelerinizle ben bu Kongremiz üzerinde fazla durmıyacağım, gelecek yıl İstanbul'da toplanacak olan Enternasyonal Simpozyumumuz hakkında kısa bilgi sunacağım.

Herhalde bugüne dek, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneğinin Sayın Üyeleri 1978 senesi Temmuzunda İstanbul'da düzenleyeceğimiz Enternasyonal Simpozyuma ait «ö n d u y u r u» yu almışlardır. «Hiperoksi ve O₂ toksisitesi» konusundaki bu bilimsel toplantının İstanbul'da yapılması kararı, bazılarımızın da üye olduğu Avrupa Solunum Klinik Fizyolojisi Derneği'nin geçen yıl Münih'te toplanan Kongresinde alınmıştır. Nitekim, bu Simpozyum Avrupa Derneği ile Derneğimizin ve ayrıca Cerrahpaşa, Edirne ve İstanbul Tıp Fakültelerinin patronajları altında düzenlenmektedir. Çok spesifik olması dolayısıyla konu yadırganabilir ve belki de yurdumuzdan yeteri kadar katkının bulunmayacağı ileri sürülebilir. Ancak, Avrupa Derneği bu kararı alırken, konunun 1972 yılında İstanbul'da düzenlenen «Ventilasyonun kimyasal regülasyonu ve ilgili klinik aksakhklar» konusundaki bir simpozyumun devamı olduğunu gözönüne almıştır. Nitekim, 1972 simpozyumunu Oxford'da toplanan «Hipoksi» ve Varşova'da düzenlenen «CO₂ ve solunum» konularındaki bilimsel toplantılar takip etmiştir. «Hiperoksi ve O₂ toksisitesi» konusu, sadece Fizyoloji, Fizyopatoloji, Biokimya ve Biofizik gibi tıp temel bilim dallarına değil, geniş çapta kliniğe de hitap etmektedir. Akciğer veya göğüs hastahkları uzmanları, anesteziyologlar, kardiyologlar, hattâ nörologlar bu konuya katkıda bulunabilir veya simpozyumdan faydalanabilirler. Ayrıca, Simpozyumun ön duyurusunda ele alınacak olan konuların incelenmesinde görüleceği gibi, hiperbarik tıpla ilgilenen deniz ve hava hekim-

leri de faydalı bilgi sağlayabilirler. Bu nedenledir ki, biz «önduyuru»ları memleketimizde geniş çapta tevzi ettik; konu ile ilgileneceklerini tahmin ettiğimiz bir çok resmî ve özel kuruluşlara gönderdik.

Daha «önduyuru» ları hazırlamadan önce dahi, yurt dışından konu ile ilgilenen bir çok değerli bilim adamlarından Simpozyum hakkında bilgi isteyen mektuplar aldık. 1978 Enternasyonal Simpozyumunun en azından 1972'deki kadar başarılı olmasını diliyor, değerli katkı ve yardımlarınızı bekliyorum. Lûtfen konu üzerine önemle eğilin ve önerilerinizi bizlere bildirin. Dileğim, yurdumuzda yapılan her bilimsel toplantıda olduğu gibi, 1978 Simpozyumunda da Türk bilim adamlarının değerli çalışmalarının programda yer alması ve bu suretle yurtdışına duyurulmasıdır.

Sözlerime son verirken, Bursa Üniversitesinin kuruluşu ile ilgili bir anımı sizlere nakletmeden geçemeyeceğim. Bundan 7-8 sene önce Bursa Tıp Fakültesi İstanbul Üniversitesine bağlı olarak henüz kurulduğu günlerde, merhum Eşimle beraber bu güzel kente gelmiş ve şimdi Tıp Fakültesinin yer aldığı hastane ile alanı gezmiştik. Merhum Eşime göre ben karamsar olduğumdan dolayı, Bursa Üniversitesinin kurulması ve gerçekleşmesinin ancak uzun yıllar sonra olabileceğini kendisine söylemiştim. Merhum Eşim bu düşüncemin doğru olmadığını, iyi bir idarî mekanizma, yurtsever ve fedakâr bir öğretim ve eğitim kadrosu ile en geç 5 senede bunun gerçekleşeceğini, Türkiye'nin yüksek öğretim alanındaki geleceğinin yeni Üniversitelerde olduğunu söyledi. Her zaman olduğu gibi haklı idi ve nitekim Ağustos sonunda Prof. Dr. Nuran Gökhan ve bazı arkadaşlarımızla beraber buraya geldiğimizde, kurulmuş, yerleşmiş mükemmel bir Üniversiteyi görmekten büyük bir kıvanç duyduk ve âdeta duygulandık. Bu nedenle, Bursa Üniversitesinin değerli Rektörünü, Dekanlarını ve tüm öğretim Kadrosunu yurdumuza hızla geliştiren bu yeni öğretim kuruluşunu kazandırdıklarından dolayı candan kutlar ve bu yoldaki başarılarının devamını dilerim.

Simpozyumumuzun Açılış Törenine onur vermenizden dolayı hepinize teşekkürlerimi saygı ve sevgilerimle sunarım.

SOLUNUM YETERSİZLİKLERİNDE YOĞUN BAKIM PANELİ

Moderatör : *Sadi SUN*

SOLUNUM YETERSİZLİKLERİNDE UZUN SÜRELİ VANTİLATÖR TEDÂVİSİ VE VAK'ALARIMIZ

Cemaleddin ÖNER*

G İ R İ Ő

Solunum yetersizliği, akciğerlerin vücudun metabolik gereksinmelerini karşılayamadığı patofizyolojik durumlardır. Bu metabolik istekler çok özel olup iki önemli faktöre dayanır :

Doku oksijenasyonu,
Karbon dioksid homeostasisi.

Uzun süreli vantilatör tedâvisinin amacı, reversibl karakterde esas hastalığın iyileşmesine kadar hastayı hayatta tutmak veya irreversibl bir hastalıkta hastayı uzun süre yaşatabilmektir. Bunun için de hastaların hipoksi ve hiperkapniden ve bazı durumlarda da hipokapniden korunmaları gereklidir. Vantilatör tedâvisi bu amaca yöneliktir.

Solunumsal reanimasyon yönünden iki durumla karşılaşılır : Hastanın solunumu tüm olarak durmuştur veya yetersizdir. Birinci şekilde kontrollü yapay solunum, ikinci şekilde yardımcı yapay solunum uygulanmalıdır.

Uzun süreli yapay solunumun geniş şekilde klinik uygulanması 1953 yılında Danimarka'da poliomyelit epidemisinde başlanmıştır. Bu konudaki ilk çalışmalarımız memleketimizde 1959 yılında başlamış olup 1964 yılından itibaren rutine girmiştir. Nedeni ne olursa olsun hipoksiye sebep olabilen bütün hipovantilasyon vak'aları yapay solunum için endikasyon teşkil ederler. Bu vak'aların önemli bir kısmı ancak bu uygulama ile kurtarılabilir.

* İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Başkanı.

Bizi en çok ilgilendiren hipoksi türü, anoksemik anoksidir. Arter kan gazları analizlerinin PO_2 nin 50 mm Hg nin altında ve PCO_2 nin 60 mm Hg nin üstünde olması kritik sınırlara gelindiğini gösterir.

Sonuç olarak iki büyük sendrom görülebilir :

Hipoksemik yetersizlik (hiperkapnisiz hipoksemi)

Vantilatuar yetersizlik (hipoksemi ve hiperkapni)

Bunun yanında özellikle santral nedenlere bağlı olarak hastalarda görülen hiperventilasyonlar hipokapni (gaz alkalozu) yapabilirler. Bunu da tıpkı hipoventilasyon gibi solunum yetersizliği olarak kabul ve tedâvî etmek gereklidir.

Solunum yetersizlikleri tedâvî edilmedikleri takdirde asid - baz denge bozukluğuna neden olurlar. En çok görülen durumlar hipoksi asidozu, hiperkapni asidozu, solunumsal ve metabolik asidozun beraber bulunmaları ve hipokapni alkalozudur.

Uzun süreli yapay ventilasyonda başlıca iki tip vantilatör kullanılmaktadır.

Manometrik vantilatörler (Pressure, Limited, Pressure Pre - Set, Relaxateurs de Pression vb) :

Bu vantilatörlerin örnekleri Bird Bennett vb. dir. Bunların en büyük avantajları yardımcı solunuma olan uyma üstünlükleridir. Buna karşılık etkinlik derecesi düşüktür (2, 5, 6, 8).

Volumetrik vantilatörler (Volume - Limited, Volume Pre - Set, Relaxateurs de Volume vb) : Bu vantilatörlerin örnekleri Engström, Spiromat, Emerson vb. dir. Kapasiteleri yüksektir, daha çok kontrollü solunumda kullanılırlar (2, 5, 6, 8).

Yapay solunumda aşağıda adları yazılı uygulamalar yapılmaktadır.

IPPB (Intermittent positive pressure breathing)

IPPV (Intermittent positive pressure ventilation)

PEEP (Positive end - expiratory pressure)

CPPV (Continous positive pressure ventilation)

CPAP (Continous positive airway pressure)

IMV (Intermittent mandatory ventilation)

IDV (Intermittent demand ventilation) (2, 6, 8).

Bütün bu uygulamalar fizyolojik solunumdan farklı olup burada detaylarına inmeyeceğimiz sakıncaları vardır.

Ventilatör tedâvisi yönünden solunum yetmezliklerinin bölünmesi :

I — Ventilasyon bozuklukları :

- a — Kronik hava - yolları obstriksiyonları : Anfizem, kronik bronşit, astm vb.
- b — Sınırlayıcı defektler : Akciğer ekspansiyonunda azalma (fibrosis, epanşmanlar), toraks ekspansiyonunda azalma (çoğul kot kırıkları, toraks ameliyatları), diafragma hareketlerinde azalma (peritonit, abdomen ameliyatları).
- c — Nöro - müsküler defektler : Guillain - Barré, multipl skleroz, myastenia gravis, botulizm, tetanos, poliomyelit, kürar veya kürarizan etkisi, bazı antibiyotiklerin kürarizan etkileri vb.
- d — Beyin ve meninks hastalıkları : Ansefalit ve meningo - ansefalitler, meninjitler, serebral vasküler aksidanlar, meninks kanamaları, serebral tümörler, derin komalar vb.
- e — Meduller hastalıklar : Miyelitler, hemomiyelitler, tümörler, travmalar, sclerose en plaque vb.
- f — Metabolizma bozuklukları : Hiper ve hipokaliemi, porfiri vb.
- g — Santral solunum depresyonları : Genel anestezipler, serebral travmalar, kranyum içi basıncın çoğalması, bazı entoksikasyonlar vb.

II — Diffüzyon ve gaz değişimi bozuklukları : Akciğer fibrosisi, akciğer ödemi, akciğerlerin obliteratif vasküler hastalıkları, akciğer dokusunda anatomik noksanlıklar vb.

III — Ventilasyon/Perfüzyon anomalileri : Anfizem, kronik bronşit, ateliktaziler, pnömoni, tromboemboliler vb. (1, 5, 6, 7, 8).

Yapay Solunum Bazı Önemli Etkileri :

Hava yolu basıncının artması ile kalp dakika hacmi progresif olarak düşer.

PaO_2 , CPPV uygulanmasında IPPV uygulanmasına göre daha yüksektir. Bu artma fonksiyonel kapasitenin artması ile ilişkilidir.

CPPV uygulanmasında, statik total solunumsal ve akciğer kompliyansı artar. PEEP basıncı 10 cm H₂O nun üstüne çıkarsa dinamik akciğer kompliyansı düşer.

CPPV uygulanmasında ventilasyonun distribüsyonu değişir. Ventilasyonun büyük kısmı, ventilasyon/perfüzyon oranının yüksek olduğu bölgelere gider.

Hava yolu basıncındaki değişiklik, pulmoner arteriyel basınçtan daha çok alveoler basınçta değişiklik yapar.

CPPV uygulanmasında genellikle kalp dakika hacminde azalma görülür. Bununla beraber değişiklik olmadığı kanısında olanlar da vardır. CPPV nin kardio - vasküler sisteme etkisi intra - vasküler volüm, kalp kasılma gücü ve pulmoner vaskülarizasyonla ilişkilidir. Diğer taraftan CPPV nin kardio - vasküler etkisi pulmoner etkisinden soyutlanamaz.

CPPV uygulanmasında PEEP in belirli bir düzeyine kadar oksijen transportu artar ve sonra düşer. Çünkü çok yüksek basınçta kalp dakika hacmi düşer. Solunum yetersizliği bulunan hastalarda en iyi PEEP basıncı kalp dakika hacmi ve total solunumsal kompliyansın maksimal olduğu ölü boşluk/idal volüm oranının ise minimal olduğu düzeydir. Kalp dakika hacminin ve total solunumsal kompliyansın ölçülmesi PEEP basıncı için en iyi endikatörlerdir.

Yapılan deneylere göre CPPV uygulanmasında düşük olan kardiyak indeks, IPPV uygulamasında yükselir. Tekrar CPPV uygulanırsa yeniden düşer.

Pozitif basınçlı yapay solunumda toraks içi basıncın artması ile beraber dönüşte progresif azalma olabilir. Bununla beraber kompensatuar mekanizma bunu önleyebilir. Genellikle periferik vasküler direnç artar (3, 7).

VAK'ALARIMIZ

Daha önceleri yapay solunum uygulamalarımız münferit vak'alar halinde olduğundan biz burada rutine girdiğimiz 1964 yılından sonraki çalışmalarımızı bildireceğiz. Bu çalışmalar Haydarpaşa Numune Hastanesinde başlamış ve İstanbul Tıp Fakültesinde sürmüştür.

1.1.1964 - 30.6.1977 tarihlerinde toplam 1398 vak'a yapay solunum uygulanmıştır. Şifa 353 (%25.25) ve ölüm 1045 (%74.75) dir. (Tablo : 1).

Tablo 1. Haydarpaşa Numune Hastanesi ve İstanbul Tıp Fakültesinde 1.1.1964 - 30.6.1977 tarihlerinde uygulanan yapay solunum vak'alarımız.

Şifa	353	% 25.25
Ölüm	1045	% 74.75
Toplam	1398	

Tablo 2. 1964 - 1977 (ilk 6 ay) yıllarında bir haftadan daha uzun süreli yapay solunumla çeşitli hastalıklardan oluşan 183 vak'ada elde edilen sonuçlar ve en uzun süreli uygulamalar.

Hastalıklar	Vak'a adedi	İyileşme adedi	En uzun süre	Ölüm adedi	En uzun süre
Poliradikülonevrit	7	1	57	6	98
Gulillain-Barré	4	4	52	—	—
Assandan Paralizisi	3	1	19	2	42
Polinevrit	2	1	30	1	25
Poliomyelit	2	1	25	1	15
Bulber Paralizisi (Prog.)	1	—	—	1	22
Meningo-Ensefalit	5	1	25	4	76
Ensefalit	1	1	11	—	—
Serebral Vasküler Hast.	13	2	19	11	120
Dermatomiyozit	1	—	—	1	28
Entoksikasyonlar	9	—	—	9	28
Kranio-Serebral trav.	43	11	21	32	42
Meduller Travma	9	1	50	8	84
Meduller Hast.	4	—	—	4	62
Politravmatizma	17	14	43	3	34
Toraks Travmaları	19	15	28	4	24
Miyastenia Gravis	9	8	40	1	26
Status Epileptikus	4	2	10	2	80
Porfiri	1	—	—	1	69
Tetanos	4	2	14	2	22
Kalp durmaları	3	—	—	3	28
Serebral Tümörler	7	—	—	7	120
Bronko-Pnömatiler	10	6	45	4	35
Post. Op. Solunum Yet.	5	3	20	2	10
	183	74		109	
		% 40.43		% 59.57	

Yapay solunum uygulama süresi 1 haftadan daha fazla olan vak'a adedimiz ise 183 dür. Bunlardan 74 ü kurtulmuş (%40,43) ve 109 u (%59,57) vefat etmiştir. Bu incelemede bazı vak'aların esasen irreversibl oldukları dikkate alınmalıdır. Uzun süreli yapay solunumla (3 hafta) kurtarılan ilk vak'amız 1965 yılında neşredilmiştir (4). Tablonun incelenmesinden de anlaşılacağı gibi kurtarılan hastalarda uygulanan en uzun süreli yapay solunum süresi 57 gündür (Tablo : 2).

K A Y N A K L A R

1. Bryan, Clifford, D. : Manual of Respiratory Therapy. The Mosby Company (1973).
2. Egan, Donald, F. : Fundamentals of Respiratory Therapy. The C.V. Mosby Company (1977).
3. Hadley - Whyte, John : Applied Physiology of Respiratory Care. Little, Brown and Little Company (1976).
4. Öner, C. : Uzun süreli sun'î teneffüsle tedâvî edilmiş polimyelit vak'ası, *Türk Tıp Cem Mec* 31 : 603 (1965).
5. Öner, C. : Reanimasyon, İst. Tıp F. Ders Kitapları 8, Sermet M. (1975).
6. Shapiro, Barry, A. : Clinical Application of Respiratory Care. Year Book Medical Publisher Inc (1975).
7. Sykes, M. K. : Respiratory Failure. Blackwell Scientific Publications (1976).
8. Young, J.A. : Principles and Practice of Respiratory Therapy. Year Book Medical Publishers (1976).

SOLUNUM YETMEZLİKLERİNDE TIBBİ TEDAVİ VE BAKIM

Tuğrul ÇAVDAR*

Tıbbi tedavinin solunum yetmezliklerindeki yerini ve etkisini incelerken, ilk olarak akut solunum yetmezlikleri ile obstruktif akciğer hastalığına bağlı solunum yetmezliğinin akut devrelerinin ayrı mütalâa edilmesi gerektiğini belirtmek isteriz. Akut yetmezliklerde tıbbi tedavinin rolü çok az olmakla beraber kronik yetmezliklerin akut devrelerinde tıbbi tedavinin de yapabileceği birçok yardım vardır.

Solunum yetmezliğinde tedavi, iki ana gaye göz önüne alınarak düzenlenmelidir :

I — Yetmezliği meydana getiren esas sebebe karşı,

II — Yetmezliğin metabolik ve hemodinamik sonuçlarına karşı etkin olmalıdır.

Bu etkinliğin ve ana gayelerin gerçekleşmesini temin için faydalanabileceğimiz tedavi metodlarını şu 4 grupta toplayabiliriz :

- 1 — Bronş geçirgenliğinin temini,
- 2 — Solunum merkezinin uyarılması ve uyank tutulması,
- 3 — Pulmoner dolaşımın yeterli hale getirilmesi, pulmoner hipertansiyonla sağ kalp yetmezliğinin düzeltilmesi,
- 4 — Asid baz ve elektrolit dengesinin temini.

* İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kürsüsü, Çapa, İstanbul.

Bronş geçirgenliğinin temini :

Obstruktif akciğer hastalığında, solunum yetmezliğinin teşekkülünde esas sebep bu geçirgenliğin kaybıdır. Bu geçirgenliği kaybettiren sebepleri şöylece sıralayabiliriz.

- Mukoza ödemi
 - Yabancı uyarımlarla
 - Enfeksiyon sebebi ile
 - Allerjik reaksiyon sonucu
- Bronş adalelerinin sebep olduğu konstriksiyon
- Bronşiol kollapsı.

Bronş geçirgenliğinin temini aslında solunum yetmezliğini meydana getiren esas sebebe karşı yapılan bir tedavidir ve burada tıbbi tedavinin yeri ikincildir. Burada esas etkili tedavi entubasyon, trakeostomi ve bazen bronkoskopik aspirasyondur.

Tıbbi tedavi burada ancak şu noktalarda etkili bir yardımcıdır. Sekresyonu azaltmak, sekresyonun akışkanlığını artırmak, bronş konstriksiyonunu çözmek, allerjik reaksiyonları önlemek ve ortadan kaldırmak.

Saydığımız bu hususlarda, tıbbi tedavide faydalandığımız farmakolojik ajanları şu gruplarda toplayabiliriz :

- Sekresyon kurutucular
- Kortikosteroidler (8)
- Ekspektoranlar ve sekresyon yumuşatıcılar, son senelerde bu gruba ilave olmuş mükolitikler
- Bronkodilatatörler.

Genel yolla verebildiğimiz bu farmakolojik ajanlardan sekresyon kurutucular ve kortikosteroidler üzerinde, son senelerde büyük değişiklikler olmadığı için durmayacağız.

Mükolitikler üzerinde kısaca durmak istedik. Son senelere kadar sadece aerosol olarak verilebilen bu ajanlar artık genel yolla da kullanılmaktadır.

Mükolitik ajanları; aerosol olarak verilen yüzey gerilimi değiştirerek etki yapanlar, deterjanlar, bazı enzim vasfında olanlar şeklinde sınıflandırmaya tabi tutmakta idik. Bu gün, bu gruplardan Dornovase, Alevaire gibi kullanıl-

makta olanlar mevcuttur. Gene bir çok klinikler alkolden de faydalanmaktadır. Fakat mükolitik etkisini, sülfür köprülerini (S-S köprüleri) çözerek gerçekleştiren ajanların çıkışı, bu grubun tedavideki yerini ve etkinliğini arttırmıştır.

Bugün gerek N-Acethyl Cysteine gerekse Bromexin HCl, aerosol ile büyük bir kullanma sahası bulmuşlardır. Biz Bromexin HCl ile aldığımız sonuçları daha evvel tebliğ etmiş idik (3). Bu preparat genel yolla da : damar içi, i.m. ve ağızdan kullanılabilme gibi bir kolaylığı da bize temin etmektedir.

Tıbbi tedavide genel yolla kullandığımız ilaçları ekseriyetle i.v. ve perfüzyonla vermekteyiz. Bu yolla kullandığımız ajanları şöylece sıralayabiliriz.

— Kortizon türevleri ve A.C.T.H

— Bronkodilatatörler

— Ksantin türevleri

— β stimulanlar : Efedrin, epinefrin, alupent ve alüdrin gibi preparatlara son senelerde bronkoselektif etkili β -2 stimulanlar da ilave olmuştur : Salbutamol, terbutalin gibi. Gene bir α antonisti olarak kabul edebileceğimiz CHS 1000 (atrovent) ve yeni bir β stimulan olan (berotec) halen ancak aerosol olarak kullanılabilen preparatlardır.

— Antibiotikler : Bronş geçirgenliğinin temininde kullandığımız en önemli tıbbi ajanlardan biri bu gruptur. Bronş geçirgenliğinin azalmasında bir iki faktörden birinin de enfeksiyonlar olduğunu başta belirtmiştik.

— Mükolitikler : Bu yolla verebildiğimiz mükolitiklerin Bromexin HCl grubu olduğunu belirtmiştik. Son senelerde bir N-Acethyl Cysteine türevi olan S Carboxy Methyl Cysteine de genel yolla kullanılabilen bir mükolitik olarak belirtilmektedir.

— Kardiyonikler, diüretikler, elektrolitler : Yukarıdaki diğer gruplardan ayrı olarak, bu grupta kullandığımız ajanlar, bronş geçirgenliğinin temini yani esas sebebin ortadan kaldırılması için değil, neticede meydana çıkan hemodinamik ve metabolik sonuçların düzeltilmesi için kullanılmaktadır.

Son senelerde genel yolla ve perfüzyonla verilmekte olan bazı analeptikler ve THAM üzerinde, solunum merkezinin uyarılması ve uyanık tutulmasını incelerken durmak istiyoruz.

Bronş geçirgenliğini temin için perfüzyonla veya genel yolla verdiğimiz bu ilâçların bir kısmını aerosol olarak vermek imkânına da sahibiz. Aerosol tedavi, solunum yetmezliklerinde hava yollarının nemlendirilmesi bakımından en önemli aracımızdır. Bilhassa yapay solunum tatbik edilen hastalarda respiratörün nebülizörü ve respiratöre bağlanacak bir ultrasonik nebülizör vasıtası ile nemlendirme yapılmalıdır. Bu nebülizasyon sırasında verebileceğimiz ilâçları şöyle sıralayabiliriz :

— Antibiotikler

— Bronş genişleticiler

— Alupent

— Salbutamol ve terbutalin

— Mikronefrin

— Mükolitikler

— Alkol

— Enzimler

— Deterjanlar

— S-S köprülerine etkili mükolitikler

— Lokal etkili kortizon türevleri : Dozör nebülizörler halinde de kullanılmakta olan bu ajanların başlıcaları :

— İsonicotinate -21- de Dexamethasone

— Dipropionate de Beclamethasone'dur.

Genel yolla kullandığımız Dexamethason preparatlarının da aerosol olarak etkili olabileceği bilinmektedir. Bu preparatlarla aldığımız neticeleri daha evvelce bildirmiştik.

Solunum merkezinin uyarılması ve uyanık tutulması :

Bilhassa obstruktif solunum hastalığına bağlı solunum yetmezliklerinde, bronş geçirgenliğinin azalması kadar önemli bir hadise de bu yetmezlik sonucu kan gazlarında oluşan değişiklikler; yani hipoksi, hiperkapni ve solunumsal asidozdur. Hastalarda bu değişiklikler sonucu solunum merkezinin hassasiyeti azalmış ve çoğu kere bir koma meydana çıkmıştır (Hiperkapni koması). Tıbbi tedavi ile bu hastalara yapabileceğimiz yardımlar çok sınırlıdır. Hastalarda yapay solunuma hemen başlanmalıdır. Hastanın şuur durumunun imkân verdiği derecede uygulanabilecek bazı konservatif tedavi metodları

tatbik edilmiş ve bu tedavi ile ölüm oranının azaldığı, iyileşme nisbetinin daha fazla olduğu bildirilmiştir (4, 11, 15, 16). Biz de yapay solunum tatbik ettiğimiz hastalarla konservatif davrandığımız hastalar arasında neticeler bakımından bu ikinci tedavi lehinde farklar tespit etmiştik (3).

Tabiatıyla konservatif davranabildiğimiz hastalar öteki vak'alara oranla daha hafif, şuurunu daha iyi hastalardı. Şuurun kaybı halinde, yapay solunum dışında hastaya yardım yapacak hiçbir aracımız olmadığını tekrar belirtmek isterim. Şuurunu bir kooperasyona uygun hastalarda perfüzyonla gerekli tıbbi tedavi yanında venturi maskeleri ile oksijenoterapiye başlanmakta ve şuurunu daha açılıp kooperasyon imkânı artan vak'alarda, I.I.P.B. ve Ekspirium sonu pozitif tazyikli solunuma geçilmektedir. Bazı kere vak'alarda, pnömobandla respiratöre yardımcı da olunabilmektedir.

Venturi maskeleri %20-40 arasında bir oksijen konsantrasyonunu hastaya temin eden maskelerdir. Son senelerde aynı maskeye ilâve edilecek kırsımlarla, oksijen konsantrasyonunu ayarlayabildiğimiz değişik formlar tatbikata girmiştir. Pnömobandlar toraksın alt tarafına tatbik edilen ve respiratörün negatif çekişine bağlanarak aletle senkron çalışan havalı bantlardır.

Hastalara oksijen verdiğimiz bu devrede korunmamız gereken en büyük tehlike, solunum merkezinin oksijenle uyarılma refleksinin de inhibe edilerek daha da deprese olmasıdır. Son senelerde tatbikata girmiş bazı analeptikler bize yardımcı olabilmektedir (1, 5, 6, 7, 9, 17). Bunların başlıcaları ve kullanılma dozları aşağıda gösterilmiştir:

- Micorène (Prethcamide) : 10-55 mg/saat veya 1, 8-7 gr/gün
- Remefline : 20 mg/saat 150 mg/gün bu preparatın 12-30 mg'lık bir dozu hiperventilasyon meydana getirebilmektedir
- Doxepreme (dopram) : 100 mg/saat ya da 5-7 mg/kg/ günde.

Bu analeptikler evvelden beri kullanılmakta olan ve sadece solunum frekansını ve beynin oksijen ihtiyacını arttırarak etkisiz bir hiperventilasyona ve konvulsiyonlara sebep olan analeptiklerden farklı olarak, soluk havasını arttırarak ventilasyonu düzeltmekte ve etkili bir artış meydana getirebilmektedirler. Prethcamide ve Remefline'in gene de konvulsiyonlara, ani hipoksilere sebep olduğu bildirilmiş ise de, Doxepreme daha az yan etkiye sahip gibi görünmektedir (7, 9). Bu ilâçların yüksek dozlarda kullanılması halinde konvulsiyonların görüleceği, bu hareketlerin çıkması halinde kullanılmasının sakıncalı olacağı belirtilmektedir.

Yapay solunumdan yazarları çekinmeye ve başka tedavi metodları geliştirmeye iten sebepler; bu tedavide komplikasyonların fazla görülmesi (enfeksiyon, trakestomiye bağlı komplikasyonlar), hastalarda yapılan düzeltmenin (kan gazları yönünden) gayeyi aşması ve solunumsal alkalozun meydana gelmesi ve aletten ayırmanın birçok güçlükler meydana çıkartmasıdır. Burada şunu belirtmek lâzımdır ki, hastanın asid baz dengesini düzeltirken akut hecmenin başındaki dengeyi iyi bilmemiz ve onun ötesinde bir düzeltmeye gitmememiz gerekmektedir. Akut ataklar arasında 60 mmHg PCO_2 'ye adapte olmuş bir hastada, yapay solunumla tam normal sayıları (40 mmHg) elde etmeye çalışmak çoğu kere bir solunumsal alkalozla sonuçlanmaktadır. Yapay solunumla tedavi edilmekte olan bu hastalarda hekim bazı kere, aletten ayırma halinde spontan solunumun yetersiz oluşu, tedaviye devam halinde alkaloz tehlikesi ikilemi arasında sıkışmaktadır. Bu noktada yeni analeptiklerin yeri vardır. Aletten ayrılmada solunum merkezinin uyarılmasında bu ajanlardan faydalanabilmekteyiz.

Yapay solunumdan hastayı ayırırken şu sıranın takibi faydalı olmakta ve burada tıbbi tedavi kadar, tıbbi bakımda önemli bulunmaktadır.

- Otomatik solunumdan yardımcı solunuma geçilir (yani hasta kendi solunumu ile fakat aletin yardımı ile solur).
- Kinesiterapi ile solunum adaleleri çalıştırılır ve hastaya bilhassa kıraş çıkartması öğretilir. Hasta bu devrede halâ aletin yardımı ile solunmaktadır. Kinesiterapöt ile çalışırken aletten ayrılır.
- Hasta belirli sürelerle respiratörden ayrılır, bu sırada kan gazları değişiklikleri kontrol edilir ve kendi solunumunun dengeyi sağlayıp sağlayamadığı araştırılır.
- Hasta ilkönce aletten ayrılır; kontroller uygun, spontan solunum yeterli ise trakeostomi kapatılır.

İyi doze edilmiş bir analeptik tatbikatı, solunum merkezinin uyarılması ile spontan solunumun yeterli olmasını temin etmekte faydalı olmaktadır. Son senelerde hastalarda bu devrede intermitan pozitif tazyik yerine, ekspirium sonunda da, pozitif tazyikli bir solunumun faydalı olacağı ve ekspirium sonuna doğru bilhassa alt loblar hizasındaki alveoler kollapsın önenebileceği üzerinde durulmaktadır.

Yapay solunumda PCO_2 'nin süratle düşmemesi bikarbonatların çözülmesini, dolayısı ile solunumsal alkalozla kayışı önlemek için elimizde bulunan bir

silah da Acethozolamide (Diamox) dur. Bir karboanhidraz inhibitörü olan ve diüretik olarak kullanılan bu madde, solunum yetmezliklerinde diüretik dozunun üstünde kullanılır. Bu madde hiperkloremik bir asidoz meydana getirir. Kilo başına 5-10 mg'lık bir dozu, böbrek tubulileri hizasında bikarbonat kaybı meydana getirmekte, klorür iyonlarını tutmaktadır. Solunum yetmezliklerinde kullanılan dozu, kilo başına 30-40 mg'dır ve diüretik dozunda solunum üzerinde bir etkiye sahip değildir. Bu madde solunum merkezinde bikarbonat stokunu azaltarak merkezin hassasiyetini arttırmaktadır. Pratikte 6 saatte 500 mg olarak kullanılmakta, PCO_2 'nin solunumsal bir alkalozaya kaymadan bikarbonatlarla beraber azalmasını temin etmektedir.

Bu konuda son olarak ve ısrarla şunu belirtmek isteriz ki, solunum merkezinin en iyi uyarılma metodu, yapay solunumla ve bronş geçirgenliğini temin ederek asid baz dengesini düzeltmek, kan gazlarını normale değil, hastanın ve hastanın solunum merkezinin alıştığı seviyeye ayarlamaktır.

Pulmoner dolaşımın yeterli hale getirilmesi, pulmoner hipertansiyonla sağ kalp yetmezliğinin düzeltilmesi :

Tıbbi tedavi burada başlıca araçtır. Fakat bu tedavi esas sebebe değil sonuçlara yöneliktir, kısaca şöyle özetlenebilir :

- Hastanın su dengesi belirlenmeli ve diüretik tatbikatı ona göre ayarlanmalıdır.
- Şok mevcut değilse ve hiperglobuli mevcut ise hastaya su vermeye beraber 150-500 cc kan alabiliriz.
- Viskoziteyi arttırmak için heparin tedavisi önerilmekle beraber bu hastalarda çok yüksek oranda (normalin 17 misli) gastroentestinal kanama görüldüğü daima düşünülmelidir. Bu kanamalar ekseriyetle, hastanın süratle şoka girmesi ve tabloya bir metabolik asidozun ilâve olması ile anlaşılabilir.
- Tabii ki sağ yetmezlik için en kuvvetli silah kardiotonik tedavidir. Digitalin sağ yetmezlikteki etkisi münakaşalı olmakla beraber konjestif yetmezlik halinde kullanılması fakat yavaş digitalizasyon metodlarının tatbiki uygundur.
- Şok varsa, esas sebebe (mesela mide kanamasına) karşı tedavi esastır. Vaso-pressur'lerin etkisi münakaşalıdır.

Asid baz ve elektrolit dengesinin temini :

Hastaların, hemen tedavinin başında elektrolit dengesi tespit edilmeli ve tedbiri alınmalıdır. Burada hadisenin kronik olup olmamasına bağlı olarak, potassium seviyesinin değişik olabileceğini belirtmek isterim.

Asid baz dengesinin düzeltilmesinde en önemli metodun alveoler solunumu yeterli seviyeye çıkartmak olduğunu ve bunun yollarını yukarıda belirtmiştik. Ani teşekkül eden bir metabolik asidoza ve solunumsal alkalozu karşı i.v. asid ve baz valensler kullanılabilir.

Son olarak 1958'de ilk defa kullanılan T.H.A.M. (tri-hydroxymethyl-amino-methan) üzerinde durmak istiyorum. Bu madde tampon gibi etki yapan zayıf bir bazdır. Bikarbonatlardan farklı olarak kan pH'sına değil, hücre içi pH'ya etki yapar. Fakat tesiri çok çabuk kaybolur (40 dakika). Lokal olarak tahriş edicidir ve hipoglisemi meydana getirir. Bu sakıncaları yanında bazen karbondioksit birikimini arttırdığı ve hipoksiye sebep olduğu için bu ajan sürekli asidoz, kronik solunum yetmezliği tedavisinde kullanılamamıştır. Ancak cerrahi asidoz tedavisinde ve hipotermide kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Bouyard, P., Guin, J.J. : Un nouvel analeptique respiratoire le G 5668. *Therapie* 1010 - 1017 (1959).
2. Çavdar, T. : Akut solunum yetmezliğinin medikal tedavisi : Yedinci Türk Tüberküloz Kongresi Kitabı : 412 - 418 (1965).
3. Çavdar, T., Tuncer, İ. : Kronik solunum yetmezliklerinin akut hecmelerinde tedavi problemleri. Milli Türk Tıp Kongresi. Ankara (1972).
4. Dubois, P., Priguot, J. : Indication et limites du traitement medical conservateur dans les défaillances ventilatoires aiguës chez les insuffisants respiratoires chroniques, *J Franc Med Chir Thor* 25 : 33 - 53 (1971).
5. Fraimov, W., Diamond, P., Cathart, R.T. : Ventilatory response of patient with pulmonary emphysema to doxapram hydrochloride, *Am J Med Sci* 249 - 52 (1965).
6. Gay, B., Aug, M.C., Sadoul, P. : Place des analeptiques en pathologie respiratoire. *Le Poumon et Le Coeur*. 19 : 784 - 824 (1963).
7. Hary, V., Fritts, Jr. : Respiratory stimulant and obstructed airways, *N. Eng Med* 268 : 464 - 465 (1973).
8. Israel, R., Uzzan, D. : A propos 30 cas de bronchopneumopathie chronique, influence des corticoides associés antibiotique sur le bronchorrhée et l'insuffisance respiratoire, *J Franc Med Chir Thor* 11 : 246 - 436 (1957).

9. Labrousse, J., Farhal, B., Lissac, J. : Effets du doxapram dans l'insuffisance respiratoire chronique, *Le Poumon et Le Coeur* **28** : 297 - 299 (1972).
10. Munck, C., Kristensen, H.S., Lassen, H.C.A. : Mechanical ventilation for acute respiratory failure in diffus chronic lung disease, *Lancet* **1** : 66 - 67 (1961).
11. Ohressen, Ph., Tanty, J.M., Albert, R., Leonardell, M. : Décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques, *Le Poumon et le Coeur* **18** : 29 - 32 (1972).
12. Perret, C., Montani, S., Piolino, M., Stucki, R., Enrico, J.F. : Le traitement des maladies pulmonaires chroniques en hypercapni aigue égale ou supérieure à 70 mm Hg, *Bull Physiol-Pathol Resp* **1** : 519 - 546 (1965).
13. Perret, C. : Discussion a propos du traitement des hypercapnies aiguës chez les pulmonaires chroniques, *Bull Physio Pathol Resp* **1** : 510 - 546 (1965).
14. Sadoul, P., Lacoste, J. : Physio - pathologie de l'insuffisance respiratoire. Rapport au 32 eme congres de Medicine Lausanne. Oct. 1959., Vd. des. Rapp. 347 - 458, Masson et Cie (1959).
15. Sukumalchantra, Y., Dinakara, P., Williams, M.H. : Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease after hospitalisation for acute ventilatory failure a three year follow-up study, *Am Rev Resp Dis* **93** : 215 - 222, (1966).
16. Wanderbergh, E., Van de Woostjne, K.P., Gyselen, A. : Conservative treatment of acute respiratory failure in patients with chronic obstructive lung disease, *Am Rev Resp Dis* **98** : 60 - 69 (1968).
17. Van de Woestijne, K.P., Koeck, P. : L'action de la prethcamide au cours de l'administration d'oxygène dans l'insuffisance respiratoire *Le Poumon et Le Coeur* **19** : 825 - 831 (1963).

AKCİĞER FONKSİYONLARININ KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Moderatör : K. CAZIOĞLU

ARTER KANI GAZLARI

I. VİDİNEL *

Arter kanı analizi veya kan gazları terimi ile arter kanında pH, PCO₂, PO₂ ve HCO₃⁻, BF, SO₂ ölçümlerini anlıyoruz. Arter kanı analizi solunum hastalıklarının değerlendirilmesine önemli katkıda bulunabilir. Burada bir-biri ile ilişkileri bulunsun bile oksijen, CO₂ ve pH ile ilgili parametreleri ayrı ayrı ele almamız yerinde olacaktır.

Arter kanı analizi endikasyonları şunlardır :

- 1 — Solunum yetmezliği tanısı ve tedavisininin yürütülmesi.
- 2 — Oksijen tedavisinin izlenmesi.
- 3 — Metabolik ve solunumsal asit - baz denge bozukluklarının tanı ve tedavisi.

PO₂

Oksijen parsiyel basınçları deniz düzeyinde şöyledir :

Atmosfer havasında O₂ parsiyel basıncı (PO₂) = 155 mm Hg

Alveol havasında O₂ parsiyel basıncı (PAO₂) = 105 mm Hg

Arter kanında O₂ parsiyel basıncı (PaO₂) = 97 mm Hg

Vena kanında O₂ parsiyel basıncı = 45 mm Hg

30 yaşın üstünde arter kanında PO₂ düşmeye başlar ve 50 - 60 yaşların üstünde normal değer 80 mm Hg ya iner.

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Bornova.

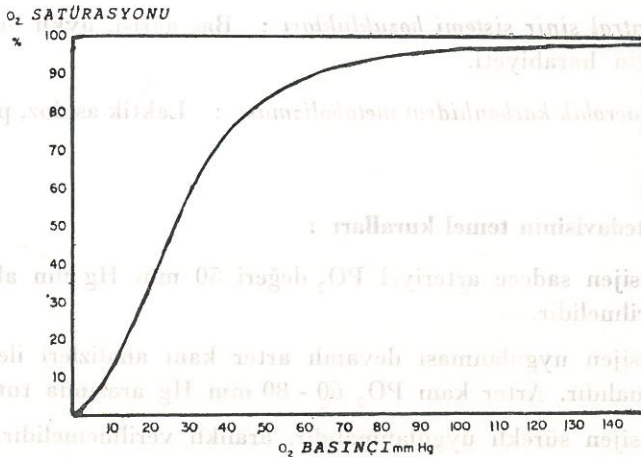
Hipoksi Nedenleri

- 1 — Normal akciğerin yetersiz oksijenlenmesi.
- 2 — Anormal akciğerin yetersiz oksijenlenmesi.
- 3 — Sağ → sol şantlar
- 4 — Oksijenin dolaşım ile yetersiz taşınması.
- 5 — Doku oksijenlenmesi yetersizliği.

Bunları teker teker ele alırsak :

- 1 — Normal akciğerin yetersiz oksijenlenmesi :
 - a) Atmosferde O_2 azlığı, b) Hava yolu tıkanması, c) Kas ve sinir bozuklukları.
- 2 — Anormal akciğerin yetersiz oksijenlenmesi :
 - a) Hipovantilasyon, b) Vantilasyon/perfüzyon oranı bozukluğu, c) Diffüzyon bozukluğu.
- 3 — Sağ → sol şantlar :
 - a) Akciğerde, b) Kalpte.
- 4 — Oksijenin dolaşım ile yetersiz taşınması :
 - a) Anemi, b) Anormal hemoglobin, c) Dolaşım yetmezliği.
- 5 — Doku oksijenlenmesi yetersizliği :
 - a) Dokuda ödem, fibrozis, b) Dokularda fazla O_2 ihtiyacı, c) Hücre enzim zehirleri (CN).

PO_2 ile SO_2 arasındaki ilişkileri aşağıdaki eğri gösterir.



Şekil : 1 - Oksijen dissosiyasyon eğrisi.

Oksihemoglobin ayrışım eğrisini saptıran faktörler şöyle sıralanabilir :

Eritrosit yaşı, H (pH), PCO_2 , Vücut ısı, 2, 3 - Diphosphoglycerate, Hemoglobinin genetik yapısı, Karbon monoksit, yükselik.

Hipokseminin etkileri :

- 1 — Pulmoner hipertansiyon.
- 2 — Kalp debisi artışı.
- 3 — Myokard fonksiyonu üzerine zararlı etki.
- 4 — Sodyum tutulmasına yol açan böbrek fonksiyon bozukluğu.
- 5 — Santral sinir sistemi bozuklukları.
- 6 — Anaerobik karbonhidrat metabolizması.

Bunları teker teker ele alırsak :

- 1 — *Pulmoner hipertansiyon* : Solunumsal asidoz varsa daha büyük ölçüde korpulmonaleye yol açan önemli bir mekanizma.
- 2 — *Kalp debisi artışı* : Kalp fonksiyonu üzerine diğer bir zararlı etki.
- 3 — *Myokard fonksiyonu üzerine zararlı etki* : Özellikle koroner skleroz varsa (Aritmi, kalp durması).
- 4 — *Sodyum tutulmasına yol açan böbrek fonksiyon bozukluğu*.
- 5 — *Santral sinir sistemi bozuklukları* : Baş ağrısı, uyku hali, konvulsiyonlar, beyin harabiyeti.
- 6 — *Anaerobik karbonhidrat metabolizması* : Laktik asidoz, pH ın daha fazla düşüşü.

Oksijen tedavisinin temel kuralları :

- 1 — Oksijen sadece arteriyel PO_2 değeri 50 mm Hg nin altında olan hastalara verilmelidir.
- 2 — Oksijen uygulanması devamlı arter kanı analizleri ile kontrollü olarak yapılmalıdır. Arter kanı PO_2 60 - 80 mm Hg arasında tutulmalıdır.
- 3 — Oksijen sürekli uygulanmalıdır, aralıklı verilmemelidir.
- 4 — Oksijen mutlaka sudan geçirilip, nemlendirilerek verilmelidir.

PCO₂ :

CO₂ aerobik metabolizmanın son ürünüdür. Hücre içinde mitokondriarlarda meydana gelir. Suda erir ve diffüzyonla kana geçer. Akciğerlere 3 şekilde taşınır. Bunların arter kanındaki miktarları şöyledir:

Erimiş CO₂ : 1.2 mmol/l 40±5 mm Hg

Bikarbonat iyonu : 24 mEq/l

Karbamino - hemoglobin : çok az.

Kanda CO₂ artışının tek bir nedeni vardır : Yaygın alveol hipovantilyasyonu.

Kanda CO₂ azalışının tek bir nedeni vardır : Yaygın alveol hipervantilyasyonu.

Kanda karbondioksit düzeyi en basit olarak erimiş CO₂ nin parsiyel basıncı olarak CO₂ elektrodları ile ölçülür. Normal değer 40±5 mm Hg dir.

Kanda CO₂ azalması (Hipokapni) nedenleri (PCO₂ 35 - 20 mm Hg) :

Hipoksi

Metabolik asidoz

Mekanik anomaliler Alveol hipervantilyasyonu

Akciğer fibrozisi (Solunumsal alkaloz)

Astma krizi

Hipotansiyon, kanama

Kafa travması

Histeri

Kanda CO₂ artması (Hiperkapni nedenleri) (PCO₂ 45 - 130 mm Hg) :

Solunum merkezi depresyonu :

İlaçlar (Anestetikler, Hipnotikler); Çok yüksek düzeyde PCO₂ (300 mm Hg); Basınç, Travma, Enfeksiyon, Tümör, Kanama.

Sinirsel yollar :

Yukarı nöron (boyun bölgesi); Servikal vertebra dislokasyonu, Tümör; Syringomyeli.

Ön boynuz hücresi; Anterior poliomyelit, Mephenesin.

Alt motor nöron; Polinevrit (Guillian-Barré); Frenik sinir kesilmesi.

Nöromusküler birleşme yeri :

Myastenia gravis; Botulizm; Anestetik gevşetici maddeler; Neostigmin; Organik fosfor bileşikleri; Prokain.

Solunum kasları :

Kas distrofileri. Solunum kaslarının etkinliğinin kaybolması (düzleşmiş diyafragma).

Toraks duvarı elastikliğinde azalma ve anatomik bütünlüğünün bozulması :

Kifoskolyoz ve diğer deformiteler; Göğüs üstünde basınç (toprak, v.s.); Kosta kırıkları; Yelken göğüs.

Plevra hastalıkları :

Kahılaşma; Pnömotoraks; Epanşman; Hemotoraks; Ampiyem.

Akciğer hastalıkları :

Restriktif hastalıkları; Pnömoni, Tümör, Amfizem, Parazit hastalıkları (Kisthidatik), Atelektazi.

Obstrüktif hastalıklar :

Üst hava yolu obstrüksiyonu; Tümör, Enfeksiyon, Yabancı cisim; Küçük hava yolu hastalığı; Astma, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

Hiperkapninin etkileri :

1. Beyin üzerine etkileri;

2. Endokrin bezlerine etkisi;

3. Solunum merkezine etkisi;

4. Kan oksijenlenmesine etkileri;
5. Dolaşım sistemine etkileri;
6. Böbrek üzerindeki etkisi;
7. Kan elektrolitleri üzerine etkisi.

Bunları teker teker ele alırsak :

1 — *Beyin üzerine etkileri* :

- a) Hücre içi pH ı düşürerek beyin metabolizmasını bozar ve bu yolla narkotik etki ortaya çıkar.
- b) Direkt narkotik etki.
- c) Serebral kan akımını artırır.
- d) Beyin omurilik sıvısı basıncını artırır.

2 — *Endokrin bezlere etkisi* :

Plazmada adrenalin ve nor-adrenalin artar.

3 — *Solunum merkezine etkisi* :

- a) 100 - 150 mm Hg düzeyinde, maksimal uyarı;
- b) Daha yukarı düzeylerde uyarı azalır ve depresyon etkisi ortaya çıkar.

4 — *Kan oksijenlenmesine etkileri* :

- a) Alveol boşluğunda CO₂ artışı O₂ aleyhindedir O₂ nin yerini alır;
- b) Oksihemoglobin ayrışım eğrisini sağa kaydırır (dokularda O₂ nin serbest bırakılışı kolaylaşır).

5 — *Dolaşım sistemine etkileri* :

- a) Kalp hızı ve myokard kasılma yeteneği azalır, debi düşer;
- b) Aritmiler (multifokal ventriküler ekstrasistoller);
- c) Kan basıncı yükselir fakat çok yüksek CO₂ düzeylerinde düşer;
- d) Deride kan akımı artar (terleme, kızarma), kaslarda azalır.

6 — Böbrek üzerindeki etkisi :

- a) Kan akımı ve glomerul filtrasyonu yüksek CO_2 düzeylerinde azalır;
- b) Bikarbonat tutulması artar.

7 — Kan elektrolitleri üzerine etkisi :

Hiperpotasemi (hücreden plazmaya K^+ geçişi)

pH :

Kanda karbondioksit birikiminin doğal bir sonucu *solunumsal asidoz*dur. Doku metabolizması sonucu ortaya çıkan sabit asitlerin böbrek yolu ile atılamaması ise *metabolik asidozu* ortaya çıkarır.

Kanda asidite özel pH elektrodu ile basitçe ölçülür. Normal pH 7.40 ± 0.03 dür.

Solunumsal asidoz	= CO_2
Metabolik asidoz	= Metabolik H^+
Normal arter kanı pH	= 7.40 ± 0.03 .

Kandaki pH değişiklikleri tampon maddelerle sınırlanır. Kanın bütün tamponları ve tamponlama olaylarına katılma oranını şöyle gösterebiliriz :

Bikarbonat iyonu	: %55
Hemoglobin	: %34
Organik ve inorganik fosfatlar	: % 5
Kan proteinleri	: % 6

Bikarbonat iyon konsantrasyonu *Henderson Hesselbalch* denklemi kullanılarak PCO_2 ve pH değerlerinden hesaplanır. Birimi mEq dir ve normal değer 24 mEq/lit. dir. Fosfat ve proteinleri etkilerinin azlığı nedeni ile ihmal edersek geriye hemoglobin kalır. Hemoglobin ve bikarbonatları beraberce ifade eden bir yol *Baz fazlası* kavramıdır. Hemoglobin miktarı, pH ve PCO_2 nin beraberce uygulandığı nomogramlardan BF değeri elde edilir. Burada Hb konsantrasyonuna göre normal değer 0 ∓ 2 dir. Birimi mEq dir.

pH, PCO_2 , HCO_3^- ve BF değerlerini kullanarak 4 temel asit-baz denge bozukluğunu ayırt edebiliriz : solunumsal asidoz, solunumsal alkaloz, metabolik asidoz, metabolik alkaloz.

Bir asit - baz dengesizliğinin tanınmasında iki temel kural vardır :

1 — Belirli bir asit-baz denge bozukluğu yapan bir primer fizyopatolojik olayın klinik kanıtlarının saptanması.

2 — Klinik duruma uyan bir asit - baz denge bozukluğunu gösterir kimyasal analiz sonuçları saptanması.

Solunumsal asidoz :

Solunumsal asidoz alveol ventilasyonunun dokularda CO_2 meydana gelişine göre primer olarak daha düşük bulunduğu fizyopatolojik bir olaydır.

İki tipi vardır : akut solunumsal asidoz ve yerleşmiş solunumsal asidoz.

Solunumsal asidoz nedenlerini CO_2 yükselten nedenler bölümünde inceledik.

Her asit - baz denge bozukluğu gibi solunumsal asidoz da iki şekilde önlenmeğe çalışılır : Tampon reaksiyonları ve kompensasyon reaksiyonları.

Solunumsal asidozun kompensasyonu böbrek hücresinin hidrojen iyonlarını atması ile gerçekleşir. Bu olay 6 - 12 saatte başlar ve maksimumuna 5 - 7 günde ulaşır. Bu duruma yerleşmiş solunumsal asidoz denir ve kanda HCO_3^- artar. Öyle ise, kan gazı değerleri solunumsal asidozda şu yönde değişiklik gösterir :

	pH	PCO_2	HCO_3^-	BF
Akut solunumsal asidoz	↓	↑	↑	—
Yerleşmiş solunumsal asidoz	↓	↑	↑	↑

Solunumsal alkaloz :

Solunumsal alkaloz alveol ventilasyonunun organizmanın CO_2 yapımına oranla daha fazla olduğu fizyopatolojik bir olaydır.

Solunumsal alkalozda böbrek H^+ iyonları atılışını azaltır. Böylelikle HCO_3^- yerleşmiş solunumsal alkalozda azalır. Fakat tamponlar arasındaki interaksiyon reaksiyonu sonucu BF değerleri değişmez.

Solunumsal alkalozu ortaya çıkaran durumlardan CO_2 düşüşünde bahsedilmişti. Solunumsal alkalozu uyan kan gazı değerleri şöyledir :

	pH	PCO_2	HCO_3^-	BF
Akut solunumsal alkaloz	↑	↓	↓	—
Yerleşmiş solunumsal alkaloz	↑	↓	↓	↓

Metabolik asidoz :

Metabolik asidoz hücre dışı sıvılarda kuvvetli asitlerin artışı veya bikarbonat azalması sonucu ortaya çıkan fizyopatolojik bir olaydır.

Metabolik asidoz 3 şekilde ortaya çıkabilir : a) Meydana gelen sabit asit miktarının artması (60 mEq/gün); b) asit atılışının azalması ve c) HCO_3^- atılışı.

Metabolik asidoz şekil ve nedenleri :

a) Azotemik asidoz; b) laktik asidoz; c) diabet asidozu; d) açlık asidozu; e) eksojen asit alınması (HCl , NH_4Cl); f) renal tubuler asidoz; g) Diare asidozu (HCO_3^- kaybı).

Metabolik asidoz iki yoldan karşılanmaya çalışılır : 1. tampon reaksiyonları; 2. kompensasyon reaksiyonu (hiperventilasyon ile CO_2 atılması).

Metabolik asidozda kan pH, PCO_2 , HCO_3^- ve BF değerlerindeki değişimler :

	pH	PCO_2	HCO_3^-	BF
Akut metabolik asidoz	↓	—	↓	↓
Yerleşmiş metabolik asidoz	↓	↓	↓	↓

Metabolik alkaloz :

Metabolik alkaloz hücre dışı sıvılarda kuvvetli bazların veya eksojen bikarbonatın artışı yahut kuvvetli asitlerin azalması sonucu ortaya çıkan bir fizyopatolojik olaydır.

Nedenleri şu şekilde özetlenebilir :

- Eksojen olarak aşırı HCO_3^- alınışı;
- Organik asit tuzlarının oksidasyonu (sitrat, laktat, asetat);
- Kusma ile HCl kaybı.

Metabolik alkaloz iki şekilde önlenmeye çalışılır :

- Tampon reaksiyonları;
- Kompensasyon reaksiyonları (Hiperventilasyon ile CO_2 tutulması).

Metabolik alkalozda kan pH, PCO_2 , HCO_3^- ve BF değerlerindeki değişmeler :

	pH	PCO_2	HCO_3^-	BF
Akut metabolik alkaloz	↑	—	↑	↑
Yerleşmiş metabolik alkaloz	↑	↑	↑	↑

Asit - baz denge bozuklukları saf olarak bulunabildiği gibi değişik tiplerde de bulunabilir. Amfizemli bir hastada diabet asidozu bulunuşu gibi.

ALKOLER HASTALIKLARINDA Pnömotor Bozukluklar

Solunum fonksiyon testleri çeşitli alkolik hastalıklarda yapılmaktadır. Bu testler, akciğerlerdeki fonksiyonel bozuklukları ortaya koyabilecek diğer testlere kıyasla daha kolay ve güvenli olarak yapılabilir. Örneğin, akciğer grafisinde kesin teşhis konulamazsa ancak ihtimali teşhis yapıp, daha sonra diğer klinik ve laboratuvar tetkiklerle sonucu varlına bu testler için de aynı şekilde söylenmek mümkündür.

Tartışılacak solunum fonksiyon testleri incelenecek, daha sonra yalnız hastalıklardan örnekler için misal-
lar sunulacaktır.

I — TİPİK ÖSTRİKSİYON ÖLÇÜMLERİ

- 1 — Kronik Astma,
- 2 — Reversibilite Östreksiyon Bozukluğu,
- 3 — Kronik Östreksiyon Alkolik Hastalıklar,
(Emphysema-Chronic Bronchitis Syndrome)
- 4 — Üst Hava Yolları Tümör ve Stenozis,
- 5 — Akut Asidozis.

II — TİPİK RESTRİKSİYON ÖLÇÜMLERİ

- 1 — Nöromusküler Hastalıklar,
- 2 — Göğüs Duvarı Hastalıkları,
- 3 — Plevra Hastalıkları,
- 4 — Alkolik Parankimal Hastalıklar.

VANTİLATUVAR BOZUKLUK GÖSTEREN HASTALIKLAR

Doç. Dr. Nihat ÖZYARDIMCI *

AKCİĞER HASTALIKLARINDA PULMONER BOZUKLUKLAR

Solunum fonksiyon testleri çeşitli akciğer hastalıklarında yapılmaktadır. Bu testler, akciğerlerdeki fonksiyonel bozuklukları ortaya koymakta, etyolojik teşhiste kısmen yardımcı olabilmektedir. Örneğin, akciğer grafisinde kesin teşhis konulamazsa ancak, ihtimalî teşhise varılıp, daha sonra diğer klinik ve laboratuvar tetkiklerle sonuca varılırsa bu testler için de aynı şeyleri söylemek mümkündür.

Tartışmamızda, solunum fonksiyon testlerini incelerken, aşağıdaki sıraya göre genel bozuklukları inceleyecek, daha sonra yalnız hastalıklar için misaller vereceğiz.

I — TİPİK OBSTRÜKSİYON OLANLAR

- 1 — Bronkial Astma,
- 2 — Reversible Obstrüktif Bronşit,
- 3 — Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıkları,
(*Emphysema-Chronic Bronchitis Syndrome*)
- 4 — Üst Hava Yolları Tümör veya Stenozisi,
- 5 — Mukovissidozis.

II — TİPİK RESTRIKTİV OLANLAR

- 1 — Nöromusküler Hastalıklar,
- 2 — Göğüs Duvarı Hastalıkları,
- 3 — Plevra Hastalıkları,
- 4 — Akciğer Parankimal Hastalıkları.

* Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kürsüsü, Bursa.

III — KARIŞIK VEYA DEĞİŞİK VARYASYONLAR

- 1 — Konjestif Kalp Yetersizliği,
- 2 — Şimik İritanlara Maruz Kalmak,
- 3 — Maden İşçileri Silikozisi,
- 4 — Orta Bronşları Tutan Karsinomlar,
- 5 — Bronşektazis,
- 6 — Restriktif Bir Hastalığın Komplikasyonuna Bağlı, Astım Bronşit veya Amfizem (Bilhassa Tüberküloz ve Kifoskolozis gibi),
- 7 — Obstrüktif Bir Hastalığa Bağlı Olarak Teşekkül Eden Kalp Yetersizliği, Akciğer Fibrozisi veya Lokalize Büller;
 - a) Hava Yolları Obstrüksiyonu, b) Akciğer veya Toraks Restriksiyonu, c) Diffüzyon Bozukluğu, d) Alveoler Hipovantilasyon, e) Yaşlanma, f) Akciğerlerin Damar Hastahkları.
- 1 — Sağdan sola şantlar,
- 2 — Eşit olmayan akciğer kapiller kan akımı,
- 3 — Akciğer damarlarında konjestiyon,
- 4 — Prekapiller obstrüksiyon.

**HAVA YOLLARI OBSTRÜKSİYONUNDA SOLUNUM FONKSİYON
TESTLERİNİN DEĞERLERİ**

Akciğer Volümleri :

Hava yolu tamamen tıkanmamışsa akciğer volümleri normal değerlerdedir. Hava yolları kısmen tıkanmış veya ekspiryum esnasında tıkanıyorsa akciğerin vital kapasitesi azalmış, rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasite artmıştır. Hapsedilen hava miktarı arttığı için total akciğer kapasitesi normalden fazladır. Bazen bu artış 3 litreye kadar ulaşır.

Vantilasyon obstrüksiyon bulunan hastalarda hipervantilasyon mevcuttur. Bu hastalarda solunum işi arttığı, solunum kaslarının oksijen sarfiyatı da buna bağli olarak artacağı için, hastaların solunum yetersizliğine girmesi kolaylaşır.

Gaz Dağılımı :

Obstrüktif akciğer hastalıklarında inspirasyon havasının dağılımı gayri muntazamdır. Bu hastalıkta akciğerlerin her tarafındaki alveoller çeşitli nedenlerle eş değerde açık bulunmazlar (peribronkial fibroziste, amfizemde ve astımda olduğu gibi). Bu nedenle akciğerlere yeten hava üniform bu dağılımı göstermez.

Akciğer Dolaşımı :

Vantilasyonla akciğer dolaşımı arasında belirli bir oranın devamlı olarak bulunması gerekmektedir. Eğer akciğer dolaşımı üniform, yani perfüzyon normal, buna karşılık gaz dağılımı bozursa, obstrüktif akciğer hastalıklarında böyle olmaktadır, o zaman ventilasyon/perfüzyon oranı bozulacaktır. Bazı akciğer damar hastalıklarında bu olay tersine döner.

Diffüzyon :

Hava yolları tama yakın tıkanmadığı veya akciğer kapiller yatağında önemli hasar olmadığı hallerde diffüzyon testleri normaldir. Ancak; akciğer kapillerinin harap olduğu hallerde diffüzyon testleri bozuk olabilir. Ne var ki obstrüktif hastalıklarda çeşitli nedenlerle akciğerin bir bölümü (atelektazi, bronş spazmı gibi). Ventilasyon dışı kaldığı hallerde alveolo-kapiller duvarda bir bozukluk olmadığı hallerde bile diffüzyon bu bölgede sıfırdır. Bu nedenle diffüzyon testleri bu grup hastalıklarda yanıltıcı olabilir.

Arter Kanı :

Obstrüktif akciğer hastalıklarında eğer ventilasyon/perfüzyon oranı aşırı derecede bozulmamışsa arteriyel kandaki PO_2 ve PCO_2 normal sınırlarda kalır. Ne var ki bu oran bozulacak olursa PO_2 basıncı düşer. PCO_2 yüksektir. PCO_2 'nin en çok yükseldiği hal perfüzyonun normal olmasına rağmen alveollere kan gelememesidir.

Mekanik Faktörler :

Obstrüktif akciğer hastalıklarında hava yolları direnci akciğer direnci (komplians) daima yüksektir. Ancak hava yollarında, obstrüksiyon fazla değilse akciğer kompliansı normal bulunabilir. Maksimal inspiratuvar volüm, maksimal ekspirasyon akım hızı ve zorlu ekspiratuvar volüm azalmıştır. Vital kapasite de azalmış olarak saptanır.

OBSTRÜKTİF HASTALIKLARINDA AKCİĞER VOLÜMLERİ

İnspirasyon kapasitesi cc.	azalır
Ekspirasyon yedek volümü cc.	normal veya azalır
Vital kapasite cc.	azalır
Rezidüel volüm cc.	artar
Fonksiyonel rezidüel kapasite	artar
Total akciğer kapasitesi cc.	artar
RV/TAK oranı ($\times 100$)	artar

Ventilasyon

Solunum volümü cc.	azalır ve normal
Solunum sayısı dak.	normal ve artar
Dakika volümü Lt/dk.	normal
Alveol ventilasyonu Lt/dk.	normal

İnspirasyon gazının dağılımı

Tek-soluk testi % N_2	anormal
Akciğer N_2 boşaltma değeri (7 dk.) % N_2	anormal

Diffüzyon

Tek-soluk CO diffüzyon kapasitesi cc/dk mm Hg.	anormal
---	---------

Arter kanı

O_2 Satürasyonu	azalır
CO_2 Satürasyonu	artar
pH	anormal

Solunum mekaniği

Maksimal iradi ventilasyon Lt/dk.	azalır
Maksimal ekspirasyon akım hızı Lt/dk.	azalır
Maksimal inspirasyon akım hızı Lt/dk.	azalır
Zorla ekspirasyon volümü l sn%	azalır

RESTRIKTİF TORAKS VE AKCİĞER HASTALIKLARINDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Restriktif hastalıkları denilince akciğerin veya toraksın herhangi bir nedenle genişleme özelliği veya elastikiyetini kaybedecek akciğer volümündeki bozukluğa neden olan hastalıkları sayılabilir.

Bunlar sırasıyla, interstisyel fibrozis veya skleroderma, plevra kalınlaşması, plevra epanşmanı, pnömotoraks, kifoskolyoz, spondilitis ankiloz, çeşitli nedenlerle diafragmanın mutad dışı yükselmesi restriktif tipte solunum fonksiyon değişikliklerine sebep olurlar. Bu sıraladığımız hastalıklar zamanla teşekkül eden komplikasyonlar nedeniyle obstrüktif tipe değişirler.

RESTRIKTİF TİPTE SOLUNUM FONKSİYON TESTİ ÖRNEKLERİ

Akciğer volümleri vital ve total akciğer kapasitesi akciğerlerin tam genişlememesi nedeniyle azalır. Akciğerin fibrozise bağlı olarak büzüşmesi nedeniyle rezidüel fonksiyonel kapasite ve rezidüel volüm azalır. Ancak bazı hallerde bu kapasite ve volüm normal sınırlarda kalabilir. Rezidüel volüm/total akciğer kapasitesi oranı normal, azalmış veya artmış olarak saptanır.

Ancak bu artış hiçbir zaman obstrüksiyona bağlı değildir. Total kapasitenin ileri derecede azaldığı hallerde saptanır. Restriktif hastalıklarda pnömotoraks, pnömosel, bül ve blep dışında hava hapsi söz konusu değildir.

Vantilasyon : Bu hastalık grubunda vantilasyon normal veya artmış bulunabilir. Ancak restriksiyon ilerledikçe artan iş gücünü yenebilmek için vantilasyon azalır. Solunum sayısı artar.

Gaz Dağılımı : Restriktif hastalıklarda komplikasyonlar eklenmemişse gaz dağılımı muntazamdır 7. dakikalık N_2 boşaltma zamanı normaldir. Alveollerdeki azot normal zamanda boşalır.

Akciğer Kan Dolaşımı : Restriktif hastalık akciğer fibrozisine ve infiltrasyona bağlı olarak meydana gelmişse akciğer kapillerinde basınç artması, buna bağlı olarak pulmoner ve sağ atriumda basınç artması görülür. Ancak restriksiyonda plevra, toraks, nöromusküler ve diafragma hastalıklarıyla meydana gelmiş komplikasyon söz konusu değilse bu hastalıklarda dolaşım sisteminde de bir değişiklik söz konusu değildir.

Diffüzyon : Eğer hastalık akciğere ait ve bu hastalık alveolo-kapiller membranda değişiklik yapıyorsa diffüzyon bozuklukları gözüktür. Akciğer dışı nedenlerle restriktif tipte meydana gelen hastalıklarda ise komplikasyonlar olmadığı oranda diffüzyon testleri normaldir.

RESTRIKTİF HASTALIKLARDA AKCİĞER VOLÜMLERİ

İnspirasyon kapasitesi cc.	azalır
Ekspirasyon yedek volümü cc.	azalır
Vital kapasite cc.	azalır
Rezidüel volüm cc.	normal
Fonksiyonel rezidüel kapasite	normal
Total akciğer kapasitesi cc.	azalır
RV/TAK. $\times 100$	normal veya artmış

Vantilasyon

Solunum volümü cc.	normal
Solunum sayısı/dk.	normal
Dakika volümü dak.	normal
Alveol ventilasyonu Lt/dk	normal

İnspirasyon gazının dağılımı

Tek-soluk testi % N ₂	normal veya azalmış
Akciğer N ₂ boşaltma değeri	normal
Tek-Soluk CO diffüzyon kapasitesi cc/dk/mm Hg	normal veya azalmış

Solunum mekaniği

Maksimal iradi ventilasyon Lt/dk.	normal
Maksimal ekspirasyon akım hızı Lt/dk.	normal
Maksimal inspirasyon akım hızı Lt/dk.	normal
Zorlu ekspirasyon volümü I sn'de %	normal
Akciğer kompliansı Lt/cm H ₂ O	normal veya azalmış
Hava yolları direnci cm H ₂ O/Lt/sn	normal veya azalmış

Arter Kanı : Saf restriktif hastalıklarda arterial kan gazlarında büyük bir değişiklik yoktur. Normal sınırlardadır. Ancak akciğerin ventilasyonunu bozacak kadar toraks deformiteleri varsa parsiyel CO₂ basıncı artar.

Mekanik Faktörler : Vital kapasite ve total kapasite aşırı derecede azalmış olmasına rağmen mekanik volümler normaldir. Maksimal iradî ventilasyon (M.İ.V.) normal veya normalin çok altındadır.

ÖZEL DURUMLARDA TİPİK PULMONER FONKSİYON ÖRNEKLERİ

	Kronik Obstrüktif Amfizem	Bronkial Astma	Diffüz Pnömoni; Fibrozis	Pulmoner Emboli	Veno Arterial Şant
I - VANTİLASYON					
A - AKCİĞER VOLÜMÜ					
Vital kapasite	Normal veya azalır	Normal veya azalır	Azalır	Normal veya azalır	Normal
Fonksiyonel rezidüel kapasite	Artar	Artar	Azalır	Normal	Normal
Total akciğer volümü	Normal veya artar	Normal veya artar	Azalır	Normal	Normal
Rezidüel volüm	Artar	Artar	Azalır	Normal	Normal
B - AKCİĞER VANTİLASYONU					
Dakika ventilasyon	Artar	Artar	Artar	Artar	Normal
Ventilasyonun dağılımı	Anormal	Anormal	Anormal	Normal	Normal
Fizyolojik ölü boşluk	Artar	Artar	Artar	Artar	Normal
C - SOLUNUM MEKANİĞİ					
Maksimal teneffüs kapasitesi	Azalır	Azalır	Azalır	Normal	Normal
Maksimal akım oranı	Azalır	Azalır	Azalır	Normal	Normal
Zamana bağlı zorlu ekspirasyon volümü	Azalır	Azalır	Normal	Normal	Normal
Akciğerin kompliansı	Normal veya azalır	Normal	Azalır	Normal veya azalır	Normal

Tablo devamı

	Kronik Obstrüktif Amfizem	Bronkial Astma	Diffüz Pnömoni; Fibrozis	Pulmoner Emboli	Veno Arterial Şant
II - DİFFÜZYON					
Alveol - Arterial O ₂ - gradient	Artar	Artar	Artar	Artar	Artar
Diffüzyon kapasitesi	Azahr	Normal	Azahr	Azahr	Normal
III - DOLAŞIM					
A - KAN AKIMININ DAĞILIMI					
Anatomik Şant	Normal	Normal	Artar	Normal veya artar	Artar
B - ARTERİYEL KANDA O₂ SATÜRASYONU					
O ₂ Satürasyonu	Azahr	Azahr	Normal veya azahr	Normal veya azahr	Azahr
CO ₂ Basancı	Normal veya artar	Normal veya artar	Normal	Normal	Normal

Diffüzyon Bozukluğu Olan Vak'alar : Diffüzyon bozukluğuna, alveole gelen oksijenin kana geçebilmesi için katetmesi gereken anatomik boşluklarda herhangi bir nedenle meydana gelen değişiklik sebep olur.

Örneğin; alveoler membranda veya kapiller membranda veya her ikisinde birden kalınlaşma gaz değişimini engelliycek diffüzyon bozukluklarına engel olur. Bu duruma alveolo-kapiller blok da denir. Alveollerde eksuda veya transuda toplanması, akciğer dokusundaki fibrozis bu sebepler arasındadır. Hastalık olarak akciğerin kollajen hastalıkları, sarkoidozis, Hamman Rich Sendromu, miliyer tüberküloz, miliyer karsinöz söylenebilir.

Bu hastalıklar dışında akciğerlerin alveol kaybı daha doğrusu çeşitli nedenlerle akciğer dokusu kaybı da diffüzyon bozukluklarına etken olur.

DİFFÜZYON BOZUKLUĞU OLAN HASTALIKLARDA AKCİĞER FONKSİYON BULGULARI

Akciğer Volümleri : Vital kapasite ve total kapasite azalır. Rezidüel normaldir. Ancak total kapasite azaldığı için RV/TAK oran yükselir. Rezi-düel volüm hesaplamalarda daima normal kahr.

Vantilasyon : Hastalar daha fazla oksijen alabilmek için solunum sayısı artar ve hipervantilasyon görülür. Buradaki hipervantilasyonun sebebi kısmen anoksidir.

Buradaki hipervantilasyonun sebebi alveol volümlerindeki azalmaya bağlı olarak uyarılan reseptörlerdir (Hering-Breuer refleksi gibi).

Gaz Dağılımı : İnterstisyel ödem veya fibrozis her ne kadar yaygın ise de gaz dağılımı değildir.

Diffüzyon : İstirahatte veya egzersiz esnasında CO diffüzyonu normal değerler altında olduğu, oksijen diffüzyon kapasitesinin azaldığı saptanır. Alveolo-kapiller blokun ilk belirtisi CO diffüzyonunun azalmasıdır.

Arter Kanı : İstirahat esnasındaki hastalarda alveoldeki ve arteriel kandaki PO_2 basıncı normal değerdedir. İstirahat esnasında arter kandaki oksijen basıncının normal sınırlar altına inmesi hastalığın çok ilerlediğini gösterir. Bu hastalara oksijen verilmesi bile alveolo-kapiller blok nedeniyle arteriel kanda değişiklik meydana getirmez. CO_2 nin parsiyel basıncı kendi özelliği nedeniyle fazla bir değişiklik göstermez. Normal sınırlarda kahr.

Mekanik Faktörler : Bu hastalarda hava yolları obstrüksiyonu olmadığı için, maksimal iradî vantilasyon, zorlu ekspirasyon volümü ve maksimal hızları normal sınırlardadır. Akciğer kompliansı azalmış, ancak direnci artmıştır.

SOLUNUM MEKANİĞİ

Prof. Dr. Faruk YENEL *

G İ R İ Ő

Atmosferle alveoller arasındaki gaz değişimini sağlayan ventilasyon, diffüzyonun aksine, enerji sarfını gerektiren aktif bir olaydır. Akciğerlerin mekaniksel özelliği ventilasyonun az bir enerji sarfı ile geręekleşmesidir. Bu özellik bozulursa ventilasyon ekonomik olmaktan çıkar ve dispne oluşur.

Gaz değişimi için gerekli akımı sağlayan basınç, akıma karşı direnen üç karşı kuvvetin üstesinden gelmelidir. Bunlar akciğerlerin esnekliği, hava yolları direnci ve dokuların harekete karşı direncidir. Organın inertia'sına bağlı olan bu sonuncu karşı kuvvet, çok az olup ihmal edilebilir. Böylece akımı sağlamak için gerekli basınç, inspiryumda akciğerlerin esneksel direnci ile hava yolları direncini, ekspiryumda ise sade hava yolları direncini yenmek için kullanılır.

Akciğerlerin esnekliği kompians testi ile ölçülür. Kompians (C) akciğerlerin genişleyebilme kapasitesini gösterir. Volüm (V) değişikliği ile basınç (P) değişikliği arasındaki orandır :

$$C = \frac{V}{P}$$

Kompiansı saptamak için simültane olarak volüm ve basınç ölçümleri gereklidir. Volüm ölçümü herhangi hassas bir spirometre ile kolaylıkla yapılabilir. Zor olan intratorasik basıncın ölçülmesidir. İntratorasik basınç plevra içi basınca eşittir. Ayakta veya dik oturur durumdaki şahısta esofagus içi basıncının plevra içi basınca eşit olduğunun ispat edilmesiyle (1) bu konu da hallolmuştur.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pnömo - Ftizyoloji Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

Komplians ünitesi litre/cm H₂O dur.

Normal bir erişkinin akciğer kompliansı 0,2 litre/cm H₂O dur. Komplians ne kadar fazla ise akciğerler o kadar esnek, komplians ne kadar düşükse akciğerler o kadar sert, az esnektir (7).

Komplians formülünde akım yoktur, bu bakımdan statik bir testtir. Bazı yazarlarca kullanılan «dinamik komplians» terimi yerine daha doğru olarak «frekansa bağlı komplians» demek gerekir.

Komplians akciğer volümü ile doğrudan doğruya orantılı olduğundan erişkinlerin kompliansı, çocuklara göre fazladır. Bundan başka sonuç testin inspirasyon veya ekspirasyon döneminde yapıldığına göre de değişir (5).

Solunum frekansı da kompliansı etkiler ve son zamanlarda diffüz obstrüktif akciğer hastalıklarının erken tanısında bütün diğer testlerin duyarlılığını saptamak için kullanılan «miyar test» sayılmaktadır.

Direnç (R) basınç farkı ile akım arasındaki orandır.

Hava yolları direncinin ölçülmesi için alveoler basınç (P₁), ağız basıncı (P₂) ve akımın (V̇) simültane olarak saptanması gerekir.

$$R = \frac{P_1 - P_2}{\dot{V}}$$

Ağız yolu basıncı atmosferik basınç olup referans noktası olarak alınır ve sıfır sayılır. Buna göre alveoler basınç inspiyumda P₂ ye göre negatif, ekspirasyonda ise pozitifdir. Akımın ölçülmesi için bir pnömotakograftan yararlanılır*.

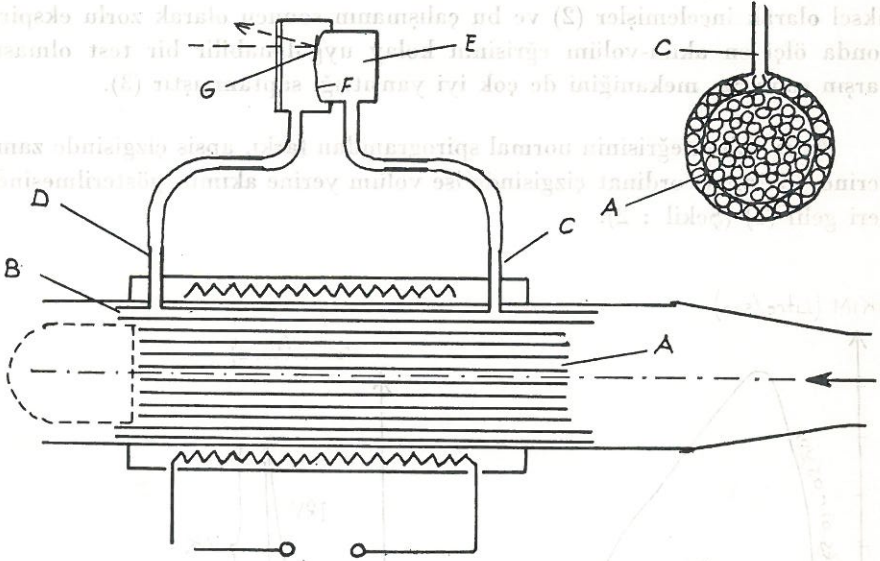
Denklemden en zor ölçülebilen parametre alveoler basınçtır.

Alveoler basınç vücut pletismografı ile ölçülebilir. Pletismograf, fonksiyonu ölçülecek şahsı içine aldıktan sonra, dışarıdan içeriye hava geçirmeyecek

* Pnömotakografin prensibi Poiseuille kanununa dayanır :

«Bir rijit tüpten akan sıvının sürati tüpün uzunluğunca kaybolan kuvvetle orantılıdır». Kanun sade laminer akımlar için geçerlidir, oysa ki hava akımlarında sıvılara göre çok daha kolaylıkla türbülans (girdap) görülür. Türbülans akımlar için ise Poiseuille kanunu geçerli değildir. Pnömotakografda hava akımı birçok birbirine paralel dar tüplerden geçirilerek türbülans önlenir (Şekil : 1).

şekilde kapanabilen bir kabinden ve bu kabin içinde şahsın solunum hareketlerinin neden olduğu volüm ve basınç değişikliklerini saptayabilen bir ölçme aygıtından oluşur.



Şekil : 1 - Pnömotakograf şeması. Pnömotakograf bir seri paralel tüplerden yapılmıştır (A). Periferik tüplerden birinden (B) iki dikey tüp (C) ve (D) ayrılır ve bunlar arasında yerleştirilmiş bir manometre ile (E) basınç farkı ölçülür. Hava akımı inspiryumda ok yönünde olup basınç (C) de, (D) ye nazaran daha yüksek olduğundan ince F safihası sola doğru gerilir ve (G) aynasına akseden ışık huzmesi yükselir. Ekspiryumda aynı hadiseler bu defa ters yönde olur. (Fleisch'ten : Nouvelles méthodes d'étude échange gazeux de la fonction pulmonaire).

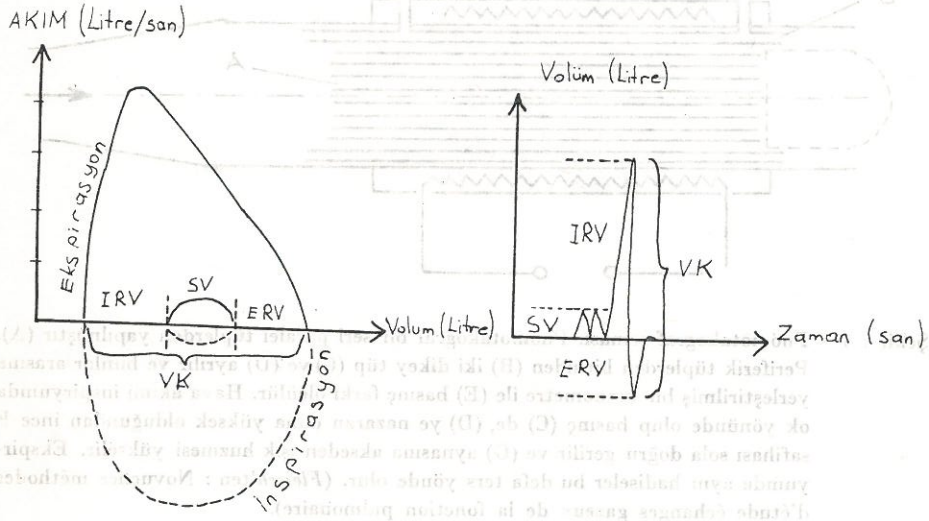
Volümetrik pletismograflarda oda içindeki basınç sabittir ve volüm değişiklikleri ya hassas bir spirometre ile veya akımı ölçen bir pnömotakografтан entegre edilerek saptanır. Barometrik pletismograflarda ise volüm sabit olup, basınç değişiklikleri elektromanometre ile ölçülür.

Normalde hava yolları direnci 0,5 litre/san. bir akım için 2 cm/H₂O/litre san. dir. Daima direncin hangi akım için olduğu belirtilmelidir, çünkü hava yolları direnci akımla değişir.

Görüldüğü gibi kullanılması hayli zor ve pahalı aygıtlar sayesinde simültane ölçülen volüm, basınç ve akım parametrelerinden akciğerlerin mekaniksel özelliği hakkında yararlı bilgi edinilebilir.

1960 da Fry ve Hyatt volüm, basınç ve akım arasındaki ilişkileri matematiksel olarak incelemişler (2) ve bu çalışmanın sonucu olarak zorlu ekspirasyonda ölçülen akım-volüm eğrisinin kolay uygulanabilir bir test olmasına karşın solunum mekaniğini de çok iyi yansıttığı saptanmıştır (3).

Akım-volüm eğrisinin normal spirogramdan farkı, apsis çizgisinde zaman yerine volümün, ordinat çizgisinde ise volüm yerine akımın gösterilmesinden ileri gelir (8) (Şekil : 2).



Şekil : 2 - Akım - volüm eğrisi ve spirogram.

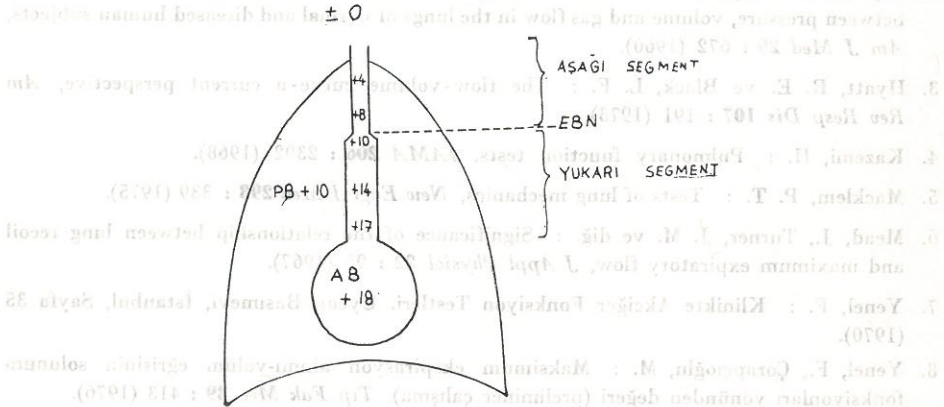
VK : Vital kapasite; IRV : İnspiratuvar rezerv kapasite;

SV : Solunum volümü; ERV : Ekspiratuvar rezerv volümü.

Akım-volüm eğrisinde, eğrinin en üst noktası maksimum akım süratini (MAS) saptar. Kazemi MAS nin spirogramın 1 saniyelik vital kapasite değerini gösterdiğini kanıtlamıştır (4). Akım-volüm eğrisindeki %50 vital kapasite bölümündeki akım sürati de spirogramla elde edilen maksimum ekspirasyon ortası akım süratine uymaktadır. Böylece spirometre ile elde edilen bütün

parametreler, akım - volüm eğrisi ile de ölçülebilmektedir. Bundan başka akım - volüm eğrisi obstrüktif akciğer hastalıklarındaki patojenik özelliğin de açığa çıkmasına yardımcı olur.

Ekspirasyonu gerçekleştiren kuvvet plevra basıncı ile akciğerlerin esnek gerilim basıncıdır. Bu iki basıncın toplamı alveoler basıncı meydana getirir ve alveolden ağız boşluğuna doğru akım yönünde basınç yavaş yavaş azalır ve ağız boşluğunda atmosferik basınca eşit olur. Hava yollarının dış duvarındaki basınç ise sade plevra basıncıdır. Böylece uçta bronş içi basıncı, bronş dışı basınçtan fazla, ağız yönünde ise, -basınç alveolden ağıza doğru gittikçe azaldığından-, bronş içi basıncı, bronş dışı basıncından azdır. Alveolden ağız yönüne doğru, herhangi bir noktada bronş içi basıncı ile bronş dışı, yani plevra basıncı birbirine eşittir. İşte bu nokta veya noktalar «eşit basınç noktası» (EBN) denir (6). O halde alveolden EBN 'na kadar olan bölümde (yukarı segment) itici kuvvet akciğerlerin esnek gerilim basıncı, EBN'ından ağız boşluğuna kadar olan bölümde ise (aşağı segment) plevra basıncıdır. (Şekil : 3).



Şekil : 3 - EBN : Eşit basınç noktası; AB : Alveoler basıncı;
PB : Plevra basıncı (Açıklama metinde).

Normal şahısta EBN karına dolaylarındadır, fakat EBN sınır akciğer volümü ile ilişkili olup, volüme göre sürekli olarak değiştiği unutulmamalıdır.

Her ne kadar akciğerler didaktik yönden tek bir alveoler ünitiden ibaretmiş gibi gösterilirse de, esasta pek çok üniteden oluştuğundan, normalde dahi birçok akciğer bölgeleri farklı zamanlarda boşalırlar. Farklılık obstrüktif akciğer hastalıklarında daha da belirgin olur.

Genellikle obstrüktif hastalıklarda EBN 'sı gitgide daha küçük bronşlara kayar. Son senelerde iç çapları 2 mm den küçük bronşlara «küçük hava yolları» ismi verilmektedir. Santral hava yollarında (iç çapları 2 mm den büyük) akım türbülân özelliindedir ve gazların dansitesi ile ilişkilidir. Küçük hava yollarında ise akım laminer olup gazların vizkozitesine bağlıdır. Bu nedenle %80 oksijen - %20 helium gibi dansitesi havadan düşük bir gaz karışımı inhale edildikten sonra ölçülen akım-volüm eğrisinde anlamlı bir düzelleme ancak akımın türbülân olduğu bölgelerde husule gelebilecek ve obstrüksiyonun santral hava yollarında bulunduğunu gösterecektir (9).

K A Y N A K L A R

1. Fry, D. L., Stead, W. ve Ebert, R. V. : Measurement of intraesophageal pressure and its relationship to intrathoracic pressure, *J. Lab. Clin Med* **40** : 664 (1952).
2. Fry, D. L. ve Hyatt, R. E. : Pulmonary mechanics-a unified analysis of the relationship between pressure, volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subjects, *Am J Med* **29** : 672 (1960).
3. Hyatt, R. E. ve Black, L. F. : The flow-volume curve-a current perspective, *Am Rev Resp Dis* **107** : 191 (1973).
4. Kazemi, H. : Pulmonary function tests, *JAMA* **206** : 2302 (1968).
5. Macklem, P. T. : Tests of lung mechanics, *New Engl J Med* **293** : 339 (1975).
6. Mead, J., Turner, J. M. ve diğ. : Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow, *J Appl Physiol* **22** : 95 (1967).
7. Yenel, F. : Klinikte Akciğer Fonksiyon Testleri. Uycan Basımevi, İstanbul, Sayfa 35 (1970).
8. Yenel, F., Çorapçoğlu, M. : Maksimum ekspirasyon akımı-volüm eğrisinin solunum fonksiyonları yönünden değeri (preliminer çalışma), *Tıp Fak Mec* **39** : 413 (1976).
9. Yenel, F., Çorapçoğlu, M. : Diffüz obstrüktif akciğer hastalıklarında heliumlu akım - volüm eğrisi, *Tıp Fak Mecm.* (Baskıda).

HİPOKAPNİ VE HİPERKAPNİ + HİPEROKSİNİN BEYİN KAN AKIMI ÜZERİNE ETKİLERİ

Baria ÖZTAŞ*, Nuran GÖKHAN*

Özet : V. jugularis yoluyla sağ atriüma yerleştirilen polietilen tüpten %0.9 NaCl sol içinde ^{133}Xe enjeksiyonu sırasında, sağ femoral venle sol femoral arter arasında yerleştirilen kangaldaki γ aktivitesi ölçüldü. *Kety - Schmidt* formülünün radyo aktiviteye göre değiştirilen şeklinden beyin kan akımı hesaplandı. Ayrıca arteriyel kan basıncı, PO_2 , PCO_2 , pH değerleri saptandı. Hava solunumu, %6 CO_2 + %94 O_2 solunumu ve suni solunumla yaratılan hipokapni sırasında alınan sonuçlar karşılaştırıldı.

Summary : γ activity was measured in a polyethylene coil shunt placed between right femoral vein and left femoral artery, during the enjection of ^{133}Xe in 0.9 %NaCl solution through a poliethylene tube placed in to the right atium via v. jugularis. Brain blood flow was calculated by *Kety-Schmidt* formula modifical according to radio-activity. Arterial blood pressure, PO_2 , PCO_2 , pH values were also measured. Results obtained from air respiration, 6% CO_2 + %94 O_2 respiration and hypocapnia induced by artificial respiration were compared.

G İ R İ Ş

Beyin kan akımının fizyolojik ve fizyopatolojik özellikleri nöroanestezi ve intrakranial hastalıkların tedavisi yönlerinden büyük önem taşır.

Kan akımını düzenliyen en önemli faktörlerden biri bilindiği gibi damarların çapındaki değişmedir (9). Beyin damarlarını genişleten etkenler kan akımını arttırırken, daraltan ilâçlar kan akımını azaltır. Fakat beyin tümörü vak'alarında serebral vazodilatatör uyarıların beyin kan akımında azalmaya neden olabileceği, buna karşın, vazokonstriktör uyarıların ise, kan akımını arttırabileceği bildirilmiştir (6, 7).

Beyin kan akımı üzerinde en önemli etkenlerden biri olan arteriyel kanda parsiyel CO_2 basıncının (PCO_2) değişmelerinin kan akımı üzerine etkisi bir çok araştırmacı tarafından gösterilmiştir (1, 2, 12). Biz de deneylerimizde, son zamanlarda beyin kan akımını araştırmada kullanım sahası genişleyen ^{133}Xe (3.15) yöntemiyle sıçanlarda hipokapni ve hiperkapni + hiperoksi deney koşullarında beyin kan akımını ölçtük.

* İstanbul, İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Kürsüsü, Çapa, İstanbul.

MATERİYEL ve METOD

Deneyler intraperitoneal pentobarbital narkozu (30 mg/kg) altında ağırlıkları 280-360 gr arasında değişen erkek wistor tipi sıçanlarda yapıldı.

Narkoz altındaki hayvanlarda sağ v. jugularisten sokulan PE-10 polietilen tübü sağ atriüme yerleştirilerek %0.9 NaCl solusyonu içinde 100-200 uc ^{133}Xe 0.5 ml/dak hızda 60 san süre ile infüze edildi (10).

Aynı zamanda sağ femoral ven ve sol femoral arter de PE - 50 polietilen tüpü ile kanüle edilerek arter ve ven arasına hacmi ortalama 0.15 ml, uzunluğu ortalama 60 cm olan küçük bir spiral kangal geçirildi bu arterö-venöz şant yardımıyla, vücut dışında kısa bir kan dolaşımı sağlandı. Bu spiral kangal bir kaydedici sisteme (R. E. 520 Potentiometer Recorder) bağlı olan ve arteryel kandaki ^{133}Xe aktivitesini sürekli olarak kaydeden γ sayıcısının kuyusu içine yerleştirildi (EKCO scintillation counter ms 402 seri No. R 146). Sağ femoral arter PE-50 polietilen tüpü ile kanüle edildi ve bu arter devamlı olarak kan basıncını kaydetmek ve anaerobik şartlarda arteryel kan örneğini almak için üçlü bir musluk yoluyla civalı manometreye bağlandı (Şekil : 1). Trakeasına kanül takılan ve solunumu 5 mg/kg Flaxedil ile inhibe edilerek özel suni solunum apareyine (Harvard) bağlanan hayvanlarda, 60 san süreyle ^{133}Xe infüzyonu yapılarak bu süre içinde arteriyö-venöz şant hızında kandaki ^{133}Xe ün γ aktivitesi yazdırıldı (Şekil : 2). 60 san sonunda hayvan giyotinle ani olarak öldürülüp, başı likid nitrojen içine atılarak ani donması sağlandıktan sonra, beynin sağ ve sol hemisferleri çıkarılarak, aynı γ sayacında radyoaktiviteleri yazdırıldı ve yaş ağırlıkları tespit edildi. Hemisferik kan akımı *Kety-Schmidt* (5) formülü bu metoda adapte edilerek hesaplandı.

$$C_i(T) = \frac{F/\lambda}{r} C_a(T) + F/\lambda \left(1 - \frac{F/\lambda}{r} \right)$$

$$\int_0^T C_a' e^{-F/\lambda(T,t)} dt$$

$C_i(T)$ = T zamanında beyin dokusundaki ^{133}X enon'un γ aktivitesi.

λ = ^{133}Xe 'ün sıçan beyinde erime kofisiyenti.

C_a' = ^{133}Xe 'ün arteryel kandaki γ aktivitesi.

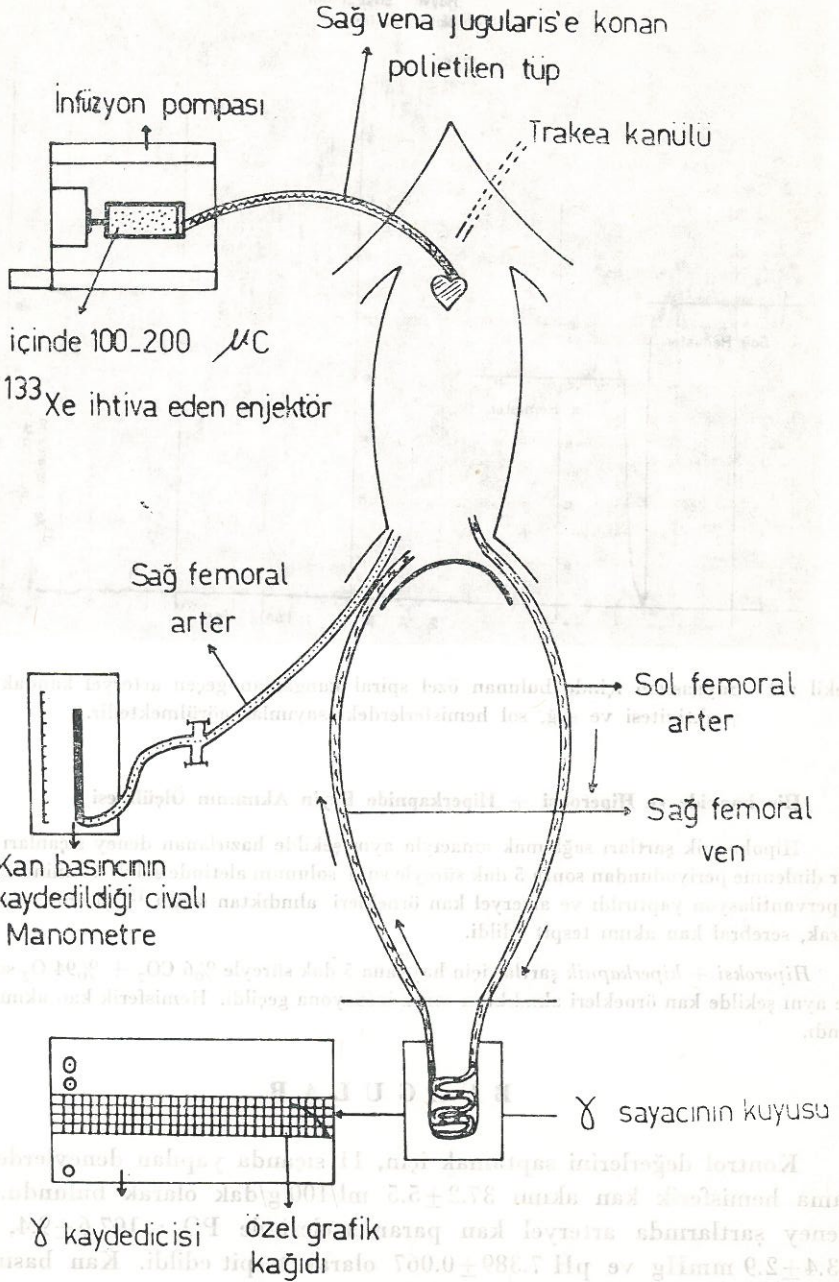
r = Hız sabitesi.

F = Serebral kan akımı (ml/100 g/dak).

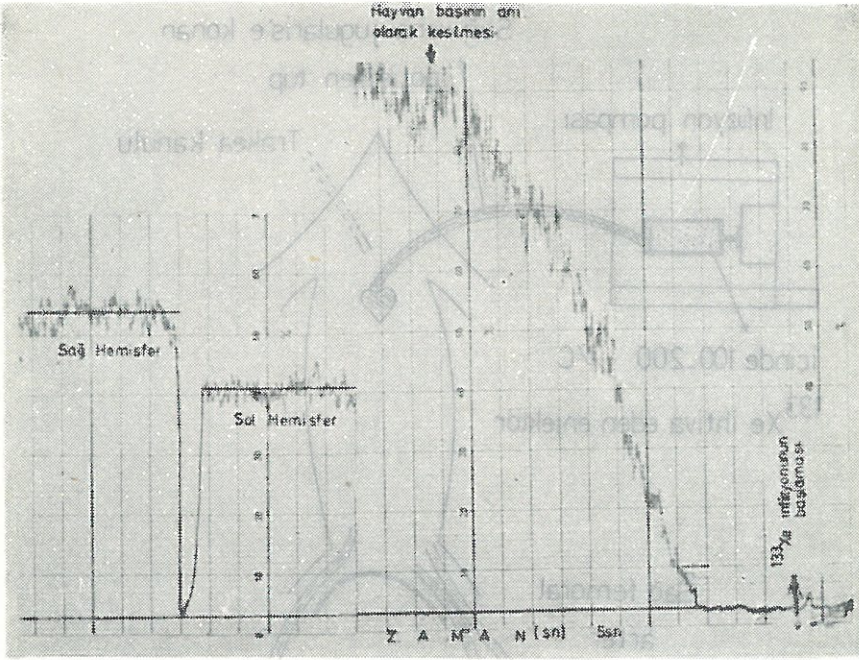
T = İnfüzyon başlangıcından hayvanı dekapite edilmesine kadar geçen zaman (bu deneyde 60 sn olarak alınmıştır).

t = Gecikme zamanı (femoral arterden γ sayıcının kuyusuna kadar olan polietilen tüpte geçen zaman).

A. femoralise konan 3 yollu musluk yardımıyla alınan arteryel kan örneklerinin PO_2 , pH, PCO_2 değerleri anaerobik şartlarda, Astrup-Radiometer gaz analiz aletinde hemen tespit edildi.



Şekil : 1 - Beyin kan akımını ölçmek için kullanılan yöntem.



Şekil : 2 - Sayıcısının içinde bulunan özel spiral kangaldan geçen arteryel kandaki ^{133}Xe γ aktivitesi ve sağ, sol hemisferlerdeki sayımlar görülmektedir.

Hipokapnide ve Hiperoksi + Hiperkapnide Beyin Akımının Ölçülmesi :

Hipokapnik şartları sağlamak amacıyla aynı şekilde hazırlanan deney sıçanları 15 dak bir dinlenme periyodundan sonra 5 dak süreyle sunî solunum aletinde soluk hacmini arttırarak hiperventilasyon yaptırıldı ve arteryel kan örnekleri alındıktan sonra ^{133}Xe infüzyonu yapılarak, serebral kan akımı tespit edildi.

Hiperoksi + hiperkapnik şartlar için hayvana 5 dak süreyle %6 CO_2 + %94 O_2 solutuldu ve aynı şekilde kan örnekleri alındıktan sonra infüzyona geçildi. Hemisferik kan akımı hesaplandı.

BULGULAR

Kontrol değerlerini saptamak için, 11 sıçanda yapılan deneylerde ortalama hemisferik kan akımı 37.2 ± 5.5 ml/100 g/dak olarak bulundu. Aynı deney şartlarında arteryel kan parametrelerinde PO_2 : 107.6 ± 9.4 , PCO_2 33.4 ± 2.9 mmHg ve pH 7.389 ± 0.067 olarak tespit edildi. Kan basıncı da 104.9×15 mmHg idi.

5 dak süreyle hiperventilasyon yaptırılan hipokapni grubunda ise hemisferik kan akımı 24.4 ± 2.7 ml/100 g/dak olarak tespit edildi (Tablo 1).

Kontrol değerlerine göre hipokapnik şartlarda beyin kan akımında saptanan %34.5 oranındaki azalma istatistik bakımdan anlamlı bulundu. ($P < 0.001$). Aynı değerlerde arteriyel kan örneklerinde PO_2 : 103 ± 5.6 , PCO_2 : 23.7 ± 3.2 mmHg ve pH: 7.506×0.015 olarak ölçüldü.

Arteriyel PO_2 de herhangi anlamlı bir değişme tespit edilmediği halde hipokapnide, kontrol değerlerine göre PCO_2 de %29 oranındaki azalma anlamlı idi ($P < 0.001$) pH da %10 oranında arttı. Bu deneylerde kan basıncı 102 ± 7.9 mmHg idi. 5 dak süreyle %6 CO_2 ± %94 O_2 solunumu yaptığımız deney grubunda ise hemisferik kan akımı 65.4 ± 4.2 olarak saptandı. Kontrol değerlerine göre hemisferik kan akımındaki %44 arasındaki artma anlamlı idi ($P < 0.001$). Aynı deneylerde arteriyel kan PCO_2 si 50.4 ± 5.7 , $PO_2 = 338.5 \pm 16$ mmHg; pH: 7.205 ± 0.061 olarak tespit edildi. Arteriyel kandaki %85 oranındaki PCO_2 artışı ve %316 oranındaki PO_2 artışı da istatistik bakımdan anlamlı idi ($P < 0.001$). Deney sonuçları toplu halde Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Hava solunumu, hipokapni ve hiperoksi + hiperkapni deney şartlarında, kan gazları ile hemisferik kan akımının ilgisi.

Deney şartı	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)	pH	Hemisferik kan akımı	Kan basıncı
Hava solunumu	107.6 ± 9.4	33.4 ± 2.9	7.389 ± 0.067	37.2 ± 5.5	104.7 ± 15
%6 CO_2 + %94 O_2 Solunumu	338.5 ± 16	50.4 ± 5.7	7.205 ± 0.061	65.4 ± 4.2	108.9 ± 15.3
Hipokapni grubu	103 ± 5.6	23.7 ± 3.2	7.506 ± 0.15	24.4 ± 2.7	102.7 ± 7.9

TARTIŞMA

Arteriyel kandaki karbondioksitin beyin kan damarları üzerine etkisini açıklamak amacıyla bir çok deneyler yapılmış ve çeşitli varsayımlar üzerinde durulmuştur. Bir grup araştırmacı (4, 13, 15) arteriyel CO_2 değişmelerinin etkisini arteriyollerin etrafındaki serebrospinal sıvınının pH'sını değiştirmesine bağlamıştır. Bu alandaki serebrospinal sıvının pH'sı kandan serbestçe diffüze olabilen CO_2 'in basıncına ve bikarbonat konsantrasyonuna bağlıdır (8).

pH değişmelerinin arteriollerin çeperindeki düz kas hücrelerinin tonusu üzerine etkili olduğu konusu henüz açıklığa kavuşmamıştır (9). *Wahl* ve *ark.* (15) pH etkisiyle düz kas hücreleri içinde kalsiyum iyon konsantrasyonunun değişmesi olasılığını ileri sürmüşlerdir.

Arteriyel kandaki oksijen basıncı değişmelerinin beyin kan akımı üzerine etkilerine gelince, arteriyel kandaki orta derecede hipoksi veya hiperoksinin beyin kan akımı üzerine etkili olmadığı bildirilmektedir (11,6). Araştırmacılar orta derecede artan ve azalan oksijen basıncının beyin kan akımını kontrol eden bir faktör olmadığı sonucuna varmışlardır (6, 11). Fakat şiddetli hiperoksinin beyin damarlarındaki vazokonstriktör etkisinden dolayı kan basıncını azaltması ve ileri derecede hipoksinin ise tersine kan basıncını artırması olasıdır. Deneylerimizde hiperoksi ile beraber hiperkapninin varlığında beyin kan akımının, arteriyel PCO₂ değişmelerine uygun olarak anlamlı derecede arttığı tespit edildi.

KAYNAKLAR

1. Betz, E. : Cerebral Blood Flow : Its measurement and regulation, *Physiol Rev* **52** : 595 (1972).
2. Betz, E. and Heuser, D. : Cerebral cortical blood flow during changes of acid-base equilibrium of the brain, *J App Physiol* **23** : 726 (1967).
3. Eklöf, B., Lassen, N. H., Nilsson L. et al : Blood flow and metabolic rate for oxygen in the cerebral cortex of the rat, *Acta Physiol Scand* **88** : 487 (1973).
4. Goldstein, U. and Paulson, O. B. : Effect of intra carotid aminophylline infusion on the cerebral circulation, *Stroke* **3** : 560 (1972).
5. Kety, S. S., Schmidt, C. F. : Determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentration, *Am J Physiol* **143** : 53 (1945).
6. Kogure, K., Scheinberg, P., Reinmuth, O. M., Fujishima, M., and Busto, R. : Mechanism of Cerebral vasodilation in hypoxia *J Appl Physiol* **29** : 233 (1970).
7. Lassen, N. A. : Cerebral circulatory response to acute brain disease, implications for anesthetic practice, *Anesthesiology* **32** : 60 (1970).
8. Lassen, N. A. : Brain extracellular pH : Main factor controlling cerebral blood flow, *Scand J Clin Lab Invest* **22** : 247 (1968).
9. Lassen, N. A. and Christensen, M. S. : Physiology of cerebral blood flow, *Br J Anesth* **48** : 719-734 (1976).
10. Matsumoto, A., Utsunomiyo, R. N. Y., Rogure, K., Scheinberg, P., Reinmuth, O. : The measurement of cerebral blood flow in the rat, *Stroke* **6** : 630 (1975).

11. McDowall, D. G. : Interrelationships between blood oxygen tensions and cerebral blood flow : In oxygen Measurements in Blood and Tissues. P. 205 London, Churchill Ltd (1966).
12. Meyer, J. S. and Gotoh, F. : Metabolic and electroencephalographic effects of hyperventilation. Experimental study of brain oxygen and carbon dioxide tension. pH, EEG, and blood flow during hyperventilation, *Arch Neurol* 3 : 539 (1960).
13. Pannser, J. L. and Leusen, I. : Circulation to the brain of the rat during acute and prolonged respiratory changes in the acid-base balance, *Pflügers Arch* 338 : 347 (1973).
14. Pannier, J. L., Weyne, J., Demeestery, G., and Leusen, I. : Influence of changes in the acid-base composition of the ventricular system on cerebral blood flow in cats, *Pflügers Arch* 333 : 337 (1972).
15. Wahl, M., Deetjen, P., Thurau, K., Ingvar, D. H. and Lassen, N. A. : Micropuncture evaluation of the importance of perivascular pH for the arteriolar diameter on the brain surface, *Pflügers Arch* 316 : 152 (1970).

Summary : The volume flow in bronchi and bronchioles in patients with bronchial asthma (B.A.) chronic bronchitis (CB) and diffuse obstructive pulmonary disease (DOP) in central airways larger than 2 mm inside diameter flow is turbulent and dependent of gas density whereas in small airways with a caliber of less than 2 mm flow is laminar and independent of gas density. As 80 per cent of the airway resistance is less than air, comparison of flow volume and 20 per cent oxygen mixture is less dense than air, comparison of flow volume curves with the subject breathing air and breathing helium-oxygen will give information about the site of airway obstruction. The investigation of 13 asthmatics, 10 bronchitics and 3 emphysema patients revealed that in B.A. the site of obstruction is located mainly in the central airways, in CB mostly in the peripheral airways and in DOP changes in the peripheral airways.

C I R I S

Diffüz obstrüktif akciğer hastalıkları ismi altında toplanan bronşiyal astma (BA), kronik bronşit (KB) ve diffüz obstrüktif akciğer hastalığı (DOA) de akciğer ve beyinde benzer fonksiyonel bulgular ekstrapolasyon sürsünaini araştırılır.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pnömo-fizyoloji Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

DİFFÜZ OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARINDA HELİUMLU AKIM-VOLÜM EĞRİSİ

Faruk YENEL*, Müzeyyen ÇORAPÇIOĞLU*

Özet : Diffüz obstrüktif akciğer hastalıkları ismi altında incelenen bronşial astma (BA), kronik bronşit (KB) ve diffüz obstrüktif amfizem (DOA) vak'alarında obstrüksiyonun yeri araştırılmıştır. İç çapları 2 mm den geniş olan santral hava yollarında akım türbülant tipte olduğundan gazların dansitesi ile ilişkilidir. Buna karşın iç çapları 2 mm den dar olan küçük hava yollarında ise akım laminer olup gazların viskozitesine bağlıdır. Bu nedenle 13 bronşial astmalı, 10 kronik bronşitli ve 8 diffüz obstrüktif amfizemli hastanın akım-volüm eğrileri ölçülmüş ve daha sonra dansitesi havadan düşük olan %80 oksijen - %20 helium karışımı inhale ettirilerek akım-volüm eğrileri tekrarlanmıştır. Heliumdan sonra akım-volüm eğrilerinde saptanacak anlamlı bir düzelleme ancak akımın türbülant olduğu bölgelerde husule gelebilecek ve obstrüksiyonun santral hava yollarında bulunduğunu gösterecektir. Aksi duruma ise obstrüksiyonun küçük hava yollarında olduğu hallerde rastlanacaktır. Sonuçlar BA da obstrüksiyonun özellikle santral hava yollarında olduğunu, KB de de kısmen santral hava yollarında olduğunu, buna karşın DOA da obstrüksiyonun küçük hava yollarında bulunduğunu kanıtlamıştır.

Summary : Flow - Volume Curves with Helium in Diffuse Obstructive Lung Disease. Site of airways obstruction was investigated in patients with bronchial asthma (BA), chronic bronchitis (CB) and diffuse obstructive emphysema (DOE). In central airways larger than 2 mm inside diameter flow is turbulent and dependent of gas density; whereas in small airways with a caliber of less than 2 mm flow is laminar and independent of gas density. As 80 per cent helium and 20 per cent oxygen mixture is less dense than air, comparison of flow-volume curves with the subject breathing air and breathing helium-oxygen will give information about the site of airway obstruction. The investigation of 13 asthmatics, 10 bronchitic and 8 emphysematous patients revealed that in BA the site of obstruction is located mainly in the central airways, in CB mostly in the peripheric airways and in DOE always in the peripheric airways.

G İ R İ Ő

Diffüz obstrüktif akciğer hastalıkları ismi altında toplanan bronşial astma (BA), kronik bronşit (KB) ve diffüz obstrüktif amfizem (DOA) de esas ve hepsinde benzer fonksiyonel bulgu ekspirasyon süresinin uzamasıdır.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pnömo-Fizyoloji Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

Bu uzamadan değişik akciğer asinüslerinin, -hava yollarındaki daralmalar nedeniyle-, değişik zaman sürelerinde boşalmaları sorumludur. Şöyle ki daralma göstermeyen asinüsler süratle, daralma gösteren asinüsler ise, -daralmanın derecesine göre-, daha yavaş boşalmaktadır.

Asinüslerdeki boşalmayı geciktiren hava yollarındaki daralmanın, bronşların hangi seviyesinde olduğu son zamanlarda tartışma konusu olmuştur. Bazı yazarlar bütün diffüz obstrüktif akciğer hastalıklarında daralmanın daima küçük hava yollarında olduğu kanısındadırlar (11). «Küçük hava yolları» deyiminden iç çapları 2 mm den küçük bronşlar anlaşılmaktadır. Küçük hava yollarında, hava akımı çok yavaşlamış olup laminer akım özelliği gösterir. Buna karşın «santral» hava yollarında (iç çapları 2 mm den büyük bronşlar) akım hızlı ve girdaplıdır (türbülant akım). Laminer akımlar gazların vizkozitelerine bağlı olup, gazların dansitesi ile ilişkili değildirler. Türbülant akımlar ise aksine sade gazların dansitesine bağlıdırlar. Şayet hava ile akım-volüm eğrisi ölçülmüş bir şahsa, daha sonra, dansitesi havadan düşük bir gaz karışımı, -örneğin helium-oksijen karışımı-, inhale ettirilecek olursa, türbülant akım gösteren bölgelerde, -direnç azalmasından-, akım-volüm eğrisinde belirgin bir yükselme saptanacak; oysa ki laminer akım gösteren bölgelerde önemli bir fark husule gelmeyecektir (15).

İşte helium gazının yukarıda açıklamış olduğumuz özelliğinden yararlanarak diffüz obstrüktif akciğer hastalıklarında daralmanın yeri araştırılmıştır.

MATERYEL ve METOD

Çalışma 13 ü bronşial astmalı, 10 u kronik bronşitli ve 8 i diffüz obstrüktif amfizemli toplam 31 vak'a üzerinde yapılmıştır. Hastaların tanıları *American Thoracic Society*'nin *Standardizasyon Komitesi* kriterlerine göre yapılmıştır (13).

Çalışmaya katılan vak'alarda diffüz obstrüktif akciğer hastalığından başka herhangi bir akciğer veya diğer bir organ hastalığının bulunmamasına özen gösterilmiştir.

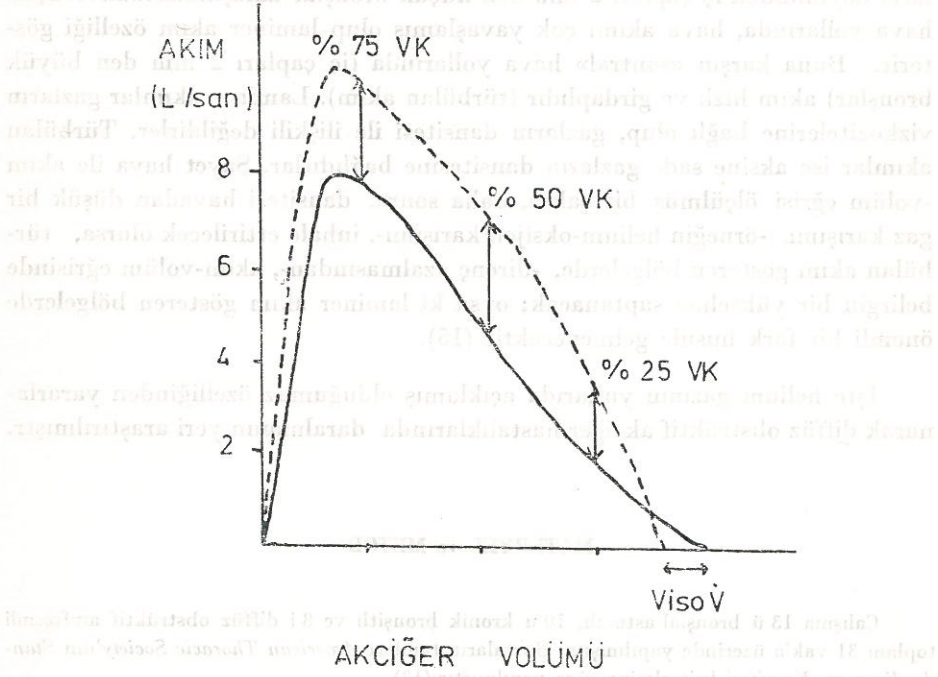
Akım-volüm eğrisi bir grafiğin apsis çizgisinde volüm, ordinat çizgisinde ise akımın gösterilmesi ile elde edilir. Hasta kapısı açık bulunan pletismograf* kabinine girip oturduktan sonra ağzına ısıtılmış durumdaki pnömotakografin** ağızlığı yerleştirilir ve burnu da özel pense kapatıldıktan sonra maksimum ekspirasyon akımı-volüm eğrisi elde edilir (18).

* Pulmorex, Fenyes ve Gut, Leonhardsstrasse 26, Basle, İsviçre.

** Fleisch tipi, kalibrasyon değeri 10 mm H₂O = 8,287 Litre/san.

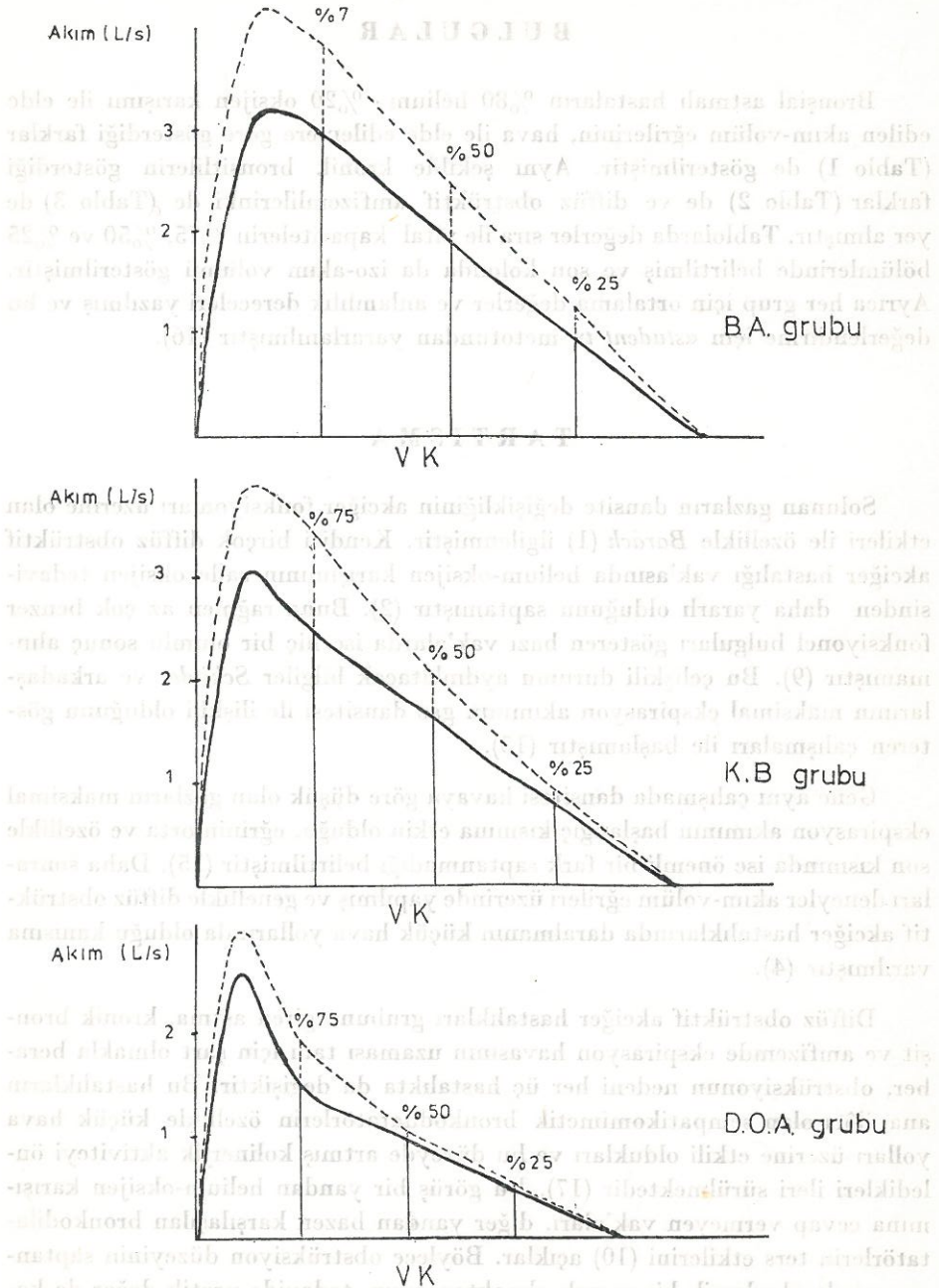
Hava ile akım-volüm eğrisi elde edildikten sonra, hasta bir Douglas torbasından %80 helium - %20 oksijen karışımını üç defa derin olarak inhale eder ve hemen arkasından tekrar akım-volüm eğrisi alınır (5).

Helium - oksijen karışımına cevap şöyle değerlendirilmiştir : Hava ile elde edilen akım - volüm eğrileri ile helium - oksijen karışımı ile elde edilen akım - volüm eğrileri birbiri üzerine konur ve her birinin vital kapasiteleri %75, %50 ve %25 bölümlerinde değerlendirilir (Şekil : 1).



Şekil : 1 - Hava (düz çizgi) ve helium-oksijen karışımı (kesik çizgi) ile alınan akım-volüm eğrileri (açıklama metinde).

Bazı yazarlar hava ve helium eğrilerinin kesiştiği noktayı önemli bulmuşlar ve bu noktayı izo-akım volümü (V_{iso}) olarak değerlendirmişlerdir (8). İzo-akım volümü vital kapasite % si olarak belirtilir (Şekil : 1). İki eğrinin birbirleri ile kesişmediği durumlar (0) ile gösterilmiştir.



Şekil : 2 - Bronkial astma (BA), kronik bronşit (KB) ve diffüz obstrüktif amfizem (DOA) vak'alarında hava (düz çizgi) ve helium-oksijen karışımı (kesik çizgi) ile alınan değerlerin ortalama sonuçlara göre meydana gelen akım-volüm eğrileri.

B U L G U L A R

Bronşial astmalı hastaların %80 helium - %20 oksijen karışımı ile elde edilen akım-volüm eğrilerinin, hava ile elde edilenlere göre gösterdiği farklar (Tablo 1) de gösterilmiştir. Aynı şekilde kronik bronşitlilerin gösterdiği farklar (Tablo 2) de ve diffüz obstrüktif amfizemlilerinki de (Tablo 3) de yer almıştır. Tablolarda değerler sıra ile vital kapasitelerin %75, %50 ve %25 bölümlerinde belirtilmiş ve son kolonda da izo-akım volümü gösterilmiştir. Ayrıca her grup için ortalama değerler ve anlamlılık dereceleri yazılmış ve bu değerlendirme için «student t» metotundan yararlanılmıştır (16).

T A R T I Ş M A

Solunan gazların dansite değişikliğinin akciğer fonksiyonları üzerine olan etkileri ile özellikle *Barach* (1) ilgilenmiştir. Kendisi birçok diffüz obstrüktif akciğer hastalığı vak'asında helium-oksijen karışımının sade oksijen tedavisi-nden daha yararlı olduğunu saptamıştır (2). Buna rağmen az çok benzer fonksiyonel bulguları gösteren bazı vak'alarda ise hiç bir olumlu sonuç alınmamıştır (9). Bu çelişkili durumu aydınlatacak bilgiler *Schilder* ve arkadaşlarının maksimal ekspirasyon akımının gas dansitesi ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmaları ile başlamıştır (15).

Gene aynı çalışmada dansitesi havaya göre düşük olan gazların maksimal ekspirasyon akımının başlangıç kısmına etkin olduğu, eğrinin orta ve özellikle son kısmında ise önemli bir fark saptanmadığı belirtilmiştir (15). Daha sonraları deneyler akım-volüm eğrileri üzerinde yapılmış ve genellikle diffüz obstrüktif akciğer hastalıklarında daralmanın küçük hava yollarında olduğu kanısına varılmıştır (4).

Diffüz obstrüktif akciğer hastalıkları grubuna giren astma, kronik bronşit ve amfizemde ekspirasyon havasının uzaması tanı için şart olmakla beraber, obstrüksiyonun nedeni her üç hastalıkta da değişiktir. Bu hastalıkların ana ilâcı olan sempatikomimetik bronkodilatatörlerin özellikle küçük hava yolları üzerine etkili oldukları ve bu düzeyde artmış kolinerjik aktiviteyi önledikleri ileri sürülmektedir (17). Bu görüş bir yandan helium-oksijen karışımına cevap vermeyen vak'aları, diğer yandan bazen karşılaşılan bronkodilatatörlerin ters etkilerini (10) açıklar. Böylece obstrüksiyon düzeyinin saptanması sade akademik bir merak olmaktan çıkıp, tedavide pratik değer de kazanır. Dış etkenlere karşı santral hava yollarının süratle ve şiddetle cevap

verdiği, fakat etkinin kolaylıkla reversibl olduğu; küçük hava yollarının cevabının ise yavaş fakat sürekli olduğu bilinmektedir (12).

Obstrüksiyonun düzeyini saptamakta hasta için yapılabilmesi en kolay, buna karşın hava yollarının spesifik direncinin ölçülmesi kadar hassas olan (3) akım-volüm eğrisinden yararlanılmıştır. Uzun süre helium-oksijen karışımını inhale etmekle, bu karışımdan üç defa derin inhalasyon yapmanın büyük bir farkı olmadığı kanıtlanmış olduğundan (6, 8), kolaylığı nedeniyle ikincisi uygulanmıştır.

Havadan sonra dansitesi havadan düşük helium-oksijen karışımı ile tekrarlanan akım-volüm eğrilerinde anlamlı bir düzelleme, ancak akımın türbülant olduğu yerlerde husule gelebilecek ve obstrüksiyonun santral hava yollarında bulunduğunu gösterecektir. Aksi duruma ise obstrüksiyonun küçük hava yollarında olduğu hallerde rastlanacaktır.

Tabloların incelenmesinde görülüyor ki BA lı hastalarda helium-oksijen karışımından sonra çok anlamlı bir düzelleme husule gelmektedir (Tablo 1). Bu bulgu BA da obstrüksiyonun özellikle santral hava yollarında olduğunu göstermektedir. BA da izo-akım volümü de saptanamamaktadır. İlk bakışta bulgularımız, BA nın da bir küçük hava yolları hastalığı olduğu şeklindeki yaygın görüşle (7) çelişki halindedir. Oysa ki daha sonraki çalışmalar astmadaki obstrüksiyonun santral veya küçük hava yollarında olabileceğini (14) kanıtlamıştır. Astmatik hastalarda genellikle kolaylıkla sağlanan bronkodilatasyon da bunu gösterir.

Tablo 2 nin incelenmesi KB te obstrüksiyonun bazen santral hava yollarında da olabileceğini göstermektedir. Vak'aların tek tek incelenmesi, santral hava yollarında obstrüksiyon saptanan hastaların bronkospastik kronik bronşit tipine uyduğunu ortaya çıkarmıştır.

Diffüz obstrüktif amfizem vak'alarında hiç anlamlı bir sonuç alınmamıştır (Tablo 3) ve obstrüksiyonun daima küçük hava yollarında olduğu kanıtlanmıştır.

İzo-akım volümü ancak bazı KB li ve DOA li hastalarda görülmüş ve en yüksek değer de amfizemli bir vak'ada saptanmıştır. Çalışmamız izo-akım volümünün değerli bir test olduğunu kanıtlamamıştır.

Tablo 1. Bronşial astma grubunda ekspirasyon akımı değerleri (L/s).

%75 VK de AKIM		%50 VK DE AKIM		%15 VK de AKIM		Viso V
Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	
0.42	0.66	0.14	0.32	0.08	0.12	0
0.42	0.66	0.14	0.32	0.08	0.12	0
3.15	5.50	1.35	2.45	0.50	0.80	0
0.32	0.58	0.20	0.26	0.12	0.1214	0
3.35	4.35	1.95	3.15	1.10	1.95	0
4.05	5.50	2.70	3.65	1.45	1.90	0
3.	3.35	2.35	3.10	1.20	1.70	0
4.10	4.15	3.05	3.95	1.10	1.95	0
4.10	5.75	2.65	3.90	1.40	1.70	0
1.65	2.10	1.05	1.20	0.60	0.65	0
2.70	3.10	2.40	2.45	0.85	0.95	0
1.	1.45	0.50	0.60	0.30	0.35	0
3.85	5.45	3.30	4.	1.75	1.95	0
6.60	8.60	3.60	4.70	1.80	2.60	0
Ort 2.95	3.89	1.94	2.59	0.94	1.29	
t:4.392		t: 4.952		t: 3.946		
P<0.001		P<0.001		P<0.01		

Tablo 2. Kronik bronşit grubunda ekspirasyon akımı değerleri (L/s).

%75 VK de AKIM		%50 VK de AKIM		%25 VK de AKIM		Viso V̇
Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	
3.50	4.40	2.15	2.50	0.80	0.95	0
1.34	1.54	0.22	0.26	0.18	0.20	%0.15
0.50	1.10	0.245	0.70	0.25	0.45	0
4.60	7.10	2.70	3.40	1.10	1.40	%0.16
2.30	3.40	1.20	1.90	0.50	0.90	0
0.80	1.30	0.45	0.60	0.35	0.45	0
2.75	3.95	1.75	2.50	0.75	0.90	0
3.20	3.50	2.65	3.10	1.30	1.55	0
5.20	7.40	4.80	4.80	2.50	1.90	0
0.80	0.90	0.45	0.45	0.20	0.25	%0.34
Ort: 2.49	3.44	Ort: 1.68	2.02	Ort: 0.79	0.89	
t: 3.654		t: 3.390		t: 1.20		
p<0.01		p<0.01		p<0.30		

Tablo 3. Diffüz obstrüktif amfizem grubunda ekspirasyon akımı değerleri (L/s).

%0,75 VK de AKIM		%50 VK de AKIM		%25 VK de AKIM		Viso V
Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	Oda havası	Helium-oksijen	
0.80	1.20	0.55	0.65	0.30	0.40	0
1.50	2.20	0.95	1.10	0.50	0.50	0
0.90	1.10	0.65	0.65	0.45	0.45	%58
1.80	1.25	0.90	0.80	0.55	0.50	0
1.45	1.75	1.00	1.10	0.65	0.70	0
3.40	4.85	2.30	2.55	0.75	0.95	0
0.90	1.10	0.60	0.65	0.35	0.40	%16
1.30	1.95	0.85	0.95	0.65	0.70	%11
Ort: 1.51	Helium 1.93	Ort: 0.97	Helium 1.05	Ort: 0.53	Helium 0.58	
t: 2.095	% VKIM	t: 2.230	% VKIM	t: 1.886	% VKIM	
p<0.01		p<0.10		p<0.20		

Tablo 3'ün Kruskal-Wallis testi sonuçları göstermektedir.

K A Y N A K L A R

1. Barach, A. L. : Use of helium as a new therapeutic gas, *Proc Soc Exp Biol Med* **32** : 462 (1934).
2. Barach, A. L. : The effects of inhalation of helium mixed with oxygen on the mechanics of respiration, *J Clin Invest* **15** : 47 (1936).
3. Baronti, A. ve Grieco, A. : Etude comparative des effets bronchodilatateurs du Fénoléral et du SCH 1000 dans la bronchite chronique, *Bull Euror Physiopath Resp* **12** : 533 (1976).
4. Despas, P. J., Leroux, M. ve Macklem, P. T. : Site of airway obstruction in asthma as determined by measuring maximal expiratory flow breathing air and a helium-oxygen mixture, *J Clin Invest* **51** : 3235 (1972).
5. Dosman, J., Bode, F. ve diğ. : The use of a helium - oxygen mixture during maximum expiratory flow to demonstrate obstruction in small airways in smokers, *J Clin Invest* **55** : 1090 (1975).
6. Gelb, A. F. ve Klein, E. : The volume of isoflow and increase in maximal flow at 50 percent of forced vital capacity during helium - oxygen breathing as tests of small airway dysfunction, *Chest* **71** : 396 (1977).
7. Hill, D. J., Landau, I. ve Phelan, P. D. : Small airway disease in asymptomatic asthmatic adolescents, *Am Rev Resp Dis* **106** : 873 (1972).
8. Hutcheon, M., Griffin, P. ve diğ. : Volume of iso-flow; a new test in detection of mild abnormalities of lung mechanics, *Am Rev Resp Dis* **110** : 458 (1974).
9. Ishikawa, S. ve Segal, M. S. : Re-appraisal of helium-oxygen therapy on patients with chronic lung disease, *Ann Allergy* **31** : 536 (1973).
10. Jenne, J. W. ve Chick, T. W. : Editorial - «Unresponsiveness» to Isoproterenol, *Chest* **70** : 691 (1976).
11. Macklem, P. T. : Obstruction in small airways - a challenge to medicine, *Am J Med* **52** : 721 (1972).
12. McFadden, E. R., Jr., Kiser, R. ve de Groot, W. : Acute bronchial asthma. Relations between clinical and physiological manifestations, *N Engl J Med* **288** : 221 (1973).
13. Meneel, G. R., Renzetti, A. D. ve diğ. : Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema, *Am Rev. Resp Dis* **85** : 762 (1962).
14. Mildon, A., Leroux, M. ve diğ. : The site of airway obstruction in exercise-induced asthma, *Am Rev Resp Dis* **100** : 409 (1974).
15. Schilder, D. P., Roberts, A. ve Fry, D. L. : Effect of gas density and viscosity on the maximal expiratory flow-volume relationship, *J Clin Invest* **42** : 1750 (1963).
16. Snedecor, G. W. : Statistical Methods, Iowa, Iowa State College Press (1956).
17. Woolcock, A. J., Macklem, P. T. ve diğ. : Influence of autonomic nervous system on airway resistance and elastic recoil, *J Appl Physiol* **26** : 814 (1969).
18. Yenel, F. ve Çorapçıoğlu, M. : Maksimum ekspirasyon akımı - volüm eğrisinin çözüm fonksiyonları yönünden değeri, *Tıp Fak Mecm* **39** : 413 (1976).

DİFFÜZ OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARINDA SAĞ KALP KATETERİZASYONU BULGULARI

Faruk YENEL*, Kenan BİNAK**, Dinçer UÇAK**,
Arman POLUYAN*, Sedat TAVŞANOĞLU**

Özet : Yedi kronik bronşitli, iki diffüz obstrüktif amfizemli ve bir ağır bronikal astmalı hastada akciğer fonksiyon testleri, arteriyel kan gazları ve sağ kalp kateterizasyonu yapılmıştır. Bütün vak'alarda sağ atrium ortalama ve sağ ventrikül sistolik basınçlarının yüksek bulunması sağ ventrikülün yüklendiğini ve hemodinamik yetersizlik içinde olduğunu göstermiştir. Artmış pulmoner arter basınçları ile hipoksemi, hiperkarbi veya pH değişiklikleri arasında belirgin bir ilişki saptanamamıştır.

Summary : Right heart catheterization in diffuse obstructive pulmonary disease. In seven chronic bronchitic, two diffuse obstructive emphysematous and one severe bronchial asthmatic patients pulmonary function studied, arterial blood gas analysis and right heart catheterization were performed. In all cases increased right atrial mean and right ventricular systolic pressures revealed that the right ventricle was under hemodynamic insufficiency. There was not a significant relation between high pulmonary artery pressure and hypoxemia, hypercarbia or pH changes.

G İ R İ Ş

Diffüz obstrüktif akciğer hastalıkları ile kor pulmonale arasındaki ilişki her zaman ilgi çekmiştir. İlginin yönü de kor pulmonale'nin pnömoloji ile kardioloji arasında «sınır» hastalığı olmasıdır. İleri derecede hipoksinin pulmoner hipertansiyona ve sonunda kor pulmonale'ye neden olduğu bilinmekle beraber bazı yazarlar hiperkarbinin ve/veya solunumsal asidozun asıl neden olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Diğer taraftan çalışmaların çoğu kor pulmonale'nin dekompanse safhasında yapılmıştır. Bu bakımdan klinik olarak belirgin kor pulmonale bulguları

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pnömo-Ftizyoloji Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

** İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kürsüsü, Kardioloji Seksiyonu, Cerrahpaşa, İstanbul.

göstermeyen veya tamamen kompanse durumda olan diffüz obstrüktif akciğer hastalığı vak'alarında akciğer fonksiyon testleri, arteryel kan gazları ile sağ kalp kateterizasyonu bulguları karşılaştırılmıştır.

MATERYEL VE METOT

Çalışma 7 kronik bronşitli (KB), 2 diffüz obstrüktif amfizemli (DOA) ve bir bronşial astmalı (BA) toplam 10 vak'a üzerinde yapılmıştır. Hastalıkların tanıları American Thoracic Society'nin Standardizasyon Komitesi kriterlerine göre yapılmıştır (3). Bazen hayli zor olan KB ile DOA ayırımı için akciğer fonksiyon testlerinden yararlanılmıştır (6).

Vital kapasite (VK), bir saniyelik vital kapasite (I''VK) ve maksimum ekspiryum ortası akım sürati (MEOAS) 9 litre volümü olan ve hava akımını motörle temin eden bir sulu spirometre ile yapılmıştır*. Sonuçların normal değerlerle karşılaştırılabilmesi için Bates ve arkadaşlarının prediksyon cetvellerinden yararlanılmıştır (1).

Arteryel kanda oksijenin parsiyel basıncı (P_aO_2) Clark elektrodu ile polarografik metotla (5), karbon dioksidin parsiyel basıncı ise teflonla örtülmüş cam elektrodla potansiyometrik metotla, pH da gene cam elektrot kullanılarak potansiyometrik metotla ölçülmüşlerdir**.

Sağ kalp kateterizasyonu sol kolun medial bölgesinde yer alan vena basilica veya dallarından sevkedilen radyo-opak bir kateter ile yapılmıştır***. Fluoroskopi altında kateter izlenerek vena cava superior, sağ atrium, sağ ventrikül ve pulmoner artere varılır****. Bütün bu seviyelerde basınç ve kan numunesi alınarak O_2 satürasyonu ölçülür. Burada kateter daha da ileriye itilerek tıkalı pozisyona getirilir ve böylece Wedge basınç da ölçülür.

B U L G U L A R

Hastaların tanıları, seksleri, yaşları, akciğer fonksiyon testleri, arteryel kan gazları ve sağ kalp kateterizasyonu bulguları topluca (Tablo 1) de gösterilmiştir. Pulmoner arter basınçlarının P_aO_2 ile ilişkisi (Şekil 1) de ve P_aCO_2 ile ve pH ile olan ilişkileri de (Şekil 2) ve (Şekil 3) de gösterilmiştir.

Pulmoner arter basınçlarının VK, I''VK ve MEOAS ile olan ilişkileri de (Şekil 4) de gösterilmiştir.

* Godart Pulmotest.

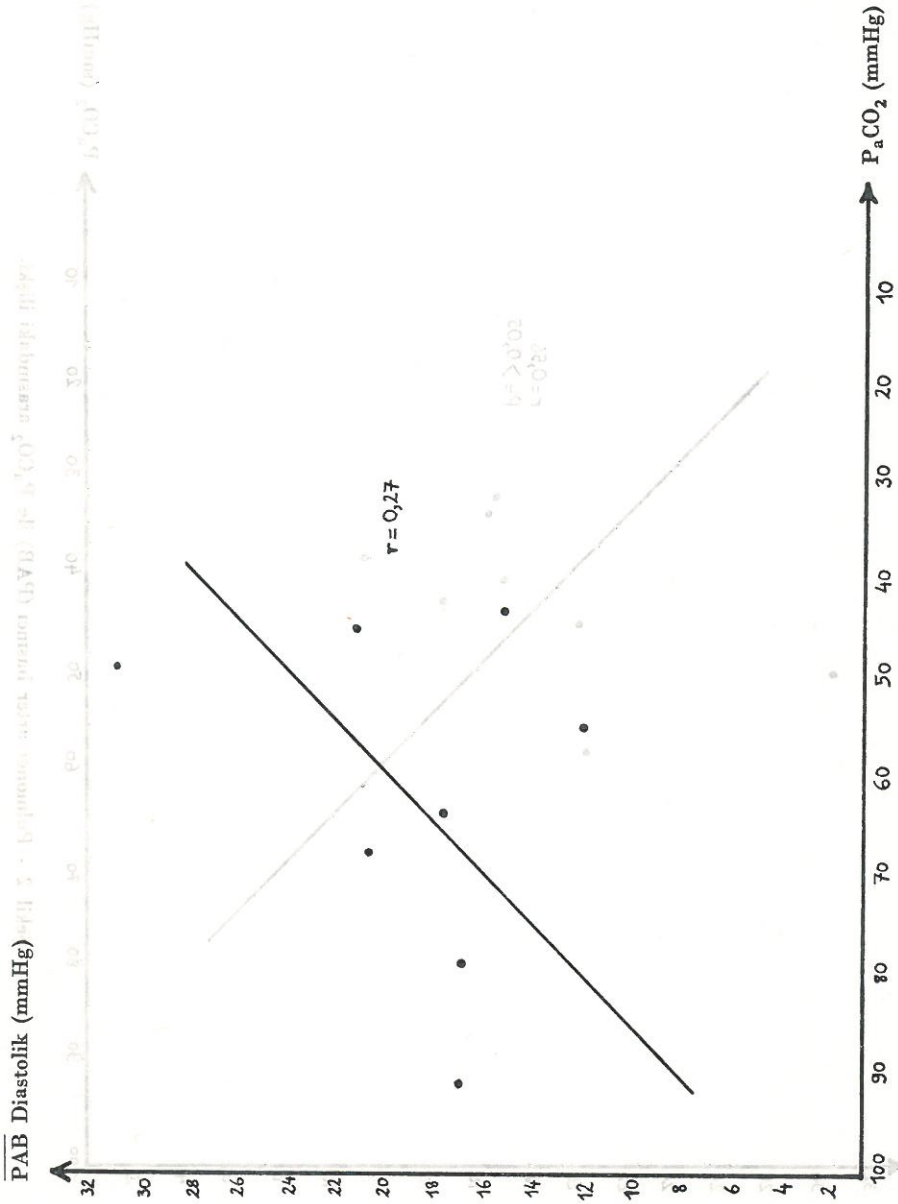
** AVL Gas Check.

*** Cournand Catheter No. 7.

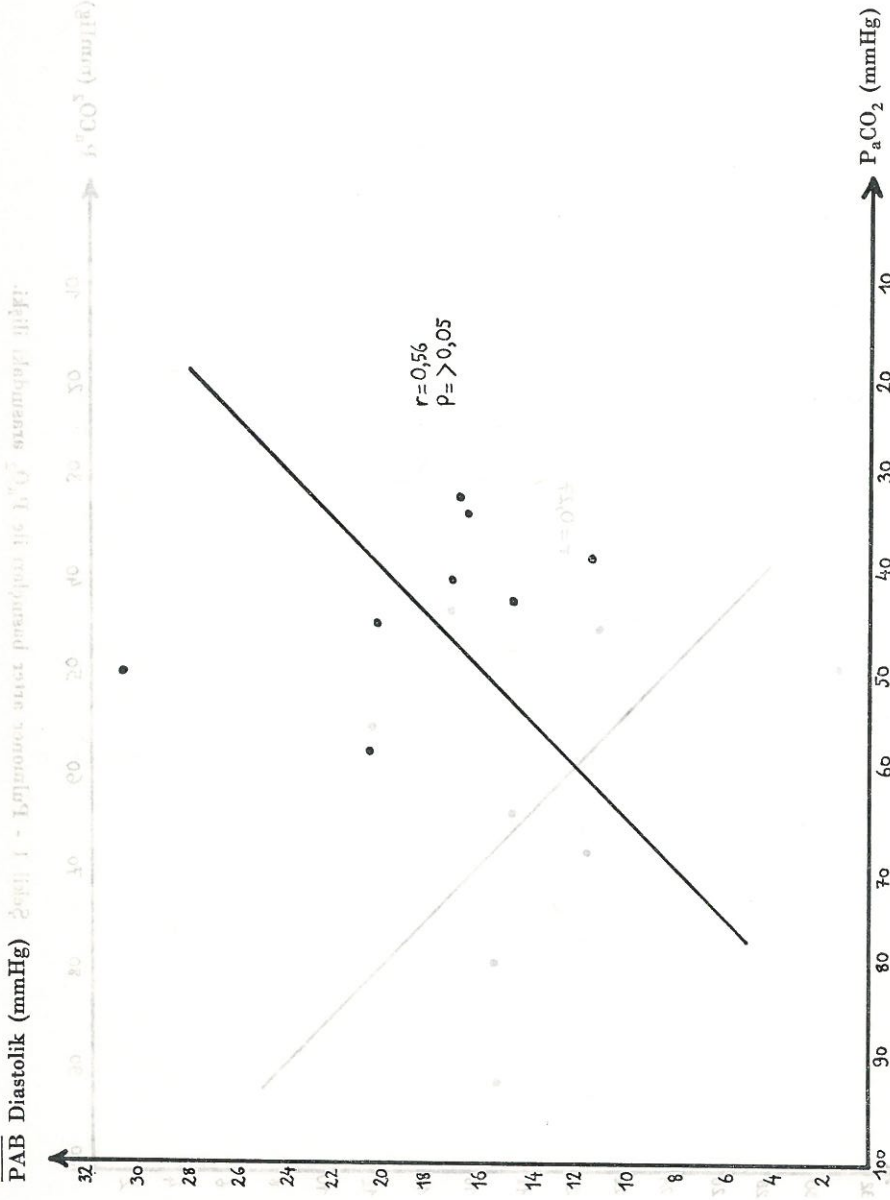
**** P23 Db Statham Transducer, Electronics for Medicine Inst.

Tablo 1. Vak'aların akciğer fonksiyon testleri, ateryel kan gazları ve sağ kalp kateterizasyonu bulguları (Kısaltmalar metinde).

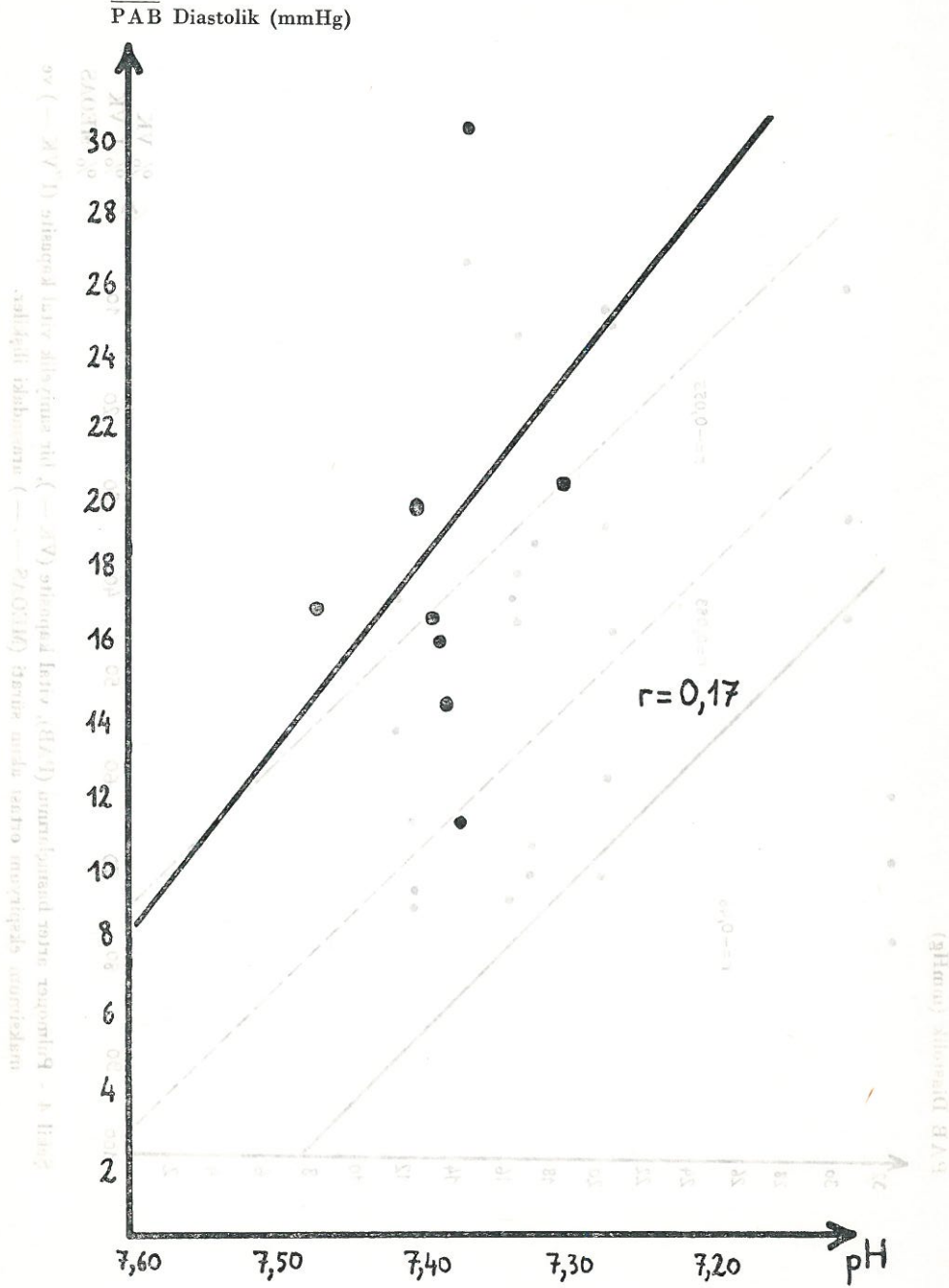
İsim	Sex	Yaş	Tam	% VK	% 1''VK	% MEOAS	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	pH	Sağ at b mmHg	Sağ vent b mmHg	Ana P.A. b mmHg	Ana P.A.art b mmHg	Wedge b mmHg
MK	♀	43	KB	74	72	65				7	29/10	29/12	18	11
CK	♂	43	KB	43	40	5	43		7,38	10	38/8	40/14	26	12
İC	♂	42	KB	69	77	72				22	43/15	40/32	38	22
ZD	♂	40	KB	43	32	7	49		7,37	7	60/7	60/30	40	6
ZM	♂	55	KB	70	33	10	68		7,40	7	40/6	37/20	27	3
MA	♂	28	KB	70	67	35	64		7,47	18		37/17	28	3
SG	♀	30	KB	101	43	41	91		7,39	7	26/9	26/16	16	13
MD	♂	51	DOA	60	44	11	45		7,30	11	39/6	42/20	30	13
İÜ	♂	67	DOA	73	38	13	79		7,39	6	49/12	35/16	23	12
MV	♀	37	BA	103	55	41	55		7,37	9	31/13	30/11	19	12



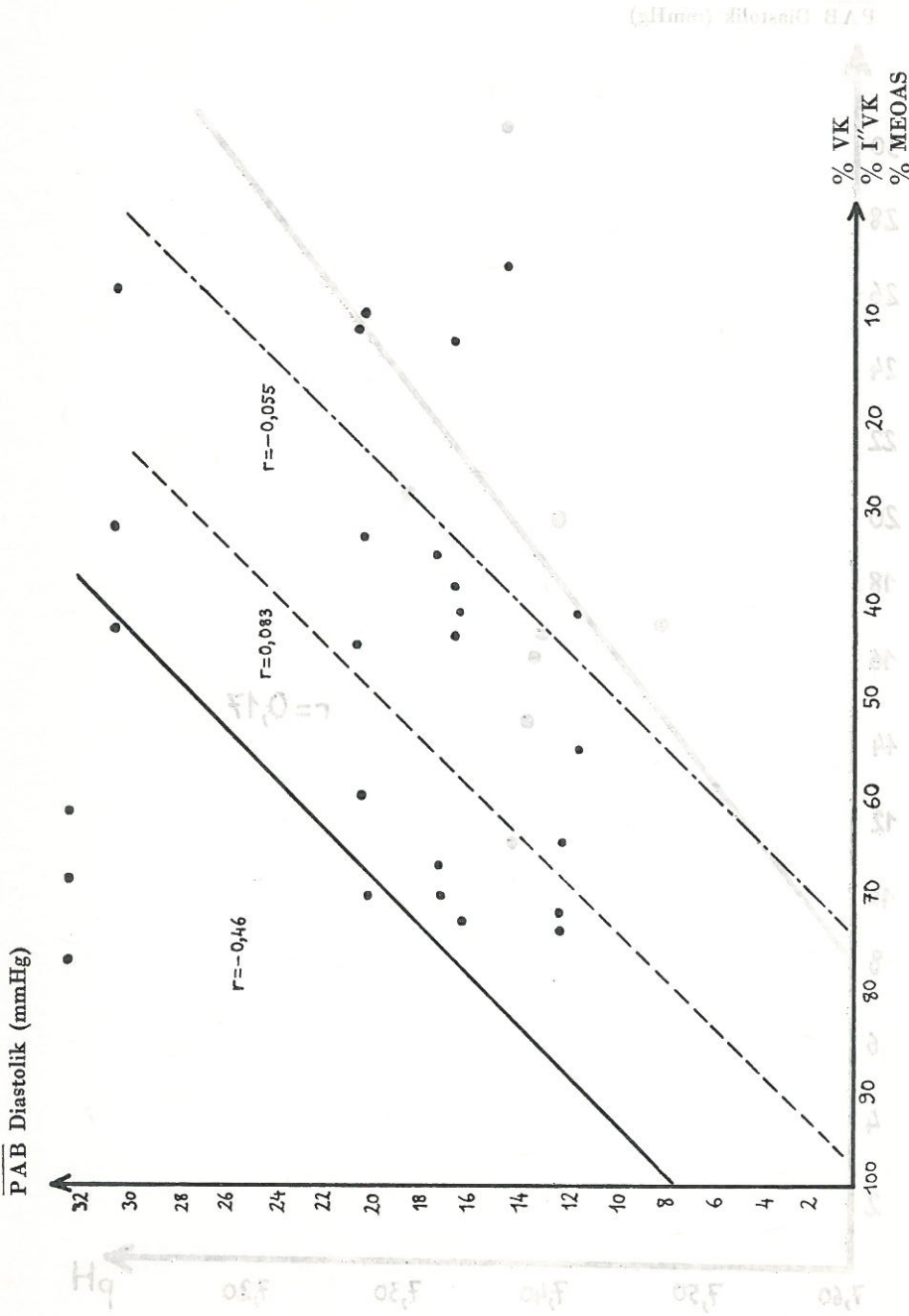
Şekil 1 - Pulmoner arter basınçları ile P_aO₂ arasındaki ilişki.



Şekil 2 - Pulmoner arter basıncı (PAB) ile P_aCO_2 arasındaki ilişki.



Şekil 3 - Pulmoner arter basınçları ile pH arasındaki ilişki.



Şekil 4 - Pulmoner arter basınçlarının (PAB), vital kapasite (VK —), bir saniyelik vital kapasite (I'VK —) ve maksimum ekspiryum ortası akım sürati (MEOAS — . —) arasındaki ilişkiler.

T A R T I Ş M A

Diffüz obstrükatif akciğer hastalıklarında kor pulmonale'nin ortaya çıkması sade tedavi yönünden önemli olmayıp, hastalığın prognozu ile de yakın ilişki gösterir (4). Genel kanı spiogramın belirttiği obstrükatif vantilasyon bozukluğu bulgularının kor pulmonale'nin gelişmesine yetmediği, buna ek olarak hematozun da bozulmasının gerektiği yolundadır. Hematozu etkileyen faktörlerden hipoksemi de, hiperkarbi ve/veya solunumsal asidoza göre ön plânda tutulmuştur (2).

Bizim tüm vak'alarımızda sağ atrium ortalama basıncı ve sağ ventrikül sistolik basıncının yüksek bulunması sağ ventrikülün yüklendiğini ve hemodinamik yetersizlik içinde olduğunu göstermektedir.

Pulmoner arter basınçları iki vak'a dışında (MK ve SG) hafif veya orta derecede artmış olup, pulmoner arter direnci de yüksek bulunmuştur. Sol ventrikül fonksiyonları ise üç vak'a dışında (MK, CK ve İC) diğer bütün hastalarda normal olarak saptanmıştır. Sol ventrikül fonksiyonlarının bozulmuş olduğu bir vak'ada ise (İC) hem sağ, hem de sol ventriküllerin pompa görevlerinin bozulmuş olduğu, sağ ve sol atrium ortalama basınçlarının yüksek oluşları ile anlaşılmaktadır.

Bütün vak'alarda sağ ventrikül hemodinamik yetersizlik içinde bulunmasına ve iki vak'a dışında pulmoner arter basıncı artmış olmasına karşın pulmoner arter basınçları ile ne hipoksemi, ne hiperkarbi ve ne de pH değişiklikleri arasında belirgin bir ilişki saptanamamıştır.

K A Y N A K L A R

1. Bates, D. V., Woolf, C. R. ve Paul, G. I. : Chronic bronchitis. A report of the first two stages of the coordinated study of chronic bronchitis in the Department of Veterans Affairs, Canada, *Med Serv, J Canada* **18** : 211 (1962).
2. Dulfano, M. J. ve Segal, M. S. : Pulmonary heart disease, clinical-physiologic variants, *Dis Chest* **49** : 15 (1966).
3. Meenely, G. R., Renzetti, A. D. : Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary, emphysema, *Amer Rev Resp Dis* **85** : 762 (1962).
4. Schrijen, F., Pham, K. T. ve diğ. : Evolution of chronic obstructive patients with pulmonary hypertension, *Prog Resp Res* **9** : 17 (1975).
5. Severinghaus, J. W. ve Bradley, A. F. : Electrodes for blood PO₂, PCO₂ determination, *J Appl Physiol* **13** : 515 (1958).
6. Yenel, F. ve Saygın, R. : Diffüz obstrükatif amfizem ile kronik bronşit ayırıcı tanısında akciğer fonksiyon testlerinin yeri, *Hacettepe Tıp Cer. Bül't* **6** : 80 (1973).

SOLUNUM YETERSİZLİKLERİNDE OKSİJEN UYGULAMA İLKELERİ

Ayhan Uçkun PAZARLI, Sadi SUN*

Özet : Yaşları 17-82 arasında olan ve solunum yetersizliği bulunan 4'ü kadın, 24'ü erkek 28 hastada, hastalar 4 gruba ayrılarak O₂ tedavisi uygulanmıştır. Bunlar :

I. Grup vak'alar : Post operatif solunum yetersizlikleri. Vak'a sayısı : 11.

II. Grup vak'alar : Entoksikasyonlar. Vak'a sayısı : 6.

III. Grup vak'alar : Multibl kot faktörü. Vak'a sayısı : 4.

IV. Grup vak'alar : Kronik kardiyopulmoner hastalığı olanlar. Vak'a sayısı : 7.

Bu hastalara vak'anın akut veya kronik oluşu gözönüne alınarak yeterli oranda oksijen Nazal kateter veya Ventüri maskesiyle verilmiş ve hastalar solunum yetersizliğinin tipine göre 1-7 gün oksijen tedavisi görmüşlerdir.

Çalışmamızda, solunum yetersizliğinin akut ve kronik olarak belirlenmesinin O₂ tedavisinin yönetiminde büyük önem taşıdığı gösterilmekte ve yalnız O₂ tedavisinin yapılabileceği vak'alar ile ventilatör tedavisine alınacak vak'aların pratik ayırımı sağlanmaktadır.

Summary : The principles of oxygen therapy in respiratory failure. In a total of 28 patients with respiratory failure, (the ages 17-82) the oxygen therapy have been instituted. The patients, 24 males and 4 females were divided into 4 groups.

Group I : Consisted of 11 patients who had post operative respiratory failure.

Group II : Consisted of 6 patients who had entoxications.

Group III : Consisted of 4 patients who had multiple rib fractures.

Group IV : Consisted of 7 patients who had chronic cardio pulmonary diseases.

The oxygen therapy has been employed with nasal catheters or with Venturi masks upon considering the patients as an acute or chronic respiratory failure cases. The therapy was given 1-7 days upon the type and degree of failure.

In this study, the importance of grouping the patients as an acute or chronic cases for oxygen therapy has been established. It has also been emphasized on the practical importance of selecting the patients for using only ventilators and for the oxygen therapy with either masks or nasal catheters.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

G İ R İ Ő

Son yılların en önemli aşamalarından birisi solunum yetersizliklerinin tedavisinde elde edilen ilerlemelerdir. 1960'lardan bu yana solunum yetersizliği Őüphesi bulunan hastalarda kısa aralarla kan gazlarını tayin edilebilme olanağının sağlanması teşhis ve tedavide büyük bir devrim yapmıştır. Bundan böyle solunum yetersizliğinin teŐhisi kesin kriterlere dayanmaktadır ve tedaviye artık bilinçli bir Şekilde yön verilebilmektedir.

Kanın oksijen ve karbondioksit parsiyel basıncı ile hidrojen iyon konsantrasyonu (veya pH ölçümleri) artık her klinikte bakılması gereken rutin laboratuvar muayenesi olmalıdır.

Kan gazları ve pH ölçümlerinin bu derece kolay ve doğru olarak yapılabilmesi solunum yetersizliğinin çeşitli olduğunu ortaya koymuŐtur.

Bu çalışmanın amacı, arter kan gazları ve pH verilerine dayanarak solunum yetersizliği formlarının ana hatlarını çizmek ve oksijen tedavi ilkelelerinin düzenlenmesini saptamaktır.

Oksijen tedavisine geçmeden önce solunum yetersizliğinin tanımını yapmak faydalı olacaktır.

Solunum yetersizliği, akciğerin metabolik ihtiyacı karŐılayacak O_2 ve CO_2 homeostazını sağlayamadığı durum olarak tanımlanabilir (4, 8, 10).

Gerçekten kan gazları bulguları olmaksızın bir solunum yetersizliğinin teŐhisi olanaksızdır. Bu nedenle son yıllara kadar akciğer yetersizliği veya solunum yetersizliğini objektif olarak değerlendirmek olanağı bulunamamıŐtır (17).

Daha önceki konuşmalarda belirtildiği gibi arter kan gazları verileri akciğerde ventilasyon, perfüzyon ve diffüzyon olaylarının tümünün iŐleyiŐini yansıtan en önemli ve pratikte uygulanması en kolay bir göstergedir.

Arter kan gazları ve pH ölçümlerindeki deđiŐmelerin birbirleri ile ilişkileri solunum yetersizliğinin derecesi ve prognozu bakımından büyük önem taşır. Böylece bu üç parametredeki deđiŐikliklere göre solunum yetersizliğinin gidiŐindeki dönemleri saptayabiliriz (4, 8).

Tablo 1. Solunum yetersizliği formlarında arter kan gazı değerleri.

	PO ₂ (mmHg)	PCO ₂ (mmHg)	pH	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	
Akut Solunum Yetersizliği	I. Dönem akut solunum yet. (Alkalozlu akut sol. yet.)	40 - 30	30 <	7.50 >	Normal
	II. Dönem akut solunum yet. (Asidozlu akut sol. yet.)	50 >	50 >	7.30 <	Normal
Kronik Solunum Yetersizliği	I. Dönem kronik solunum yet. -Basit hipoksik kronik dönem -Hipokapnili kronik dönem	50 - 80	Normal	Normal	Normal
		50 <	35 <	Normal	Normal <
	II. Dönem kronik solunum yet. -I. devre kronik solunum yet. -Kronik solunumsal asidoz d.	50 - 50 <	50 >	Normal	Normal veya ≥
		50 <	50 >	7.35 <	Normal veya ≥

OKSİJEN TEDAVİ VE VANTİLYASYON

150 yıldan beri uygulanmakta olan O₂ tedavisinin tatbik edildiği hastalarda elde edilen verilere göre oksijenin yararlılık derecesi hakkında çeşitli görüşler ileri sürülmüştür ve 1945 yılına kadar oksijenin tedavide yeri olup olmadığı konusu tartışılmıştır (1).

Oksijen tedavisinin vantilyasyona etkisi ve oksijenasyon durumuna olan tesirini tartışmadan önce şu hususların gözden geçirilmesi faydalı olacaktır (15).

Oksijen tedavisinin ana amaçları :

- Hipokseminin tedavi edilmesi
- Soluma işinin azaltılması
- Myokard işinin azaltılması,

Oksijen tedavisinin uygulandığı durumlar :

Başlıca uygulama alanı hipoksemidir. Hipoksemi : a) Alveol O_2 basıncının azalmasına, b) Gerçek fizyolojik «shunt»ın artmasına, c) Karışık ven kanındaki O_2 miktarının azalmasına bağlı ise O_2 tedavisi uygulanır (5, 6, 7).

Oksijen verme yöntemleri :

Çeşitli solunum formları olan hastalarda oksijen verildiği zaman inspire edilen O_2 yoğunluğunun tahmin edilmesi güçtür, hastalık durumlarında ise bu daha da güçtür. O_2 tedavisinin temeli, gerekli alveoler yoğunluğu sağlamaktır.

Oksijen tedavisinin yeterliliğine karar verebilmek için kardiyovasküler vital belirtileri ve kan gazları devamlı izlenerek ve beraberce değerlendirerek buna göre uygun yoğunlukta O_2 verme yöntemleri seçilmelidir.

O_2 vermede kullanılan başlıca sistemler şunlardır :

A — Yüksek akımlı O_2 sistemleri :

Bu sistemdeki akım hızı, hastanın dakika ventilasyonunu aşacak kadar büyük ve aynı zamanda hastanın solunum formuna uygun nitelikte olmalıdır.

Yüksek akım O_2 sistemlerinin iki temel avantajı vardır :

1. İstenilen oranda sabit bir O_2 yoğunluğu verebilir.
2. İmpire edilen O_2 yoğunluğu hastanın solunum tipine rağmen değişmez.

B — Düşük akımlı O_2 sistemleri :

Prensip olarak bu sistemler başlıca bir oksijen rezervuarına ve bunun oda havası ile dilüsyonuna dayanır (Tablo 2).

Bilinmesi gereken en önemli nokta, düşük volümlü bir sistemin hastaya sağladığı O_2 yoğunluğunun tidal volüm ve solunum tipine göre çok değişmesidir. Düşük akım sisteminde istenen O_2 yoğunluğunu sağlamak için tidal volüm büyük oldukça akım hızı daha düşük veya tidal volüm küçük olduğu zaman akım hızı daha yüksek olmalıdır.

Solunum tipi değişmezse düşük akım sistemi de sabit O_2 konsantrasyonu verir. Çok yüzeysel soluma yapan bir hastada 1 L veya 2 L O_2 akımı ile yüksek O_2 konsantrasyonları sağlanabilir.

Solunumu düzensiz olan hastaların tedavisinin düşük akım sistemi ile değil, fakat yüksek akım sisteminin kullanılması gerektiği bilinmektedir.

Tablo 2

A. Nazal kanül veya kateter	
%100 O ₂ L olarak akım hızı	F ₁ O ₂
1 L	%24
2 L	%28
3 L	%32
4 L	%36
5 L	%40
6 L	%44
B. Oksijen maskesi	
5-6 L	%40
6-7 L	%50
7-8 L	%60
C. Rezervuarlı ile maske	
6 L	%60
7 L	%70
8 L	%80
9 L	%90
10 L	%99

MATERYEL VE METOD

Bu çalışmada reanimasyon servisinde solunum yetersizliği bulunan 28 vak'anın kan gazları ve pH verilerine göre sınıflandırılması yapılmış ve O₂ tedavisinin uygulanmasındaki özellikler ve sonuçları incelenmiştir.

Vak'alarımızın 4'ü kadın, 24'ü erkek olup yaşları 17-82 arasındadır.

İncelediğimiz vak'aların teşhisleri şunlardır :

1. Post operatif solunum yetersizlikleri : Vak'a sayısı 11
2. Entoksikasyonlar : Vak'a sayısı 6
3. Multibl kot faktörü : Vak'a sayısı 4
4. Kronik kardiyopulmoner hastalığı olanlar : Vak'a sayısı 7

İlk üç grup akut solunum yetersizliği vak'alarını, dördüncü grup ise, görüldüğü gibi kronik solunum yetersizliği vak'alarını göstermektedir.

Vak'alar tedaviye alındıkları zaman arter kanı PO_2 , PCO_2 , pH, SB, BE, nabız/dk, solunum sayısı/dk, arter basıncı, tidal volüm saptanmıştır.

Solunum yolu obstrüksiyonu olan vak'alarda oral veya nazal entübasyon yapılmış ve inisial verilere göre O_2 konsantrasyonu ayarlanmıştır.

O_2 tedavisine başlandıktan sonra bazı vak'larda her 15-20 dakikada bir, bazı vak'larda ise bir kaç gün ve günde bir kaç kere olmak üzere gerekli kan parametreleri tekrar incelenmiştir.

Kan gazı analizleri pH/gaz analizi (Radiometer) ile ölçülmüştür. Kan örnekleri femoral arterden heparinize enjektörle (2 - 3 cc.) alınmış ve bekletilmeden analizi yapılmıştır. PO_2 'ye Microclark, PCO_2 'ye Severinghause elektrodu ile bakılmıştır (2, 14). Tidal volüm, Wright Respirametri ile 1 dakika süre ile ölçülüp, solunum sayısına bölünerek elde edilmiştir.

Tablo 3

Vak'a 1. Cins : Erkek, Yaş : 42, Teşhis : T. Kolesistit, Ameliyat : Kolesistektomi.

	Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular			
	PO_2	PCO_2	pH	SB	BE	Sol.s/dk.	N/olk	T.A.
1. gün	47	41	7,55	36	+12	28	120	100
			Ventüri maskesi %24 O2					
2. gün	56	35	7,50	28	+4	24	106	110
			Spontan solunum					
3. gün	51	34	7,42	23	-2	20	96	110

Tablo 4

Vak'a 2. Cins : Erkek, Yaş : 47, Teşhis : Herni inguinale, Ameliyat : Herniyetomi.

Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular			
	PO_2	PCO_2	pH	SB	BE	Sol.s/dk.	N/dk.
58	22	7,54	22	-2,5	20	112	120
		Entübasyon tübünden 3 Lt O2/dk.					
116	20	7,50	25	10,5	18	100	130

Tablo 5

Vak'a 3. Cins : Erkek, Yaş : 65, Teşhis : Kronik solunum yetersizliğinde akut hecme.

PO ₂	Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular		
	PCO ₂	pH	SB	BE	Sol.s/dk.	N/dk.	T.A.
30	90	7,25	33	+9	45	140	200/40
30 dk. Ventüri maskesi %24 O ₂							
40	80	7,30	32	+9	40	130	200/40
30 dk. Ventüri maskesi %28 O ₂							
45	70	7,35	33	+9	35	120	170/40

Tablo 6

Vak'a 4. Cinsi : Erkek, Yaş : 72, Teşhis : Kronik solunum yetersizliğinde akut hecme.

PO ₂	Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular		
	PCO ₂	pH	SB	BE	Sol.s/dak.	N/dk.	T.A.
45	55	7,52	43	+19	32	128	180
30 dt. Ventüri maskesi %24 O ₂							
50	65	7,45	42	+18	32	132	190

Tablo 7

Vak'a 5. Cins : Erkek, Yaş : 70, Teşhis : Kronik solunum yetersizliği (K.O.A.H.).

PO ₂	Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular		
	PCO ₂	pH	SB	BE	Sol.s/dk.	N/dk.	T.A.
43	65	7,47	44	+20	30	110	160/120
30 dk. Ventüri maskesi %40 O ₂							
60	90	7,20	29	+5	45	140	200/40

Tablo 8

Vak'a 6. Cins : Erkek, Yaş : 30, Teşhis : Post operatif ateletaksi.

PO ₂	Arter	Kan Gazları			Vital Bulgular		
	PCO ₂	pH	SB	BE	Sol.s/dk.	N/dk.	T.A.
63	20	7,52	20	-5	32	120	120
		20 dk. Nazal kateter 1 Lt O ₂ /dk.					
68	26	7,52	24	-1	30	104	130
		20 dk. Nazal kateter 3 Lt O ₂ /dk.					
75	29	7,52	26	+1	28	100	140

BULGULAR VE TARTIŞMA

Genellikle O₂ tedavisi, gerek iç hastalıkları kliniklerinde ve gerekse reanimasyon servislerinde verdiği sonuçlar bakımından çok tartışılan tedavilerden birisidir. Özellikle O₂ tedavisinin CO₂ birikimine yol açması olanağı yapılan O₂ tedavisinin bazı durumlarda zararlı olmasına yol açmaktadır. Bunun en önemli nedeni, bugüne dek O₂ tedavisinin objektif kriterlere dayanarak devamlı izlenememesidir. Bu konuda yapılmış olan araştırmalar ile saptanan ilkeler çalışmamızın temelini teşkil etmektedir (1).

Bu çalışmada ısrarla üzerinde durduğumuz nokta, solunum yetersizliğini tanımlamada PO₂, PCO₂, pH, SB değerlerini hep bir arada göz önünde tutmak ve bu dört parametrenin her birisinin sapmasına göre solunum yetersizliğini tiplere ayırmaktır.

Vak'alardan aldığımız sonuçlara göre, solunum yetersizliğinin tipini tayin ederek uygun bir O₂ konsantrasyonunun ve verilme yönteminin çok önemli olduğu üzerinde durmak ve bu arada kan gazlarının tayini yanında vital bulguların da devamlı izlenmesinin çok büyük önem taşıdığını belirtmek isteriz.

Shapiro (15), solunum yetersizliklerini kan gazı ve pH verilerine göre akut ve kronik olmak üzere iki büyük grupta incelemiş ve bu değerleri normal sınırlarda tutmak için O₂'ni gerekli konsantrasyonlarda vermeye çalışırken vital bulguların da istenilen düzeylerde seyrine gayret etmiştir.

Akut solunum yetersizliği gösteren post operatif solunum yetersizliklerine ait vak'alarından vak'a 11 de olduğu gibi 1 L O₂ verilmesine rağmen PO₂ nin 63 mmHg'dan 68 mmHg'ya yükselmesi ve bu hafif artma karşısında PCO₂ nin ise 20 mmHg'dan 26 mmHg gibi normale doğru yaklaşması ve buna paralel olarak solunum ve nabız dakika sayısının azalması tedavinin başarılı olduğunun göstergesidir. Örneğin vak'a 1'de PO₂ 50-60 mmHg'de a tutulduğu halde solunum sayısı ve nabızın normale gelmesi tedavinin başarılı ve yeterli olduğunu gösterir.

Buradan çıkacağımız en önemli sonuç, O₂ tedavisinin hipoksiyi düzeltme yanında yeterli bir O₂ sağlanmas ile hem de myokard işini azaltmasıdır.

Smith'in (16), işaret ettiği gibi kronik akciğer hastalığı vak'alarında akut solunum yetersizliğinin oluşması ilk görünüşte şaşırtıcı PCO₂ ve pH değerlerinin bulunmasına yol açmaktadır. Örneğin vak'a 2'de PO₂ 58 mmHg, PCO₂ 22 mmHg olduğu halde pH : 7,54'dür. Burada muhtemelen hipoksiyi kompanse etmek için ventilasyonun artması birden meydana gelmiştir. Bunun üzerine PCO₂ düşmüş fakat olay akut olduğu için fizyolojik olarak yavaş çalışan böbrek düşen PCO₂ oranında HCO₃⁻ atamıyacağından pH alkalozu doğru kaymıştır. Schwartz ve ark. (13)'ün çalışmaları da bu görüşleri desteklemektedir.

Kronik solunum yetersizliği gösteren IV. grup vak'alarımızda CO₂ basıncı 50 mmHg'nın üzerinde O₂ basıncı 50 mmHg'nın altındadır. Hastalardaki bu durumu yüksek hava yolu rezistansı, ölü boşluk ve «shunt»ın artması sonucu oluşur. Soluma iş eş değerinin çok fazla olması hastada yetersiz alveol ventilasyonuna ve düşük arter O₂ basıncına yol açar. Bu durumda hasta doku oksijenlenmesini ventilasyondan çok kalp atım hacmini arttırarak sağlamaya çalışır.

Bu grup vak'alarda dikkati çeken nokta, hastaların pH'larının hafif alkalemik olmasıdır. Bu durumun, respiratuar asideminin metabolik kompensasyonunun bir parçası olan intrasellüler ve ekstrasellüler aralıklar arasında su ve klor sapmasına bağlı olması muhtemeldir.

Unutmamalıdır ki bu hastalar ancak yaşayacak kadar bir PO₂ yi korumak için büyük güç sarfederek solurlar. Bu kadar emeğe rağmen sağlayabildikleri PO₂ gerçekte ileri derecede hipoksiden başka bir şey değildir. Bu hastalara O₂ verildiğinde PO₂ aynı seviyede kalsa bile ventilasyon ve myokard işinin azalması en büyük yardımı sağlar (3,9).

Robin'in (12) 1963'te yaptığı çalışma, bulgularımızla elde ettiğimiz sonuçlara uymaktadır.

IV. grup vak'alarından 3, 4, 5 vak'alarda PO_2 ileri derecede düşüktür. Buna karşın PCO_2 yükselmemiş bilakis düşmüştür.

Böyle vak'alarda yüksek oranda O_2 verilirse PO_2 'nin arter kanında yükselmesi kemoreseptörlerin stimülasyonunu ortadan kaldıracak ve azalan ventilasyon CO_2 'in atılımını azaltarak hiperkapni, asidemi ve sonunda ölüme yol açacaktır. Bunun için bu vak'alar PO_2 yi çok tehlikeli bir seviyeye düşmekten koruyacak konsantrasyonda O_2 ile tedavi edilmeli ve PO_2 nin ilk değerinin çok yükselmesine özellikle dikkat edilmelidir.

Vak'a 3'ü ele alalım. Bu hastanın kan gazı verileri PO_2 : 30 mmHg, PO_2 : 90 mmHg, pH 7,25 idi. %24'lük ventüri maskesi ile 4 L O_2 verilen hastanın 30 dk. sonraki değerleri PO_2 : 40 mmHg, PCO_2 : 80 mmHg, pH : 7,30 olmuş. PO_2 'yi daha fazla arttırmak için %28'lik ventüri maskesi ile 6 L O_2 verilmiştir. Bu kez değerler ise PO_2 : 45 mmHg, PCO_2 : 70 mmHg, pH : 7.35 bulunmuştur. Bu değerlerin bu hasta için yeterli olduğu kabul edilerek verilen O_2 konsantrasyonu arttırılmamıştır.

Vak'a 5'te nazal yolla verilen 8 L O_2 , PO_2 'de pek az bir değişme yaptığı halde PCO_2 mmHg'dan 90 mmHg'ya yükselmiş ve bu durumda hastaya daha düşük oranda O_2 vermenin yararlı olacağı kabul edilmiştir.

Vak'a 4'te ise O_2 tedavisi mevcut kronik solunum yetersizliği üzerine eklenen akut solunum yetersizliği tablosunu yaratmıştır (16). Burada PO_2 : 45 mmHg, PCO_2 : 55 mmHg, pH : 7,52 iken %24'lük ventüri maskesi ile O_2 verilmiş ve değerler PO_2 50 mmHg, PCO_2 : 65 mmHg, pH : 7,45 olmuştur.

Solunum yetersizliğini tedavi etmek için düşük derişimdeki O_2 uygulanması konusunda çok karışıklık ve anlaşmazlık vardır. *Camphell* (5), *Hume* (9), *Neff* (11), *Smith* ve ark. (16) PO_2 'yi 40-50 mmHg'da tutacak bir O_2 konsantrasyonu sağlayacak bir tedavinin kronik vak'alarda en önemli ilke olduğunu kabul etmektedirler. pH 7,30'un altına düşmedikçe ve PCO_2 60 mmHg'nın üzerine çıkmadıkça bu tedaviye devam etmek en uygundur. Ancak pH bu değer altına düşüyor ve PCO_2 yükseliyorsa hastayı mutlaka ventilatöre koymayı ilke olarak kabul etmeliyiz.

Burada tekrar belirtmek isteriz ki yukarıdaki değerler kronik vak'alar için söz konusudur. Akut vak'alarda PO_2 'nin 60 mmHg'nun altında, PCO_2 ise 50 mmHg'nın üzerinde olduğu takdirde hasta ventilatör tedavisine tabi tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society : Oxygen therapy in cardiopulmonary disease A. Statement by the committee on therapy. *Am Resp Dis* **101** : 811 (1970).
2. Andersen, O. S., K. Engel, K. Jongensen, and P. Astrup : A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand J Clin Lab Invest* **12** : 172 (1960).
3. Beckwith, H. J. : Effect of chronic oxygen administration on the pulmonary circulation in patients with chronic airway obstruction. *Clin Res* **14**: 364 (1966).
4. Campbell, E. J. M. : Respiratory failure. *Br Med J* **1** : 1451 (1965).
5. Campbell, E. J. M. : Oxygen therapy in diseases of the chest. *Br J Dis Chest* **58** : 149 (1964).
6. Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., DuBois, A. B., Briscoe, W. A. and Carlsen, E. : The Lung : Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests (2d ed., : Chicago : Year Book Medical Publishers, Inc., 1962).
7. Comroe, J. H., Jr. : Physiology of Respiration, Chicago, Year Book Medical Publishers, p. 118 (1965).
8. Filley, G.F. : Pulmonary insufficiency and respiratory failure, Lea and Febiger, Philadelphia (1967).
9. Hume R., et al. : Oxygen therapy in chronic resp. failure. *Br. Med J* **4** : 154-6 (1973).
10. Johnston R. F. : Pathogenesis and treatment of respiratory failure. *Ann Clin Lab Scin* **3** : 407-13, Nov-Dec. (1973).
11. Neff, T. A. and Petty, T. L. : Long term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction. *Ann Intern Med* **72** : 621 (1970).
12. Robin, E. D. : Abnormalities of acid-base regulation in chronic pulmonary disease, with special reference to hypercapnia and extracellular alkalosis. *New Eng J Med* **268** : 917 (1963).
13. Schwartz, W. B., A. Fabriand and G. Lemieux : The kinetics of bicarbonate reabsorption during acute respiratory acidosis, *J Clin Invest* **38** : 939a(1959).
14. Severinghaus, J. W. and Bradley, A. P. : Electrodes for blood PO₂ and CO₂ determination, *J Apply Physiol* **13** : 515 (1958).
15. Shapiro, B. A. : Clinical Application of Blood Cases. *Year Book Med Pub Chicago* (1975).
16. Smith, J. P., et al. : Acute respiratory failure in chronic lung disease, *Am Rev Resp Dis* **97** : 791 (1963).
17. Sykes, M. K., Mc Nicol, M. W. Campbell, E. J. M. : Respiratory Failure, Oxford, Blackwell Scientific Publications (1969).

PLEVRA SIVISINDA SOLUNUMSAL GAZLAR VE pH TAYİNİNİN DEĞERİ

Müzeyyen ÇORAPÇIOĞLU*, Semiha GÜNBATAN*, Faruk YENEL*

Özet : Plevra epanşmanlarının ayırıcı tamsındaki değerini araştırmak amacıyla, plevra sıvısında solunumsal gazların ve pH'nın tayini yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar tüberküloz, plörezilerin ve mezoteliomaların, düşük oksijen ve yüksek karbondioksit basıncı ile daha düşük bir pH değeri ihtiva ettiklerini göstermiştir. Bununla birlikte en düşük oksijen ve en yüksek karbondioksit değerleri ampiyemde elde edilmiştir. Solunumsal gazların ve pH'nın ölçümünün, plevra epanşmanlarının etiolojik tanısının araştırılmasında, sadece sınırlı bir değeri olduğu görülmüştür.

Summary : *The value of measurements of respiratory gases and pH of pleural fluid.* Measurement of respiratory gases and pH of pleural fluid was undertaken to assess their value in the differential diagnosis of pleural effusions. The data indicate that tuberculous effusions and mesotheliomas were associated with low oxygen and a high carbon dioxide tension and a lower pH. However the lowest oxygen and highest carbon dioxide values were obtained in empyema. It appears that the measurement of respiratory gases and pH have only limited value in detecting the etiologic diagnosis of pleural effusions.

G İ R İ Ő

Plevrada sıvı toplanmasının tanısı ne kadar kolaysa, bunun etiyojisini saptamak ta o kadar zordur. Bugün yeni bir uygulama alanı bulan plevra biopsisi bile beklenen sonucu vermemiştir (6). Bazı yazarlar plevranın bir kısım lemfatik drenajını sağlayan parasternal lemf ganglionları biopsisini bile önermişlerdir (2). Bu bakımdan plevra epanşmanlarının tanısını kolaylaştırmaya yarayacak her metot denemeğe değer. Plevra sıvısı gazlarının tayini bu nedenle araştırılmıştır.

MATERYEL VE METOD

Çalışma değişik nedenlere bağlı epanşmanlı plörezi gösteren 19 vak'a üzerinde yapılmıştır. Vak'aların 9'u tüberküloza, 4'ü kanser metastazına, 3'ü habis mezoteliomaya, biri ampiyem ve biri de siroza bağlı olarak saptanmış, bir vak'a ise büyük bir olasılıkla tüberküloza

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pnömo - Ftizyoloji Kürsüsü, Cerrahpaşa, İstanbul.

bağlı olmakla beraber, etiyolojik tanı kat'i olarak konulamamıştır. Bu vak'a da diğer 9 tüberküloz vak'ası ile aynı gruba alınmıştır. Mezotelioma vak'alarının birinde tayinler 20 gün aralıkla iki defa yapılmıştır.

Tayinler şu yöntemlere göre yapılmıştır. Hasta femoral arterden ponksiyone edilerek arteryel kan alınmış ve hemen tayinler yapılmıştır. Arteryel ponksiyon tamamlanır tamamlanmaz kol venaları ponksiyone edilerek venöz kan tayinleri yapılmıştır. Bundan sonra heparinize edilmiş 5 ml lik bir enjektör ile plevra ponksiyonu yapılmış ve elde edilen plevra sıvısı hemen muayene edilmiştir.

Arteryel ve venöz kanlar ile plevra sıvısında oksijenin parsiyel basıncı (PO₂) Clark elektrodu ile polarografik metotla, karbon dioksidin parsiyel basıncı ise teflonla örtülmüş cam elektrodla potansiyometrik metotla, pH da gene cam elektrod kullanılarak potansiyometrik metotla ölçülmüşlerdir*.

B U L G U L A R

Etiyolojilerine göre gruplandırılmış vak'aların ortalama arteryel ve venöz kanlarla, plevra sıvısı PO₂, PCO₂ ve pH değerleri (Tablo 1) de gösterilmiştir. Plevra sıvısındaki PO₂ tayininde *Funahaski* ve arkadaşlarının karşılaştıkları «bulunan değerın stabilize olmasındaki zorluğa» (3) biz rastlamadık.

Tablo 1. Vak'a gruplarının arteryel ve venöz kan ile plevra sıvısı PO₂, PCO₂ ve pH ortalama değerleri.

	PO ₂	PCO ₂	pH	PO ₂	PCO ₂	pH	PO ₂	PCO ₂	pH
Tüberküloz plörezi	79.8	33.1	7.41	26.5	43.3.	7.35	30.	48.1	7.27
Mezotelioma	67.7	38.9	7.37	14.6	49.7	7.30	30.3	52.9	7.27
Karsinom metastazı	61.1	35.	7.43	33.5	40.6	7.40	38.6	44.7	7.32
Siroz	63.3	37.9	7.42	7.42	40.9	7.51	59.7	62.9	7.32
Ampiyem	76.	36.	7.38	15.7	40.5	7.36	23.5	77.6	6.93

T A R T I Ş M A

Plevra sıvısında solunumsal gazların ve pH'nın tayinleri ancak gazların kolaylıkla ölçülmesini sağlayan metodların gelişmesinden sonra gerçekleştirilmiştir. Daha evvel sade *Braillon ve Rossignol* tarafından 1950 de tüberküloz plözilerinin pH ı üzerinde kalorimetrik metotla bir çalışma varsa da,

* AVL Gas - Check - 937 - C.

sıvının alınışı anaerobik şartlarda yapılmadığı için sonuçlar şüphelidir (1). Yazarlardan bir de bronko-plöral fistüllerin saptanması için plevra boşluğu havasının PO_2 ve PCO_2 tayinlerinden yararlanmanın değerini belirtmişti (8).

Sonuçlar incelendiğinde plevra sıvısı bulgularının venöz kan bulgularına yakın olduğu dikkati çekmektedir. Tüberküloz plözelerinde PO_2 daima hayli düşük bulunmuştur. Buna karşılık PCO_2 yüksek olup, pH da asit tarafa kaymıştır. Plevranın gaz analizleri ile ilgilenmiş olan *Harichaux* ve arkadaşlarının bulguları da bizimkilerle uyumludur (4).

Habis mezoteliomlar da tüberküloz plözelerine benzer sonuç verir. Hattâ iki grup arasında benzerlik o kadar fazladır ki gazların tayini ile bir ayırım yapmak olasılığı yoktur.

En düşük PO_2 değeri ampiyemde bulunmuştur. Ampiyem sıvısında pH da 6.93 e kadar düşmüştür. *Sahn*'da 7.20 den aşağı pH değerlerinin ancak ampiyem düşündürebileceği hususunda dikkati çekmiştir (7).

En az oksijen azalması sirozun neden olduğu plevra epanşmanında saptanmıştır. Bu vak'ada plevra bulguları, arteryel kan bulgularına daha yakındı.

Epanşmanların etiyolojik tanısı bakımından plevra sıvısında gazların ve pH'ın tayinleri maalesef büyük bir değer taşımamaktadır. Buna rağmen diğer bulgularla beraber değerlendirildiği hallerde yararlı olabilir. İnfeksiyonlardan ileri gelen plözelerde, büyük bir olasılıkla, hücrel metabolizmanın artması nedeniyle PO_2 de azalma ve PCO_2 de yükselme görülmektedir. PCO_2 yükselmesine uygun olarak pH da düşmektedir. Bu bulgular ampiyem halinde çok belirgin olmaktadır.

Özet olarak *Moline* ve arkadaşlarının (5) fikrine katılıyor ve plevra sıvılarında PO_2 , PCO_2 ve pH tayinlerinin tanıya oriyantasyon vermektan fazla bir değer taşımadığı kanısına varıyoruz.

K A Y N A K L A R

1. Braillon, J. ve Rossignol, J. : Le pH des épanchements pleuraux tuberculeux. Les échecs de la streptomycine sont-ils causés par l'acidité du pus tuberculeux ? *Rev Tuberc* 14 : 1198 - 1200 (1950).
2. Burke, H. E. ve Wilson, J. A. S. : A new method for establishing the diagnosis of pleural disease - paraeternal lymph node biopsy, *Am Rev Resp Dis* 93 : 201-208 (1966).

3. Funahaski, A., Sarkar, K. T. ve Kory, R. C. : Measurements of respiratory gases and pH of pleural fluid, *Am Rev Resp Dis* **108** : 1266 - 1268 (1973).
4. Harichaux, P., Baudouin, J. ve diğ. : Mesure de PO_2 et PCO_2 dans les épanchements pleuraux, *J Franc Med Chir Thorac* **22** : 331 - 338 (1968).
5. Moline, J., Lavandier, M. ve diğ. : Intérêt diagnostique de la mesure des PO_2 , PCO_2 et du pH dans les pleurésies et les ascites, *Presse Méd* **78** : 1512 (1970).
6. Rao, N. V., Jones, P. O. ve diğ. : Needle biopsy of parietal pleura in 124 cases, *Arch Intern Med* **115** : 34-41 (1965).
7. Sahn, S. A. : Evoluation of pleural effusions and pleural biopsy, in Petty, T. L. (ed) : *Pulmonary Diagnostic Techniques*, Lea and Febiger, Philadelphia : 105 - 113 (1975).
8. Yenel, F. : Detection of bronchopleural fistula by gas analysis method of the pleura, *New Ist Contr Clin Sci* **9** : 114 - 119 (1967).

K A Y N A K L A R

1. Baillon, J. ve Rosignol, J. : Le pH des épanchements pleuraux tuberculeux. Les écarts de la strictionténie sont-ils causés par l'acidité du pus tuberculeux ? *Rev Tuberc* **14** : 1193 - 1200 (1950).
2. Burke, H. E. ve Wilson, J. A. S. : A new method for establishing the diagnosis of pleural disease - paracentesis lymph node biopsy. *Am Rev Resp Dis* **93** : 201-206 (1966).

FRAKSİYONER OKSİJEN TEDAVİSİNİN ARTERYEL KAN GAZLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Orhan ÖGER*, Yaşar YILMAZKAYA**, Hulusi AYDIN***

Özet : SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Merkezi'nde nonspesifik departmanda yatan KOAH'lı hastalarda fraksiyoner olarak verilen oksijen miktarının arteryel kan gazları üzerine etkilerinin incelenildiği 9 vak'alık bir ön çalışma takdim edilmiştir.

Summary : We are offering 9 cases as first study of who are cured in Süreyya Pascha Chest Diseases Center, with chronic obstructif lung disease. We have made researches about the effects of fractional oxygen therapy to the arterial blood.

G İ R İ Ş

Oksijen tedavisi uzun zamandan beri bilhassa kronik solunumla karşı karşıya olan hekimlerin meşgul olduğu problemlerin başında gelir. Bununla beraber bu sahada çok az neşriyat yapılmış ve neticeler çok az bir vak'a grubunda incelenmiştir.

Barach ve Binet'in girişimleriyle başlayan, insanlarda oksijen kullanılması birçok teknik ve fizyolojik problemler arzeder. Bu yazarlar organizmanın oksijene karşı olan reaksiyon şekillerinde önemli aşamalar kaydetmişlerdir.

Oksijen tedavisi, kanın oksijenlenmesini düzeltmek için kullanılan bir vasita olarak tanınır. Bu tariften hareket ederek kanın oksijenlenmesinin azalmış olduğu bütün vak'alarda bilhassa kronik solunum yetersizliği hallerinde tatbik sahası bulur.

Şimdiye kadar yapılan çalışmalar oksijen tedavisinin farklı şekillerde, yapıldığını, gelişigüzel konsantrasyonlarda ve teknikle verildiğinde yukarıda sözünü ettiğimiz hastalarda arzu edilen neticeleri vermediği tespit edilmiştir.

* SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Merkezi C Blok Başhekim Yardımcısı.

** SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Merkezi Göğüs ve İç Hastal. Müt. + Kalp - Akc. Fonksiyon Lab. Şefi.

*** SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Merkezi Asistanı.

Verilen oksijenin neticeleri arteryel kan gazlarının tetkikiyle anlaşılır. Sık sık bu muayenelerin yapılması ile verilen oksijenin effikasite değeri ölçülür. Bu da gelişmiş ve bu muayeneleri yapan modern laboratuvarların yardımı ile olur. Fakat bundan yoksun olan merkezlerde bu neticeler nasıl değerlendirilecektir?

Oksijenin en fazla tatbik sahası bulunan merkezimizde bu görüşe dayanarak 9 vak'alık bir ön çalışma huzurunuzla getirilmiştir.

Çalışmanın amacı, arteryel kan gazlarının ölçülmediği merkezlerde hiperkapniyi doğurmayacak ve hastayı asidoza götürmeyecek muhtelif konsantrasyonlarda verilen maksimum bir oksijen seviyesini tayin etmektir ki böylece kanda PaCO_2 , PaO_2 ve SaO_2 ölçülemeyen merkezlerde hastaya zarar vermeyecek maksimum bir oksijen miktarı tatbik edilebilsin ve böylece oksijenin kan gazları üzerindeki etkisi incelensin.

MATERYEL VE METOD

SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastahkları Merkezi'nde 510 yataklı nonspesifik departmanda yatan ve dispnesi olan kronik obstrüktif akciğer hastahğı (KOA) olanlardan hiperkapni ve hipoksi birlikte bulunanlarla, sadece hipoksisi olan 9 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların arteryel kan gazları ABL I Radiometer cihazı ile ölçülmüştür.

Bu hastalarda kan gazları oksijen verilmeden evvel ve hergün 4 saat süre ile devamlı olarak 1 litreden başlamak üzere nasal sonda ile verilen oksijenden sonra ölçülmüştür. Oksijen hergün 1 litre arttırılarak 2 - 3 - 4 litreye çıkarılmıştır. Devamlı 4 saat verilmiş ve sonunda yine arteryel pH, PaO_2 , PaCO_2 ve SaO_2 ölçülmüştür.

B U L G U L A R

Neticeleri detaylı olarak cetvelde görmek mümkündür.

T A R T I Ş M A

Muayenesi yapılan 9 KOA'lı hastanın dispne şikayeti vardı. Vak'aların 5 tanesinde hipoksi ve hiperkapni birlikte bulunuyordu (Vak'a : 1, 2, 3, 5, 7). Diğer 4 vak'ada ise yalnızca hipoksi vardı.

Tablo 1. Arteriyel kan gazları bulguları (9 vak'a).

Vak'a adedi ve ismi	Oksijen verilmeden evvel		4 saat 1 Lt. O ₂ verildikten sonra		4 saat 2 Lt. O ₂ verildikten sonra		4 saat 3 Lt. O ₂ verildikten sonra		4 saat 4 Lt. O ₂ verildikten sonra		
	pH	PaCO ₂ mmHg	pH	PaCO ₂ mmHg	pH	PaCO ₂ mmHg	pH	PaCO ₂ mmHg	pH	PaCO ₂ mmHg	
1. F.K.	7,31	67,2	7,31	60,8	7,30	63,9	7,29	66,8	7,28	72,8	84,0
2. Ü.E.	7,34	45,3	7,34	46,1	7,36	39,7	7,33	46,2	7,30	55,0	61,4
3. K.Ö.	7,44	51,7	7,31	27,6	7,40	53,7	7,40	55,8	7,44	50,7	70,3
4. S.D.	7,36	38,2	7,38	42,2	7,39	42,9	7,34	42,2	7,34	49,2	117,1
5. Y.İ.	7,37	64,0	7,35	66,6	7,34	66,8	7,30	72,7	7,32	80,6	43,4
6. V.T.	7,44	39,9	7,42	37,4	7,39	41,4	7,38	38,5	7,37	36,4	114,1
7. K.C.	7,35	57,8	7,36	58,0	7,36	57,7	7,47	61,3	7,39	63,7	61,1
8. R.İ.	7,38	39,7	7,37	41,1	7,38	42,4	7,41	45,1	7,40	48,1	76,1
9. İ.Ö.	7,35	34,6	7,37	43,8	7,37	34,9	7,39	44,0	7,39	44,9	60,3

Hiperkapni bulunan 5 vak'adan 4 ünde, 2 litre oksijen verildiğinde ve oksijen miktarı kısmen arttıkça daha fazla olmak üzere hiperkapni durumunda hafif bir yükselme görülmektedir. Bu yükselme hiçbir zaman ileri derecede olmamıştır. Dakika 4 litre oksijen verildiğinde bir vak'a hariç olmak üzere (3 no. lu vak'a) diğerlerinde 4 saat gibi bir sürede hiperkapnide bariz bir yükselme dikkati çekmiştir.

Hipoksi durumunda ise : 1 - 4 litre oksijen verildiğinde verilen oksijen miktarının artması ile birlikte 1 vak'a hariç olmak üzere (7 no. lu vak'a) bariz bir düzelme olmuştur.

Görüldüğü gibi oksijen miktarı arttıkça hipoksi durumu çok düzelmekle beraber dakikada 4 litre oksijen 4 saat gibi kısa bir sürede hiperkapniyi arttırması bakımından tehlikeli olmaktadır.

Başlangıçta hiperkapnisi olmayan 4 hasta 1-4 litre oksijen verildiğinde dahi PaCO₂ de belirli bir artma ve değişme olmamıştır.

Hipoksi durumuna gelince : 4 ve 6 no. lu vak'alarda bariz bir düzelme 8 ve 9 no. lu vak'alarda ise kısmî bir düzelme olmuştur.

9 vak'alık bir ön çalışmanın bize verdiği kaniya göre başlangıçta hiperkapnisi bulunan hastalarda 4 litre oksijen verilmesi kısa bir sürede dahi hiperkapniyi arttırarak tehlikeli olabilir. Dakikada 3 litreye kadar oksijen verildiği takdirde hipokside bariz bir düzelmeye rağmen tehlikeli bir oranda hiperkapni olmamaktadır.

Şu halde hiperkapni ve hiperkapnisi olmayan vak'alarda kan gazlarını ölçmek imkânı yok ise kısa bir süre için (4 - 5 saat) korkusuzca dakikada 3 litreye kadar oksijen verilebilir.

K A Y N A K L A R

1. Traitment Ambulatoire tes Insuffisants Respiratoire Chroniques graues : Assistance Ventilatoire et oxygénothérapie. L'association scient fique de la Bronchite Chronique et L'universite de Picardie 25 - 26 Mai (1973).

NORMO- VE LOKAL HİPOTERMİDE KİMORESEPTÖRLERİN HİPOKSİYE DUYARLIKLARININ ÇAPRAZ DOLAŞIM TEKNİĞİ İLE İNCELENMESİ

Tülin ORUÇ*, Meliha TERZİOĞLU*

Özet : İki ayrı seriden oluşan bu çalışmanın birinci serisinde alıcı köpeğin glomus caroticum bölgesi sistemik dolaşımdan ayrılarak verici köpeğine bağlandı. Verici köpeğin normotermik - normoksik, normotermik - hipoksik, hipotermik - normoksik, hipotermik - hipoksik koşullarda bulunması sırasında; glomus bölgesi vericinin kanı ile perfüze olan ve tüm deney süresince atmosfer havası soluyan alıcı köpekte solunum parametreleri kaydedildi. Glomus caroticumun hipotermik-hipoksik kanla perfüzyonunda, soluk hacmi ve soluk frekansındaki artma 22°C'a kadar devam etti. Bu ısı düzeyinin altında hiçbir değişiklik gözlenmedi.

İkinci seri deneylerde, alıcı köpeğin beyin dolaşımı sistemik dolaşımından ayrılarak vericinininkine bağlandı. Verici hayvanın kanı soğutularak alıcının beyininde hipotermi yaratıldı. Glomus caroticum bölgesi ise normal vücut ısısında tutuldu. Bu koşullarda kimoreseptörleri uyarmak amacı ile alıcı hayvana hipoksik gaz karışımı solutuldu; solunum merkezlerinin periferden gelen impulslara karşı eksitabilitelerinin 18°C - 20°C ısı düzeyinde dahi devam ettiği, soluk hacmi ve soluk frekansı kaydedilerek saptandı.

Summary : The effect of hypothermia on the sensitivity to hypoxia of the central and peripheral respiratory control mechanisms was investigated, independently from each other, under local cooling. Two series of experiments were conducted. For local cooling, cross circulation technique was used in both series. In the first series of experiments, the carotid body area of the recipient dog was isolated from its systemic circulation and perfused with blood of the donor. The recipient dog respired atmospheric air during the whole experiment. While the donor was under normothermic-normoxic, normothermic-hypoxic, hypothermic-hypoxic and hypothermic-normoxic conditions, respiratory rate and tidal volume were recorded from the recipient. Tidal volume and to a lesser extent respiratory rate were increased down to a temperature level of 22°C. Below this temperature, hypoxia did not affect the respiratory parameters of the recipient animal.

In the second series of experiments, the cerebral circulation of the recipient dog was isolated from its systemic circulation and perfused with blood from the surface - cooled donor animal. The carotid body region of the recipient dog received blood from its own systemic circulation and thus kept at normal body temperature. Tidal volume and respiratory rate of the recipient were recorded, while the animal was breathing air or the hypoxic gas mixture. The results, of this series of experiments definitely indicated that central respiratory mechanisms still respond to impulses coming from the chemoreceptors at brain temperature levels of 18-20°C.

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fizyoloji ve Biofizik Kürsüsü, Cerrahpaşa İstanbul.

G İ R İ Ő

Hipotermimin solunum depresyonuna neden olduğu birçok araştırıcılar tarafından gösterilmiştir (1). Ayrıca, solunum regülasyon mekanizmalarının hipoksi (7) ve hiperkapni (6) gibi doğal uyarılara karşı cevabı da hipotermi ile azalmaktadır. Bunun nedeni, solunum merkezlerinin eksitabilite durumlarında, kimoreseptörlerin duyarlılıklarında ve nöromusküler iletide aranabilir.

Biz bu çalışmada, hipotermimin, periferik regülasyon mekanizmalarına olan etkileri ile santral etkilerini birbirinden ayrı olarak incelemek amacı ile, yalnız refleksojenik yolla etkili bir uyarı olan hipoksiye karşı lokal hipotermide meydana gelen solunumsal cevabı soluk hacmi ve soluk frekansı kaydederek inceledik. Birinci seri deneylerde kimoreseptörler lokal olarak soğutularda hipoksiye karşı duyarlılıklarının hangi ısı düzeyine kadar devam ettiği araştırıldı. İkinci seride ise, yalnızca baş ve beyin hipotermik koşullarda tutuldu; kimoreseptörler normal vücut ısısında bırakıldı ve hipoksik uyarılarla uyarılmalarında, solunum merkezlerinin eksitabilitelerinin hangi ısı düzeyine kadar devam ettiği saptandı.

M E T O D

Deneilerimizde lokal soğutmayı gerçekteştirmek için çapraz dolaşım tekniği uygulandı. Alıcı ve verici olarak kullanılan iki köpek intravenöz yoldan verilen 30 mg/kg nembotal ile anesteziye edildi. Ayrıca gerektiğinde, idame dozda nembotal verilmek üzere *V. femoralis* kanüle edildi ve çapraz dolaşımla ilgili kanüller takılmadan önce 500 I.U./kg heparin i.v. verildi. Tüm deney hayvanlarına trakeal kanül takıldı.

Toplam olarak 14 hayvan kullanılan birinci seri deneylerde; alıcı köpeğin glomus caroticum bölgesini sistemik dolaşımından ayırmak için, bilateral olarak *A. carotis communis* (A.C.C.), *A. carotis externa* (A.C.E.), *A. carotis interna* (A.C.I.), *A. occipitalis* (A.O.), *A. pharyngea* (A.P.), *A. lingualis* izole edildi. *A. carotis communis*'in kardiak ucu bağlanarak perifer ucu kanüle edildi. *A. carotis externa*'nın ise perifer ucu bağlanarak, kardiak ucu kanüle edildi.

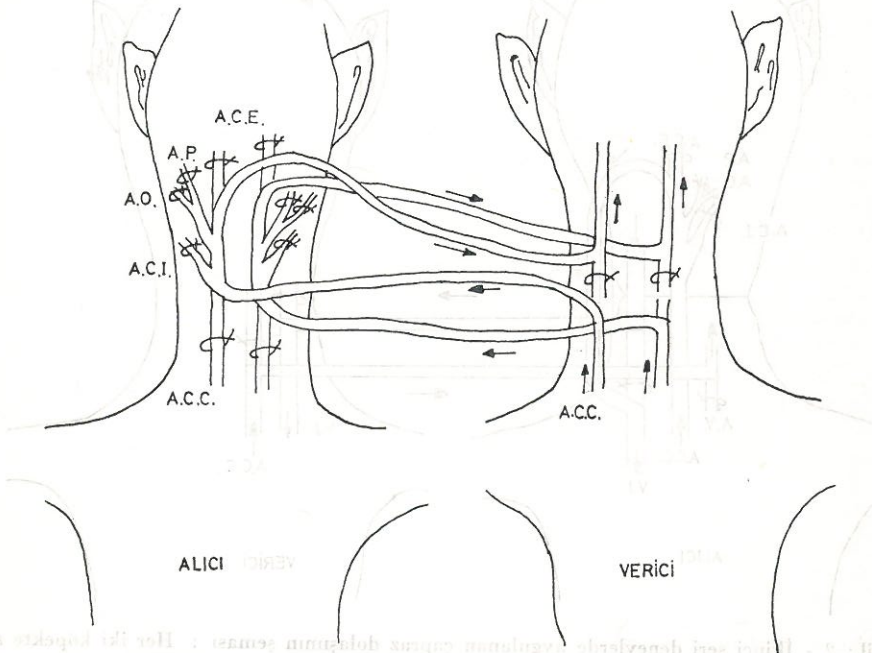
A. lingualis, *A. carotis interna*, *A. occipitalis*, *A. pharyngea* bifurkasyon bölgesinin mümkün olduğu kadar uzağından bağlandı. Bu işlemler yapılırken, glomus caroticum ve Hering sinirinin zedelenmemesine özellikle dikkat edildi.

Verici köpekte *A. carotis communis* bilateral olarak izole edildi; kardiak ve perifer uçlarına kanüller takıldı. Bu durumda hazırlanmış köpeklerde, vericinin A. C. C.'nin kardiak ucu ile alıcının A.C.C.'si, alıcının A.C.E.'si ile vericinin A.C.C.'in perifer ucu arasında anastomozlar yapılarak, alıcının glomus caroticum bölgesinin vericinin kanı ile perfüzyonu sağlandı (Şekil 1).

Vericinin normotermide ve yüzeysel soğutma ile sağlanan hipotermik koşullarda hava ve hipoksik gaz karışımı (%8 O₂ - N₂) solunması sırasında; deney süresince yalnız atmosfer havası soluyan ve glomus bölgesi dışında vücut ısısı normal olan alıcıda, trakeal kanüle takılı inspirasyon-ekspirasyon ventiline bağlı Grass (PT5) transduseri ve Pneumotachograph aracılığı ile soluk hacmi ve soluk frekansı Grass model 7 Polygraph'ı ile kaydedildi.

Temperatür, alıcının glomus bölgesini perfüze eden kanda termo-kuplle ölçüldü.

Toplam olarak 12 hayvan kullanılan ikinci seri deneylerde; *Michel* ve *Kao* (5) den modifiye edilmiş teknik ile alıcı köpeğin beyin dolaşımı, sistemik dolaşımdan ayrıldı. Boynun 2/3 alt kısmında bilateral olarak *A. vertebralis*'in 3-4 cm lik kısmı izole edildi ve kardiyak ucu bağlanarak perifer ucuna kanül takıldı. Kosto-servikal ve omo-servikal arterler, kollateraller aracılığı ile sistemik kanın beyine gitmesini önlemek amacı ile bağlandı. Bu işlemler yapılırken, plevranın delinmemesine özellikle dikkat edildi. Bilateral olarak izole edilen *V. jugularis*'in kardiyak ve perifer uçlarına kanüller takıldı.

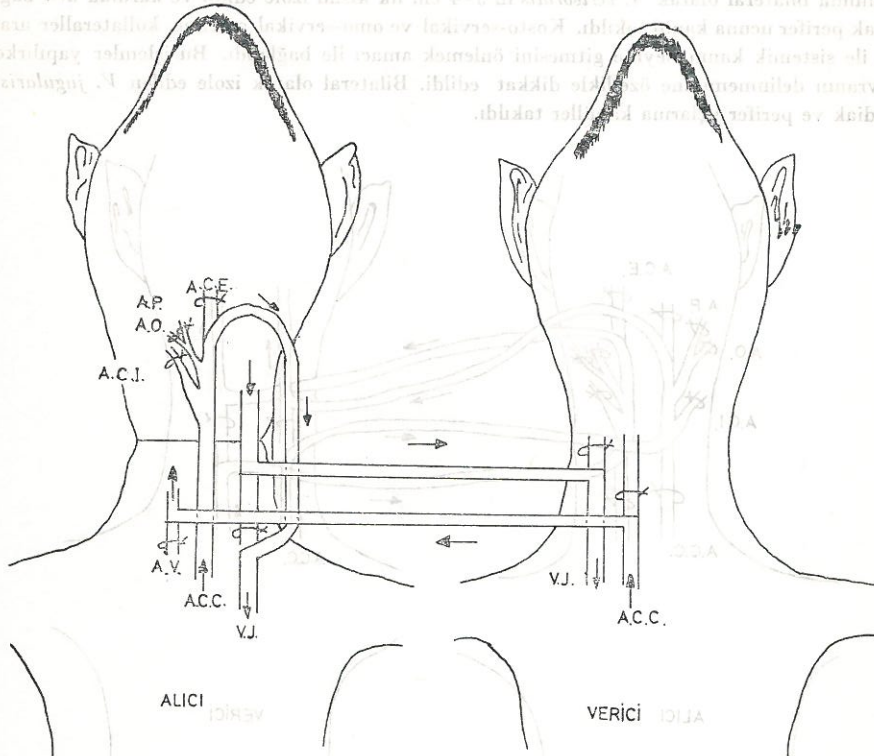


Şekil : 1 - Birinci seri deneylerde uygulanan çapraz dolaşımın şeması. (Oklar, kanın gidiş yönünü göstermektedir).

A. carotis communis, *A. carotis externa*, *A. carotis interna*, *A. occipitalis*, *A. pharyngea*, *A. lingualis*, birinci seri deneylerde anlatıldığı gibi, izole edildi. *A. lingualis*, *A. carotis interna*, *A. occipitalis*, *A. pharyngea* bifurkasyon bölgesinin uzağından bağlandı. *A. carotis externa*'nın perifer ucu bağlanarak, kardiyak ucu kanüle edildi. Bu kanül ile yine alıcının *V. jugularis*'inin

kardiak ucuna takılan kanül arasında anastomozlar yapıldı. Böylece alıcının glomus bölgesinin kendi kanı ile perfüzyonu sağlandı. Aynı zamanda karotisler yolu ile beyine kan gitmesi önlendi.

Kollateral dolaşım yoluyla beyne kan gitmesini engellemek amacı ile, boyun bölgesindeki diğer damarlar bağlanarak kesildi. Boyun kasları boynun yaklaşık 1/3 orta hizasında bağlandı ve kesildi. Aynı seviyede trakea, her iki *A. carotis communis*, *V. jugularis* ve *vagus* altından geçirilen kalın cerrahi iplikle, trakea altındaki yapıların columna vertebralis'e sıkıca bağlanması sağlandı. Bu işlemler sonunda, alıcı köpeğin başı gövdesine sadece columna vertebralis, trakea ve vaguslarla bağlı kaldı.



Şekil : 2 - İkinci seri deneylerde uygulanan çapraz dolaşımın şeması : Her iki köpekte sadece tek tarafta bağlantılar gösterilmiştir. (Oklar, kanın gidiş yönünü belirtmektedir).

Verici köpekte, bilateral olarak *A. carotis communis* ve *V. jugularis* izole edildi. Her ikisinin kardiak uçlarına kanüller takıldı.

Çapraz dolaşım: Açıklanan şekilde hazırlanan köpeklerde, vericinin *A. carotis communis*'i ile alıcının *A. vertebralis*'i, alıcının *V. jugularis*'inin perifer ucu ile vericinin *V. jugularis*'inin

kardiak ucu arasında anastomozlar yapıldı. Böylece, alıcı köpeğin beyin dolaşımı kendi sistemik dolaşımından ayrılarak, vericinin sistemik dolaşımına bağlanmış oldu (Şekil 2). Anlatılan işlemler önce tek taraflı gerçekleştirildi. Tek taraflı çapraz dolaşım sağlandıktan sonra, kontralateral tarafta aynı işlemler yapılarak, bu kısımda da çapraz sirkülasyona geçildi. Bu suretle kanül takma işlemleri yapılırken, beynin kansız kalması önlenmiş oldu.

Deney esnasında, verici köpeğin kanı soğutularak alıcı köpeğin beyinde hipotermi yaratıldı. Açıklanan deney koşullarında, normal vücut ısısında olan kimoreseptörleri uyarmak amacı ile, alıcı köpeğe hipoksik gaz karışımı (%8 O₂ - N₂) solutuldu. Bu suretle solunum merkezlerinin kimoreseptörlerden gelen impulslara karşı hangi ısı düzeyine kadar cevap verdikleri, alıcı köpeğin soluk hacmi ve soluk frekansı kaydedilerek saptandı. Temperatur, beyne giden ve beyinden gelen kanda uygun bir termo-kuplle ölçüldü.

BULGULAR VE YORUM

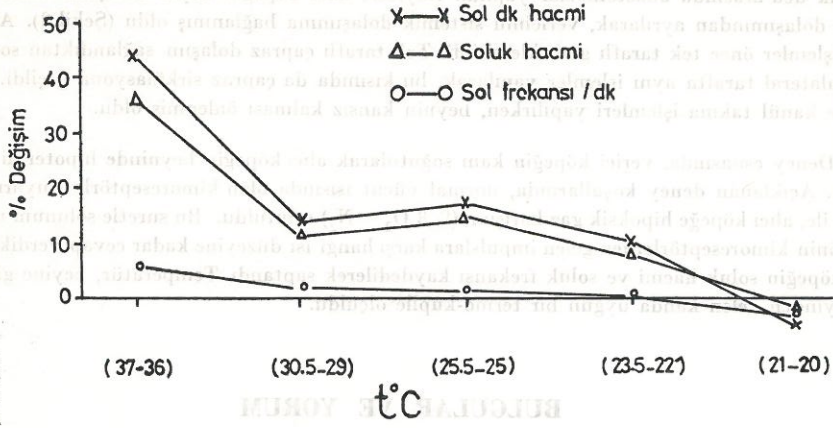
Birinci seriyi oluşturan deneylerimizde, normotermide, verici köpeğin üç dakika süre ile hipoksik gaz karışımı solumasında, alıcı köpekte normoksik faza oranla, dakika hacminin ortalama %44.5, soluk hacminin ortalama %35.4, soluk frekansının ise %7.8 artmış oldukları saptandı.

Verici köpeklere hipotermi uygulandığında ve hipoksik gaz karışımı solumalarında, vücut ısısı düştükçe alıcı köpeklere, solunum parametreleri, normoksik faza oranla, aşağıdaki ortalama % artışları gösterdi (Şekil 3).

Isı (°C)	Sol. dakika hacmi (% artış)	Soluk hacmi (% artış)	Soluk frekansı (% artış)
29 - 30.5	14.3	11.2	3.2
25 - 25.5	17.8	16.3	1.5
22 - 23	10.1	9.2	0.2
20 - 21	-1.4	-1.0	-0.9

Bu deney serisinden elde edilen bulgular, kimoreseptörlerin hipoksiye karşı duyarlıklarının 22°C'a kadar azalarak devam ettiğini, bu ısı düzeyinin altında ise kaybolduğunu göstermektedir.

İkinci seri deneylerimizde, normotermik koşullarda 3 dakika süre ile hipoksik gaz karışımı soluyan alıcı köpeklerin, hava fazına göre, dakika hacmi %71.5, soluk hacmi %56.3, soluk frekansı ise %9.4 oranlarında arttı.

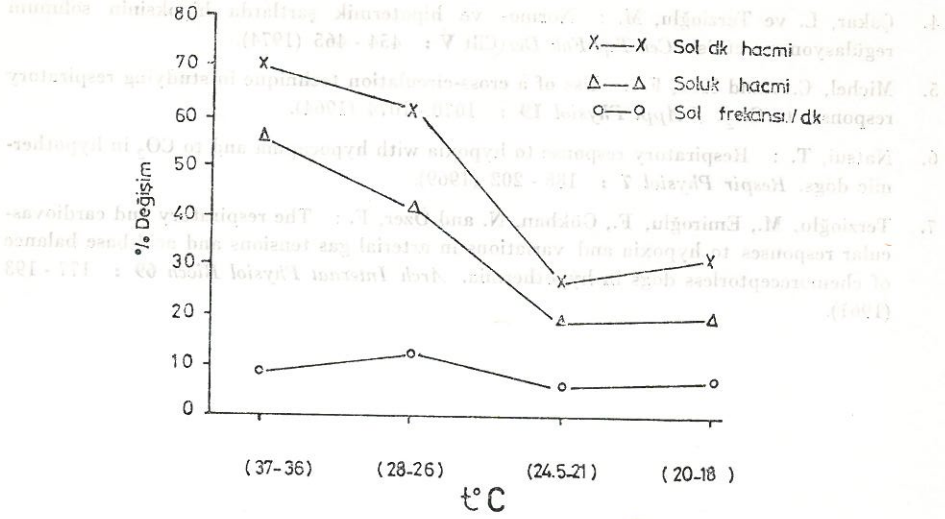


Şekil : 3 - Alıcı köpeğin glomus bölgesinin vericinin kanı ile perfüzyonunda ve hipoksik gaz karışımı solunmasında, belirtilen ısılardaki solunum parametrelerinde gözlenen değişiklikler.

Vericiden gelen düşük ısıdaki kanla beyni soğutulan alıcı köpeğin 3 dakika süre ile hipoksik gaz karışımı solunmasında, serebral ısı düştükçe, solunum parametrelerinde aşağıda verilen ortalama % artışlar kaydedildi (Şekil 4).

Isı (°C)	Sol. dakika hacmi (% artış)	Soluk hacmi (% artış)	Soluk frekansı (% artış)
28 - 26	62.4	40.5	12.9
24.5 - 21	28.0	19.6	6.6
20 - 18	32.4	20.8	8

Bu bulgularımız, beyni perfüze eden kanın 18°C - 20°C gibi düşük ısı düzeyinde bulunmasında dahi, solunum merkezlerinin normotermik koşullardaki kimoreseptörlerden gelen impulslara cevap verdiğini, fakat beyin ısı düştükçe cevabın azaldığını göstermektedir. Halbuki, aynı hipotermi düzeyinde kimoreseptörlerin duyarlıklarının kaybolduğu, birinci seri deneylerimizin sonuçlarından anlaşılmaktadır.



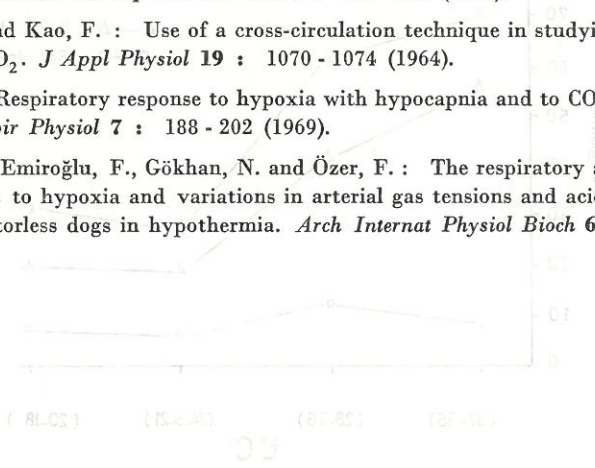
Şekil : 4 - Alıcı köpeğin beynini perfüze eden kanın belirtilen ısı düzeylerinde bulunmasında, hipoksik gaz karışımı solunmasına karşı solunum parametrelerinde gözlenen değişiklikler.

Yüzeysel soğutma tekniği ile tüm vücudu soğutan ve farklı ısılarda kimorefleks mekanizmaların duyarlıklarını inceleyen bazı araştırmacılar (2, 3 ve 4) 23°C'in altında bu mekanizmaların felce uğradığını göstermişlerdir. Bu çalışmamızda elde edilen bulguların ışığı altında bu araştırmacıların bulgularının nedenleri açıklanabilir. Şöyle ki, 23°C'in altında periferik kimoreseptörler duyarlıklarını kaybetmekte, buna karşı solunum merkezlerinde sinaptik ileti belki de yavaşlamış olarak devam etmektedir.

K A Y N A K L A R

1. Cranston, W., Pepper, M.C. and Ross, D.N. : Carbon dioxide and control of respiration during hypothermia. *J. Physiol* 127 : 380 - 389 (1955).
2. Çakar, L. : Normo- ve hipotermide kontrol ve kimodenerve tavşanların hiperkapniye karşı solunum cevapları ve nöro-musküler ileti. Doktora Tezi. Cerrahpaşa Tıp Fak., Fizyoloji ve Biofizik Kürsüsü, İstanbul (1972).
3. Çakar, L. and Terzioğlu, M. : The ventilatory responses of normal and chemoreceptor-denervated rabbits to the breathing of hypercapnic gas mixtures in normo- and hypothermia. *Bull Physio - Path Resp* 9 : 676 - 684 (1973).

4. Çakar, L. ve Terzioğlu, M. : Normo- ve hipotermik şartlarda hipoksinin solunum regülasyonuna etkisi. *Cer Tıp Fak Der* Cilt V : 454 - 465 (1974).
5. Michel, C.C. and Kao, F. : Use of a cross-circulation technique in studying respiratory responses to CO₂. *J Appl Physiol* 19 : 1070 - 1074 (1964).
6. Natsui, T. : Respiratory response to hypoxia with hypocapnia and to CO₂ in hypothermic dogs. *Respir Physiol* 7 : 188 - 202 (1969).
7. Terzioğlu, M., Emiroğlu, F., Gökhan, N. and Özer, F. : The respiratory and cardiovascular responses to hypoxia and variations in arterial gas tensions and acid-base balance of chemoreceptorless dogs in hypothermia. *Arch Internat Physiol Bioch* 69 : 177 - 193 (1961).



Şekil 4 - Altın köpeklerin hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu. Solunum hızı (L/dk) ve solunum hacmi (L) hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu. Solunum hızı (L/dk) ve solunum hacmi (L) hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu.

Yapılan araştırmalar, hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu ve hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu. Hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu ve hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu. Hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu ve hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu.

KAYNAKLAR

1. Gammag, W., Popper, H.N. and Ross, H.N. : Carbon dioxide and control of respiration during hypothermia. *A. Physiol* 127 : 380 - 388 (1972).
2. Çakar, L. : Normo- ve hipotermik şartlarda hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu ve hipoksiye karşı gösterdikleri solunum regülasyonu. *Cer Tıp Fak Der* Cilt V : 454 - 465 (1974).
3. Çakar, L. ve Terzioğlu, M. : The ventilatory responses of normal and chemoreceptorless dogs to the breathing of hypercapnic gas mixtures in normo- and hypothermia. *Bull. Assoc. Exp. Biol.* 1973 : 676 - 681 (1973).

STATUS ASTMATİKUSTA AKCİĞER FONKSİYONLARI VE KAN GAZLARI

M. TULGA, E. KOÇYİĞİT, T. ÇAVDAR, K. GAZİOĞLU*

Özet : 22 astma hastasında solunum fonksiyonları ve arter kan gazları nöbet süresinde ve bronkoskopi ile uygulanan tedaviden sonra ölçüldü. Solunum fonksiyonları endobronşiyal tedavi ile solunum yollarındaki obstrüksiyonun düzeldiğini ve akciğerin fazla hava ile şişmesinin azaldığını göstermiştir. Akciğer fonksiyon testlerinin düzelmesi arter kanında PO_2 nin artmasına ve PCO_2 nin azalmasına sebep olmuştur.

Summary : In 22 asthmatic patients, pulmonary function tests and arterial blood gases were measured during attacks and following treatment through bronchoscopy. Pulmonary function tests showed that endobronchial treatment improves airways obstruction and decreases hyperinflation of the lung. Arterial PO_2 increases and PCO_2 decreases with the improvement of pulmonary function tests.

G İ R İ Ő

Ağır astma nöbetlerinin klinik tablosu anî başlayan nefes darlığı, uzamış zorlaşmış ve ıslık şeklindeki ek ses ihtiva eden ekspirium ve taşikardi olarak karakterize edilir.

Böyle bir gün veya günlerce sürebilen ve solunum yetmezliği ve sağ kalb yüklenmesi ile komplike olabilen ve fatal prognoza yönelen durumlar status astmatikus olarak adlandırılır.

Bronş astmasının başlıca belirtileri bronş spazmı, hiperkrini ve diskrimi olarak adlandırdığımız sekretin artması ve yüksek viskosite göstermesi, bazal membranın kalınlaşması ve akciğerlerin obstrüktif hiperaerasyonudur. Astma krizi sonucu ölen hastalarda geniş ölçüde hava ile şişmiş akciğerler, subplevral atelektaziler ve küçük bronşları tıkayan kuru visköz sekresyon en çok izlenen otopsi bulgularıdır.

* İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kürsüsü, Çapa - İstanbul.

Turialf ve arkadaşları bronkoskopi ve bronkografi incelemelerinde bronş mukozasında ileri derecede duyarlık oluştuğunu ve özellikle bronş tıkanmasının bronş kollapsı ve ödemi ile ilgisini gözlemişlerdir. Bu yazarlar bronş spazmını daha çok alt ve orta lobda, bir hastada ise sağ üst lobun bronş ağzında görmüşlerdir.

22 astma hastasında gerek nöbet süresince ve gerekse nöbetin tedavisinden sonra bronkoskopi ve akciğer fonksiyonlarını, özellikle arter kan gazlarını inceledik. Bu hastalardan 8 inde status astmatikus belirtileri vardı. Bronkoskopi incelemeleri yanında ağır astma nöbeti süresinde veya status astmatikusta lokal anestezi altında ilaç instilasyonu ve sekresyon aspirasyonunun ardarda uygulanması şeklindeki kendimize özel endobronşial bir tedaviyi uyguladık.

Bu tedavi sonuçları daha önce yayınlanmıştı.

Bu araştırmalarımızda bizde *Turialf* ve arkadaşlarının bulgularını izledik. Bronş spazmını küçük bronşlarda olduğu kadar çok kez büyük bronş ağzlarında da gördük. Anüs biçiminde stenoza varan spastik daralma nöbet dışındaki muayenelerde dahi görülmekte idi. Bu bize özellikle kronik bronşitlerde nöbet dışında adele hipertrofisine bağlı devamlı bronş spazmı bulunduğunu kanıtladı. Ancak hastaların yakınmalarının başlıca nedeni ödem ve visköz sekresyon artmasının doğurduğu ekspiriumda daha belirgin vantilasyon güçlüğü oluyordu. Endobronşial tedavilerle bu durumun ortadan kaldırılması hastayı subjektif bir iyileşmeye götürdüğü gibi, kan gazları ve elektrokardiogramlarda da belirgin bir düzelme gösteriyordu.

Aşağıdaki tablolarda bu durum açık olarak yansıtılmaktadır.

Tablo 1'deki hastalar status astmatikus içersinde bulunmakta idiler. Bu sebepten bunlarda solunum yetersizliği ya da solunum güçlüğü önemli derecede idi. Akciğer fonksiyonları ölçülemedi. Ancak arter kan gazları ve elektrokardiografi incelemeleri bu konuda önemli katkıda bulundu. Status astmatikus içinde bulunan 6 hastanın kan gazları analizi ciddi bir hipoksemi gösterdi. Elektrokardiogramda ise taşikardi yanında, pulmonale ile kendini gösteren sağ kalb yüklenmesi tabloya hakimdi. Hastalardan birinde respiratuar asidoz (PaCO_2 de artma) da vardı. Gece çok şiddetli kriz geçiren ve bilinç kaybına varan bir hastada ise pH 7.21 gibi ciddi bir asidoz göstermek idi.

Tablo 2 de 41 yaşında bir astma hastasında uygulanan endobronşial tedavi sonuçları görülmektedir.

Tablo 1. Status astmatikus olgularında endobronşiyal tedavinin etkisi.

	SaO ₂	PaO ₂ , mmHg	PaCO ₂ , mmHg	pH	Nabız
1. 43K	a : 91	64	31	7.43	135
	b : 95	77	26	7.45	90
2. 36E	a : 92	60	32	7.46	140
	b : 95	76	34	7.47	88
3. 50E	a : 85	43	43	7.37	140
	b : 92	52	31	7.51	100
4. 50K	a : 85	52	35	7.41	140
	b : 92	58	32	7.48	82
5. 30E	a : 91	57	34	7.46	120
	b : 96	62	35	7.54	80
6. 56K	a : 86	47	33	7.46	145
	b : 92	57	30	7.48	92

a : Nöbette

b : Tedaviden sonra

Tablo 2. Endobronşiyal tedavinin etkisi.

Ölçülen test	Tedaviden önce	Tedaviden sonra
Vital kapasite, L.	4.5	4.3
Rezidüel volüm (RV), L.	3.0	1.3
Total akciğer kapasitesi (TAK), L.	7.6	5.6
RV/TAK, %	40	22
Maksimal solunum kapasitesi, L.	89	96
Zorlu Vital kapasite, 1 L.	2.7	3.1
Zorlu Vital kapasite, %	59	70

Akciğer fonksiyonları bu hastada endobronşiyal tedavinin bronş obstrüksiyonunu etkili bir şekilde ortadan kaldırdığını ve akciğerin aşırı hava ile şişmesinin önemle azaldığını göstermektedir.

Kronik bronşitte başlıca bulgular olarak mukoza değişikliği ve sekret artması dikkati çeker.

Mukoza ileri derecede bronş spazmı dolayısıyla karakteristik kıvrımlar gösterir. Öyleki bazan büyük bronş ağzlarında bile görülebilen anüs şeklindeki spastik daralmalar saptanabilir. Bilhassa membranöz arka duvarda bulunan mukoza kıvrımları kabalaşmış, ödemin bulunduğu hallerde ise kaybolmuştur. İnfeksiyon derecesine göre mukus-bez kanallarının ağzlarında genişleme ve bazen iltihaplanma görülür. Bu vak'alarda trakea ve bronşların arka duvarlarında tonus kaybının sebep olduğu gevşeme oluşur. Sekret özellikle akciğer fonksiyonlarını olumsuz etkiler. İnfeksiyonun katılması ve bakterinin cinsi ve bronş sekretinin viskozitesi arasında yakın ilişki vardır. Vak'alarımızın çoğunda bir infeksiyon etkeni olarak pnömokokları ve hemofilus influenzayı buluyorduk. Daha nadir olarak pyosyaneus, stafilokokkus ve proteusu üretebiliyorduk. Özellikle gram negatif bakterilerin sebep olduğu vak'alarda sekretin viskozitesi yüksek bulunuyor ve solunum fonksiyonlarını olumsuz etkiliyordu. Böyle vak'alarda yalnız sekretin aspirasyonu akciğer fonksiyonları üzerine olumlu etki gösterdi.

10	10	10	10	10	10	10	10
10	10	10	10	10	10	10	10

Tablo 2
Teberrüden mukosa

Tablo 2. Haldobronşiyal teberrüden mukosa

Ölçülen test	Teberrüden mukosa	Teberrüden mukosa
Yeni kapandı, I.	45	45
Residüel solunum (RV) I.	30	30
Tedvil nöbeti (TAK) I.	75	75
RV TAK I.	10	10
Maksimal solunum kapasitesi	30	30
Kodu Y'ül kapasitesi P. I.	27	27
Kodu Y'ül kapasitesi P. II.	20	20

Akciğer fonksiyonları bu hastada haldobronşiyal teberrüden bronş daralması nedeniyle etkili bir şekilde etkilenen kalmadığı ve akciğerin aşırı daralması ile ilgili olarak önümüzde çalışmamız gerekmektedir.

Kronik bronşiyal daralma hastalarında mukozal mukozal değişiklikleri ve sekretin miktarını belirlemek için

SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİNDE BRONKOSKOPI

M. TULGA, E. KOÇYİĞİT, T. ÇAVDAR, K. GAZİOĞLU*

Özet : Bronkoskopi ile uygulanan endobronşiyal tedavi kronik obstrüktif akciğer hastalarının iyileşmesini sağlayan önemli bir yöntemdir. Bu tedaviden önce ve sonra akciğer fonksiyonlarının ölçülmesi hem tedavi etkisinin hem de obstrüktif fonksiyonel anormalliğin değerlendirilmesinde yararlı olmaktadır.

Summary : Endobronchial treatment through bronchoscopy is an important way for the improvement of chronic obstructive lung disease. Pulmonary function tests should be measured for evaluation of the prognosis of the obstructive physiological abnormalities and effectiveness of the endobronchial treatment.

G İ R İ Ő

Beş yıl süren bu araştırmada trakeobronşial ağacın fonksiyonel yapısını ve göstermiş olduğu morfolojik değişiklikleri bronkoskopi ve bronkografi ile inceledik ve akciğer fonksiyonlarının sonuçları ile karşılaştırdık. İncelemelerimiz uzman hekimlerce klinik tanı için gönderilen yaklaşık 5000 hasta ile ilgilidir. Bu hastalarda bronş muayeneleri mukozanın lokal anestezisi suretiyle yapılmış, endoskopik muayeneler için Hopkins optikleri kullanılmıştır. Akciğer volümleri spirometri, rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasite Helium-gaz analizörü ile ölçülmüştür. Kan gazları kulak memesinden alınan kapiller kanda Combi-analizörü ile saptanmıştır.

Trakeobronşial ağacın fonksiyonel yapısını ve değişikliklerini anlayabilmek için önce morfolojik yapısını incelemek gerekir. Trakea yirmi adet adetalı şeklindeki hiyalin kıkırdakların lig. anularislerle bağlanması ile oluşmuştur. Kıkırdaklar dorsal bölgede ve özofagus önünde bağ dokusu ve adelelerle yüzük gibi kapanarak membranöz arka duvarı oluşturur. Bu kısım gerek trakea ve gerekse büyük bronşların fonksiyonel muayenelerinde son derece önem taşır. Trakea ve her iki ana bronşun mukozası altındaki tabakaya sıkıca

* İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kürsüsü, Çapa - İstanbul.

yapışmıştır. Histolojik olarak bir sıra bazal hücreler üzerine yerleşen çok sıralı kadeh hücreleri ve titrekle tüylü epitel hücrelerinden oluşur. Burada ayrıca fusiform Clara hücreleri ve serotonin yapan açık renk hücreler de vardır. Küçük segment bronşlarında kıkırdaklar yerlerini elastik dokulara bırakır. Burada mukoza altındaki dokulara sıkıca yapışmadığı gibi histolojik bakımdan da ayrılıklar gösterir. Örneğin kadeh hücreleri ve mukus sekret bezleri yoktur.

Bronş sekreti büyük bronşların epitelinde bulunan kadeh hücreleri ve tunika muskularis altında bulunan sero-mukoz bezlerden salgılanır. Çeşitli dış uyarılar, örneğin, virüs ve bakteri enfeksiyonları, hava kirliliği ve nikotin mukozadaki kadeh hücrelerini arttırır ve viskozitesi yüksek sekretin salgılanmasını hızlandırır. Bronş sekreti, titrekle tüylerin titreşimi ile dakikada 1-1,5 cm lik bir hızla periferden ağız yönüne sürüklenir. Bu mekanizma bronşların yabancı cisim ve organizmalardan temizlenmesini sağlar. Yukarıda değindiğimiz dış uyarılar sekretin viskozitesini etkilediği kadar titrekle tüylerin fonksiyonlarında da olumsuz etkiler ve sekret transportunu engeller. Bu bakterilerin üremelerine ve mukozanın oksijenlenmesinin bozulmasına da sebep olur (2,3).

Mukozada oluşan diğer patolojik değişiklik ise ödemdir. Bu bronş mukozasında oluşan antijen-antikor reaksiyonunun bir sonucudur. Astma hastalarında bronkoskopik muayenelerle mukozayı inceleyen araştırmacılar allerjik ve allerjik olmayan astma nöbetlerinde değişik bulgular saptamışlardır. *Pasteur - Vallery - Radot* ve arkadaşları 7 allerjik ve 6 allerjik olmayan astma nöbetinde bulunan hastalarda bronkoscopi ile bronş mukozasını incelemişlerdir. Allerjik hastaların tümünde ana bulgu ödem olarak izlenmiş, buna karşın allerjik olmayanların çoğunda bronş spazmı ve sekret artması bulunmuştur (4).

Turiaf ve arkadaşları yaptıkları bronkoscopi ve bronkografi incelemelerinde astmada ana bulgu olarak hiperestezi ve ekspiriumda görülen bronş kollapsını belirtmişlerdir (8).

Huzly astma hastalarında bronkoscopiye sağlık vermemekle beraber bulguların karakterlerine dikkati çekmiş ve hastalarda çeşitli mukozal değişikliklerinin bulunabileceğine, bazan ödemin bazan bronş spazmının izlenebileceğine dikkati çekmiştir (1).

Bronkoskopik incelemelerimizde astmada karakteristik mukozal değişiklikleri izledik. Astma nöbetinde olan hastalarda genellikle mukozal ödem ve visköz sekret artışı gördük. Geçici olarak oluşan bronş kollapsı, ödem ve

visköz sekretin kombinasyonu ile oluşan ekspirium güçlüğü akciğer fonksiyonlarına etkili olduğu kadar hastanın şikayetlerinin ağırlık merkezini oluşturmuyordu.

Endobronşial tedavi adımı verdiğimiz ve ilâç instillasyonu ve sekret aspirasyonunun peşpeşe uygulandığı tedavi şekli ekspiriumda geçite daha iyi olanak sağlaması sonucu hastada fonksiyon düzelmesine ve klinik durumuna olumlu etki yapıyordu (5).

Statusa erişememiş diğer hastalarda astma nöbetlerinde spirometre ölçüleri yapılabildi. Genel olarak aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi vital kapasitede azalma, rezidüel volümde, fonksiyonel rezidüel kapasitede, rezidüel volümün total akciğer kapasitesine oranında artma, maksimal solunum kapasitesinde ve zorlu vital kapasitelerde azalma izledik. Endobronşiyal tedavi Tablo 1 de görüldüğü gibi olumlu bir etki yaparak fonksiyonel anormalliğin bölümsel veya tüm düzelmesini sağlamıştır.

— Tablo 1. Astma hastalarında endobronşiyal tedavinin etkisi. —

	VK	RV	TAK	MSK	ZVK ₁	ZVK, %
7) 40E	a) 3,9	1,1	5,0	63	1,7	44
	b) 4,1	1,8	5,9	64	2,6	64
8) 36E	a) 1,9	0,9	2,9	33	1,1	57
	b) 2,1	0,7	2,9	50	1,8	85
9) 36K	a) 2,5			48	1,2	50
	b) 2,9			72	2,5	74
10) 41E	a) 4,5	3,1	7,6	88	2,7	59
	b) 4,3	1,2	5,5	96	3,1	70
11) 37K	a) 4,0	2,3	6,4	68	1,3	33
	b) 4,5	1,3	5,8	105	2,5	56

a) Tedaviden önce, b) Tedaviden sonra, VK-Vital kapasite (L), RV-Rezidüel volüm, (L); TAK - Total akciğer kapasitesi (L), MSK - Maksimal, solunum kapasitesi (L), ZVK₁ - Zorlu vital kapasitesi 1. Sn volümü (L ve %).

BULGULAR ve TARTIŞMA

Bu incelemeler bronkoskopi girişimlerinin astma ve status astmatikus hastalıklarının tanı ve tedavilerinde önemli yararı olduğunu kanıtlamıştır.

Tablo 2 ve 3 de iki kronik bronşit hastasında sekret aspirasyonu ile solunum fonksiyonlarında belirli bir düzelme görülmektedir.

Tablo 2. Bir kronik bronşit hastasında endobronşiyal tedavinin etkisi (Bronş sekresyonunda pyosyaneus üredi).

Ölçülen test	Tedaviden önce	Tedaviden sonra
VK, L	3.9	4.0
RV, L	1.1	1.8
ZVK 1,L	1.7	2.6
ZVK 1,%	44	64

Tablo 3. Bir kronik spastik bronşit hastasında endobronşiyal tedavinin etkisi (Bronş sekretinde bakteri üremedi).

Ölçülen test	Tedaviden önce	Tedaviden sonra
VK, L	2.9	3.2
RV, L	1.6	1.2
TAK, L	4.5	4.4
ZVK 1,L	1.1	2.5
ZVK 1,%	38	78
MSK, L	50	62

Tablo 3'den kronik bronşit vak'alarında akciğer fonksiyonlarının sekret artması ve sekretin viskozitesi nedeni ile bozulduğu fakat bu aşamada henüz irreversibl olmadığı anlaşılmaktadır. Hastalığın ileri dönemlerinde sekret tüm visküz ve yapışkan karakter gösterir ve bronş mukozasında belirli harabiyet izlenir. Genişlemiş mukoz-bez kanalcıkları ağızları bazan kıkırdağa

kadar varan harabiyet gösterir. Bronkografilerde bunlar kaudal bronş duvarında genişlemiş nişler şeklinde kontrast maddesi ile dolarlar. Membranöz arka duvarın mukoza kıvrımları demiryolları gibi belirli çıkıntılı değişme gösterirler ve üst lobların ağızlarında yay şeklinde kıvrımlar yaparlar. Mukoza vak'aların çoğunda atrofik olup sigara kâğıdı gibi incedir, çok defa soluk renkli olmasına rağmen iltihabın katıldığı hallerde belirli hiperemi gösterir ve kanayabilir.

Histolojik incelemede kadeh hücrelerinde artma önemli ve özel bir bulgudur. Ayrıca epitelde metaplazi ve displazi vardır.

Bronş kollapsı önceleri küçük bronşlarda, ileri derecede ilerlemiş vak'alarda büyük bronşlar ve trakeada kendini gösterir. Bu amfizemin ve akciğer dokularında kompliyansın azalması ile bronşların gerilme gücünün kaybolması ile oluşur. Bronkoskopide hasta öksürdüğü zaman trakea ve büyük bronşların arka duvarlarının bazan total stenoza varan yükselmesi şeklinde kendini gösterir. Ciddi vak'alarda trakea kesiti üçgen veya oval şekil alır. Bu prognoz bakımından kötü bir belirtidir. Kıkırdağı olmayan ancak akciğerlerin elastik kuvveti ile gerginliğini koruyan küçük bronşlarda kollaps daha önce oluşur ve ventil olarak ekspiriumu engeller. Bu amfizemin gelişmesine veya var olan amfizemin artmasına sebep olur. Tablo 4 de böyle irreversibl akciğer fonksiyon bozukluklarının yapılan her türlü tedaviden etkilenmediğini görmekteyiz.

Tablo 4. Bir amfizem hastasında endobronşiyal tedavinin etkisi.

Ölçülen test	İlk ölçü	1. Tedavi	2. Tedavi	3. Tedavi
VK, L	1,6	2,8	1,7	2,0
RV, L	4,6	4,3	4,0	3,8
RV/TAK, %	73	59	69	64
ZVKI, L	0,4	0,6	0,4	0,5
ZVK 1, %	26	21	23	22
MSK, L.	19	22	14	16
SaO ₂ %	89	87	87	
PaO ₂ , mmHg	52	49	50	
PaCO ₂ , mmHg	34	34	25	
pH	7,47	7,45	7,45	

Not : Tedaviler arasında 1-5 ay bulunmaktadır.

Akciğer dokusunun esnekliğinin azalması sonucu ekzobronşial bir mekanizma ile oluşan bronş kollapsı tedavi olanağını yitirmiş bir durum olup yukarıda değindiğimiz gibi akciğer amfizeminin bir komplikasyonudur. Buna karşın bronş incelemelerinde çok rastlanan trakea ve bronşların arka cidarlarının tonus kaybı veya trakeal diskinezi adı verilen (diskinezi) değişiklik cerrahî tedavi ile düzeltilebilir. Bu akciğer fonksiyonlarını bozmaz ve ağır öksürük ve boğulma nöbetleri başlıca klinik belirtileridir. Nöbet ekseriya sırt üstü yatarken doğar.

Bronkoskopi, kronik obstrüktif solunum yolu hastalıkları dışında akciğer fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyen endo ve ekzobronşial tümörler, trakea ve bronşların diğer kompresyonlarının nedenlerini incelemek ve tedavi amacıyla da yararlı olur.

K A Y N A K L A R

1. Huzly, A. : Atlas der Bronchoskopie, Thieme, Stuttgart, (1960).
2. Morrow, P.E., Gibb, F.R. and Gazioglu, K. : A Study of particulate clearance from the human lungs. *Am Rev Resp Dis* 96 : 1209 (1967).
3. Otto, H. : Beitrag zur Pathologie des Bronchialbaums, *Internist* 10: 410-416 (1971).
4. Pasteur Vallery - Radot, J. L., Halpern, B. N., Dubois de Montreynaud, J. M., Pean, V. : Les bronches au cours de la crise d'asthme : étude expérimentale, bronchoscopique et anatomo-pathologique. *Presse Med* 58 : 661 (1950).
5. Tulga, M. : Endobronchiale Behandlung. *Prax Pneumol* 28 : 693-697 (1974).
6. Tulga, M. : Endobronchiale Behandlung und Überdruckinhalationen mit Ozothin. *Therapiewoche* 25 : 5074-79 (1975).
7. Tulga, M. : Die Intensivbehandlung des Status Asthmaticus. *Prax Pneumol* 230 : 177 - 181 (1976).
8. Turiaf, J., Rose, Y., Marland, P. : De l'origine nerveuse des sténoses et des dilatations des bronches dans l'asthme: étude bronchoscopique et bronchographique. *Sem Hop Paris* 28 : 2984 (1952).

AKCİĞER HASTALIKLARINDA CO₂ ARINDIRMA (HİPERVANTİLYASYON EĞRİLERİ)

T. ÇAVDAR, E. KOÇYİÇİT, K. GAZİOĞLU, M. TULGA*

Özet : Akciğer hastalıklarında CO₂ arındırma eğrileri üzerinde kısaca durulduktan sonra 61 KOAH hastası ile 17 normalde alınan sonuçlar karşılaştırılmakta ve iki sonuca varılmaktadır.

Bronş obstrüksiyon derecesi hipervantilyasyon P_aCO₂ değerlerini etkilemektedir.

Eğer amfizem olursa CO₂ den arınma olmamakta ve hipervantilyasyondan sonra P_aCO₂ değerlerini etkilemektedir.

Summary : In this article we briefly mentioned CO₂ washout curves and then we matched the results of CO₂ washout curves in 61 patients with COPD and in 17 normal controls. As a result of this study we suggest that :

The degree of bronchial obstruction effects the level of P_aCO₂.

If the patient has a severe emphysema CO₂ washout does not occur and at the end of hyperventilation the level of P_aCO₂ remains at the high level than that in normal.

G İ R İ Ő

Soluk verme CO₂ yoğunluk eğrileri *Lufi*'un enfranj analizörleri ile yaptığı çalışmadan (16) sonra solunum fizyopatolojisi araştırmalarında yerini almıştır.

Bu eğrileri tesbit ettiğimiz zaman karbondioksit yoğunluğunu ağız hizasında belirlemektediriz. Aslında bunlardan alveoler karbon dioksit basıncının hesaplanması uzun süre tartışma konusu olmuştur. Solunum siklusu sırasında alveoler karbondioksit kısmi tazyikininin değişikliği bu tartışmaların esasını teşkil etmiştir. Bu karbon dioksit soluk verme eğrisinde 3 kısıma ayrılabilir :

* İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kürsüsü, Çapa - İstanbul.

1. Ağız hizasından ve anatomik ölü mesafenin üst kısmından gelen ve CO₂ seviyesi çok düşük kısım.
2. Anatomik mesafenin daha alt kısımlarından gelen ve karbondioksit miktarı süratle artan ikinci kısım.
3. Alveolden gelen ve çok az bir yükselme gösteren alveoler plato (bu kısmın başı ile sonu arasında normalde 1 mmHg fark mevcuttur).

Sonraki senelerde yapılan çalışmalar bu alveoler faz (plato) üzerinde yoğunlaşmış ve alveol sonu PCO₂ üzerinde durulmuştur. Yazarlar eğrilerin alınışında muhtelif metodlar teklif etmişler ve bunlara göre çalışmışlardır. Tek soluk analizi şeklinde çalışarak alveoler faz değerlerini araştıranlar (1, 5, 6) ekspiriumun 750 - 12500 cc sini alveoler faz olarak değerlendirmişlerdir.

Bazı yazarlar ise tamamen istirahat solunumunda uzun süreli kayıtlarla değişimi incelemişler ve bu tetkikleri eforda da yapmışlardır (3, 10). Alveoler fazın başı ve sonundaki kısmî tazyikler üzerinde durulmuş bunlar değerlendirilmiş (9, 10, 11) ve bu değerlerle arteriel kıymetler arasındaki gradientler araştırılmıştır (7, 12, 14, 18).

Literatürde normalde (Tulou'nun 2000 kapnogram üzerinde yaptığı çalışma) derin soluk eğrisinde alveoler fazda karbon dioksit kısmî tazyiki 5-7 mmHg artmakta, hastalarda bu artış 7 - 20 mm yi bulmaktadır.

Alveolo arteriel PCO₂ gradienti 0-3,7 mmHg olarak tesbit edilmektedir. Ortalama Alveol sonu karbon dioksit kısmî tazyiki (bir ekspirium sonunda gelen değer) ki bu tazyik alveoler PCO₂ ye en yakın değer olarak kabul edilmektedir, 38,7 olarak bulunmuştur.

Biz 61 obstruktif akciğer hastası ve 17 normalde yaptığımız ve evvelce neşrettiğimiz bir çalışmada literatürdeki değerlere yakın neticeler elde etmiştik (4).

Kısa süreli bir hiperventilasyon sırasındaki karbondioksit atılım eğrileri üzerinde daha sonraki yıllarda durulmuştur. *Fruhman* ve *Radwan* hiperventilasyon traselerinin değerleri üzerinde durmakta ve bunun amfizemi belirleyen başlıbaşına bir test olarak kabul edilebileceğini belirtmektedirler. Yazarlar ölü sahanın artması ile CO₂ wash-out'unun bozulacağı üzerinde durmaktadırlar. Bu çalışmaların ışığı altında evvelki çalışmalarımızda tesbit ettiğimiz fakat analitik bir incelemeye tabi tutmadığımız hiperventilasyon traselerini, nitelik ve nicelik yönünden analiz ederek ve bazı solunum

fonksiyonu parametreleri ile karşılaştırarak ve istatistiksel olarak irdeliyerek huzurunuzda getirmeyi uygun gördük.

Vak'alarımızda soluk verme eğrilerini Godart kapnografi vasıtası ile çizdirerek, %6 lık kalibrasyona göre elde ettiğimiz eğrilerden karbondioksit yüzdeleri ve mmHg olarak kısmî tazyikleri hesapladık.

Eğrilerin niteliksel incelemelerinde obstruktif akciğer hastalığı olanlarla normaller arasında belirli farklar görülmektedir. Bunları şöylece sıralayabiliriz :

1 — Obstruktif akciğer hastalığı olanların eğrilerinde hiperventilasyon öncesi karbondioksit seviyesi normallerden yüksektir.

2 — Obstruktif akciğer hastalarında hiperventilasyon sırasında karbondioksit çok az bir azalma göstermekte bazen hiç azalmamaktadır (ölü mesafenin artması ve böylece karbondioksitten arınmanın olamaması).

3 — Hiperventilasyon sonrasında normallerde, hiperventilasyon öncesi değerlere kısa sürede ulaşamamakta, hasta grubunda, kısa sürede hiperventilasyondan önceki değere yükselmektedir. Bazı vak'alarda bu kıymet daha da yüksek olabilmektedir. Bu bulguları wash-out'un gerçekleşmemesi ve ölü mesafe hiperventilasyonu ile izah etmek istedik. Bu hastalar çok ağır amfizemli vak'alar ve hiperventilasyon sırasında ölü mesafede karbondioksit birikimi olmakta idi.

4 — Gene çok ağır amfizemli vak'alarda hiperventilasyon eğrisini muntazam olarak alamadık. Bu son iki husus üzerinde literatürde de durulmaktadır.

Neticelerimizin sayısal incelemesine gelince :

1 — Hiperventilasyon öncesi ve sonundaki ve tekrar normal solunuma geçildikten sonraki (bu sayıyı sadece hiperventilasyon sonrası olarak isimlendirdik) PCO₂ değerlerini aşağıda gösterdik. Hasta grubundan sadece zamanlı vital kapasitesi %40'ın üstündeki vak'aları aldık bu karşılaştırmaya. Görülmektedir ki normallerle hasta grubu arasında bariz bir fark tesbit edilememektedir.

	Hiperventilasyon öncesi exp. sonu PCO ₂	Hiperventilasyon sonu exp. sonu PCO ₂	Hiperventilasyon sonrası exp. sonu PCO ₂
Normaller	32,7 mmHg	12,97 mmHg	27 mmHg
ZVK > %40 olan hastalar	33,0 mmHg	17,6 mmHg	29,6 mmHg

2 — ZVK'i %40'ın altında ve daha yüksek olan hastaları aynı değerler yönünden karşılaştırsak :

	ZVK ₁ > %40 vak'alar	ZVK ₁ < %40 vak'alar
Normal Solunumda exp. sonu PCO ₂	33,0 mmHg	39,8 mmHg
Hiperventilasyonda exp. sonu PCO ₂	17,6 mmHg	25,4 mmHg
Hiperventilasyon sonrası exp. son. PCO ₂	29,6 mmHg	40,3 mmHg

Görülmektedir ki hastaların obstruksiyonu fazla olan grubunda, bu değerler bariz olarak farklılık göstermektedir.

3 — Bu üç grub yani ZVK'si %40'ın üstünde olan hastalar, %40'ın altı da olan hastalar ve normaller arasında hiperventilasyon öncesi ile sonu, hiperventilasyon öncesi ile sonrası PCO₂ değerleri arasındaki farkları aşağıda toplu olarak gösterdik.

	Hiperventilasyon öncesi ve sonu arasındaki PCO ₂ farkı	Hiperventilasyon öncesi ve sonrası PCO ₂ farkı
—Bütün grubu	13,5 mmHg	—1,4 mmHg
—ZVK %40 olan hastalar	11,57 mmHg	+0,55 mmHg
—ZVK %40 olan hastalar	15,68 mmHg	—3,28 mmHg
—Normaller	19,58 mmHg	—6 mmHg

4 — Hiperventilasyon sonundaki PCO₂ deki azalmanın normal gruba nazaran, hasta grupta çok belirli olduğu ve bunun obstruksiyonu fazla olan vak'alarda arttığı yukarıda görülmektedir. İki hasta grubu ile normallerin bu değerler yönünden dağılımı şöyle idi :

	1—10	10—15	15—20	20 <
N	φ	2	5	10
ZVK ₁ < % 40	12	9	7	1
ZVK ₁ > % 40	4	5	10	6

Görülmektedir ki zamanlı vital kapasitesi %40'ın altında olan hasta grubunda hiperventilasyon sonunda 10 mmHg'den daha az düşme gösteren vak'a sayısı 21 dir, daha fazla fark gösterenler ise 8 dir. Bu sayılar normallerde sırası ile 2 ve 15, Zamanlı Vital Kapasitesi %40'ın üstünde olan hastalarda sırası ile 9 ve 16 dir.

Bu değerler yönünden üç grub arasındaki farklılığın anlamlı olup olmadığını araştırdık.

Zamanlı Vital Kapasitesi %40'ın altındaki grubun, normallerle karşılaştırılmasında, p değeri 0,01 ile 0,02 arasında olarak, anlamlı bir farklılık mevcuttur. Aynı anlamlı farklılık iki hasta grubu arasında aynı p değeri için vardır.

Normallerle Zamanlı Vital Kapasitesi %40'dan yüksek grubun değerlerinin karşılaştırılmasında p değerini 0,9 dan büyük olarak tesbit ettik yani bu iki grup arasında bir farklılık mevcut değildi.

5 — Hiperventilasyon öncesi ve sonrasındaki Exp Sonu PCO₂ değerlerini bu üç grupta karşılaştırırsak

	Hiperventilasyon öncesi ile sonrası arasındaki PCO ₂		(mmHg)
	0 dan az	0 a eşit	0 dan fazla
—ZVK % 40 olan hst.	7	16	6
—ZVK % 40 olan Hst.	1	4	21
—Normaller	—	—	17

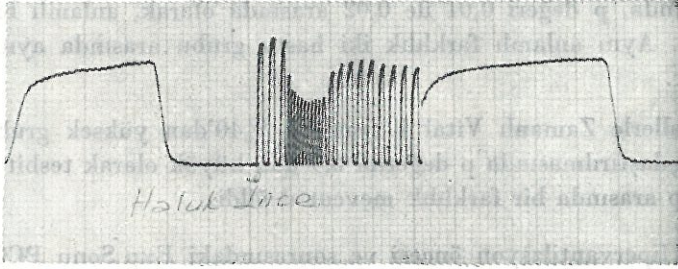
Görülmektedir ki obstruksiyonu fazla olan grupta hiperventilasyon sonrasında PCO₂, 23 vak'ada hiperventilasyon öncesine eşit ve hattâ 7

sinde daha yüksektir. Yani bu vak'alarda karbondioksit bakımından bir arınma temin edilememiş, bilakis bir CO₂ birikimi meydana gelmiştir.

Bu değerler yönünden bu üç grup arasındaki farklılığın anlamlılığını p değeri 0,01 olarak inceledik ve normallerle iki hasta grubu arasındaki farkın anlamlı olduğunu gördük. İki hasta grubu arasındaki değerler de aynı p sayısı için anlamlı idi.

Bu küçük çalışmamızda gördük ki CO₂ hiperventilasyon traseleri obstruktif akciğer hastalığının tetkikinde bize bazı kıymetli bilgiler verebilir. Bunları şöyle sıralayabiliriz.

- Hastanın bronş obstruksiyonunun derecesine göre hiperventilasyon trasesinin değerleri değişmektedir.
- Amfizem ve ölü mesafe artışı çok fazla ise CO₂ den arınma olmamakta ve hiperventilasyondan sonraki PCO₂ daha yüksek bulunmaktadır.



Şekil : Bir CO₂ hiperventilasyon trasesi.

KAYNAKLAR

1. Berengo, A., Cutillo, A. : Single breath analysis of carbon dioxide concentration record *J Appl. Physiol.* **16** : 522 (1961).
2. Bevegard, S., Holmgren, A., Johnson, B. : The effect of body position on the circulation at rest and during exercise with special reference to the influence on the stroke volume *Acta, Physiol, Scand* **49** : 279 (1960).
3. Cardaci, G., Rognone, E., Vittore, F., Balde, C. : Studio dell'oscilazione capnografica alveolare nelle unohomogeneita della distribuzione ventilazione, *Riv Tuberc* **17/1** : 41 - 47 (1969).

4. Çavdar, T., Ersek, F. : Obstrüktif akciğer hastahğında soluk verme CO₂ yoğunluk eğrisi, *Türk Tıp Der Derg* **42** : 127 - 132 (1976).
5. Dubois, A. B., Britt, A., Fenn, W. O. : Alveolar CO₂ during respiratory cycle, *J Apl Physiol* **4** : 535 (1952).
6. Fowler, R. G. : A rapid infrared gas analyser, *Am J Physiol* **155** : 436 (1948).
7. Fruhman, C. : Rapport du gradient arterio- alveolaire de PCO₂ avec le debi du shunt intrapulmonair avec le PCO₂ arterielle et avec l'espace mort alveolaire *Le poumon et le coeur* **19** : 1364 (1963).
8. Georges, R., Basset, G., Duroux, P., Turiaf, J. : Etude de l'homogene de la ventilation et le perfusion pulmonaire par analyse continue au spectrometre de gas expire, *J Franc, Med Clin Thor.* **20** : 403 (1966).
9. Hoffbrand, B. J. : The expiratory capnogram as measure of ventilation perfusion inequality, *Thorax* **21** : 518 - 523 (1966).
10. Kelsey, J. E., Oldham, E. G., Horvarh, S. M. : Expiratory carbondioxide concentration curve, a test of pulmonary function, *Dis Chest* **41** : 408 (1962).
11. Kozirowsky, A., Radwan, J. : Arterial and tidal PCO₂ gradient in chroni-broncho-pulmonary diseases, *Pol Arch Med Wewn* **25** : 483-490 (1965).
12. Lacoste, J. : Oscilation des gradients au cours du cycle ventilatoire : *Le poumon et le coeur* **19** : 923-129 (1963).
13. Lacoste, J. : Etude theorique de variation de gas alveolaire e.s. a la ventilation et la diffusion au cours du cycle respiratoire : *J Physiol* **46** : 398 (1954).
14. Lacoste, J., Pham, Q. T., Schrejen, F., Pezzagno, G. : Le gradient alveolaire arteriel chez les hommes sains dans divers conditions, *Le poumon et le Coeur* **19** : 1315-1328 (1963).
15. Lacoste, J. : Etude simultane du CO₂ expire et arteriel, *Ent Physiopat Respi* **4** : e. s. (1960).
16. Luft, K. F. : Appareil analyseur CO₂ infrarouge, *Zetts Techn Physik* **24** : 97 (1943).

Makaleler için :

Baker, M.H. ve Brown, G.H. : Acid and alkaline phosphatase in normal and diseased human tissue. *Ann. Anat. (Lond.)* 32 : 216 (1928).

Kitaplar için :

Kornet, A.E.L. : *Histology*. 4th ed. London, 2. basım (1935).

YAZARLARA BİLGİ

Bir diğer yazı edinecek topladığımız birçok yazıya bilakis yazılabildiği kitaplar için : Miller, M.R. ve Weaver, D.H. : *Microbiology and physiology of the mucous membrane of the nose*. Chicago, 1935.

SOLUNUM DERGİSİ Türkiye Solunum Araştırmaları Derneğinin yayın organıdır. Dergi, orijinal araştırmaları, vak'a takdim ve derlemelerini, özel ve aktüel konularda literatür toplamalarını, yayın tanıtımlarını ve haberlerini, Derneğin düzenlediği konferans ve simpoziumları, yazılar hakkında soruları ve yazarlara mektupları kapsar. Şimdilik yılda bir çıkar.

1— Yazıların düzeni :

a. Bütün yazılar Türkçedir. Teknik terimler Türkçe, Lâtince ve Türk tıp terminolojisine girerek yerleşmiş yabancı terimlerle yazılmalı, dilimize yerleşmiş terimler imlâ kurallarımıza göre hazırlanmalı ve Türk Dil Kurumu'nun yayınladığı «*Yeni İmlâ Kılavuzu*» ve «*Türkçe Sözlük*» esas alınmalıdır.

b. Yazılar, kaynaklar, tablo ve şekilleri ile birlikte 10 daktilo sayfasını geçemez. İki nüsha halinde hazırlanması gereken metin daktilo ile iri aralıklı olarak yazılmalı, her sayfanın iki yanında 3 cm boşluk bırakılmalıdır.

c. Yazıların bölümleri aşağıdaki sıraya uygun olmalıdır : Başlık - Yazarın adı, soyadı - Türkçe özet - Başlığı ile birlikte İngilizce özet - Giriş - Materyel ve Metod - Bulgular - Tartışma - Kaynaklar. Hazırlanan metin kabil olduğu kadar açık ve kısa tutulmalı ve özet kelimesi ile İngilizce özet başlığının altları, italik basılmalarını temin amacı ile, çizilmelidir.

d. Çalışmanın yapıldığı Kuruluş ya da Kürsünün adı ve adresi, ilk sayfanın altında not olarak belirtilmelidir.

e. Türkçe ve İngilizce özetler 100 kelimeyi geçmemelidir.

f. Şekil, resim ve grafiklerin, klişe dışında kalacak bir yerine sırası, yazarların isimleri ve yazının başlığı kaydedilmelidir. Şekil ve resim alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılarak metne eklenmelidir. Vak'a resimlerinde şahsın tanınmaması için, gözlerin bir bantla kapatılması gerekmektedir. Mikroskop resimlerinde büyüme oranı ve kullanılan boya açık olarak belirtilmelidir. Klişesi yapılacak grafik, şema ve kimyasal formül gibi şekillerin çini mürekkebi ile *Eidinger* kâğıdına çizilmiş, fotoğrafların ise parlak kâğıda ve kontrastlı olarak basılmış olması lazımdır.

g. Kaynaklar son yıllara sınırlı ve konu ile direkt ilişki olmalıdır. Kaynaklar yazarların soyadına göre alfabetik olarak sıralanıp numaralanmalıdır. Metinde geçen literatür parantez içinde bu sıra numarası ile işaretlenmelidir. Aşağıdaki örneklerde gösterildiği gibi, *Index Medicus*'a göre kısaltılmış dergi isimleri ve cilt numaralarının altı çizilerek kaynak bölümü düzenlenmelidir. Makale başlıklarında kelimeler küçük harfle, kitaplarda ise büyük harfle başlatılmalıdır.

Makaleler için :

Backett, E.B. ve Bourne, G.H. : Acid and alkaline phosphatase in normal and diseased human, muscle, *Acta Anat (Basel)* 35 : 316 (1958).

Kitaplar için :

Pearse, A.E.G. : *Histochemistry*. J. and A. Churchill, London. 2. baskı (1953).

Bir editör veya editörler topluluğunun birçok yazarla birlikte hazırladığı kitaplar için :
Miller, M.R. ve Wurster, D.H. : *Morphology and physiology of the pancreatic islets in urodole amphibians and lizards*, «Comparative Endocrinology. A. Symposium, Editör : A. Gordon, John Wiley and Sons, Inc. New York, 2 nci baskı (1959)» kitabından.

h. Metinde dip notu konulamaz.

i. Her cildin ilk sayısında yayımlanan kısaltmalar dışında birimler aynen yazılmalıdır.

j. Yukarıda sıralanan koşulları yerine getirilmemiş çalışma kabul edilmez ve eksiklerin tamamlanması için yazarına iade edilir.

2 — Yazarlar yazılarının başına kaç ayrı baskı istediklerini kaydetmelidirler. 50 ayrı baskı ücretsizdir, fazlası için yazarların basımevi ile anlaşmaları gereklidir.

3 — Yazılar ve baskı tashihleri «Prof. Dr. Nuran GÖKHAN, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji Kürsüsü, Çapa, İstanbul» adresine gönderilmelidir.

Yayın Komisyonu