

HACETTEPE

TIP/CERRAHİ BÜLTENİ

ÜÇ AYDA BİR YAYIMLANIR

CİLT 16 / SAYI 3 / TEMMUZ 1983

EDİTÖR / Dr. DOĞAN TANER

EDİTÖR BAŞYARDIMCISI / Dr. ŞALİ ÇAĞLAR

**EDİTÖR YARDIMCILARI / Dr. KEMAL BENLİ / Dr. EMİN KANSU /
Dr. TÜLAY KANSU / Dr. TUNÇALP ÖZGEN / Dr. ŞEVKET RUACAN /
Dr. İSKENDER SAYEK**

**YAYIM KURULU (HACETTEPE TIP/CERRAHİ BÜLTENİ) / Dr. NEBİL BÜYÜKPAMUKÇU /
Dr. NAMIK ÇEVİK / Dr. TEKİN DURUKAN / Dr. AYKUT ERBENGLİ /
Dr. ETHEM ERİNÇ / Dr. DİNÇER FIRAT / Dr. EKREM GÜLMEZOĞLU /
Dr. OĞUZ KAYAALP / Dr. HÜSNÜ KIŞNIŞÇI / Dr. TURAN KUTKAM /
Dr. ERDEM ORAM / Dr. TURGUT ZİLELİ**

YÖNETİCİ EDITÖR VE SANAT DİREKTÖRÜ / Dr. VURAL TÜRKER

YÖNETİCİ EDITÖR YARDIMCISI / SÜHEYLİ KIYICI



YAYIMLAYAN / HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ BASIM VE YAYIM MERKEZİ

HACETTEPE

TIP / CERRAHI BÜLTENİ

CİLT 18 SAYI 3 TEMMUZ 1983

Abone Ücretleri

Dört sayı (1 cilt) Öğretim Üyeleri için : 1500 TL.

Uzmanlar için: 1000 TL., Araştırma Görevlileri için : 500 TL.

Öğrenciler için : 500 TL.

Tek sayı : 400 TL.

Yurt dışı : 20 U.S. Doları (50 D.M.). Tek sayı : 6 U.S. Doları (15 D.M.)

Abone İçin Yazışma Adresi :

HACETTEPE TIP DERGİSİ / HACETTEPE MEDICAL JOURNAL

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

HACETTEPE - ANKARA

Abone ücretleri "HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ BASIM VE YAYIM MERKEZİ ANKARA" Adresine gönderilmelidir. (Posta ile)



HACETTEPE

TIP / CERRAHI BÜLTENİ

İÇİNDEKİLER

- 139** *Laregeal ve Faregeal Bölge Ameliyatlarında Ekstübasyon Sonu Görülebilen Larengospazmların Intravenöz Citanest İle Önlenmesi*
Dr. OSMAN ŞENGÖNÜL / Dr. GÜLNAZ ARSLAN / Dr. KEMAL ERDEM
- 145** *Künt Karın Travmaları
223 Olgunun İncelenmesi*
Dr. YÜCEL ARITAŞ / Dr. ZEKİ YILMAZ / Dr. AHMET BİLGE /
Dr. YAŞAR YEŞİLKAYA
- 153** *Peptik Ülser Perforasyonları
104 Olgunun İncelenmesi*
Dr. ETHEM ALHAN / Dr. NEVZAT BİLGİN / Dr. ESAT HERSEK /
Dr. MEHMET HABERAL / Dr. İSKENDER SAYEK / Dr. YILMAZ SANAÇ
- 161** *Mitral Valv Replasmanından Sonra Paravalvüler Kaçaklar*
Dr. ÜNSAL ERSOY / Dr. FATMA FERKAN DEMİRCİOĞLU /
Dr. ERDEM ORAM / Dr. NASİH NAZLI / Dr. HİLMİ ÖZKUTLU / Dr. SIRRI KES
- 172** *Inter-Parietal Herni
(Vaka Takdimi)*
Dr. LÜTFİ ÖTE / Dr. İSKENDER SAYEK / Dr. NEVZAT BİLGİN
- 178** *Kemik İliği Ototransplantasyonunda İliğin Lösemik Hücrelerden Temizlenmesi*
Dr. KORKUT ÖZERKAN
- 183** *Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunları I
(Küçük Solunum Yolları Tıkanıklığının Ayırıcı Tanısı II)*
Dr. İ. ETHEM ERİNÇ
- 202** *Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunları II
Bilinçsiz Hastalarda Solunum Yetmezliğini Ortaya Çıkarmak İçin Uygulanabilecek Akciğer Fonksiyon Testleri*
Dr. İ. ETHEM ERİNÇ

Larengeal ve Farengeal Bölge Ameliyatlarında Ekstübasyon Sonu Görülebilen Larengospazmların Intravenöz Citanest ile Önlenmesi

Dr. Osman Şengönül* / Dr. Gülnaz Arslan / Dr. Kemal Erdem****

Giriş

Larenks ve farenks çevresini oluşturan yumuşak doku ve kıkırdak dokusunun innervasyonu genellikle parasempatik sinirlerle olmaktadır. Vagusun dalı olan superior larengeal sinir, larenksin üst kısmı ile farenksin alt kısımlarını innerve eder ve motor dalını da krikotiroid kasına verir. Rektürent larengeal sinir ise, larenks alt yarısının duyu, ve krikoid kas hariç bütün larenks kaslarının motor sinirlerini verir.

Hava yolunun giriş kapısını oluşturan bu dar bölge postoperatif olarak hayati önem taşımakta ve öncelikle anesteziyoloğu ilgilendirmektedir.

Adenoid ve tonsil ameliyatlarında bazen uygulanan enüflasyon anestezişinin, cerrahi çalışma bakımından kolaylık sağlamasına karşın, anesteziyoloğ için stresli, hasta için ise çok riskli olabileceğini unutmamak gerekir. Bazen hayati bakımdan ciddi sonuçlar doğurabilen bu metot, ancak çok dikkatli ve gerekli önlemler alındıktan sonra ve gerektiğinde uygulanmalıdır. Bu yüzden son zamanlarda pek çok merkezlerde terk edilmeye başlanmıştır. Bunun yerine hasta bakımından daha güveneli olan entübasyon tekniği uygulanmaktadır.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

** Aynı Fakülte Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

Ameliyat sonunda ekstübasyonun yapılabilmesi için; spontan solunumun yeterli olması, reflekslerin dönmesi, ağız boşluğunun temiz olması yanında hastanın uyanıklık derecesi önem taşır. Ancak farenks ve larenks cerrahisinde, irritasyonun fazla olması nedeni ile, larengospazm gelişebilmekte ve solunum yönünden ciddi sorunlar ortaya çıkmaktadır.

Bu komplikasyonun etiolojisinde yabancı cisim (kan, müküs, balgam, endotrakeal tüp, air way), ve yüzeysel anestezi nedeni ile trakea ve vokal kordların stimülasyonunun etkisi bulunabileceği gibi, irritasyon sonucu üst solunum yolu reflekslerinin artmasının neden olabileceği de ileri sürülmüştür.¹

Ekstübasyondan sonra görülebilen hava yolu tıkanması ve larengospazm, hava yoluna basınçlı ventilasyon uygulamak veya kas gevşeticisi vermekle önlenbilir. Ancak bu girişimler mide dilatasyonuna ve zaman kaybına neden olur.¹ Bu nedenle başka koruyucu yollara baş vurma önerilmektedir. Bunların arasında; lokal anestetik ajanların farenks, larenks ve trakea içine püskürtülmesi⁵ veya larenks çevresine veya trakea içine doğrudan doğruya enjekte edilmesi yer almaktadır.⁴ Ancak püskürtülen lokal anestetik solusyonun ağız veya boğaz mukozasından çabuk absorbe oluşu, kandaki konsantrasyon düzeyinin birden yükselmesi veya larenks etrafına enjekte edilmesi sırasında doğrudan damar içerisine yanlışlıkla verilmesi gibi nedenler ciddi toksik belirtilerin ortaya çıkmasına yol açabilir.^{2,3}

Intravenöz yolla 1.5 mg/kg. verilen lidocaine'in, anestezi altındaki hastalarda, öksürük refleksini azaltarak, özellikle nöroşirurji ve göz ameliyatlarında ekstübasyon esnasında öksürüğü deprese etmek suretiyle ameliyatın sonucu bakımından yararlı olduğu ileri sürülmektedir.^{6,7} Yapay olarak oluşturulan hava yolu rezistansı ve bronkospazmların, intratrakeal ve aerosol yolla lidocaine verilmesi ile önlenildiği gösterilmiştir.^{4,5}

Genel anestezi altında yapılacak bronkoskopiden önce, larenks ve trakea'ya lignocaine püskürtülmesi ile larengospazm ve bronkospazmın önlenildiği yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır.⁴

Şuuru yerinde olan veya anestezi altındaki hastalarda oluşan larengospazm ve bronkospazmların tedavisi, intravenöz yolla lokal anestetikler verilerek yapılmaktadır. Bu yolla verilen lignocaine'in anestezi altındaki insanlarda öksürük refleksini ortadan kaldırdığı bir çok araştırmacı tarafından açıklanmıştır.⁴

Lokal anestetikler, larengospazm ve bronkospazmı üç yolla etkiliyerek koruyabilirler:

1. Hava yolu düz kasına direkt etki ile,
2. Mediatörlerin açığa çıkmasını inhibe etmek ile,
3. Refleks kavislerini bloke etmek ile.

Aerosol ile uygulanan lokal anestezipler, büyük olasılıkla yüzeysel lokal anestetik etkileri ile hava yolunun çeşitli reflekslerini bloke ederler.^{3, 4, 5} Lignocaine'in intravenöz yolla verilmesi, akciğerlerde veya muhtemelen mast hücreleri granüllerinde yüksek konsantrasyonda toplanarak mediatörün açığa çıkmasını önlerler.

Materyal ve Metot

Araştırmamız 50 si kontrol olmak üzere 100 vaka üzerinde uygulanmıştır. 3-18 yaş arasında 23 erkek, 27'si kadın hastaya intravenöz citanest uygulanarak araştırma yapılmıştır. 3-16 yaşlarında 28 erkek ve 22'si kadın hasta da kontrol grubu olarak değerlendirilmiştir.

Hastalarımızın tümüne 0.015 mg/gk. atropin ve 1-2 mg/kg. dolantin ameliyattan bir saat önce premedikasyon olarak verilmiştir. Büyük hastaların endüksiyonu, intravenöz pentotal ile, çocukların endüksiyonu ise halothane inhale ettirilerek uygulanmıştır. Anesteziye, azot protoksit, oksijen ve az miktarda halothane ile devam edilmiştir.

Ameliyatın bitiminde ekstübasyondan beş dakika önce araştırma grubuna % 1 citanest/(prilocaine)den 1 mg/kg. intravenöz yolla verilmiştir. Tüpün içi aspire edilerek hasta ekstübe edilmiş ve hasta kendi spontan solunumuna bırakılarak değerlendirme üç bölümde yapılmıştır:

1. Ekstübasyondan sonra hastaya hiç bir destek sağlamadan rahat soluması,
2. Çene desteği ile rahat soluması,
3. Larengospazm oluşarak yukarı hava yolunun tıkanması.

Bulgular

Tablo I'de görüldüğü gibi, % 1 lik citanest'ten 1 mg/kg. alan vakaların 48'inde hiç bir destek olmadan rahat soludukları görülmüş ve 2 vakada çene desteği ile soluma sağlanmıştır. Larengospazm ise bu

TABLO I

| Bölüm | % 1 citanestten 1 mg/kg. alanlar | Citanest almayanlar |
|-------|----------------------------------|---------------------|
| 1 | 48 | 35 |
| 2 | 2 | 8 |
| 3 | — | 7 |

grupta hiç görülmemiştir. Citanest almayan 50 vakanın 35 vakası desteksiz olarak solunmuş, 8 vakasında çene destekli olarak solunum yaptırılmış ve 7 vakasında ise larengospazm olmuştur.

Tartışma

Arun V. Bidwai, ve arkadaşları; tonsillektomi ve adenoidektomi yapılan yaşları 2-8 arasında, 100 çocuğa, ekstübasyondan önce 1 mg/kg. intravenöz yolla lidocaine ve kontrol grubuna da 1 mg/kg. serum fizyolojik enjekte etmişlerdir. Lidocaine alan çocukların 94'ünde normal solunum, 6'sında orta derecede spazm ve obstrüksiyon saptamışlar, tam tıkanma ve spazm hiç görülmemiştir. Buna karşılık, kontrol grubunda 76 vakada normal solunum, 16 vakada orta derecede spazm ve obstrüksiyon, 8 vakada ise tam tıkanma ve spazm olduğunu görmüşlerdir.¹

Thomas J. Poulton ve Francis M. Janes; anestezi altındaki hastalara intravenöz olarak lidocaine vermekle, öksürük refleksinin azaldığını saptamışlardır.⁷

Robert W. Loehning ve arkadaşlarının çalışmalarında, hava yolu rezistansının aerosol veya intratrakeal yolla verilen lidocaine ile azaldığını, ancak intravenöz yolla verilen lidocaine'in hiç bir etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir.^{4,5}

Dos Ghali ve Bourdin (1943), Brandus ve arkadaşları 1970'de, lokal anestezikleri intravenöz yolla vererek bronkospazmların tedavisinde kullanmışlardır.²

Steinhaus ve Gaskin 1963'te intravenöz lignocaine vermekle, anestezi altındaki hastalarda öksürük refleksini ortadan kaldırdıklarını ileri sürmüşlerdir.^{3,6}

50'si kontrol olmak üzere 100 hasta üzerinde yapmış olduğumuz çalışmada, bulgularda belirttiğimiz gibi (Tablo I), citanest (prilocaine) alanların 48'de spazm ve tıkanma görülmemiş ve hastalar rahatlıkla spontan solunum yapmış sadece 2 hastanın rahat solunması için destek gerekmiş, tamamen tıkanma ve spazm ise hiç görülmemiştir. Buna karşılık 50 kontrol vakasının ise 35'in de spazm ve tıkanma görülmemiş 8 hastanın rahat solunması için destek gerekmiş, 7 vakada da tam tıkanma ve spazm saptanmıştır.

Çalışmamızın her iki sonuçlarının, karşılaştırılmasında; citanest almayanların 35'inde hiç tıkanma ve spazm olmamasına karşın, citanest alanlarda bu 48'e yükselmiştir. Yeterli bir solunum için destek gerektirenler citanest almayanlarda 8 iken, citanest alanlarda bu 2'ye düşmüştür. Tam tıkanma ve spazm, citanest almayanlarda 7 iken, citanest alanlarda bu sayı sifıra inmiştir.

Arun V. Bidwai,¹ Thomas J. ve arkadaşları⁷ ekstübasyon öncesi intravenöz lidocaine kullanmakla, hem öksürük refleksini ortadan kaldırmışlar ve hem de ekstübasyon sonu spazm ve tıkanma sayısını azaltmışlardır. Bu araştırmacıların çalışmalarının sonuçları, çalışmamızın sonuçları ile paralellik göstermiştir.

Bu konu üzerinde araştırmacılar lidocaine ve lignocaine kullanmışlar, biz ise araştırmamızda citanest (prilocaine) uyguladık.

Böylece, larengeal ve farengeal bölgede ve özellikle tonsil ve adenoid ameliyatlarında ekstübasyondan 5 dk. önce hastaya 1 mg/kg. i.v. % 1 citanest verilirse hava yolu tıkanması ve spazmının önlenmesinin yanı sıra öksürük refleksini de ortadan kaldıracığı için her tür ameliyatta uygulanmasının yarar sağlayacağı kanısını vurgulamak isteriz.

Özet

Larenks, farenks ve çevresini oluşturan dokulardaki ameliyatlarda (tonsillektomi ve adenoidektomi gibi), ekstübasyon sonu oluşabilecek larengospazmın önlenmesi amacı ile intravenöz 1 mg/kg., % 1 lik Citanest uygulanarak araştırma yapılmıştır.

Araştırma 50'si kontrol olmak üzere 100 vaka üzerinde uygulanmıştır. Citanest uygulanan 50 vakada larengospazm görülmemiş, ancak 2 vakada solunum desteklenmesi gerekmiştir.

Citanest uygulanmayan 50 kontrol vakasında ise, 7'sinde larengospazm gözlenmiş 8'inde solunum desteklenmesi gerekmiştir.

Summary

Prevention of the Laryngospasm Which Occurs After Extubation During Laryngeal And Pharyngeal Operations Using Citanest Intravenously

The Laryngeal spasm which occurs after endotracheal extubation, could be prevented by using Citanest (Prilocaine) intravenously. The procedure, specially apply during operation on the larynx, pharynx and surrounding tissues including tonsils and adenoids.

In our study, 1 mg./kg. of % 1 Citanest (Prilocaine) has been used to 50 patients intravenously 5 minutes before endotracheal extubation. And the results were compared with 50 control patients which they have not had any Citanest.

As a result we noticed, that the laryngeal spasm and total obstruction has not been seen in patients who has had the Citanest intravenously. But the laryngeal spasm were observed in 7 cases, who have not had Citanest.

KAYNAKLAR

1. Arun V. Bidwai, Charles Rogers, Theodor H. Stanley: Prevention of post extubation laryngospasm after tonsillectomy. *Anesthesiology*, 51: 50, 1979.
2. Dos Ghali, J., Bourdin J. S., and Guiot, G.: La novocaine injectee par voie veineuse dans les dyspnee's. *Presse Méd.*, 51: 92, 1943 a.
3. Downes, H., Gerber, N., and Hirshman, C. A.: I. V. lidocaine in reflex and allergic bronchoconstriction *Br. J. Anaesthes.*, 52: 873, 1980.
4. Ilse Angstkolns, Elizabeth G. Bradshow.: The value of topical lignocaine for broncoscopy under general anaesthesia. *Anaesthesia*, 32: 367, 1977.
5. Robert W. Loehning, Charles L. Waltemath, Norman A. Bergman: Lidocaine and increased respiratory resistance produced by ultrasonic aerosol. *Anesthesiology*, 44: 306, 1976.
6. Steinhaus J. E., and Gaskin L.: A study of intravenous lidocaine as a suppressant of cough reflex. *Anesthesiology* 24: 285, 1963.
7. Thomas J. Poulton and Francis M. Janes: Cough suppression by lidocaine. *Anesthesiology*, 50: 470, 1979.

diğinde, % 73.54 ile, trafik kazaları başta gelirken, % 22.87 ile yüksekten düşme bunu takip etmektedir (Tablo II).

TABLO I
OLGULARIN YILLARA GÖRE DAĞILIMI

| Yıl | Hasta Sayısı | Yüzde |
|--------------|--------------|---------------|
| 1977 | 11 | 4.93 |
| 1978 | 25 | 11.22 |
| 1979 | 64 | 28.69 |
| 1980 | 58 | 26.00 |
| 1981 | 57 | 25.58 |
| 1982 | 8 | 3.58 |
| Total | 223 | 100.00 |

TABLO II
TRAVMA NEDENLERİ

| Travma Nedeni | Hasta Sayısı | Yüzde |
|----------------------|--------------|---------------|
| Trafik kazası | 164 | 73.54 |
| Yüksekten düşme | 51 | 22.87 |
| Sıkışma | 4 | 1.79 |
| Hayvan tepmesi | 2 | 0.90 |
| Yumruk-tekme darbesi | 2 | 0.90 |
| Toplam | 223 | 100.00 |

164 trafik kazasının 34'ü traktörlerle ilgili olup, bunun trafik kazaları içindeki payı % 20.73, tüm travmalardaki payı ise % 15.3'tür.

Hastaların yaşı 7 ay - 76 yaş arasında değişmekte olup, % 62.77'si 0-19 yaş arasındadır. Ortalama yaş 19.12'dir. Hastaların % 65.78'i erkektir (Tablo III).

TABLO III
HASTALARIN YAŞ VE SEKSE GÖRE DAĞILIMI

| Yaş | Kadın | Erkek | Toplam |
|---------------|--------------------|----------------------|------------|
| 0-9 | 30 | 54 | 84 |
| 10-19 | 7 | 49 | 56 |
| 20-29 | 5 | 22 | 27 |
| 30-39 | 3 | 25 | 28 |
| 40-49 | 5 | 10 | 15 |
| 50-59 | 2 | 4 | 6 |
| 60-69 | 2 | 4 | 6 |
| 70-79 | - | 1 | 1 |
| Toplam | 54 (%24.22) | 169 (% 75.78) | 223 |

Künt Karın Travmaları

223 Olgunun İncelenmesi

Dr. Yücel Arıtaş* / **Dr. Zeki Yılmaz**** / **Dr. Ahmet Bilge***** /
Dr. Yaşar Yeşilkaya****

Giriş

Özellikle trafik kazalarının, son yıllarda büyük artış göstermesine paralel olarak, büyük sayılara ulaşan künt karın travmaları, tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere karşın hala önemini korumaktadır.^{3, 7, 9, 12} Hastanemizin konum itibariyle kırsal alanlara da geniş ölçüde hitap etmesi nedeniyle yüksekten düşme ile ilgili künt karın travmaları da önemli bir yer işgal etmektedir. Bu araştırmamızda bölgesel olarak künt karın travmalarında karşılaşılan güçlükler ile olgularımızın genel analizi ve tedavi yöntemleri ile sonuçları kısaca gözden geçirilmektedir.

Materyal ve Metot

1 Ocak 1977 - 1 Haziran 1982 tarihleri arasında künt karın travması nedeniyle, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Bilim Dalına başvuran ve operasyona alınan 223 hasta çeşitli açılardan incelenmiştir.

Olgular, travmaların yıllara dağılımı, travma nedenleri, seks ve yaş dağılımı, travma ile hastaneye başvurma arasında geçen süre, semptomlar ve fizik muayene bulguları, parasentez ve peritoneal lavaj bulguları, operatif bulgular, komplikasyon ve mortalite yönünden değerlendirilmiştir.

Klinik Bulgular

Olgularımızın % 80.27'si, 1979-1981 yılları arasındaki üç yıllık periyotta başvurmuştur (Tablo I). Travma nedenleri gözden geçiril-

* Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Doçenti.

** Aynı Fakülte, Genel Cerrahi Bilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*** Aynı Fakülte, Genel Cerrahi Bilim Dalı Yardımcı Doçenti.

**** Aynı Fakülte, Genel Cerrahi Bilim Dalı Profesörü.

Travma ile hastaneye geliş arasında geçen süre incelendiğinde, ancak % 64.56 hastanın ilk 6 saatte hastaneye başvurduğu dikkati çekmektedir (Tablo IV). Bunlar daha ağır travmaya sahip hastalardır ve mortalite oranı bu grupta daha yüksektir.

TABLO IV
TRAVMA İLE HASTANEYE GELİŞ ARASINDA GEÇEN SÜRENİN MORTALİTE İLE İLGİSİ

| Geçen Süre (Saat) | Hasta Sayısı | Mortalite (Olgu Sayısı) |
|-------------------|--------------|-------------------------|
| 0-1 | 37 | 12 |
| 1-3 | 59 | 13 |
| 3-6 | 48 | 11 |
| 6-12 | 28 | 5 |
| 12-24 | 11 | 5 |
| 24-48 | 10 | 2 |
| 48 saatten fazla | 4 | - |
| Kaydedilmeyen | 26 | 3 |
| Toplam | 223 | 51 |

Semptomlar ve fizik muayene bulguları incelendiğinde, karın ağrısı (% 25.1) ve kusma (% 15.69) en sık görülen semptomlar arasında yer alırken, fizik muayene bulguları arasında, muskuler defans (% 46.63) ve rebound tenderness (% 24.21) dikkat çekicidir (Tablo V).

TABLO V
SEMPTOMLAR, İŞARETLER VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

| Semptomlar ve İşaretler: | Hasta Sayısı |
|---------------------------------|--------------|
| Karın ağrısı | 56 |
| Kusma | 35 |
| Şuur konfuzyonu | 23 |
| Gros hematüri | 21 |
| Sol omuz ağrısı | 10 |
| Şuurun kapanması | 17 |
| Hematemez | 4 |
| Ateş | 3 |
| Fizik Muayene Bulguları: | |
| Abdominal duyarlılık | 127 |
| Muskuler defans | 104 |
| (Rebound tenderness) belirtisi | 54 |
| Barsak seslerinde azalma | 17 |
| Distansiyon | 6 |
| Kostovertebral hassasiyet | 4 |

% 44.3 hastada Hb: % 10 gr'ın altında, % 33.9 hastada ise Lökosit sayısı 10.000/mm³'ün üzerinde olarak saptanmıştır. Durumu stabil olan 73 hastaya direkt karın grafisi çekilmiş, % 80.82'sinde bir patoloji bulunamamış, 99 hastaya toraks grafisi gerekli görülmüş, % 47.47'sinde bir patoloji ile karşılaşılmıştır.

Hastalardan 97'sinde (% 43.49), çoğu kafa-göğüs travması ile çeşitli bölgelerdeki fraktürler olmak üzere, ekstra-abdominal travma vardır.

Tanı için 106 hastaya parasentez, 99 hastaya ise peritoneal lavaj uygulanmıştır. 19 hastada parasentez ile yalancı negatif sonuç alındığından, bunlarda tanı peritoneal lavajla konularak hastaların erken devrede operasyona alınmaları sağlanmıştır. Buna göre serimizde parasentezin güvenilirlik oranı % 82 civarındadır.

Operasyonda 223 hastada 350 abdominal organ travması saptanmıştır. Hastaların % 45.29'unda dalak travması bulunurken, travmalı organlar arasında bu oran % 28.85'tir. İkinci sırada yer alan karaciğer travmasında ise bu oranlar % 31.83 ve % 20.28'dir (Tablo VI).

TABLE VI
ORGAN YARALANMALARININ DAĞILIMI

| Yaralanan Organ | Olgu Sayısı | Hastalara Göre % | Organa Göre % |
|----------------------------|------------------|------------------|---------------|
| Dalak | 101 | 45.29 | 28.85 |
| Karaciğer | 71 | 31.83 | 20.28 |
| Retroperitoneal hematom | 67 | 30.04 | 19.15 |
| İnce barsak | 34 | 15.24 | 9.72 |
| Pankreas | 21 | 9.41 | 6.0 |
| Böbrek | 15 | 6.72 | 4.28 |
| Kolon | 15 | 6.72 | 4.28 |
| Mesane | 7 | 3.13 | 2.0 |
| Duodenum | 4 | 1.79 | 1.15 |
| Diğerleri | 15 | 6.68 | 4.29 |
| Toplam | 350 Organ | | 100.00 |

Hastaların % 27.77'sinde çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkmış olup, bunlar arasında akciğer ile ilgili olanlar ve yara infeksiyonu başta gelmektedir (Tablo VII).

Total mortalite % 22.86 olup, karın içi tek organ yaralanmalarında bu oran % 15.68'e düşmekte, birden fazla organ yaralanmasında ve ekstraabdominal ek organ yaralanmalarında bu oran % 37.25'e kadar çıkmaktadır (Tablo VIII).

TABLE VII
POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

| Komplikasyon | Olgu Sayısı | Yüzde |
|---------------------|-------------|-------|
| Akciğerle ilgili | 25 | 11.21 |
| Yara infeksiyonu | 12 | 5.38 |
| Eviserasyon | 6 | 2.69 |
| Üriner infeksiyon | 4 | 1.79 |
| Fistül oluşması | 3 | 1.34 |
| Tromboflebit | 4 | 1.79 |
| Brid ileusu | 4 | 1.79 |
| Subfrenik abse | 2 | 0.89 |
| Akut tubuler nekroz | 2 | 0.89 |
| Toplam | 62 | 27.77 |

Ölüm nedenleri olarak, hemorajik ve septik şok ile akciğer yetmezliği başta gelmektedir (Tablo VIII). Travma nedeni ile ölüm arasındaki ilişki incelendiğinde, ölümlerin % 84.3'ünün trafik kazaları ile ilgili olduğu anlaşılmaktadır.

TABLE VIII
ÖLÜM NEDENLERİ

| Ölüm Nedeni | Olgu Sayısı | Yüzde |
|----------------------|-------------|--------|
| Hemorajik şok | 19 | 37.26 |
| Septik şok | 9 | 17.65 |
| Akciğer yetmezliği | 10 | 19.61 |
| SSS inhibisyonu | 6 | 11.76 |
| Operasyon sırasında | 5 | 9.80 |
| Emboli | 1 | 1.96 |
| Karaciğer yetmezliği | 1 | 1.96 |
| Toplam | 51 | 100.00 |
| Mortalite oranı | 51/223 | 22.86 |

Tartışma

Kliniğimize aynı süre içerisinde başvuran tüm künt ve delici travmalı hastalar dikkate alındığında, künt travmaların payının % 75'e ulaştığı anlaşılmaktadır. Künt karın travmalarını içeren serimizde, travma bölgeleri sıklık sırasıyla, dalak, karaciğer, retroperitoneal bölge, ince barsaklar, pankreas, kolon ve böbrek olarak sıralanmakta ve literatürden farklılık göstermektedir.^{3, 4, 7, 13}

Buradaki sonuçlardan ve daha önceki serimizden² de anlaşılacağı üzere, operasyon endikasyonunun konulmasında, peritoneal lavaj, paracentezden üstündür. Çalışmamızda peritoneal lavajın doğruluk oranı % 96 olarak bulunmuştur.

Dalak travmalı hastaların tümüne splenektomi uygulanmış ve dalak loju 48 saat süre ile drenaja tabi tutulmuştur. Dalak travmalı hastaların % 44.7'sinde ek organ travması bulunması nedeniyle, mortalite oranı % 14.5'e yükselmekle birlikte, bu oran bazı serilerden³ düşük, bazılarına^{7,9} ise yakındır.

Karaciğerin künt travmaları ikinci sıklıkta görülmekte olup genellikle yüksek morbidite ve mortalite ile seyrederekler.^{11,14} Serimizdeki olgulardan % 80'inde primer sütür ve drenaj yeterli olmakla birlikte, diğer hastalarda anatomik rezeksiyon, A. Hepatica ligasyonu ve kolesistektomi gibi operasyonlar da gerekmiştir. İzole karaciğer travmalarında mortalite % 13.63 iken, % 73 hastada ek organ travması bulunduğundan, total mortalite % 25.88'e ulaşmakta ve literatüre uygunluk göstermektedir.^{3,11,14}

Retroperitoneal hematoma, serimizdeki hastaların, % 34.04'ünde görülmekte olup, travma bölgeleri arasındaki payı % 19.15'tir. Bazı özel endikasyonlar haricinde bu alan açılarak, geniş eksplosiyon yapılmamıştır. Literatürde bu konuda zıt görüşler vardır.^{3,10}

İnce barsak travmalarında olgunun özelliğine göre, diğer serilerde¹⁰ olduğu gibi, primer sütür veya rezeksiyon uygulanmıştır.

Pankreas travmalı 21 hastamızdaki, cerrahi girişim endikasyon ve yöntemleri literatürdeki genel yönelişlere uygundur.^{5,8} Hastalarımızdan 14'ünde, ana pankreatik kanal yaralanmadığı halde, pankreasta kontuziyon ve lacerasyon mevcuttu. Bunlarda sütürlü veya sütürsüz drenaj uygulanmıştır, mortalite oranı % 14.3'tür. Ana pankreatik kanalın travmaya uğradığı saptanan 6 olgumuzda ise splenektomili distal pankreatektomi uygulanmış, duodenal yaralanma ile birlikte pankreas başı travması saptanan bir olguya ise pankreatikoduodenektomi yapılmıştır. Ek organ travmalarının fazla olması nedeniyle total mortalite % 23.8 olarak saptanmıştır.

Kolon yaralanmalarında mortalite oranları çeşitli serilerde yüksektir.^{1,3,6} 15 hastamızda, genellikle diğer organ travmalarına paralel olarak kolon travması bulunmuş, primer kapatmanın uygun olmadığı dikkate alınarak, bu kısım dikişli veya dikişsiz olarak eksteriorize edilmiştir. Ek organ travmasız, soliter kolon yaralanmalarında, fekal kontaminasyonun olmadığı durumlarda, yaralanma ile ameliyat arasındaki sürenin uzun olmadığı hallerde, primer dikişli eksteriorizasyon tekniği etkin gibi görülmektedir.¹

Postoperatif komplikasyonlar incelendiğinde, akciğere bağlı olanlar dikkati çekecek kadar fazladır.³ Serimizde bu oran, künt göğüs travmasının sık görülmesinden dolayı % 11.21'e ulaşmaktadır.

Serimizdeki total mortalite % 22.86 olup, nedenleri arasında hemorajik şok, septik şok ve akciğer yetmezliği başta gelmektedir. Buradan da kolaylıkla anlaşılacağı üzere, travmadan ameliyata kadar geçen sürenin uzun olması, travmada genellikle birden fazla organın hasar görmesi ve birlikte sıklıkla göğüs travmasının bulunması bu sonuçta etkili olmuştur.

Özet

1977-1982 yılları arasında, Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesinde ameliyat edilen 223 künt karın travmalı hastanın kayıtları gözden geçirildi. Spesifik organ yaralanmalarının insidansı ve takipleri, morbidite ve mortaliteleri ile birlikte tartışıldı. Dalak en sık travmaya uğrayan organdı. Peritoneal lavaj, intraperitoneal kan mevcudiyetini çok doğru olarak gösterdi.

Birlikteki yaralanmalar, özellikle torasik travma ve yaralanmaya uğrayan organların sayısı, mortalite riskini geniş ölçüde artırdı.

Summary

Blunt Abdominal Trauma (Analysis of 223 Cases)

The records of 223 patients with blunt abdominal trauma operated at Medical School of Erciyes University, from 1977-1982 have been reviewed. The incidence and management of specific organ injuries with associated morbidity and mortality have been discussed. The spleen was the organ injured most frequently. Peritoneal lavage proved to be very accurate in assessing the presence of intraperitoneal blood.

Associated injuries, especially thoracic trauma and the number of the organs injured, greatly increased the mortality risk.

KAYNAKLAR

1. Arıtış, Y., Atalay, A., Akşirli, S., Yeşilkaya, Y.: Kolon yaralanmalarında cerrahi yaklaşım. Hacettepe Tıp/Cerrahi Bülteni, 15: 92, 1982.
2. Bengisu, N., Bilge, A., Arıtış, Y., Akşirli, S., Yeşilkaya, Y.: Künt karın travmalarında tanısıl peritoneal lavaj. Gevher Nesibe Tıp Fakültesi Mecmuası, 2: 49, 1980.
3. Davis, J. D., Cohn, I. Jr., Nance, F. C.: Diagnosis and management of Blunt abdominal trauma, Ann. Surg., 183: 672, 1976.
4. Gürses, N., Hiçsönmez, A.: Clinical analysis and treatment results of eighty children who sustained blunt abdominal trauma. Turkish J. Pediatr., 19: 122, 1977.
5. Jones, R. C.: Management of pancreatic trauma. Ann. Surg., 187: 555, 1978.

6. Kirkpatrick, J. R.: Injuries of the colon. *Surg. Clin. N. Amer.*, 57: 67, 1977.
7. Levy, J. L., Linder, L. H.: Major abdominal trauma in children. *Amer. J. Surg.*, 120: 55, 1970.
8. Lucas, C. E.: Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg. Clin. N. Amer.*, 57: 49, 1977.
9. Naylor, R., Colon, D., Shires, G. T.: Morbidity and mortality from injuries to the spleen. *J. Trauma*, 14: 773, 1974.
10. Orloff, M. J., Charters, A. C.: Injuries of the small bowel and mesentery and retroperitoneal hematomas. *Surg. Clin. N. Amer.*, 52: 729, 1972.
11. Patcher, H. L., Spencer, F. C.: Recent concepts in the treatment of hepatic trauma. *Ann. Surg.*, 190: 423, 1979.
12. Richardson, J. A., Belin, P. R., Griffon, W. O.: Blunt abdominal trauma in children. *Ann. Surg.*, 176: 213, 1972.
13. Sayek, İ., Akçevin, A., Hersek, E.: Karın yaralanmaları. (100 Olgunun incelenmesi). *Ankara Tıp Mecmuası*, 34: 95, 1981.
14. Trunkey, D. D., Shires, G. T., McClelland, R.: Management of liver trauma, in 811 consecutive patients. *Ann. Surg.*, 179: 722, 1974.

Blunt Abdominal Trauma (Analysis of 233 Cases)

The records of 233 patients with blunt abdominal trauma operated in Medicine School of Ankara University, January 1977-1982, have been reviewed. The incidence and management of specific organ injuries with associated morbidity and mortality have been discussed. The spleen was the organ injured most frequently. Peritoneal injury proved to be very important in assessing the presence of intraperitoneal blood. Associated injuries, especially thoracic trauma, and the number of the organ injured greatly increased the mortality risk.

ÖZET

Ankara Y. Tıp Fakültesi Cerrahi Servisi'nde Ocak 1977-Eylül 1982 arasında operasyonla tedavi edilen 233 hasta ile ilgili olarak, organ yaralanmalarının sıklığı, morbidite ve mortalite oranları, tanı ve tedavi yöntemleri ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Splenik yaralanma en sık görülen organ yaralanması olarak değerlendirilmiştir. Periton yaralanmasının intraperitoneal kanın varlığını gösterdiği önemdedir. Özellikle akciğer yaralanmaları ve yaralanan organ sayısının mortaliteyi artırdığı görülmüştür.

Peptik Ülser Perforasyonları

104 Olgunun İncelenmesi

Dr. Ethem Alhan* / **Dr. Nevzat Bilgin**** / **Dr. Esat Hersek**** /
Dr. Mehmet Haberal** / **Dr. İskender Sayek**** /
Dr. Yılmaz Sanaç**

Perforasyon, peptik ülserin acil cerrahi girişim gerektiren önemli komplikasyonlarından biridir. Erken tanı ve uygun cerrahi tedavinin kısa süre içinde yapılması mortaliteyi azaltır. Mortalite oranı 1940'larda %25 iken, anesteziinin gelişmesi, ameliyat öncesi ve sonrası bakımın iyileşmesi bu oranı % 10 civarına düşürmüştür.^{2,5,7,9,23}

Materyal ve Metot

Bu çalışmada Hacettepe Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalında 1 Ocak 1970-31 Aralık 1979 tarihleri arasında tedavi edilen 104 peptik ülser perforasyon olgusu incelenmiştir. Bu incelemede olguların semptomları, laboratuvar bulguları, ameliyat bulguları, uygulanan tedavi, komplikasyonlar ve mortaliteye etki eden nedenler gözden geçirilmiştir.

Bulgular

Olguların 98'i (% 94,3) erkek, 6'sı (%5,7) kadındır (Tablo I). Erkek/kadın oranı 13/1 dir. Duodenal ülser ve gastrik ülser perforasyonları erkeklerde daha fazla görülmektedir. Fakat olgularımızda duodenal ülser perforasyonunda erkek/kadın oranı 18/1 iken gastrik ülser perforasyonunda 7/1 dir.

En genç olgu 16 yaşında en yaşlı olgu ise 77 yaşındadır. % 63 olgu 20-50 yaş arasında yer almaktadır (Şekil 1). Mortalite ile sonuçlanan olguların hepsi 60 yaşın üzerinde yer almıştır.

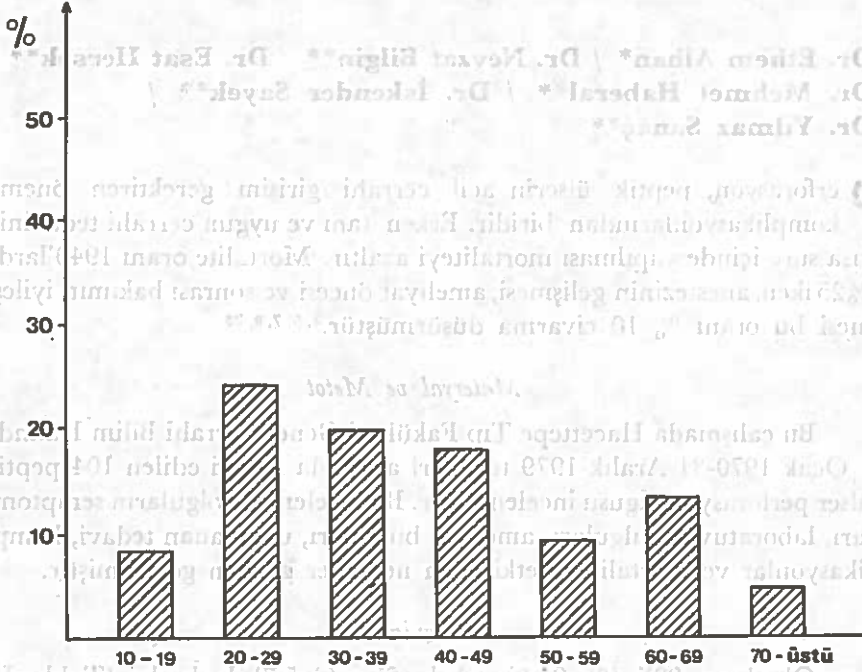
104 olgunun 27'si (% 26) sonbahar aylarında, 26'sı (% 25) kış aylarında, 25'i (%24) ilkbahar aylarında geri kalan 26'sı da (% 25) yaz aylarında hastanemize başvurmuştur. Ocak ve Ekim ayları ise 11 er olgu ile (% 10) en çok başvuru bulan aylar olmuştur.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Uzmanı.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

TABLE I
CİNSİYET DAĞILIMI

| | Duodenal Ülser | Gastrik Ülser | Toplam | Yüzde |
|-------|----------------|---------------|----------|------------|
| Erkek | 91 | 7 | 98 | 94,3 |
| Kadın | 5 96 | 1 8 | 6 104 | 5,7 100 |



Şekil 1
Yaş dağılımı.

78 olguda (% 75) ameliyat öncesi açlık ağrısı, epigastrik yanma, ekşime gibi peptik ülser ile uyumlu öykü tespit edilmiştir. Olguların hemen hepsinde (% 100) hastaneye başvurma nedeni epigastriumda görülen şiddetli karın ağrısıdır (Tablo II). Karın ağrısından sonra ameliyata kadar geçen süre ortalama olarak 11.4 saattir. Mortalite ile sonuçlanan olgularda ise bu süre 29 saattir.

Röntgenolojik olarak diafragma altında serbest hava 83 olguda (% 80) tespit edilirken 21 olguda (% 20) serbest hava tespit edilememiştir. Diafragma altında serbest hava tespit edilenlerde 8 olgu (9) mortal seyrederken, tespit edilmeyenlerde 3 olgu (% 14) mortal olarak seyretmiştir.

TABLO II
AMELİYAT ÖNCESİ SEMPTOMLAR

| | Olgu Sayısı | Yüzde (%) |
|-----------|-------------|-----------|
| Ağrı | 104 | % 100 |
| Kusma | 6 | 5,7 |
| Bulantı | 6 | 5,7 |
| Hematemez | 6 | 5,7 |
| Melena | 4 | 3,8 |

Laparotomide 61 olguda (% 58) lokalize peritonit, 43 olguda ise yaygın peritonit tespit edilmiştir. Perforasyon yeri 96 olguda (% 92,5) bulbusda, 7 olguda (% 6,6) midede, 1 olguda da daha önce yapılan gastrojejunostomi ön yüzündedir. Gastrik ülserlerin 1'i fundusta, 1'i büyük kurvatürde, diğerleri ise küçük kurvatürdedir. Büyük kurvatürdeki ülserin histolojik olarak daha sonra malign olduğu görülmüştür. Ortalama perforasyon çapı 4,4 mm dir. Bu çap mortalite ile sonuçlanan olgularda ise ortalama olarak 10.6 mm dir.

Olgulara uygulanan cerrahi tedavide primer sütür ve periton drenajı 89 olgu ile (% 85,8) ilk sırayı almaktadır (Tablo III). Hastaneye erken başvuran 14 olguya primer sütüre ek olarak proksimal gastrik vagotomi (PGV) uygulanmıştır. Bu olgulardan sadece 1'i mortalite ile sonuçlanmıştır (% 7,1). Mortalite ile sonuçlanan olguda ölüm nedeni proksimal gastrik vagotomiye bağlı olmayıp duodenal fistüldür. Bu hastaların takibinde birisinde gastrik ülser gelişmiş ve tıbbi tedavi ile iyileşmiştir. Hiçbir hastaya ikinci bir cerrahi girişim gerekmemiştir.

TABLO III
UYGULANAN CERRAHİ YAKLAŞIMLAR

| | Olgu Sayısı | Yüzde (%) |
|--------------------------------------|-------------|-----------|
| Primer Sütür + Periton drenajı | 89 | 85,8 |
| Primer Sütür + PGV + Periton Drenajı | 14 | 13,6 |
| Primer sütür | 5 | 4,7 |
| Trunkal Vagotomi + Pilonoplasti | 1 | 0,9 |
| Gastrektomi | 1 | 0,9 |
| | 104 | 100 |

Komplikasyonlarda 24 olguda (% 23) pulmoner komplikasyonlar (atelektazi, pnömoni, pulmoner yetmezlik) ilk sırayı almaktadır. Yara enfeksiyonu, tromboflebitis, duodenal fistül (% 4,8) pulmoner komplikasyonları izlemektedir (Tablo IV).

TABLO IV
AMELİYAT SONRASI KOMPLİKASYONLAR

| Komplikasyonlar | Olgu Sayısı | Yüzde |
|------------------------|-------------|-------|
| Akciğer | 24 | 23 |
| Yara Enfeksiyonu | 5 | 4,8 |
| Tromboflebit | 5 | 4,8 |
| Duodenal Fistül | 5 | 4,8 |
| Üst GİS. Kanaması | 2 | % 1,9 |
| Kalp yet. ve İnfaktüsü | 2 | % 1,9 |
| Renal yetmezlik | 2 | % 1,9 |
| Brit İleus | 1 | % 0,9 |
| Intraabdominal abse | 1 | % 0,9 |
| Evantrasyon | 1 | % 0,9 |

104 olgudan 11 olgu (% 10.5) mortalite ile sonuçlanmıştır. 96 duodenal ülserin 8'i (% 8) mortalite ile sonuçlanırken, 7 gastrik ülser olgusunun 3'ü (% 42) mortal olarak seyretmiştir. Mortalite nedenleri 7 olguda peritonit neticesi gelişen septik şok, 2 olguda pulmoner yetmezlik, 1'er olguda pulmoner yetmezlik, 1'er olguda da kalp yetmezliği ile hipovolemik şoktur (Tablo V).

TABLO V
MORTALİTE NEDENLERİ

| | Olgu Sayısı | Yüzde |
|--------------------|-------------|-------|
| Sepsis | 7 | 6,7 |
| Kalp yetmezliği | 1 | 0,9 |
| Pulmoner yetmezlik | 2 | 1,8 |
| Hipovolemi | 1 | 0,9 |
| | 11 | 10,5 |

Olguların ortalama hastanede kalma süresi 11 gündür. Primer sütte ek olarak proksimal gastrik vagotomi uygulananlarda ise 12,7 gündür.

Mortalite ile seyretmiyen olgular tıbbi tedavi ile taburcu edilerek kontrollere çağrılmışlardır. Kontrollere gelen olgulardan sekizine definitif ülser ameliyatı eklenmiştir. Bu hastaların tümünde ilk ameliyatta sadece primer sütür konmuştur.

Tartışma

Avrupa ve Amerika'da peptik ülser insidansı son yıllarda giderek azalmaktadır. Bu azalma köyden şehire göçün azalması, ekonominin düzelmesi gibi stress nedenlerinin azalmasına bağlanmıştır.^{3, 23, 26, 28}

Ülkemizde ise elimizde yeterli istatistiksel veriler olmamasına rağmen peptik ülser ve komplikasyonlarının insan sağlığını tehdit ettiği kanısındayız.

Olgularımızda erkek kadın oranı 12/1 dir. Bu oran Avrupa'da 1950'lerde 19/1 iken 1975'lerde 4/1 dir.^{16,23} Avrupa'da azalan oranın bizim olgularımızda hale yüksek olması ülser oluşmasındaki etiolojik farklılığa bağlı olabilir.

Olgularımız en çok 20-50 yaşlar arasında görülmüştür. 50 yaşından sonra görülen olgularda giderek artmaktadır. Bulgumuz diğer literatür bulgularıyla da uyumludur.^{8,23}

Peptik ülser perforasyonlarının mevsimlere göre dağılımında farklılık tespit edilmemiştir. Bazı yayınlar perforasyonların en çok sonbahar ve ilkbahar aylarında görüldüğünü belirtmektedirler.¹⁶

Ameliyat öncesi ülser öyküsü, akut karın tanısının konmasında ve ameliyat esnasında yapılacak cerrahi yaklaşımın seçilmesinde önemli bir faktördür ve olgularımızın % 75'inde vardır. Bir çok yayında bu oran % 40-90 arasında değişmektedir.^{4, 10, 14, 24, 25, 27}

Olguların % 20'sinde karın içinde serbest hava tespit edilememiştir. Bu bulgu peptik ülser perforasyonunda mutlaka serbest hava olmayacağını gösterir. Bazı yayınlarda serbest hava tespit edilmeyen olgularda prognozun daha iyi olacağı ileri sürülmüştür.²² Olgularımızda ise bunun tersi olduğu görülmüştür.

Laparotomide % 43 olguda yaygın peritonit hali görülmüştür. Hastaneye başvurma süresinin 11.4 saat gibi geç bir süre olması buna neden olabilir. Perforasyon yeri benzer yayınlarda olduğu gibi en çok (% 92,5) duodenumdadır.⁸ Mide perforasyonları ise sadece 7 olgudur (% 8). Bunlardan sadece biri büyük kurvatürdedir, ve malign ülser perforasyonudur. Bizim olgumuzda olduğu gibi bunların çoğunun malign ülser perforasyonu olduğuna işaret edilmiştir.¹⁹

Olgularımızın büyük çoğunluğunda (% 85) cerrahi yaklaşım olarak primer sütür ve periton drenajı uygulanmıştır. Seçilmiş bazı olgularda (% 6,7) ise primer sütüre ek olarak proksimal gastrik vagotomiye uyguladık. İlk ameliyattan sonra rekürrens gösteren olgulara ek prosedürler uyguladık (% 10).

1888'de ilk kez Heusner'in başarılı olarak uyguladığı primer sütür günümüzde de hala peptik ülser perforasyonunun en iyi cerrahi yaklaşımlarından birisidir.^{1, 11, 12, 20} Ameliyat öncesi ülser öyküsü olan olgularda primer sütürle tedaviden sonra rekürrens ortaya çıkması cerrah-

ları ilk ameliyatta subtotal gastrektomiden proksimal gastrik vagotomiye kadar bir çok cerrahi yaklaşımları uygulanmasına yolaçmıştır.^{6, 15, 17, 18, 25} Fakat bazı yayınlar ameliyat öncesi ülser öyküsü ile rekürrens arasında ilişki olmadığını ileri sürmektedirler.^{24, 27}

Olgularımızın çoğunda (% 75) ameliyat öncesi ülser öyküsü olmasına, en fazlada (% 85) primer sütürü cerrahi yaklaşım olarak seçmemize rağmen rekürrens oranını bilemediğimiz için primer sütürün en uygun olduğunu düşünemeyiz. Bizim hastanemizde de proksimal gastrik vagotomide (PGV) mortalitenin % 7,1 olduğu gözönünde tutulursa primer sütüre ek olarak uygulanabileceğine inanıyoruz. Bu hastaların takipleri henüz çok kısa süreli olduğu için kesin bir yargıya varamıyoruz. Ancak üç yıla yakın takiplerinde sonuçların iyi olduğunu söyleyebiliriz. PGV perforasyonda seçilmiş olgularda, 70 yaşın altındaki kronik akciğer hastalığı olmayanlara uygulanabileceği daha önce gösterilmiştir.¹⁷

Mortalitemiz ortalama olarak % 10.5 olarak bulunmuştur. Duodenal ülserde % 8, mide ülserinde de % 42 dir. Mortaliteye olguların yaşı, hastaneye başvurma süresi, perforasyon yeri, perforasyon çapı, ameliyat seçimi etki etmiştir. Kirckpatrick ameliyat seçiminin mortaliteye etki etmediğini bir çok yayının incelenmesinde belirtmesine rağmen bu görüşe katılmıyoruz.²¹ Mortalite oranımız geniş serilerle benzerlik göstermektedir.^{2, 5, 9, 23}

Komplikasyonlarda pulmoner komplikasyonlar (% 23) ilk sırayı almaktadır. Yara enfeksiyonunun olgularımızda yaygın peritonite rağmen az olması peptik ülser perforasyonun da peritonun çok geç kontamine olduğunu göstermektedir.¹³

Özet

Ocak 1970 - Aralık 1979 tarihleri arasında Hacettepe Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalında ameliyat edilen 104 peptik ülser perforasyon olgusu incelendi. En sık olarak primer sütür (% 85) cerrahi yaklaşım olarak seçildi. Bu çalışmada hastanın yaşı, hastaneye başvurma süresi, perforasyon yeri ve çapı, ameliyat seçiminin mortaliteye etki eden faktörler olarak göze çarpmaktadır.

Summary

Peptic Ulcer Perforation: Analysis of one hundred and four cases.

One hundred and four cases of peptic ulcer perforation treated surgically between January 1970 and December 1979 at Hacettepe Medical School, Department of Surgery were reviewed. Primary closure

of the perforated ulcer was done most frequently as the surgical treatment. Factors such as the age of the patient, the location and the size of the perforation and the type of the surgical procedures seems to be effecting the mortality.

KAYNAKLAR

1. Avery-Jones, F., Doll, R.: Treatment and prognosis of acute perforated peptic ulcer. *Brit. Med. J.* 1: 122, 1953.
2. Booth, R. A. D., Williams, S. J. A.: Mortality of perforated duodenal ulcer treated by simple suture. *Brit. J. Surg.* 58: 42, 1971.
3. Brown, R. C., Langman, M. J. S., Lambert, P. M.: Hospital admissions for peptic ulcer during 1958-72. *Brit. Med. J.* 1: 35, 1976.
4. Cassel, P.: The prognosis of the perforated acute duodenal ulcer. *Gut.* 10: 572, 1969.
5. Cohen, M. M.: Treatment and mortality of perforated peptic ulcer: A survey of 852 cases. *Can. Med. Assoc. J.* 105: 263, 1971.
6. Coutsofidis, T., HIMAL, H. S.: Factors affecting morbidity and mortality and the role of definitive surgery. *Am. J. Surg.* 132: 575, 1976.
7. De Bakey, M. E.: Acute perforated gastroduodenal ulceration. *Surgery* 8: 852, 1940.
8. Desmond, A. M.: In Maingot R; *Abdominal Surgery*, 6th ed, New York, Appleton 1974.
9. Donaldson, G. A., Jarret, P.: X Perforated gastroduodenal ulcer disease at the Massachusetts General Hospital from 1952 to 1970., *Amer. J. Surg.* 120: 306, 1970.
10. Griffin, G. E., Organ, C. H.: The natural history of the perforated duodenal ulcer treated by suture plication. *Ann. Surg.* 132: 575, 1976.
11. Gilmour, J.: Prognosis and treatment in acute perforated peptic ulcer, review of 206 cases. *Lancet* 1: 870, 1953.
12. Hadfield, J. I., Watkin, D. F. L.: Vagotomy in the treatment of perforated duodenal ulcer. *Brit. Med. J.* 2: 12, 1964.
13. Hamilton, J. E., Harbrecht, P. J.: Growing indications for vagotomy in perforated peptic ulcer. *Surg. Gynecol. Obstet.* 124: 61, 1967.
14. Hennesey, J., Chapman, B. L., Duggan, J. M.: Perforated peptic ulcer long term follow up. *Med. J. Aust.* 1: 50, 1976.
15. Hinshaw, D. B., Pieranmdozzi, J. S., Thompson, R. J., Carter, R.: Vagotomy and pyloroplasty for perforated duodenal ulcer. *Am. J. Surg.* 115: 173, 1968.
16. Jamieson, R. A.: Acute perforated peptic ulcer: frequency and incidence in the West of Scotland. *Brit. Med. J.* 120, 1955.
17. Johnston, D., Lyndon, P. J., Smith, R. B., Humphrey, C. S.: Highly selective vagotomy without a drainage procedure in the treatment of haemorrhage, perforation and pyloric stenosis due to peptic ulcer. *Brit. J. Surg.* 60: 790, 1973.
18. Jordan, G. L., Angel, R. T., DeBakey, M. E.: Acute gastroduodenal perforation. *Arch. Surg.* 92: 449, 1965.
19. Kennedy, T.: Gastric carcinoma and acute perforation. *Brit. Med. J.* 2: 1482, 1951.

20. Kriege, H.: Ein Fall von einem frei in die Bauchhöhle perforierten magengeschwür laparotomie, Naht der Perforation-Stelle, Heilung. *Der. Klin. Wochenschr.* 29: 1244, 1892
21. Kirckpatrick, J. J.: The role of definitive surgery in the management of perforated duodenal ulcer disease. *Arch. Surg.* 110: 1016, 1975.
22. Kozoll, D. D., Meyer, K. A.: Laboratuar findings in acute perforated gastroduodenal ulcers. *Arch. Surg.* 84: 646, 1962.
23. Mackay, C., Mackay, H. P.: Perforated peptic ulcer in the West of Scotland 1964-73. *Brit. J. Surg.* 63: 157, 1976.
24. Rees, J. R., Swan, K. G., Thorbjarnarson, B.: Perforated duodenal ulcer. *Am. J. Surg.* 120: 775, 1970.
25. Sawjers, J. L., Herrington, J. L., Mody, S., Marah, J.: Acute perforated duodenal ulcer; An evaluation of surgical management. *Arch. Surg.* 110: 527, 1975.
26. Smith, M. P.: Decline in duodenal ulcer surgery. *JAMA* 237: 987, 1977.
27. Wangenstein, S. L., Wray, R. C., Golden, G. T.: Perforated duodenal ulcer. *Am. J. Surg.* 123: 538, 1972.
28. Wastell, C.: *In choronic Duodenal Ulceration*. New York, Appleton 1972, p. 3.

Mitral Valv Replasmanından Sonra Paravalvüler Kaçaklar

Dr. Ünsal Ersoy* / **Dr. Fatma Ferkan Demircioğlu****** /
Dr. Erdem Oram*** / **Dr. Nasıh Nazlı**** /
Dr. Hilmi Özkutlu**** / **Dr. Sırrı Kes******

Hastanemizde romatizmal kalp hastalığı nedeni ile kalp kapakları değiştirilen hastalarda çok tatminkar sonuçlar elde etmiş bulunuyoruz.¹⁻³ Bununla birlikte bazı vakaların postoperatif döneminde suni kalp kapağına ait sorunlar ortaya çıksa da bunların çoğunu düzeltmek mümkün olabilmektedir. Hacettepe Hastanesi'nde mitral suni kalp kapağı takılmış olan ve postoperatif dönemde suni kapak yetmezliği saptanan üç vakaya zamanında tanı koyarak cerrahi girişim ile düzeltmek mümkün olmuştur. Bu nedenle mitral paravalvüler yetmezliğinin literatür taramasını ve vakaları sunmayı uygun gördük.

Vaka Takdimleri

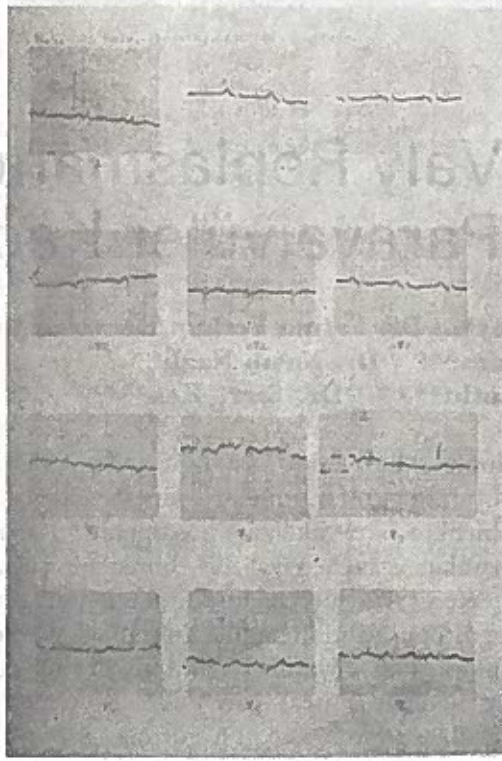
Vaka 1: (M. G. Protokol No: 1362862) İlk kez 31.8.1981 tarihinde çarpıntı ve nefes darlığı şikayeti ile hastanemize müracaat eden 26 yaşındaki erkek hastanın fizik incelemesinde, nabız 90 dk/düzenli, kan basıncı 120/80 mmHg. olup saf mitral darlığı bulguları mevcuttu. EKG' sinde normal sinüs ritmi ile sol atrial dilatasyon (Şekil 1), baryumlu üç yönlü kalp telesinde sol atrial genişleme, sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyon bulguları saptandı (Şekil 2). Ekokardiyografik ve fluoroskopik incelemede mitral kapağında önemli kalsifikasyon saptandığından vakaya açık kalp ameliyatı uygulandı. Ameliyatta kapağın anülüsünü çevreleyen ağır kireçlenme görüldü. Kapak çıkarılarak yerine No. 29 Björk-Shiley suni kapağı takıldı. Postoperatif erken dönemde infektif endokardit ile uyumlu bir klinik tablo geçiren hastanın tıbbi

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Profesörü.

** Aynı Fakülte Kardiyoloji Bölümü Doçenti.

*** Aynı Fakülte Kardiyoloji Bölümü Profesörü.

**** Aynı Fakülte Kardiyoloji Bölümü Öğretim Görevlisi.

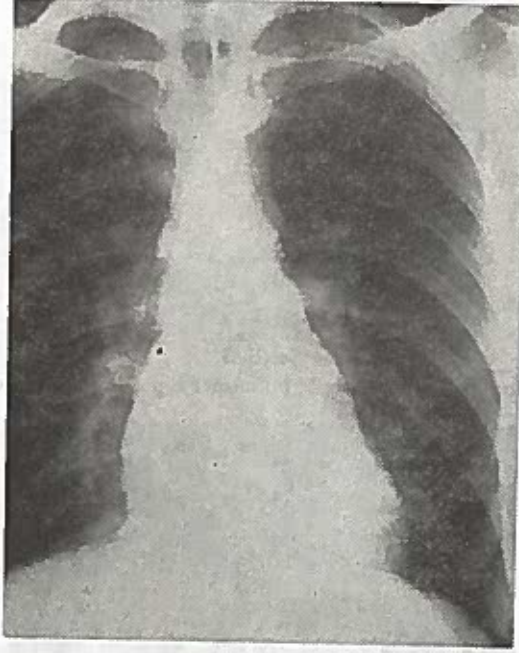


Şekil 1

İlk elektrokardiyogramda, sol atrial dilatasyon görülmektedir.

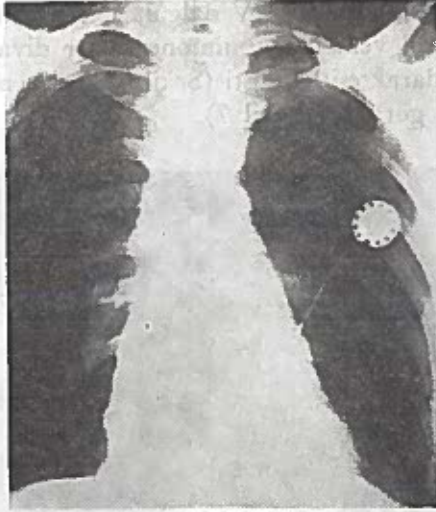
tedavi ile iyileştikten sonraki telesinde, sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyon bulgularının gerilediği görüldü (Şekil 3). Dört ay sonraki kontrol muayenesinde, dispne ve ortopne, boyun venlerinde ileri derecede dolgunluk ve pulzasyon, akciğerlerde bilateral yaş raller, prekordiumda artmış sağ ventrikül aktivitesi, suni kapak sesi, triküspid odağında $3/6^{\circ}$ pansistolik üfürüm, kosta kenarını 10 cm. geçen pulsatil karaciğer ve hafif pretibial ödem vardı. EKG de sinüs taşikardisi, sağ ventrikül hipertrofisi ve sistolik yüklenmesi (Şekil 4), üç yönlü kalp telesinde belirgin kardiomegali, sol atrium, sağ ventrikül genişlemesi ve akciğerlerde staz bulguları mevcuttu (Şekil 5). Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül arka duvarında ve septumda sol ventrikül diastolik yüklenmesi ile uyumlu hiperdinamizm sol atrial dilatasyon, sağ ventrikül çıkış yolunda genişleme ve pulmoner hipertansiyon bulguları görüldü. Fluoroskopide suni kapak ringinin hareketlerinde düzensizlik dikkati çekti. Acil olarak kalp kateterizasyonu uygulanan vakanın hemodinamik bulguları Tablo I'de sunulmuştur.

Pulmoner kapillerde yüksek V dalgaları, ventrikül trasesinde, dipplato örneği, sağ, sol ventrikül, pulmoner arter diyastol sonu, atrium basınçları yüksek olarak eşitlenmişti (Şekil 6). Sol ventrikül angiosunda 4/4° mitral kaçağı görüldü (Şekil 7).



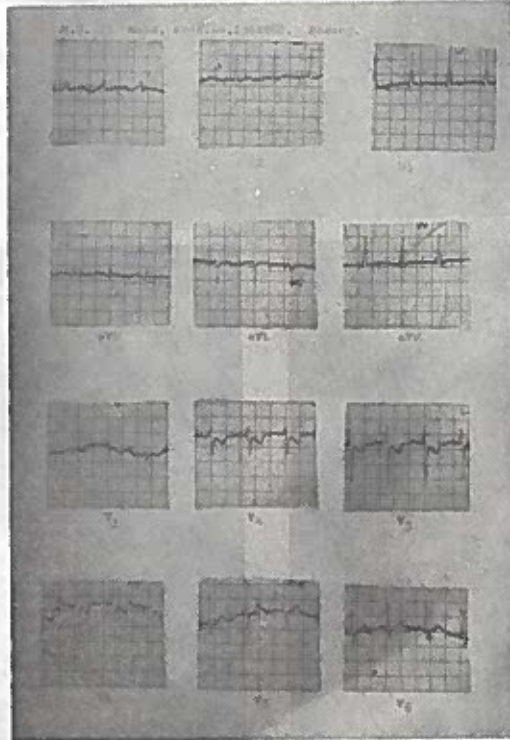
Şekil 2

İlk baryumlu kalp grafisi.



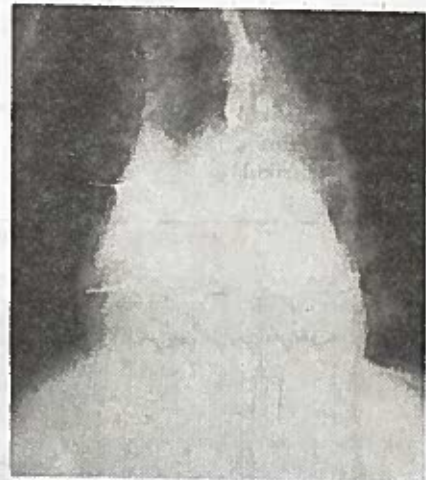
Şekil 3

İlk ameliyattan sonraki göğüs grafisinde pulmoner hipertansiyon bulguları gerilemiştir.



Şekil 4

İlk ameliyattan dört ay sonra elektrokardiyogramda sinüs taşikardisi, sağ ventrikül hipertrofisi ve sistolik yüklenmesi görülüyor.



Şekil 5

İlk ameliyattan dört ay sonraki göğüs grafisinde kalbde belirgin büyüme ve akciğerde staz bulguları görülüyor.

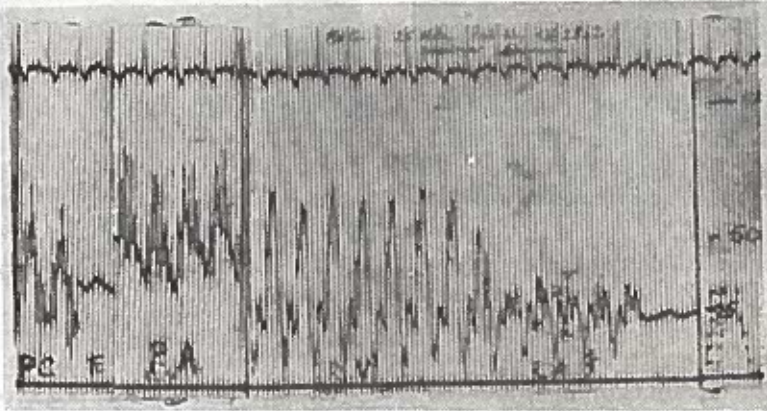
Hasta acilen açık kalp ameliyatına alındı. Ameliyat sırasında suni kapağın etrafına konan anüler tek sıra ipek dikişlerin saat dört pozisyonundaki bölgeden etrafındaki doku ile birlikte 0.3 cm kadar ayrıldığı görüldü (Şekil 8). Suni kapak yeniden No 29 Björk-Shiley kapağı ile ve 14 adet

tek tek alınan dikişlerle dikildi. Postoperatif durumu iyi seyreden hastanın telesinde kalbi küçüldü ve iyi durumda taburcu edildi.

Vaka 2: (M. D. Protokol No. 207523) 50 yaşındaki bayan hasta, mitral yetmezliği tanısı ile 10.8.1982 tarihinde açık kalp ameliyatına alındığında mitral komissür ve arka yaprakta saat 3-6 hizasında, belirgin kalsifikasyon saptandı. Kapak çıkarılarak yerine, Omniscence No. 29 suni mitral kapağı takıldı. Vaka iyi durumda taburcu edildi. Bir ay sonra hasta ileri düşük kalp debisi klinik tablosu içinde geldi. Ekokardiyografik ve fluoroskopik inceleme paravalvüler kaçağı telkin etmekteydi. Hemodinamik çalışma ile sol ventrikül angiosunda mitral kapakta massif paravalvüler kaçak saptandı. Vaka acilen tekrar açık kalp ameliyatına alındı. Kapak kalsifikasyon bölgesinden saat 3-6 hizasında endokarddan dikişleri ile birlikte ayrıldığı görüldü, kapak çıkarıldı, yeniden Omniscence No. 29 suni kapağı takıldı. Postoperatif dönemde problemi olmayan hasta iyi durumda evine gönderildi. Daha sonraki izlemelerde kapak fonksiyonunun iyi olduğu gözlemlendi.

TABLO I
HEMODİNAMİK BULGULAR

| Kateterin Yeri | Basınçlar mmHg. |
|-------------------|-----------------|
| Pulmoner Kapiller | 35 |
| Pulmoner Arter | 70/30 |
| Sağ Ventrikül | 70/25 |
| Sağ Atrium | 25 |
| Sol Ventrikül | 100/25 |
| Aorta | 100/70 |



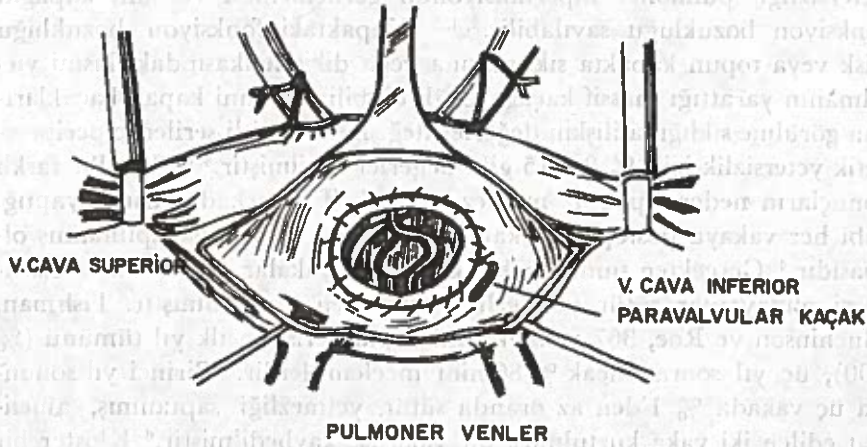
Şekil 6

Hemodinamik çalışmadaki basınç trasesi görülüyor.



Şekil 7

Sol ventrikül angiosunda, suni kapaktan 4/4° mitral kaçağı görülmektedir.



Şekil 8

Açık kalp ameliyatı sırasında suni kapak etrafına konan dikişlerin saat dört hizasında etrafındaki doku ile birlikte ayrılmasını gösterir şematik resim.

Vaka 3: (Y. K. Protokol No. 1122860) 35 yaşındaki erkek hasta, ilk kez, 1.2.1982 tarihinde hastanemize geldiğinde, aorta darlığı, aorta yetmezliği, mitral darlığı fizik bulguları mevcuttu. Açık kalp ameliyatı uygulanan vakanın aortasına Björk-Shiley No. 27 kapağı, ileri derecede

kalsifikasyon saptanan mitral kapağının yerine de Björk-Shiley No. 29 suni kapağı takıldı. İyi durumda evine gönderildi. Vaka beş ay sonra düşük kalp debisi, ağır dolaşım bozukluğu içinde geldi. Dispneik ve ortopneik olan vakada ileri derecede siyanoz vardı. Boyun venleri ileri derecede dolgun ve pulsatil, akciğerlerde orta zondan itibaren yaş raller, mezokardiyak odakta solunumla artan $3/6^{\circ}$ pansistolik üfürüm, ile kosta kenarını 18 cm. geçen pulsatil karaciğer vardı. Fluoroskopik ve eko-kardiyografik inceleme mitral suni kapak yetmezliğini telkin etmekteydi. Vaka hemodinamik incelemeye alındığında mitral kapaktan paravalvüler massif kaçak saptandı. Acilen açık kalp ameliyatı uygulanan vakanın kalsifikasyon gösteren bölgeden saat 3-5 hizasındaki kat boyunca dikişlerin kapakla beraber endokarddan ayrıldığı görüldü. Kapak çıkarılarak yerine Omniscence No. 31 suni kapağı tek tek dikişlerle takıldı. Ancak vaka, erken postoperatif dönemde düşük kalp debisi sendromu nedeniyle vefat etti.

Tartışma

Suni mitral kapağı takılan hastaların çoğunda, bir süre sonra belirgin düzelme olurken bazı hastalarda iyileşme beklenen ölçüde olmamaktadır. Bu etkenler arasında miyokardın bozukluğu, ek kapak lezyonları, triküspid yetersizliği, pulmoner hipertansiyonun gerilememesi ve suni kapağın fonksiyon bozukluğu sayılabilir.^{3,4,5} Kapaktaki fonksiyon bozukluğu disk veya topun kapakta sıkışmasına veya dikiş halkasındaki kısmi yırtılmanın yarattığı massif kaçağa bağlı olabilir.^{4,6} Suni kapak kaçaklarının görülme sıklığına ilişkin değerler değişiktir. Çeşitli serilerde periprotetik yetersizlik için % 2.5-15 gibi değerler verilmiştir.^{4,6,10,11} Bu farklı sonuçların nedeni, pek az merkezde Rockoff ve arkadaşlarının yaptığı gibi her vakaya postoperatif katater ve angio çalışması yapılmamış olmasıdır.⁴ Gerçekten suni kapak takılan tüm vakalar yerine klinik düzelmesi olmayanlar sütür yetmezliği yönünden araştırılmıştır. Fishman, Huchinson ve Roe, 367 vakalık suni kapak serisinin ilk yıl tümünü (% 100), üç yıl sonra ancak % 80'nini incelemişlerdir.⁶ Birinci yıl sonunda üç vakada % 1'den az oranda sütür yetmezliği saptanmış, ameliyat edilen iki vaka kurtulmuş, bir vaka ise kaybedilmiştir.⁶ Kloster bir Björk-Shiley suni mitral kapağındaki sütür yetmezliğini ameliyatla düzelttiğini bildirerek erken tanının değerini vurgulamıştır.⁷

Suni kapaklarda sütür kopması diğer cerrahi girişimlerden fazladır. Zira dikiş yerinin iyileşmesi için hareketsizlik gerekirken, suni kapaklarda dikiş alanı sürekli stres altındadır. Ayrıca dikişin bulunduğu çevre dokular farklı özellik taşır.^{4,6,7} Rockoff, kalbin fibroz iskeletinin kapak çevresinde incecik kollagene düştüğünü, Nevill ve Fishman da mitral

kapak anülüsünün bireysel farklılığına dikkati çektiler.^{4,6} Kastor prostetik kapak takılmış korda kopmasına ait mitral yetmezliğinde dairesel yırtılmalar olurken kireçli mitral darlığı konan suni kapaklarda radial yarıklar olduğunu gösterdi.¹⁰ Sütür yetersizliğinin sebebi iki ana grupta toplanabilir. Birincisi, dikiş yatağı gerginliğinin çevre dokulara dengesiz dağılımıdır. Örneğin yuvarlak ve küçük bir mitral anülüsüne takılan büyük ve elipsoid bir suni kapak, dikiş yatağında değişken basınç yaratır. Ayrıca kapağın bir kenarının güçlü miyokarda, diğer kenarının zayıf kalp iskeletine dikilmesi de değişken basıncı doğuran diğer etkenlerdir. Sütür yetmezliğinin diğer nedeni ise doku iskemisidir. Kapak çevresine konan devamlı sütür ve 8 türü dikişlerden kapak ile dikişler arasındaki dokunun beslenmesi bozularak doku iskemisi gelişebilir. Suni mitral kapak, uzun eksen boyunca öne-arkaya, dikey eksen boyunca yan yana hareket etmektedir. Miyokardın kasılması dikiş yatağının medial ve lateral duvarlarında aşırı gerginlik yaratır. Böyle bir kapağın bir noktasından kopan sütür, komşu dokular ve dikişlerin yükünü giderek artırır, sıra ile diğer dikişlerin kopmasını, neticede suni kapağın tümü ile ayrılmasına yol açabilir.^{4,6,7,10,11} Bu nedenlerle suni kapağın çevresine tek tek konarak radyal dikilen, ayrıca genişçe ve eşit doku bölgesini içerecek şekilde konan dikişlerin, her sütür üzerinde eşit gerginlik yaratarak doku iskemisini önlediği ileri sürülmekte ve pek çok yazarca tavsiye edilmektedir.^{4,7,10,11}

Ameliyattan sonra birkaç hafta veya bir yıl içinde ortaya çıkan paravalvüler kaçak tablosunun sütür yetmezliğine ait iken genellikle bir yıl sonra görülenlerin infektif endokardite bağlı olduğu bildirilmiştir.⁷ Birinci vakada ameliyattan üç ay sonra ortaya çıkan paravalvüler kaçak tablosunun nedeni primer sütür yetmezliğinden çok, erken dönemde geçirilen infektif endokardite bağlı paravalvüler yarılmalıdır. Gerçekten de ameliyatta suni kapağı çevreleyen dikişlerin saat dört pozisyonunda, etrafındaki doku ile birlikte 0,3 cm. kadar ayrıldığını gördük. Diğer iki vakada ağır mitral anüler kalsifikasyon, paravalvüler ayrılmaya neden olmuştur.

Mitral suni kapak yetmezliğinde, fizik incelemede genellikle mitral yetmezliğinin tipik dinleme bulguları olmayabilir. Hatta mitralde hiç üfürüm duyulmaz ve vakamızdaki gibi triküspid yetmezliği ve dolaşım yetmezliği bulguları görülebilir.

Tedaviye dirençli kalp yetmezliği tablosu, EKG röntgen ve fluoroskopide kapak ringinde düzensiz hareket, sütür yetmezliğini telkin eder.¹² Bunlara ek olarak ekokardiyografi de bu konuda tanıya yardımcı iyi bir yöntemdir. Ikaheimo 19 normal fonksiyonlu suni mitral kapak vaka-

sını, 5 hastada paravalvüler kaçacağı ekokardiyografik olarak incelenmiştir.^{8,9} Buna göre paravalvüler kaçakta sol atrium genişler, sol ventrikül diyastol sonu hacmi ve atım hacmi artar, normal septum hareketine karşın septal amplitüd artar.^{8,9} Yazar ayrıca diyastol başlangıcında diskin anormal şekilde öne hareketini de gözlemiştir.^{5,8,9} Biz de vakalarımızın ekokardiyografik incelemesinde benzer bulguları saptadık.

Suni kapak yetersizliğinin en kesin tanı yöntemi ise kalp kateterizasyonu ve angiografidir. Bizim vakalarda ileri pulmoner hipertansiyon, pulmoner kapiller trasede belirgin V dalgaları, ventrikülde yüksek diyastol sonu basıncı akut ve önemli mitral yetersizliğini düşündürmüş sol ventrikül angiosunda 4/4° olarak görülen mitral kaçacağı ile tanı kanıtlanmıştır. Bu gibi hastalarda en kısa zamanda ameliyata alınarak suni kapağın tekrar değiştirilmesi kaçınılmaması gereken bir tedavi yöntemidir.

Özet

Mitral pozisyonunda suni kalp kapağı takılan vakaların postoperatif devresinde tedaviye dirençli kalp yetmezliği bulguları varsa, mitral yetmezliği üfürümü olsun veya olmasın, akla öncelikle gelmesi gereken kapak sütür yetmezliği olmalıdır. Kesin tanı için klinik tablonun yanı sıra EKG, kalp röntgeni, ekokardiyografik inceleme, fluoroskopi, kalp kateteri ve kalp sineangiografisi yapmak büyük yarar sağlamaktadır. Paravalvüler kaçak saptandıktan sonra vakanın klinik durumunu süratle düzeltmeye çalışmak ve optimal şartlarda ameliyata alarak kapağı değiştirmek seçilecek en faydalı yoldur.

Summary

Mitral Valve Dehiscence

The clinical results following prosthetic valve replacements in the mitral position are usually quite good.¹⁻³ However some patients show less symptomatic improvement postoperatively. Lack of improvement in the postoperative period results from either myocardial factors or valvular problems.¹⁻³ The distinction between these two causes is of great clinical importance, since the latter can be corrected surgically.

This report is about patients with mitral valve prothesis who were diagnosed on having paravalvular mitral regurgitation postoperatively and treated surgically for this condition. Typical auscultatory findings were lacking, however, the diagnosis was confirmed radiographically, fluoroscopically and left ventricular cineangiography and at surgery.

KAYNAKLAR

1. Bozer, A. Y., İliçin, G., Böke, E.: Die Langzeit-Ergebnisse von 50 Eingriffen an zwei und mehreren Herzklappen mit extrakorporalem kreislauf, Thoraxchirurgie Vaskulare Chirurgie: 19: 477, 1971.
2. Gürsel, G., Karamehmetoğlu, A., Saylam, A., Bozer, A. Y.: Postoperative Hemodynamic Studies in Mitral Valve Replacement with Kay-Shiley Prosthesis, Aegean Medical Journal, 4(1): 71, 1975.
3. Bozer, A. Y., İliçin, G.: Açık kalp ameliyatı uygulanan 96 Mİtral valv hastasının tedavi sonuçları, A. Ü. Tıp Fak. Mec. 23: 1295, 1970.
4. Rock off, S. D., Ross, J., Jr., Oldham, N. N., Mason, D. T., Morrow, A. G., Braunwald, E.: Ventricular atrial regurgitation following prosthetic replacement of mitral valve, Am. J. Cardiol., 17: 817, 1966.
5. Chun, P. K. C., Rajfer, S. I., Donohue, A., Bowen, T. E., Davia, J. E.: Björk-Shiley mitral valvular dehiscence., Am. Heart J., 99: 230, 1980.
6. Fishman, N. H., Hutchinson, J. C., Roc, B. B.: Prevention of prosthetic cardiac valve detachment, Surgery 67: 867, 1970.
7. Kloster, F. E.: Diagnosis and management of complications of prosthetic heart valves. Am. J. Cardiol., 35: 872, 1975.
8. Ikaheimo, M., Takkunen, J.: Echocardiography after mitral valve replacement and criteries of paraprosthetic regurgitation., Ann. Clin. Res., 9: 25, 1977.
9. Ikaheimo, M.: Mitral prosthetic dehiscence and prosthetic regurgitation., Amer. Heart J., 100: 940, 1980.
10. Kastor, J. A., Akbarian, M., Buckley, M. J., Dinsmore, R. E., Sanders, C. A., Scannell, J. G., Austen, W. G.: Paravalvular leaks and hemolytic anemia following insertion of Starr-Edwards aortic and mitral valves., J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 56: 279, 1968.
11. Leachman, R. D., Cokkinos, D. U. P.: Absence of opening click in dehiscence of mitral valve prothesis., New England J. Med., 281: 461, 1969.
12. Sands, M. J., Lachman, A. S., O'Reilly, D. J., Meach, C. N., Sappington, J. B., Arnold, M. K.: Dianostic value of cinefluoroscopy in the evaluation of prosthetic heart valve dysfunction., Am. Heart J., 104: 622, 1982.

Inter-Parietal Herni*

(Vaka Takdimi)

Dr. Lütfi Öte / Dr. İskender Sayek*** / Dr. Nevzat Bilgin******

Herni kesesinin karın duvarı tabakaları arasında bulunduğu hernilere interparietal herni adı verilmektedir.¹

Thomas Bartholin, 1661'de ilk kez interparietal herniyi tanımlamış ve daha sonra çeşitli tipleri bildirilmiştir.¹ Lower ve Hicken 1931'e kadar olan literatürdeki bütün interparietal hernileri toplamışlar ve 590 vaka yayınladığını bildirmişlerdir.²

Nadir görülen bir herni tipi olması nedeniyle, hastanemiz Genel Cerrahi Bölümünde teşhis ve tedavi edilen bu interparietal hernisi vakasını yayınlamayı uygun bulduk.

Vaka Takdimi

M. V. 79 yaşında erkek hasta 5.12.1981 tarihinde karın ağrısı, bulantı-kusma şikayeti ile başvurdu. Hikayesinden 30 yıldır sağ inguinal hernisi olduğu, fitik bağı kullandığı, müracaatından bir gün önce fitiğinin sıkıştığı ve güçlüğüle redükte edildiği, o zamandan beri sağ kasıktan bütün karına yayılan ağrısının olduğu, gaz çıkardığı ancak gaita yapamadığı öğrenildi.

Fizik İncelemede: Karının distandü olduğu, sağ alt kadranda daha fazla olmak üzere yaygın, hafif duyarlılığı olduğu saptandı. Barsak sesleri hiperkinetik idi. Fizik muayenede herhangi bir herni saptanmadı.

Laboratuvar Bulgularında: Hemoglobin % 15.80 gm, hematokrit % 46 ve beyaz küre sayımı 8600/mm³, idrar tetkiki, BUN, ve elektrolitleri normaldi. Akciğer grafisinde özellik yoktu. Ayakta direkt karın grafilerinde minimal gaz-sıvı düzeyleri vardı.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bölümü Çalışmalarından.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Başasistanı.

*** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Doçenti.

**** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Profesörü ve Bölüm Başkanı.

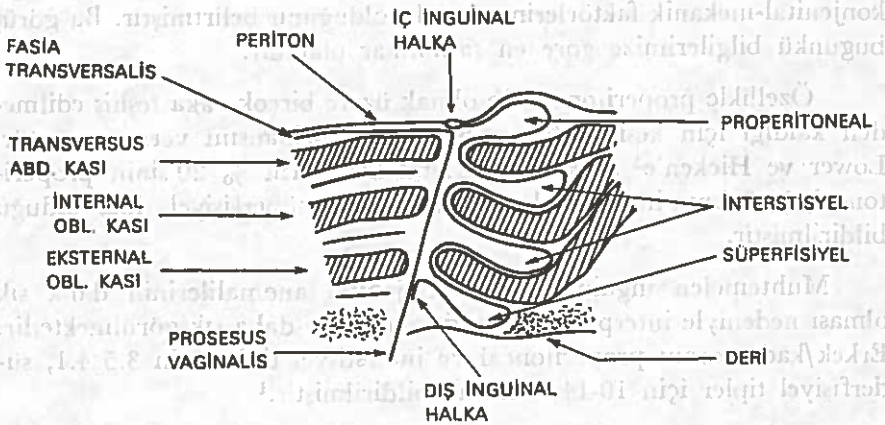
Klinik Seyir ve Tedavi: Hasta parsiyel mekanik intestinal obstrüksiyon tanısı ile yatırıldı. Bir yandan nazogastrik dekompresyon, intravenöz sıvı, antibiyotik ile konservatif tedavi uygulanırken, diğer yandan obstrüksiyon etiyojisi araştırılmaya başlandı. Çekilen kolon grafisinde transvers kolona dıştan bası saptandı, kolona ait bir patoloji yoktu. Klinik tablonun, mevcut intestinal obstrüksiyonun komplike olduğunu düşündürmesi üzerine acil laparotomiye karar verildi. 9.12.1981'de eksplere edilen hastada interparietal-properitoneal herni kesesi içinde bir ileum lupunun sıkıştığı ve antimezenterik kenarından perfore olduğu gözlemlendi. Herni kesesinin boynu açılarak barsak lupu redükte edildi. Perfore olan kısım primer olarak kapatıldı ve herni kesesi eksize edilerek ameliyata son verildi. Hasta postoperatif iyi bir seyir gösterirken, 4. gün akut miyokard enfarktüsü geçirdi. 5. gün yara enfeksiyonu ortaya çıktı. 18. gün hastanın aritmileri oldu ve kardiyojenik şoka girerek 21. postoperatif günde öldü.

Tartışma

Klinik olarak ventral şişkinlik yapan ve yapmayan tiplere ayrılan interparietal herniler anatomik olarak üç gruba ayrılırlar (Şekil 1).¹

a) *Properitoneal Herni:* Herni kesesinin periton ile fascia transversalis arasında bulunduğu hernilerdir.

b) *İnterstisyel Herni:* Herni kesesi fascia transversalis ile musculus transversus abdominis veya obliquus internus abdominis ya da musculus obliquus internus ile externus abdominis arasındadır.



Şekil 1

İnterparietal hernilerin şematik olarak tipleri.

c) *Süperfisiyel Herni*: Herni kesesi eksternal ringten geçmiştir ve eksternal oblik aponevrozu ile deri arasındadır.

Bu sınıflandırmaya göre hastamızda properitoneal tipte bir interparietal herni vardı.

Interparietal herni tipleri ile birlikte aynı keseye açılan veya nadi-ren de ayrı keseler halinde inguinal veya femoral herni de bulunabilmektedir.

Interparietal herni etiolojisinde birçok mekanik ve konjenital nedenler ileri sürülmüştür. Bir inguinal herninin skrotuma normal inişi sırasında veya herninin abdominal kaviteye redüksiyonu sırasında herhangi bir nedenle (iyi kullanılmayan fitıkbağı nedeni ile eksternal ring civarında oluşan adezyonlar, inkomplet desensus sonucu kanalda testis olması, Nuck kanalının hidroseli, kanalda fallopian tüp ve over bulunması gibi...) obstrüksiyona ikincil olarak interparietal herninin oluştuğu düşünülmüştür.¹

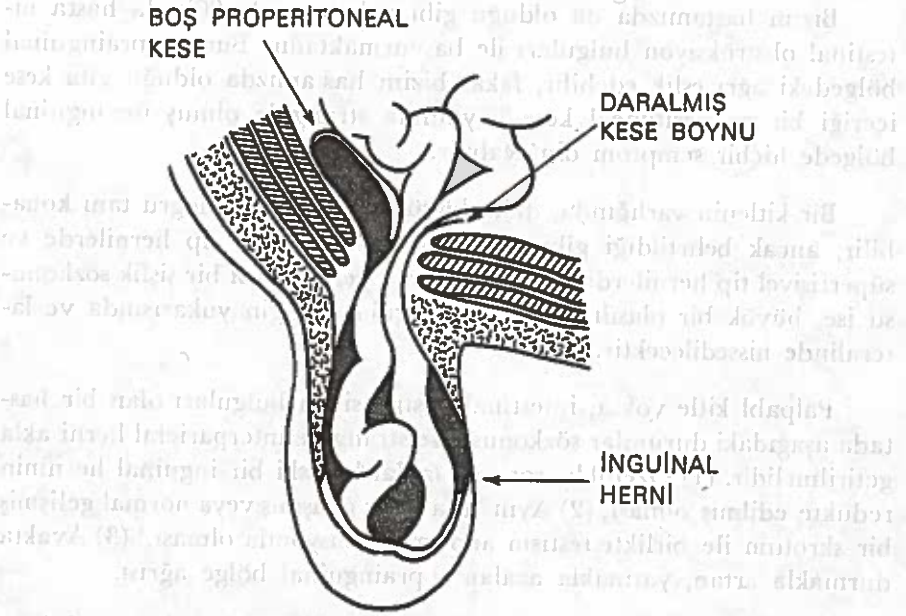
Obstrüksiyon internal ringte ise inguinal kese içeriği properitoneal veya interstisyel kese içine, eksternal ringde ise süperfisiyel bir kese içine doğru zorlanacaktır (Şekil 2, 3). Uzun süredir inguinal herni olması, fitık bağı kullanması, bir gün önce uzun süreli redükte etme çabalarından sonra redüksiyonun olması ve takiben intestinal obstrüksiyonun gelişmesi hastamızda da Şekil 2 ve 3 de gösterilen durumun gerçekleştiğini düşündürmektedir.

Russel⁶ ise bütün hernilerin konjenital olduğunu ve interparietal hernilerin processus vaginalisin karın duvarı kas tabakaları arasında kalması ile meydana geldiğini ileri sürmüştür. Bunun yanında Barling,² konjenital-mekanik faktörlerin sorumlu olduğunu belirtmiştir. Bu görüş bugünkü bilgilerimize göre en tatminkar olanıdır.

Özellikle properitoneal tip olmak üzere birçok vaka teşhis edilmeden kaldığı için kesin interparietal herni insidansını vermek güçtür. Lower ve Hicken'e³ göre interparietal hernilerin % 20'sinin properitoneal, % 60'ının interstisyel ve % 20'sinin de süperfisiyel tipte olduğu bildirilmiştir.

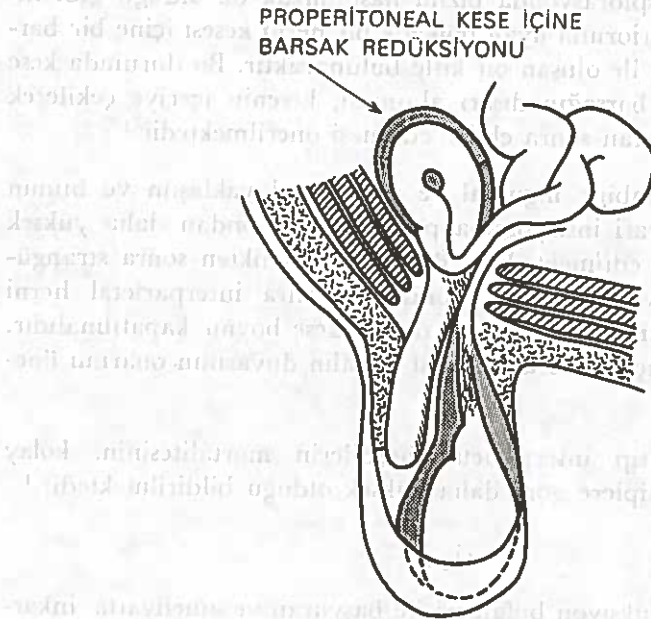
Muhtemelen inguinal bölge konjenital anomalilerinin daha sık olması nedeniyle interparietal herni erkeklerde daha sık görülmektedir. Erkek/kadın oranı properitoneal ve interstisyel tipler için 3.5/4.1, süperfisiyel tipler için 10-14/1 olarak bildirilmiştir.¹

Ameliyat öncesi doğru tanı koymak çok güç olmaktadır. Yayınlanan vakaların çoğunda tanı laparotomi veya otopside konmuştur.



Şekil 2

Barsaklar inguinal herni kesesinde iken properitoneal kesenin boş olarak görüntüsü



Şekil 3

Barsakların redüksiyon esnasında properitoneal keseyi göstermektedir.

Bizim hastamızda da olduğu gibi vakaların % 90'ında hasta intestinal obstrüksiyon bulguları ile başvurmuştur. Buna suprainguinal bölgedeki ağrı eşlik edebilir, fakat bizim hastamızda olduğu gibi kese içeriği bir properitoneal kese boynunda strangüle olmuş ise inguinal bölgede hiçbir semptom olmayabilir.

Bir kitlenin varlığında, daha büyük bir olasılıkla doğru tanı konabilir, ancak belirtildiği gibi kitle sadece interstisyel tip hernilerde ve süperfisiyel tip hernilerde sözkonusudur. Eğer palpabl bir şişlik sözkonusu ise, büyük bir olasılıkla internal inguinal ringin yukarısında ve lateralinde hissedilecektir.⁵

Palpabl kitle yoksa, intestinal obstrüksiyon bulguları olan bir hastada aşağıdaki durumlar sözkonusu ise strangüle interparietal herni akla getirilmelidir. (1) Özellikle son zamanlarda eski bir inguinal herninin redükte edilmiş olması, (2) Aynı tarafta az gelişmiş veya normal gelişmiş bir skrotum ile birlikte testisin anormal pozisyonda olması,⁴ (3) Ayakta durmakla artan, yatmakla azalan suprainguinal bölge ağrısı.

Tedavi, hastamızda da olduğu gibi sıklıkla intestinal obstrüksiyon tedavisi gibi başlayacak, yani operatif ve acil bir tedavi sözkonusu olacaktır. Tanı konmamış vakalarda cerrahi yaklaşım abdominal bir kesi ile yapılacaktır. Eksplorasyonda bizim hastamızda da olduğu gibi inguinal kanalın posterioruna uyan bölgede bir herni kesesi içine bir barsak lupunun girmesi ile oluşan bir kitle bulunacaktır. Bu durumda kese boynunun açılarak barsağın dışarı alınması, kesenin içeriye çekilerek boynunun bağlandıktan sonra eksize edilmesi önerilmektedir.¹

Kitle varsa kombine inguinal ve abdominal yaklaşım ve bunun için normal herniorafi insizyonuna paralel, fakat ondan daha yüksek bir insizyon tavsiye edilmektedir.² Barsak gözlemlendikten sonra strangülasyon varsa buna yönelik işlem yapıldıktan sonra interparietal herni kesesi eksize edilmeli ve alışlagelmiş tarzda kese boynu kapatılmalıdır. İnterparietal herni için ayrıca inguinal kanalın duvarının onarımı önerilmemektedir.¹

Properitoneal tip interparietal hernilerin mortalitesinin, kolay teşhis edilen diğer tiplere göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir.¹

Özet

İntestinal obstrüksiyon bulguları ile başvuran ve ameliyatta inkarsere interparietal herninin properitoneal tipi saptanan bir vaka sunuldu. İnterparietal hernilerin tipleri, nedenleri, tanısı ve tedavisi tartışıldı.

*Summary***Interparietal Hernia: A Case Presentation**

A case of properitoneal type of interparietal hernia is presented. The patient was admitted with intestinal obstruction and an incarcerated properitoneal hernia was diagnosed during the operative intervention. Different aspects of this entity is discussed.

KAYNAKLAR

1. Altman, B.: Interparietal Hernia ... in *Hernia* 2 nd Edition Lippincott Co. Ed. L. M. Nyhus and R. E. Condon, 1978, pp. 387-394.
2. Barling, E. V.: Interparietal Hernia. *Aust. N. Z. Jour. of Surg.* 26: 32, 1956.
3. Lower, W. E., Hicken, N. F.: Interparietal Hernias. *Ann. Surg.* 94: 1070, 1931.
4. Masih, B., Swamy, S., Altman, B.: Bilateral Interstitial Hernia in the newborn Infant. *Surgery* 69: 577, 1971.
5. Noonan, T. J.: Interstitial inguinal Hernia. *Lancet* 2: 849, 1950.
6. Russell, R. H.: Inguinal Hernia: Their varieties, mode of origin and classification. *Brit. J. Surg.* 9: 502, 1922.

Kemik İliği Ototransplantasyonunda İliğin Lösemik Hücrelerden Temizlenmesi

Dr. Korkut Özerkan*

Akut lösemilerde ve kronik myeloid lösemide yaşam süresini uzatmak amacıyla yapılmakta olan kemik iliği ototransplantasyonu son beş yıldan beri dünyada sayılı merkezlerde uygulanmakta olan modern bir tedavi yöntemidir. Lösemili hastanın remisyonunda alınan kemik iliğinin içindeki normal hematopoezi sağlayan sağlam ve yenilenme (rejenere olma) yeteneğini haiz Stem Cell'lerin sağlam kalmasını temin edecek fakat lösemik hücreleri tahrip edecek bir işlemin yapılması kemik iliği ototransplantasyonunun başarılı olması ve dolayısıyla da hastanın yaşam süresinin uzatılması bakımından büyük önem taşımaktadır.

Tam remisyonunda hastadan alınan ve nüks esnasında hastaya geri verilen kemik iliği içinde birkaç lösemik hücrenin bile sağlam kalabilmesi hastalığın nüks etmesine yol açmaktadır. Bu nedenle artık kalan bu hücrelerin de tamamen tahrip edilmesinden sonra hastanın remisyonunda alınan kemik iliğinin saklanıp gerektiğinde hastaya geri verilmesi antilösemik ototransplantasyon olarak tedavide önemli bir aşama oluşturmaktadır.

Lösemik kemik iliği başlıca fraksiyonman, poliklonal spesifik anti-serum, monoklonal antikor, lösemik hücreleri özel olarak elemek, fiziko-şimik ajanlar kullanmak suretiyle içindeki lösemik blastlardan temizlenebilir. Bu metotlar sırasıyla şu şekilde gözden geçirilebilir:

1) Albumin Gradienti Üzerinde Fraksiyonman: Bu yöntem Dicke, Tridente ve Van Bekkum tarafından ortaya atılmıştır. Başlangıçta kardeşler arasında yapılan kemik iliği allotransplantasyonunda Graft Versus host reaksiyonuna yol açan immünolojikman kompetan

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Ünitesi Öğretim Üyesi.

hücrelerin ayıklanması amacıyla düşünülmüş olan bu yöntem daha sonra lösemik blastların kemik iliğinden ayıklanabilmesi maksadıyla uygulanmıştır.

Burada lösemik kemik iliği konsantrasyonu gittikçe azalan bovin albumini üzerine tabaka teşkil edecek şekilde konur; 30 dakika süre ile dakikada 2000 devir süratinde santrifüje edilen tüplerde sonuç olarak 5 tabaka halinde ayrılan ilik hücrelerinden stem cell'ler üçüncü tabakada immünolojikman kompetan hücreler beşinci tabakada bulunurlar; lösemik blastlar ise 1 ve 2 nci tabakalarda bulunurlar. Bu tabakaların alınmasını takiben geri kalan kısımların da çok az da olsa lösemik blast ihtiva ettiğinin anlaşılması üzerine bu yöntem bugün için terkedilmiş gibidir.²

2) Poliklonal Antilösemik Heteroserumlar: S-Thierfelder'in AKR/J hibrid farelerindeki akut lenfoblastik lösemi için hazırladığı heteroserumlar ile bu alandaki çalışmalar yeni bir boyut kazanmıştır. Bu araştırmacı bu tip farelerdeki T ALL lösemisini tedavi için Anti-T anti serumu elde etmek istemiştir; bunun için de tavşanlara bu farelerin beyin ekstrelerini vermiş ve tavşandan elde ettiği antiserumun Teta antijenini taşıyan lösemik lenfoblastik T hücrelerine ve bu hücrelerdeki T markerlerine karşı harekete geçtiğini saptamıştır. Burada normal stem cell'e karşı olan toksik antikorlar absorpsiyon ile ortadan kaldırılmıştır ve bu anti T lenfoblast serumunun immünosüpressor olmadığı da anlaşmıştır.

Bu araştırmacı AKR/J farelerine 1000 adet lösemik hücre vermiş ve farelerin hepsinin öldüğünü görmüştür. Lösemik hücreler sadece heteroantiserum veya sadece kompleman ile enkübe edildikten sonra farelere verilince farelerin % 100'ünün öldüğünü görmüştür; fakat lösemik hücreler hem antikor ve hem de kompleman ile aynı anda enkübe edildikten sonra farelere verilse farelerin % 75'inin yaşadığı, % 25'inin öldüğü görülmüştür. Bundan sonra da bu araştırmacı şöyle bir uygulama yapmıştır:

Farelere 800 R ışınlamadan sonra $2 \cdot 10^7$ adet sağlam aynı cins fareden alınan ilik hücresi ve 10^5 adet lösemik hücre karışımı vermiştir. Burada hematopoezin başlaması, yaşamın devamı ve lösemik kontaminasyonun olmayışı bu karışımın aynı anda antiserum ve kompleman ile enkübe edilmiş olması ile mümkündür. Bu hayvanlarda lösemik hiç bir hücre kalmamış olup bunların dalak ve ganglion hücreleri ışınlanmış diğer AKR/J farelerine verilse bu farelerde tümöral gelişme olmaz. O halde burada anti T ALL serumu ile sağlam ilik ve lösemik ilik hücresi karışımındaki hücrelerden lösemik olanlar hematopoez potansiyelini

saklayan hücelere bir zarar verilmeden ayıklanmışlardır; yani lösemik T lenfoblastları için kuvvetli sitotoksik olan antiserumun normal stem cell'e zararlı bir etkisinin olmadığı ve onun hematopoetik görevine müdahale etmediği anlaşılmış olup bu serumun farelerde in vivo olarak kullanılması da bahis konusudur.⁴

İnsanlarda ise Billing Akut Myeloblastik lösemide myeloblastlardaki bir antijene karşı tavşandan bir antiserum elde etmiştir; bu serum kompleman varlığında sitotoksik olup Kronik myeloid lösemide oluşan blastik transformasyon hücrelerine ve ALL lenfoblastlarına karşı sitotoksik olmadığı gibi normal B ve T lenfositlerine ve CFU_c hücrelerine (Agardaki kültürde oluşan hücreler) karşı da sitotoksik değildir. Bu serum Akut myeloblastik lösemisinin tam remisyonunda alınmış kemik iliği üzerinde in vitro olarak kullanılabilir.¹ Netzel ve Thielfelder 1980 yılında 7 yaşındaki bir kız çocuğundaki C - ALL (akut lenfoblastik lösemi) lösemisinde kullanılmak üzere tavşanları immünize etmek suretiyle Anti - CALL serumu elde ettiler ve bu serumu absorpsiyonla saflaştırdılar; bu serum CFU_c (granülo makrofaj öncüleri) ya karşı toksik değildir. Daha sonra bu araştırmacılar bu hastanın ilk remisyonunda hastadan aldıkları kemik iliğini -196°C de saklamış ve üçüncü nüks esnasında yoğun kemoterapi ve 1000 R ışınlama yaptıktan sonra iliği anti-C-ALL antiserumu ve kompleman ile enkübe ettikten sonra hastaya geri vermişlerdir. Sonuçta otogrefin yerleştiğini, normal hematopoezin olduğunu ve tam remisyonun 6 aydan fazla devam ettiğini görmüşlerdir.⁵

3) Antilösemik Monoklonal Antikorlar: Monoklonal antikorlar hibridasyon veya hücresel füzyon fenomeni ile elde edilirler. Füzyon için bir antijene karşı immünize hale gelmiş bir lenfosit ile bir myelom hücresi (plazma hücresi) kullanılır; bunlardan birincisi immünolojik enformasyon için, ikincisi de yüksek debili sonsuz antikor sentezi kapasitesi için kullanılırlar. Hibrid hücre kültürde devamlı olarak çoğalır ve muazam miktarda çok spesifik, saf ve diğer antikorlarla kontamine olmayan bir monoklonal antikor sentezi yapar. Monoklonal antikorlar lösemik iliğin in vitro olarak blastlardan temizlenmesinde belki büyük bir aşamayı teşkil edebilecektir. AKR farelerinde anti - T monoklonal antikorları nakledilebilir lenfomanın tedavisi için kullanılabilir. İn vivo olarak bu antikorun kompleman ile birlikte verilmesi ile cilt altına yerleştirilmiş tümörün kanı istila etmesi geciktirilerek bu farelerde yaşam süresi uzatılmıştır. Yine aynı farelerde in vivo olarak tümör emplace edildikten on gün sonra bu monoklonal antikor komplemanla birlikte verilmiş ve yapılan eksizyonla lenfoma tamamen ortadan kaldırıldığı halde bu antikorun kullanılmayıp sadece tümör eksizyonunun yapıldığı farelerde lenfoma devam etmiştir.

Monoklonal anti- λ a antikorunun iki tipi tavşan komplemanı ile birlikte Callithrix maymunlarının kemik iliği ile enkübe edilmiştir. Bu deneyi yapan Janossy ve Prentice bu enkübasyon sonunda kemik iliğinde granülo makrofaj seri öncülerinden (CFU_c) λ a antijenini taşıyanların tahrip olduğunu ve CFU_c hücrelerinden mahrum kalan kemik iliğinin diğer hücrelerinin letal doz ışınlamaya maruz bırakılmış aynı cins maymunlara verilmesi ile bu maymunlarda başarılı otogrefe yol açtığını tespit etmişlerdir. O halde burada ilikteki stem cell'lerin λ a antijeni ihtiva etmediği ve otogrefin başarısını sadece bunların temin ettiği anlaşılmaktadır ve granülo makrofaj (CFU_c) öncülleri yeni ilik oluşmasında etkisizdirler.² O halde kemik iliği dondurulmadan CFU_c den ayıklanmalıdır ve blastları ayıklayan in vitro prosedürler (işlemler) CFU_c, BFU ve CFU_c için toksik olmalı ama stem Cell'e dokunmamalıdır. CFU_c ve Stem Cell arasındaki bu ayrımın otogrefin yapılmasını takiben meydana gelen geçici ilik aplazisinin monositozunun değerlendirilmesinde de rolü vardır; şöyle ki monositoz olursa otogref aplazisi devam eder ve otogref başarısız olur ve bu esnada ilikte CFU_c çoğalması gözlenir; halbuki otogref başarılı olursa ilikte çoğalan hücrelerin λ a antijeni taşımayan multipotent stem cell'ler olduğu görülür.

Aynı araştırmacılar insanda anti - T global OKT 3 monoklonal antikorunu (anti population lymphoctaire T globale) allotransplantasyondaki graft versus host reaksiyonunun azaltılması için kullanmışlardır (Bütün T tipi lenfositleri tanıması için).

Bazı kliniklerde anti - C - ALL (C = Common) ve anti - T - ALL (T tipi Akut lenfoblastik lösemi) monoklonal antikorları ile lösemik iliklerin in vitro olarak enkübasyonları yapılmıştır. Burada modülasyon fenomeni denen bir olgunun meydana geldiğini ve buna bağlı olarak C - ALL (yaygın antilenfoblastik lösemi) tipi lösemik lenfoblastların anti - C - ALL monoklonal antikorunu ile enkübasyonunu takiben in vitro olarak antijenik maskelenmenin olduğunu ve sonuçta da lösemik blastların tahrip edildiklerini Ritz ve Schlossman ortaya koymuşlardır. O halde in vitro olarak monoklonal antikorların lösemik blastlarla enkübasyonu takiben blastların her zaman tahrip olması beklenemez; yukarıda da izah edilen antijen maskelenmesinin olabilmesi ve sonuçta blastların tahrip olmadan kalabilmesi bu uygulamanın da tam emin bir tedavi yöntemi olamayacağını telkin etmektedir.⁶

Lösemik kemik iliğindeki blastları birer birer eleyen eleklerin kullanılması henüz denenmektedir. Bu lösemik blastik hücrelerde bulunan spesifik fluoresceine antikor sayesinde bu hücreler fluoresceine ile işaretli monoklonal antikorlara yapışarak elimine olmaktadır; Florescence

activated cell sorter denen bu lösemik blastları ayıklayıcı elekler halen 24 saatte 40 cc ilığın içindeki blastları ayıklayabilmektedir; bunların kapasitelerinin artırılmasına çalışılmaktadır.²

4) İn Vitro Şimik Ajanlar: Gorin ve arkadaşları 4-Hydroperoxy-cyclophosphamide'in in vitro olarak CFU_c için az toksik ama lösemik blastlar için çok toksik olduğunu saptamışlardır.² Santos ise 4 HC'in ilikle enkübasyonu sonucu CFU_c'nin tamamen ortadan kalktığını görmüştür ama CFU_c yokluğu ile ototransplantasyonun başarısı arasında bir paralelizm kuramamıştır.⁷

İn vitro uygulanan şimik ajanlardan birisi de Dodécylmorpholine (DDM) olup lizozomotropik etkiye sahiptir ve in vivo kullanılamaz. DDM lizozomlara yapışıp onları kırar ve bu yolla blastları eritir ama stem cell gibi lizozomları olmayan hücrelere etki etmez. DDM ile lösemik kemik iliğindeki lösemik blastların ayıklama işlemi halen araştırılmakta olan bir konudur.²

5) Hipertermi: Şimdiye kadar lokal, bölgesel ve total olarak kullanılmıştır. Miura 1971'de Akut myeloblastik lösemide özellikle peroksidaz negatif blastların ve akut lenfoblastik lösemideki lenfoblastların termosansibl (ısıya hassas, ısıya dayanıksız) olduklarını gözlemiştir. Akut lösemilerde enfeksiyöz orijinli ateşin spontan remisyonu uzattığı bilinmektedir; hipertermi (yüksek ateş) ayrıca Cyclophosphamide ve Nitro-zöire'nin aktivitesini de potansiyalize edebilmektedir.^{2,3}

Summary

Autologous Bone Marrow Transplantation

High dose chemotherapy followed by autologous bone marrow rescue can produce a complete remission in drug resistant leukemic patients, thought other wise in curable. Bone marrow should be harvested and stored in leukemic patients as soon as in the first complete remission is obtained.

KAYNAKLAR

1. Billing, R. and coll.: Acute myelogenous leukemia heteroantisera. Clin. Immunol Immunopathol, 16: 202, 1980.
2. Gorin, N. C.: Le traitement in vitro'des moelles leucémiques. Le Concours Medical. 24: 104, 1982.
3. Miura, M. and coll.: A study of leukemic cell injury by physical agents. Cancer Res. 31: 1451, 1971.
4. Thierfelder, S. and coll.: Transplantation of bone marrow plantation 23: 459, 1977.
5. Netzel, B. and coll.: Immunological conditioning of bone marrow for autotransplantation in childhood acute lymphoblastic leukaemia. Lancet 1: 1330, 1980.
6. Ritz, J. and coll.: Modulation of human acute lymphoblastic leukemia antigen induced by monoclonal antibody in vitro. Jour. Immunol. 125(4): 1506, 1980.
7. Santos, G. W. and coll.: Elimination of acute myelogeneous leukemic cells from marrow and tumor suspensions in the rat with 4 hydroperoxy cyclophosphamide. Blood 55: 521, 1980.

Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunlar I

(Küçük Solunum Yolları Tıkanıklığının Ayırıcı Tanısı II)

Dr. İ. Ethem Erinç*

Bu makalenin birinci bölümünde küçük ve büyük havayolları arasındaki farkları ve havayolu tıkanıklığını ortaya çıkaran fakat küçük havayollarındaki tıkanıklığın ayırıcı tanısını yapmada pek yararlı olmayan testleri anlatmıştık. Bu bölümde de küçük havayollarının tıkanıklığını daha kesin olarak ortaya çıkarabildikleri düşünülen testleri açıklamaya çalışacağız.

Bu testlerin başlıcaları şunlardır:

- 1) Eşhacım basınç-akım eğrileri
- 2) Maksimal akım-hacim eğrileri ve bunlara ilişkin bazı yeni testler ($\Delta V_{\max 50}$, eşakımlı hacim vb)
- 3) Kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisi
- 4) Havayolu direnci (çeşitli akciğer hacimlerinde ölçülen)
- 5) Dinamik komplayans
- 6) Kapanış hacmi

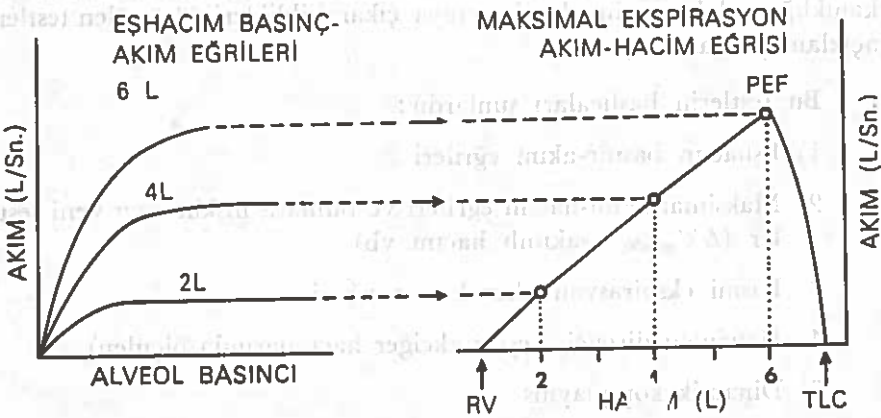
Bu testlerden daha ayrıntılı olarak sözedelim:

1) Eşhacım Basınç-Akım Eğrisi (Isovolume pressure-flow curve): (Şekil 1) Havayollarının akıma karşı direnç özelliklerini ortaya çıkarmak için kullanılan testlerdendir. Her akciğer hacmi için alveol basıncı (ya da intraplevral basınç) X eksenini, volümetrik akım hızı da Y eksenini olarak alınmakla elde edilir. Akciğer hacmi genişledikçe havayol-

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

ları boyunca oluşan basınç düşmesi volümetrik akım hızlarında artmaya yolaçar; havayolu iletirliği (kondüktans) akciğer hacmiyle doğru orantılı olarak artar.

Buradaki hacim (V), basınç (P) ve volümetrik akım hızı (V) değişik metotlarla ölçülebilirler. Akım hızı ağıza uygulanan bir akımmölçer (flowmeter)le tayin edilebilir. Hacim değişimleri vücut pletizmografiyle ölçülebilir. Bunun için hasta vücut pletizmografi içinde otururken ekspirasyon vital kapasitesi manevrası birçok kez yinelenir ve volümetrik akım hızı (V), hacim (V) ve intraezofageal (ezofagüsüçi) basınç (ki intraplevral basınca " P_{pi} " eşit kabul edilir) eşzamanlı olarak ölçülür. Hastaya değişen miktarlarda çabayla ekspirasyon yapması söylenir, bunlar P_{pi} 'de değişimler oluşturur. Bu verilerden yararlanarak verilen herhangi bir akciğer hacmi (örneğin vital kapasitenin % 60'ı)nde akım hızı Y eksenini, intraplevral basınç ise X eksenini olarak alınıp bir eğri çizilebilir. Şekil 1'de değişik akciğer hacimlerine uyan bir dizi eşhacım basınç-akım eğrileri görülmektedir. Bu şekildeki eğrilerden aşağıda anlatılacak olan maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerini elde etme olasılığı vardır.

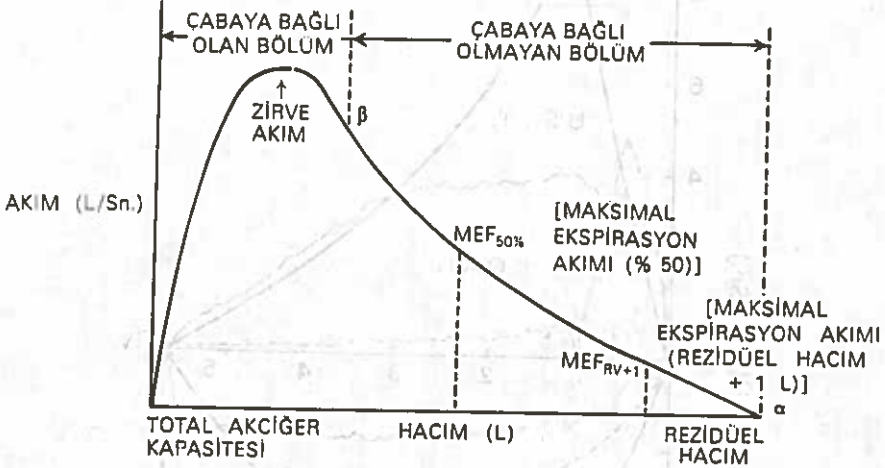


Şekil 1

Eshacım basınç-akım eğrilerini çizdirmek için yapılması gereken ölçmeler zordur ve özel aygıtları gerektirir. Buna karşılık, maksimal akım-hacim eğrileri daha basit aygıtlarla ve orta büyüklükteki herhangi bir akciğer fonksiyonları laboratuvarında yazdırılabilirler.⁵

2) Maksimal Akım-Hacim Eğrisi (Maximal flow-volume curve): (Şekil 2) Zorlu vital kapasite manevrası sırasında, o andaki ekspirasyon ya da inspirasyonun volümetrik akım hızı Y eksenini ve akciğer hacmi (zaman değil) da X eksenini olarak alınıp elde edilen eğridir. Akım

hızı çabuk bir artış göstererek vital kapasitenin aşağı yukarı % 80'inde maksimal değere ulaşır; sonra giderek azalıp rezidüel hacimde sifira iner.



Şekil 2
Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisi

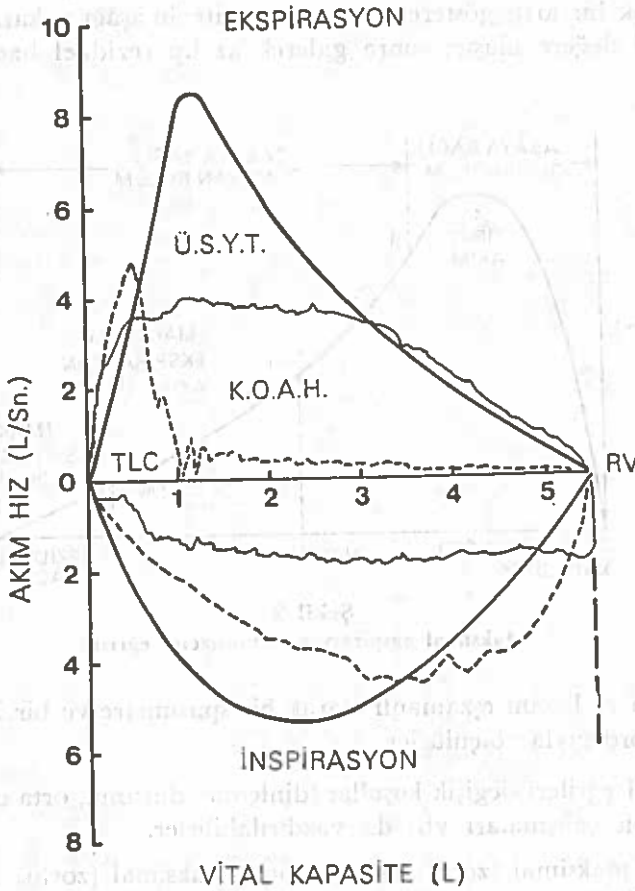
Akım ve hacim eşzamanlı olarak bir spirometre ve bir X-Y yazdırıcı(recorder)yla ölçülürler.

MAH eğrileri değişik koşullar (dinlenme durumu, orta derecede ve ağır beden çalışmaları vb) da yazdırılabilirler.

Eğer maksimal (zorlu) ekspirasyonla maksimal (zorlu) inspirasyon aynı grafik üstünde gösterilecek olurlarsa, o zaman akım-hacim halka (loop)sı terimi kullanılır (Şekil 3). Burada bir inspirasyon ve bir de ekspirasyon dönemi vardır ve bunlar birbirlerinden bir "sıfır akım" eksenine ayrılmışlardır. Akım hızları ve hacimler bu iki dönemden tayin edilebilirler.

Zorlu ekspirasyonun aşağı yukarı son 2/3 bölümü(ki maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinde de aynı bölüme karşılıktır) çaba(efor)ya dayanmadığı için maksimal akım hızlarını küçük akciğer hacimlerinde ölçmekte yarar vardır.

Bu eğrinin birçok önemli tarafları bulunmaktadır: Ekspirasyon hacminin ilk % 20'lik bölümü sırasında maksimal akım hızı hasta tarafından yapılan çabaya dayanır. Bu demektir ki tüm ekspirasyon hacminin ilk % 20'sinin ekshalasyonu sırasında hasta ne kadar çok çaba harcarsa, ulaştığı akım hızı da o kadar yüksek olur. Fakat bir kez vital kapasitenin % 20'si ekshale edildikten sonra geri kalan bölümünün çıkarılması sıra-

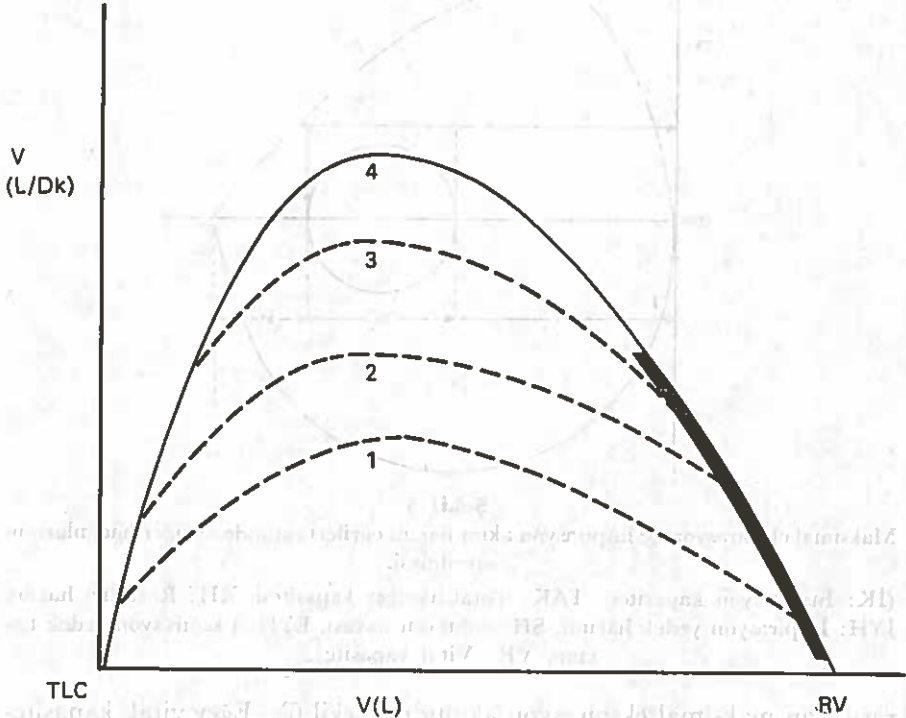


Şekil 3

Akım-hacim eğrileri. Ü.S.Y.T.: Üst solunum yolları tıkanıklığı. K.O.A.H.: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

sındaki akım hızları çabadan bağımsızdır; buna karşılık akciğerin elastik geri yaylanma(recoil)sı ve havayollarının boyutlarına dayanır. Şekil 4'de görüldüğü gibi, bu noktada eğrilerin tümü (1,2,3,4,) bir dış zarf üstüne konvergans gösterirler. Şekilde kesikli çizgilerle gösterilen eğriler (1,2,3,) hastanın giderek artan çabası sonucu oluşmaktadır. Kesiksiz çizgili eğri (4) maksimal çabayla elde edilendir. Görülüyor ki dört eğrinin tümü aşağı doğru inen bir tek eğri üstünde konvergans yapmaktadır. Bu zarf her akciğer hacmindaki maksimal akım hızını temsil eder; dolayısıyla normalde akciğer hacim değişikliğiyle ortaya çıkan çap değişikliğini de gözönünde bulundurur. Bu akım-hacim zarfını belirleyen iki değişken vardır: (1) Akciğer tarafından o akciğer hacminde yaratılan elastik geri yaylanma basıncı: Eğer elastik geri yaylanma azalmışsa,

maksimal ekspirasyon akım hızı da azalmıştır. (2) Havayollarının boyutları: Eğer bunlar anormal derecede daralmışlarsa, maksimal ekspirasyon akım hızı da azalır.



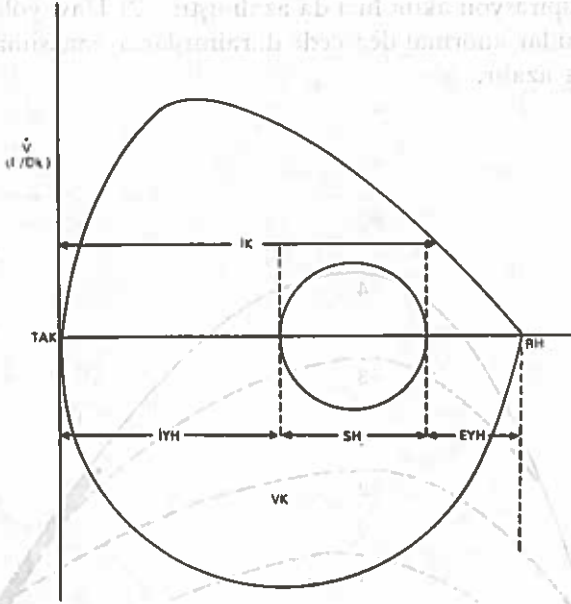
Şekil 4
(Açıklanması metindedir).

Bir MAH eğrisi üstünde ekspirasyon akım hızı (örneğin, 1 saniyede çıkarılan hacim)ni, zamana bağlı olduğu için, ölçme olanağı yoksa da zorlu ekspirasyon manevrası sırasında belirli aralıklarla eğri üstünde bir çentik oluşturan bir zamanlayıcı (timer) kullanılarak bu hızları ölçme olanağı da vardır.

Aynı test sırasında hem normal ve hem de zorlu ekspirasyon ve inspirasyonları yazdırmak ve bu yazdırılardan solunum havası (V_T), inspirasyon yedek hacmi, inspirasyon kapasitesi, ekspirasyon yedek hacmini ölçme olanağı da vardır (Şekil 5).

Bunların dışında maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinden şunlar da belirlenebilir: 5, 9, 20, 25, 26, 35

a) Maksimal Ekspirasyon Akımı (vital kapasitenin yüzdesine ilişkin olarak) ($MEF_{\%VC}$): Vital kapasitenin herhangi bir yüzdesine



Şekil 5

Maksimal ekspirasyon ve inspirasyon akım-hacim eğrileri üstünde akciğer hacimlerinin gösterilmesi.

(İK: İnspirasyon kapasitesi, TAK: Total akciğer kapasitesi, RH: Rezidüel hacim, İYH: İnspirasyon yedek hacmi, SH: Solunum havası, EYH: Ekspirasyon yedek hacmi, VK: Vital kapasite).

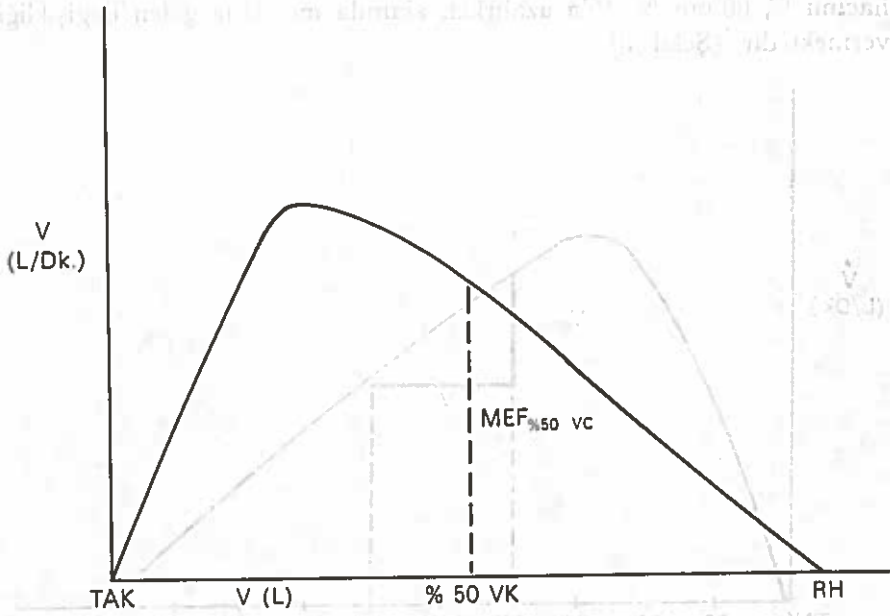
rastlayan maksimal ekspirasyon akımıdır (Şekil 6). Eğer vital kapasitenin % 50'sinde ölçülecek olursa, orta ekspirasyon akımı (midexpiratory flow "MEF_{50%}") adını alır.

Maksimal ekspirasyon akımı, total akciğer kapasitesinin yüzdesine ilişkin olarak ta ölçülebilir. Örneğin, MEF_{60%TLC}, total akciğer kapasitesinin % 60'ına karşılık olan maksimal ekspirasyon akımıdır.

b) Ekspirasyon Doruk Akımı (peak expiratory flow, PEF): Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinin en yüksek noktasındaki akım hızıdır (Şekil 7).

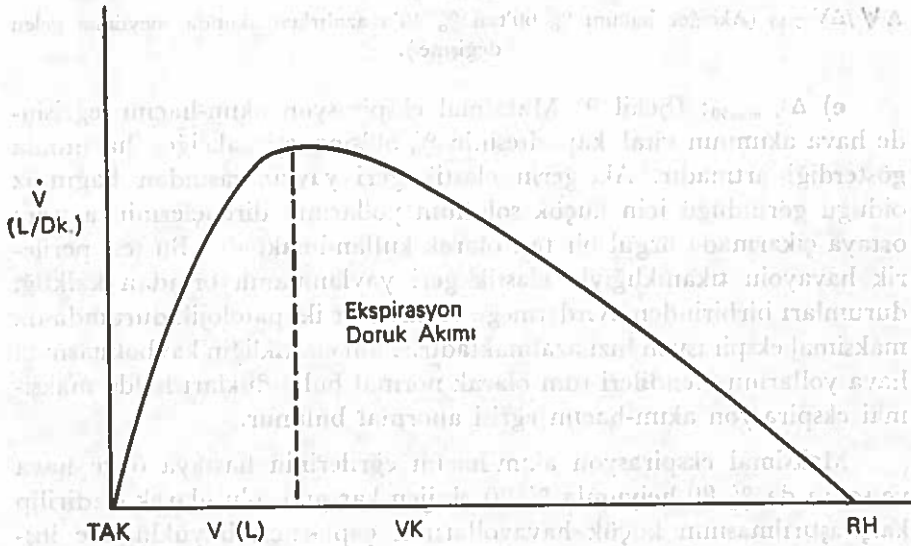
c) Ekspirasyon Doruk Akımı - Maksimal Ekspirasyon Akımı / **Ekspirasyon Doruk Akımı** x 100 (PEF - MEF_{%VC}) / PEF x 100: Vital kapasitenin herhangi bir yüzdesine ilişkin olarak ölçülen maksimal ekspirasyon akımının doruk akımına oranlanmasıdır. Normalde, MEF_{%50VC}, PEF'nin % 50'sinden fazla (ortalama % 79'u)dir.

d) Akımdaki Değişmenin Hacımdaki Değişmeye Oranı ($\Delta V / \Delta V_{\%}$): Akciğer hacmi (vital kapasite)ndeki belirli oranda bir



Şekil 6

Vital kapasitenin % 50'sinde ölçülen maksimal ekspirasyon akımı (MEEF % 50 VC)



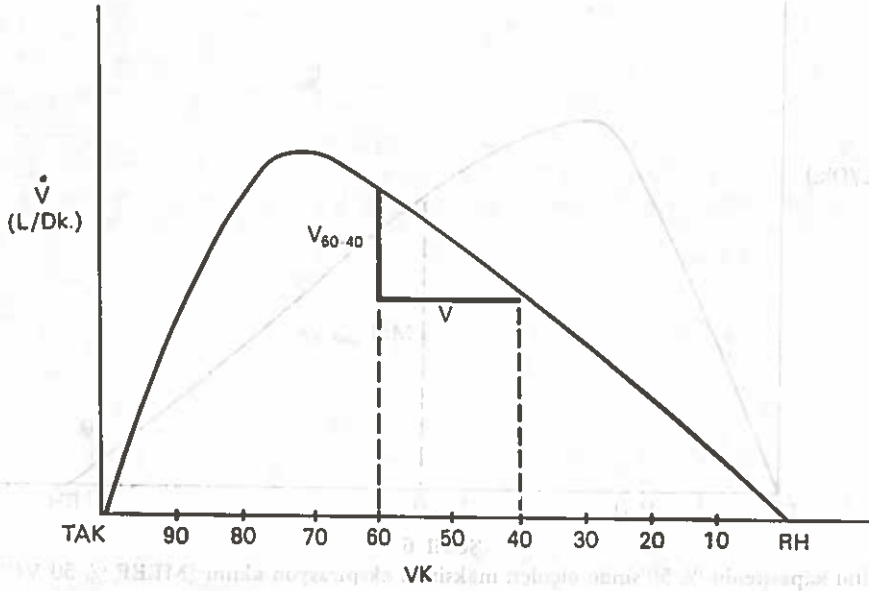
Şekil 7

Ekspirasyon doruk akımı (PEF)

(TAK: Total akciğer kapasitesi, VK: Vital kapasite, RH: Rezidüel hacim).

değişmeye karşı akımda meydana gelen değişimdir. Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinin eğimini verir. Örneğin, $\Delta V / \Delta V_{60-40}$, akciğer

hacımı % 60'tan % 40'a azalırken akımda meydana gelen değişikliği vermektedir (Şekil 8).



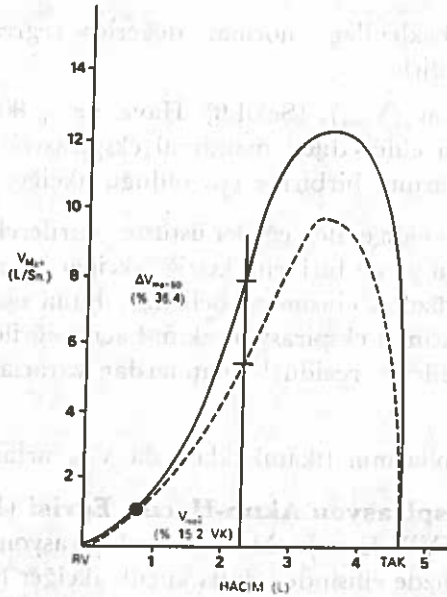
Şekil 8

$\Delta V / \Delta V_{60-40}$ (Akciğer hacımı % 60'tan % 40'a azalırken akımda meydana gelen değişme).

e) $\Delta V_{\max 50}$: (Şekil 9) Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinde hava akımının vital kapasitesinin % 50'sine eşit akciğer hacminde gösterdiği artmadır. Akciğerin elastik geri yaylanmasından bağımsız olduğu görüldüğü için küçük solunum yollarının dirençlerinin artışı ortaya çıkarmada özgül bir test olarak kullanılmaktadır. Bu test periferik havayolu tıkanıklığıyla elastik geri yaylanmanın ortadan kalktığı durumları birbirinden ayırdetmeğe yarar. Her iki patolojik durumda da maksimal ekspirasyon hızı azalmaktadır. Yani elastikliğin kaybolmasında hava yollarının kendileri tüm olarak normal buldukları halde maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisi anormal bulunur.

Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerinin hastaya önce hava ve sonra da % 80 helyumla % 20 oksijen karışımı solutularak çizdirilip karşılaştırılmasının küçük havayollarının çaplarının büyüklüğüne ilişkin bilgi sağlayabileceği gösterilmiştir.

Küçük havayollarında (12'nci jenerasyona kadar, yani en küçük havayollarına varıncaya kadar değil) akım tipi laminardır, yani gazın özgül ağırlığının etkisinden bağımsızdır. Halbuki büyük havayollarında akım öncelikle turbulan olduğu için özgül ağırlıktan etkilenir.



Şekil 9

Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrileri. Hasta hava solurken (kesikli çizgi) ve % 80 helyum - % 20 oksijen karışımı solurken (kesiksiz çizgi) elde edilmiştir. (Macklem. P. T.: New Engl. J. Med. 293: 339, 1975)

Küçük havayolları tıkanıklıkları zaman akıma karşı direnç gazın yoğunluğuyla normaldekinden az değişir, çünkü laminar akımın sağladığı direnç, toplam direncin normaldekinden daha yüksek bir yüzdesini oluşturur (normalde, kesit yüzölçümünün büyük oluşundan dolayı küçük havayollarındaki direnç toplam direncin ancak % 25'i yöresindedir). Bundan dolayı, maksimal ekspirasyon akımında, % 80 He + % 20 O₂ karışımı ve hava solunulması sonucu elde edilen değerler karşılaştırıldığı zaman görülen artış normaldekine oranla daha az olur. Çünkü, küçük havayolu tıkanmasında direncin daha büyük bir bölümü laminar akıma ilişkin olur ve özgül ağırlığın azalmasından önemli derecede etkilenmez.

$\Delta V_{\max 50}$ hastaya önce hava ve sonra da % 80 + % 20 O₂ solularak elde edilen maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerindeki $V_{\max 50}$ değerlerinin karşılaştırılmalarıyla elde edilir.

$$\Delta V_{\max 50} = (\Delta V_{\max 50 \text{He}} - \Delta V_{\max 50 \text{hava}}) / (\Delta V_{\max 50 \text{hava}} \times 100)$$

Hasta önce oda havasını solur ve maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisi bir X-Y yazdırıcısı(recorder)yla yazdırılır. Sonra hasta % 80 He + % 20 O₂ karışımını solur (Despas ve başkaları hastaları helyum-oksjen karışımını solularak adı geçen eğrileri elde etmeden önce 10 dakika süreyle helyumla denge durumuna getirmektedirler).

$\Delta V_{\max 50}$ için beklenen (normal) değerler regresyon denklemlerinden hesaplanabilirler.

Eşakımlı Hacım (V_{isov}): (Şekil 9) Hava ve % 80 He + % 20 O₂ solunulduğu zaman elde edilen maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerinde akım hızlarının birbirine eşit olduğu akciğer hacmidir.

Her iki koşulda elde edilen eğriler üstüste getirilerek, akım hızlarının birbirine eşit olduğu ya da birbirini kestiği akciğer hacmi saptanır ve bu vital kapasitenin yüzdesi cinsinden belirtilir. Buna eşakımlı hacim adı verilmektedir. Maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerinin vital kapasiteleri eşdeğer değillerse, rezidüel hacımlardan yararlanarak hesaplanabilirler.

Küçük havayollarının tıkanıklıklarında V_{isov} artar.^{24, 25}

3) Kısmi Ekspirasyon Akım-Hacim Eğrisi (Partial expiratory flow-volume "PEFV" curve): Maksimal ekspirasyon akım hızlarının vital kapasitenin yüzde ellisinden daha küçük akciğer hacımlarında yazdırılmasıyla elde edilir. Zorlu ekspirasyona total akciğer kapasitesinden değil, vital kapasitenin aşağı yukarı yüzde altmış düzeyinden başlatılır. Şu halde, kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrileri düşük akciğer hacımlarındaki maksimal akımları, önceden total akciğer kapasitesine kadar bir inspirasyon yapılmadan, gösterirler. Bu eğrileri çeşitli ilaçlar ya da çevresel inhalantlar verilmeden önce ve verildikten sonra karşılaştırmak için bir referans hacmine gereksinim vardır. Rezidüel hacim genellikle yeterli sayılmaz, çünkü havayolu tıkanıklığında çoğu kez artar ve bundan dolayı sabit değildir. Total akciğer kapasitesi daha uygundur, çünkü (havayolu daralması ileri derecede değilse), genellikle değişmez kabul edilebilir. Hasta, kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisi yazdırdıktan sonra direkt olarak total akciğer kapasitesine kadar bir inspirasyon yaparsa, total akciğer kapasitesi eğri üstünde bir referans hacmi olarak gösterilmiş olur. Bu işlem, total akciğer kapasitesini ortak bir referans olarak belirtip bir dizi kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisini üstüste gösterme olanağını sağlar. Beden pletizmografisiyle total akciğer kapasitesi ayrıca belirlenerek değişmez bir total akciğer kapasitesinin varsayılmasının doğru olup olmadığı saptanabilir. Değişik bir yöntem olarak, kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrileri, hasta beden pletizmografi içindeyken de yazdırılabilir ve toraks gaz hacmi her kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisinin başlangıcında ölçülebilir. Bu işlem için, hasta, vital kapasitesinin ortalama yüzde altmışına kadar inspirasyon yapar, ağız parçasındaki bir kapatıcı (shutter) kapatılır ve toraks gaz hacmi, hasta, kapalı durumdaki kapatıcıya karşı kısa ve çabuk solumalar yaparken, belirlenir. Sonra kapatıcı açılır ve hasta, rezidüel hacme kadar zor-

lu bir ekspirasyon yaparak kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisi yazdırılır. Bununla beraber, bu son işlemle total akciğer kapasitesinin referans hacmi olarak kullanıldığı basit işlemin de geçerli olduğu ortaya çıkarılmıştır.⁵

Kronik tıkaçıcı akciğer hastalıkları (öncelikle küçük solunum yollarının tıkanıklıkları)nda maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrilerinde görülen anormallikler şöyle özetlenebilir:

- 1) Doruk (zirve) noktasının erken oluşması
- 2) Doruğun yüksekliğinin az olması
- 3) Düşük akciğer hacimlerinde düşük akım hızlarının görülmesi. Örneğin, doruk ekspirasyon akımı (PEF)- maksimal ekspirasyon akımı, % 50 vital kapasitede ($MEF_{50\%VC}$) / Zirve ekspirasyon akımı x 100 indeksi % 50'nin altında (normalde: % 79 yöresinde) bulunur.
- 4) Hasta sakin soluma sırasında, kendisinin maksimal akım hızı olan miktarları akım hızı olarak kullanır, çünkü ventilasyonunu arttırmak için akım hızlarını çoğaltmadığından ya solunum havasını yükseltmek ya da inspirasyon zamanını kısaltmak (ya da her ikisini birden yapmak) zorundadır.
- 5) Maksimal akım-hacim halka(loop)sı tam olarak meydana gelmeyebilir.
- 6) Akım hızları hem mutlak değer bakımından ve hem de akciğer hacimlerine oranla azalmışlardır.
- 7) Normalde hacim eksenine göre içbükey olan eğri, bu eksene göre dışbükeydir.
- 8) Doruk ekspirasyon akımı (PEF) / Doruk inspirasyon akımı (PIF) x 100 indeksi küçülmüştür (normalde: % 100 yöresindedir).
- 9) V_{max50} azalmıştır.
- 10) V_{inov} artmıştır.
- 11) Akımda artma/Akciğer hacminde artma oranı (maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinin eğimi) değişmiştir.

4) Çeşitli Akciğer Hacimlerinde Ölçülen Havayolu Direnci*: Beden pletizmografisiyle havayolu direnci kolayca ölçülebilirse de

* Solunum yollarındaki dirençlerin çeşitli sınıflandırılmaları vardır. Bunlardan en uygun olduğunu sandığımız şöyledir:

Solunum Dirençleri:

- 1) Elastik direnç (komplayıns)
- 2) Akciğer direnci (elastik olmayan direnç): (a) Havayolu direnci, (b) Akciğer doku direnci (visköz direnç), (c) Göğüs duvarı direnci
- 3) İntertans

küçük havayollarının tüm havayolu direncine katkısı (normal koşullarda) az olduğu için, bu direnci anormal düzeye çıkarmaları ancak ileri derecede tıkanmalarıyla olasılık kazanır. Buna karşın, havayolu direncinin çeşitli akciğer hacımlarında ölçülmesi daha yararlı bilgi sağlar. Normalde, havayolu direnci, fonksiyonel rezidüel kapasite ve total akciğer kapasitesi (tam akciğer enflasyonu) arasındaki büyük hacim değişiklikleri sırasında önemli bir artış göstermez, fakat hacim fonksiyonel rezidüel kapasitenin altında, rezidüel hacıma doğru azalırken, havayolu direncinde de önemli derecede bir artma görülür. Şu halde, hasta rezidüel hacıma ne kadar yakın olarak solursa, havayolları da o kadar fazla daralır ve havayolu direncindeki artış da o kadar fazla olur.

Primer havayolu hastalığı olmadan da, eğer akciğerlerin elastik geri yaylanma(recoil)sı koybolmuşsa, havayolu tıkanıklığı gene ortaya çıkabilir. Bu koşullar altında, plevra boşluğundaki negatif basınç normaldekine oranla daha az(yani atmosfer basıncına daha yakın)dır. Sonuç olarak, göğüs boşluğu içindeki havayolları daha küçük bir gerici basıncın etkisi altında kalırlar, dolayısıyla, amfizemli akciğerin havayolları eş hacimdeki normal akciğerin havayollarından daha dardır. Elastik geri yaylanması az olan bir akciğerin göğüs boşluğu içindeki havayollarına desteği daha az olacağı için, havayolları nispeten yüksek bir akciğer haciminde normale oranla daha erken daralır. Bundan dolayı, havayolu direnci de akciğer hacim azalırken zamanından erken olarak artar.

Küçük havayollarında amfizeme bağlı erken değişmeler gösteren hastalar yalnız düşük akciğer hacimlerinde anormal basınç-hacim eğrileri gösterirler, bundan dolayı, direnç-hacim eğrisi öncelikle düşük akciğer hacimlerinde anormaldir. Gerçekten, havayolu direnci, fonksiyonel rezidüel kapasite ya da daha yüksek akciğer hacimlerinde tüm olarak yüksek bulunabilir.

Bu ölçme, elastik geri yaylanmayı ölçmekten daha kolaysa da hastanın sıkı işbirliğini gerektirir. Havayolu tıkanıklığı olan hastaların birçoğu düşük akciğer hacimlerinde solumayı (hava akımına karşı direnç arttığı için) zor bulurlar.

Havayolu direncini değişik solunum hızlarında ölçmek de yararlı olabilir.¹¹

5) Dinamik (Frekans Dayanan) Akciğer Komplayansı: Normal akciğerlerde solunum frekansı (dakikadaki solunum sayısı) yükseldiği zaman komplayans değerlerinde önemli bir değişme ortaya çıkmaz. Frekans 90/dakikaya çıktığı zaman bile statik komplayans (C_{st}) = Dinamik komplayans (C_{dyn}) eşitliği korunur.

Eğer havayolu tıkanıklığı varsa, komplayıns soluma sırasında statik koşullarındaki değerlerine oranla küçülme gösterir; bu, öncelikle yüksek frekanslarda görülür. Bu ölçüm zamanı, ayrıntılara titizlik gösterilmesini ve akım ve direnç ölçen sistemlerin frekansa yanıt verme niteliklerinin dikkatle izlenmesini gerektirir. Hastanın geniş ölçüde işbirliğine gereksinim vardır. Hastayı oldukça rahatsız eden bir işlemdir. Rutin muayeneler için uygun değildir. Ayrıca, ventilasyon yapan akciğer ünitlelerinin komplayınsının mutlak azalmış olması da gerekmez ve eğer azalmamışsa, yanıtıcı sonuçlara yolaçabilir. Burada herhalde "komplayıns" terimi yerine "gerilebilirlik" (distensibility) terimine öncelik verilmelidir.

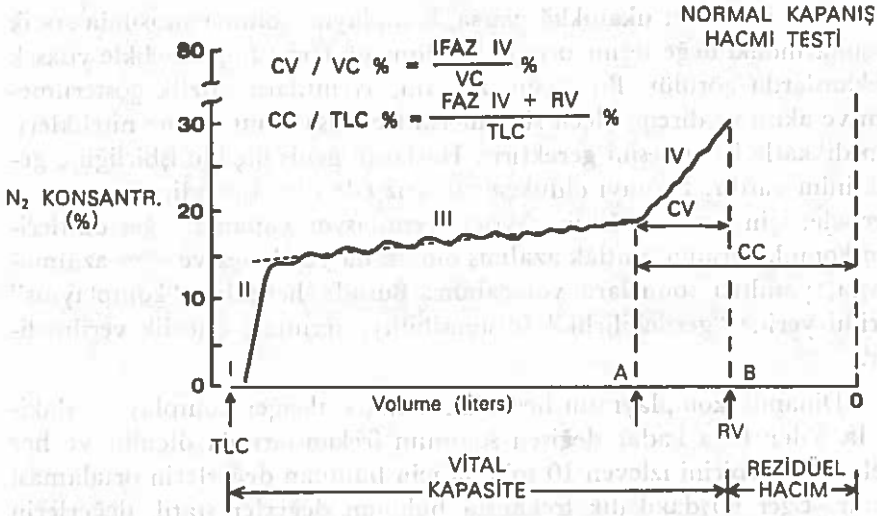
Dinamik komplayınsın hesaplanmasında akciğer komplayınsı dakikada 5'den 60'a kadar değişen solunum frekanslarında ölçülür ve her frekansta birbirini izleyen 10 soluma için bulunan değerlerin ortalaması alınır. Eğer 60/dakikalık frekansta bulunan değerler statik değerlerin % 80'inden daha aşağıdaysa, dinamik komplayınsın anormal olduğundan sözedilir. Hastalar test sırasında hem solunum havalarını ve hem de ekspirasyon sonu hacimlerini deyişmez tutmalıdırlar.

Tüm sakıncalarına karşın frekansa dayanan (dinamik) komplayıns, öteki testlerle birarada, küçük havayollarının daralmasını ortaya çıkaran testlerden biri olarak kullanılmaya değer.^{9, 10}

6) Kapanış Hacmi (Closing volume): Havayollarının kapandığı akciğer hacmi düzeyine kapanış hacmi adı verilir. Bu hacim, havayollarının kapanışının başlangıcından itibaren vital kapasitenin alt sınırı (yani rezidüel hacim)na kadar ekspirasyonla çıkarılan hacim olarak belirtilir (Şekil 10'da AB). Rezidüel hacme yakın akciğer hacimlerinde akciğerlerin en alt bölümlerindeki havayolları kapanırlar. Bu, plevra boşluğundaki basıncın, rezidüel hacme yaklaştıkça, akciğerlerin alt bölümlerinde pozitif olması sonucu ortaya çıkar. Bu pozitif pleural basınç havayolları dışındaki basıncın havayolları içindeki basınçtan farklı olmasına ve dolayısıyla, kıkırdakla desteklenmemiş bulunan bu havayollarının kapanmasına yolaçar.

Tek soluk azot testinde* rezidüel hacmin yukarısında azot konsantrasyonundaki ani bir yükseliş yaptığı hacim kapanış hacmidir (Şekil 10'daki faz IV). Bu ani yükselişin nedeni, kapanış noktasının aşağısında kalan havayollarından olan ventilasyonun aniden durması ve ekspirasyonla çıkarılan gazın artık hemen tüm olarak yukarı akciğer bölgelerinden gelmesidir.

* Bu test ilk kez inspirasyon havasının eşbiçimde dağılım yapıp yapmadığını incelemek için ortaya atılmıştı.



Şekil 10

Tek soluk azot boşaltma testiyle kapanış hacminin bulunması (Buist, A. S.: N. Engl. J. Med. 293: 138-140, 1975).

Havayolu kapanışının başlangıç noktasının belirlenmesi için, eğrinin ilk % 25-30'luk bölümü atılır, faz III'ün geri kalan bölümü göz kararıyla bir doğru çizgiye uydurulur. Havayolu kapanışının başlangıcı, eğrinin bu doğru çizgiden yukarı doğru sürekli olarak ilk ayrıldığı noktadır.

Kapanış hacmi genellikle vital kapasitenin yüzdesi olarak belirtilir. Bu hacim mutlak bir akciğer hacmi olarak kullanılıyorsa (yani sıfır akciğer hacminin yukarısında, kapanış hacmi + rezidüel hacim olarak), kapanış kapasitesi (closing capacity) adını alır ve total akciğer kapasitesinin yüzdesi olarak belirtilir.

Kapanış hacmi, radyoaktif ksenon (¹³³Xe) ile de belirlenebilir.

Kapanış hacimindeki artma, küçük havayollarının tıkanıklığının erken bir belirtisidir. Akciğerlerin kapanış hacmi şu durumlarda da artar:

- 1) Yaşlılık: Akciğer elastikliğinin giderek azalması sonucu, 44 yaşında iken yatar durumda, 65 yaşında ise ayakta dururken kapanış hacmi fonksiyonel rezidüel kapasiteyi geçer.
- 2) Obezite: Fonksiyonel kapasite azalarak kapanış haciminden düşük olur ve bunun sonucu olarak inspirasyon gazı anormal dağılıma uğrar.
- 3) Sigara içmek: Genellikle küçük havayollarında hastalık meydana getirerek kapanış hacmini azaltır.

4) Bronş daralmasıyla birlikte sol kalp yetmezliği.

Kapanış hacımı ağır derecedeki bronş-akciğer hastalıklarında ölçülemez, çünkü bunlarda inspirasyon gazının dağılımı o kadar anormaldir ki üst ve alt lobların gaz bileşimleri birbirinden pek farklı olmaz. Şu halde kapanış hacımı küçük havayollarının tıkanıklığını ortaya çıkarmada oldukça duyarlı bir test ise de ileri derecedeki bronş-akciğer hastalıklarında uygulanamamak gibi bir sakıncası vardır. Ne olursa olsun, kapanış hacımının bugün küçük solunum yollarının tıkanıklıklarını ortaya çıkaran önemli bir test olduğu kabul edilmektedir.^{1, 6, 7, 20, 31}

Özet

Solunum fizyopatolojisinin güncel sorunlarından birisi küçük havayollarının tıkanıklığıdır. Kronik bronşit, kronik akciğer amfizemi, bronş astması gibi sık rastlanan kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında lezyonlar ilk olarak küçük havayollarında başlar ve büyük havayolları hastalık sürecine sonradan katılırlar. Büyük havayolları hastalığa katılmadan önce yani hastalık henüz küçük havayollarına sınırlı iken, bugün sık olarak kullanılmakta olan klinik ve laboratuvar testleri pozitif sonuç vermezler. Büyük havayolları hastalandığı zaman bu testler pozitif sonuçlar vermeye başlarsa da hastalığın tedavisi ve prognozu yönünden geç kalınmış olur.

Şu halde, havayolu tıkanıklığını, henüz küçük havayollarına sınırlı iken ortaya çıkarabilmek için elde bazı testlerin bulunması çok önemlidir.

Bu makalede şu konular tartışılmıştır:

I) Küçük ve büyük havayolları arasındaki farklar özetlenmiştir. Küçük havayolları 2 mm.'den küçük çaplıdırlar, fakat toplam kesit yüzölçümleri büyük havayollarınınkinden daha büyük, hava akımına karşı dirençleri ise çok daha küçük (toplam havayolu direncinin % 25'i) tür.

Büyük havayollarındaki hava akımı öncelikle girdaplı (turbulan) akım tipindedir. Küçük havayollarında ise öncelikle laminar akım görülür.

Büyük havayollarındaki hava akımı genellikle çabaya dayanır (elastik geri yaylanmadan bağımsızdır). Küçük havayollarındaki akım ise akciğer hacmine dayanır.

II) Havayolu tıkanıklığını ortaya çıkaran fakat tıkanıklığın küçük havayollarına sınırlı olup olmadığını açıklayamayan testler tartışılmıştır. Bu testler arasında şunlar bulunmaktadır:

1) Spirometriyle elde edilenler: (a) Zorlu vital kapasite; (b) Zorlu ekspirasyon hacmi; (c) Zorlu ekspirasyon hacminin zorlu vital kapasiteye oranı; (d) Zorlu ekspirasyon akım hızı (200 ile 1200 ml arasındaki); (e) Zorlu ekspirasyon orta akım hızı.

- 2) Ekspirasyon doruk akımı,
- 3) Statik akciğer komplayansı,
- 4) Özgül komplayans
- 5) Özgül havayolu direnci
- 6) Maksimal istemli ventilasyon
- 7) Rezidüel hacim.

III) Küçük havayollarının tıkanıklığını ortaya çıkarmaya yarayan testler. Bu testlerin başlıcaları şunlardır:

- 1) Eşbasiç-akım eğrisi.
- 2) Maksimal akım-hacim eğrileri ve bu eğrilerden türetilen başka parametreler (maksimal ekspirasyon akımı; (ekspirasyon doruk akımı - maksimal ekspirasyon akımı) / ekspirasyon doruk akımı; akım değişikliğinin hacim değişikliğine oranı " $V/V\%$ "); V_{max50} ; eşakım hacmi.
- 3) Kısmi ekspirasyon akım-hacim eğrisi.
- 4) Değişik akım hacimlerinde ölçülen havayolu direnci.
- 5) Dinamik (frekansa-dayanan) akciğer komplayansı.
- 6) Kapanış hacmi.

Summary

Differential Diagnosis of Small Airway Obstruction

One of the current problems of respiratory pathologic physiology is obstruction of the small airways. Lesions of common chronic obstructive pulmonary diseases (namely, chronic bronchitis, chronic pulmonary emphysema and bronchial asthma) are first seen in the small airways, and, later, the larger airways are also involved. Prior to the involvement of the large airways, i.e. when the disease is restricted to the small airways, neither clinical nor laboratory tests currently employed give any positive results. When large airways are involved, the convenient pulmonary function tests begin to give positive results. However, it is already too late as far as the treatment and prognosis of the disease are concerned.

It is therefore very important to have tests available in order to diagnose the airway obstruction when the small airways alone are involved.

In this article the following subjects have been discussed:

I) The differences between small and large airways are summarized. Small airways have calibers less than 2 mm., their cross-sectional area is larger than the cross-sectional area of the large airways, but their resistance to air flow is much smaller (only 25% of the total airway resistance).

The air flow in the large airways is of turbulent type, while in the small airways laminar (or streamline) flow is predominant.

Air flow in large airways is effort-dependent and/or elastic recoil dependent, while in small airways it is volume-dependent.

II) Tests which help to reveal the presence of airway obstruction but cannot tell whether the small airways alone are involved, are explained. These tests include the following:

1) Tests obtained by spirometry: (a) Forced vital capacity (FVC); (b) Forced expiratory volume (FEV_T); (c) Forced expiratory volume-to-forced vital capacity ratio; (d) Forced expiratory flow rate ($FEF_{200-1200}$); (e) Forced midexpiratory flow ($FEF_{25-75\%}$).

2) Peak expiratory flow rate (PEFR)

3) Static compliance of the lung (C_L)

4) Specific compliance,

5) Specific airway resistance (SR_{aw})

6) Maximal voluntary ventilation (MVV)

7) Residual volume (RV)

These tests have been discussed briefly and separately.

III) Tests which help to diagnose small airway obstruction are explained. Major tests in this category are as follows:

1) Isovolum pressure-flow curves

2) Maximal flow-volume curves and parameters derived from them (such as maximal expiratory flow peak expiratory flow, the difference between peak expiratory flow and maximal expiratory flow-to-peak expiratory flow ratio, flow change-to-volume change ratio " $\Delta V / \Delta V\%$ ", ΔV_{max50} , isoflow volume)

3) Partial expiratory flow-volume curve

4) Airway resistance measured at different lung volumes

5) Dynamic (frequency-dependent) lung compliance

6) Closing volume.

KAYNAKLAR

1. Addington, W. W.: Modern Medicine 41: 32, 1973.
2. Ayers, L. N., Whipp, B. J., Ziment, I.: A Guide to the Interpretation of Pulmonary Function Tests, Roerig, 1974.
3. Baum, G. L.: (Editor) O Textbook of Pulmonary Diseases, 2nd Ed., Little, Brown and Company, 1974.
4. Boren, H. G., Kory, R. C., Syner, J. C.: Amer J. Med. 41: 96, 1966.
5. Bouhuys, A.: Breathing; Physiology, Environment and Lung Disease, Grune and Stratton, 1974.
6. Buist, S. A.: New England Journal of Medicine 293: 138, 1975.
7. Buist, S. A., Ross, B. B.: Predicted Values for Closing Volume Using a Modified Single Breath Nitrogen Test, American Review of Respiratory Diseases 107: 744, 1973.
8. Burton, A. C.: Physiology and Biophysics of Circulation, Year Book Medical Publishers, 1965.
9. Carilli, A. D., Denson, H. D., Rock, F., Malabanan, S.: The Flow Loop in Normal Subjects and in Diffuse Lung Disease, Chest 66: 472, 1975.
10. Clinical Spirometry, Recommendations of the Section on Pulmonary Function Testing, Committee on Pulmonary Physiology, American College of Chest Physicians, Diseases of the Chest 43: 214, 1963.
11. Comroe, J. H.: Physiology of Respiration, 2 nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1974.
12. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E.: The Lung, Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests, 2nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1962.
13. Comroe, JR., J. H., Nadel, J. A.: Screening Tests of Pulmonary Function, New England Journal of Medicine 282: 1249, 1975.
14. Crofton, J.; Douglas, A.: Respiratory Diseases, Blackwell Scientific Publications, 1969.
15. Filley, G. E.: Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure, Lea and Febiger, 1967.
16. Gaensler, E. A., Wright, G. W.: Evaluation of Respiratory Impairment, Arch. Environ. Health, 12: 149, 1966.
17. Guyton, A. C.: Textbook of Medical Physiology, 6 th Ed. W. B. Saunders, 1981.
18. Ganong, W. F.: Review of Medical Physiology, 11 th Ed., Lange, 1981.
19. Hyatt, R. E.; Black, L. F.: The Flow-Volume Curve, American Review of Respiratory Diseases 107: 191, 1973.
20. Instruction Manual for the Collins Closing Volume System, W. E. Collins.
21. Kory, R. C., Callahan, R., Boren, H. G., Syner, J. C.: Veterans Administration-Army Cooperative Study of Pulmonary Function, I. Clinical Spirometry in Normal Men, American Journal of Medicine XXX: 243, 1961.
22. Kory, R. C., Rankin, J., Snider, G. I.: Diseases of the Chest 43: 214, 1964.
23. Leiner, G. C. et al: American Review of Respiratory Diseases 88: 644, 1963.
24. Macklem, P. T.: Disease in Small Airways, Basics of RD 4: 1, 1976.

25. Macklem, P. T. (Ed.): New Tests to Assess Lung Function, New Engl. J. Med. 293: 339, 1975.
26. Macklem, P. T. (Ed.): New Tests to Assess Lung Function, New Engl. J. Med. 293: 438, 1975.
27. Macklem, P. T. (Ed.): New Tests to Assess Lung Function, New Engl. J. Med. 293: 647, 1975.
28. Macklem, P. T. (Ed.): New Tests to Assess Lung Function, New Engl. J. Med. 293: 758, 1975.
29. Macklem, P. T. (Ed.): New Tests to Assess Lung Function, New Engl. J. Med. 293: 864, 1975.
30. Morris, J. F.; Koski, A.; Johnson, L. J.: Spirometric Standards for Healthy Non-smoking Adults, Amer. Rev. Resp. Dis. 103: 57, 1971.
31. Murray, J. F.: The Normal Lung, W. B. Saunders, 1976.
32. Madel, J. A.: Pulmonary Function Testing, Basics of RD 1: 1, 1975.
33. Petty, T. L.: Pulmonary Diagnostic Techniques, Lea and Febiger, 1975.
34. Rhodman, T., Sterling, F. H.: Pulmonary Emphysema and Related Lung Diseases, C. V. Mosby, 1969.
35. Rodarte, J. R.; Hyatt, R. E.: Respiratory Mechanics, Basics of RD 4: 1, 1976.
36. Rotman, H. H., Liss, H. P., Veg, J. G.: Diagnosis of Upper Airway Obstruction by Pulmonary Function Testing, Chest 68: 796, 1975.
37. Ruppel, G.: Manual of Pulmonary Function Testing, C. V. Mosby, 1975.
38. Slonim, N. B., Hamilton, L. H.: Respiratory Physiology, 3 rd Ed., C. V. Mosby, 1976.
39. Thorn, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G.: Harrison's Principles of Internal Medicine 8 th Ed., 1977.

Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunlar II

Bilinçsiz Hastalarda Solunum Yetmezliğini Ortaya Çıkar-
mak İçin Uygulanabilecek Akciğer Fonksiyon Testleri

Dr. İ. Ethem Erinç*

Bilinçsiz hastalarda solunumsal fonksiyonların incelenmesi önemli bir sorun oluşturmaktadır. Sık olarak kullanılan akciğer fonksiyon testleri hastanın sıkı bir biçimde işbirliğini gerektirdiği için bu hastalarda uygulanabilmeleri olasılığı yoktur. Özellikle solunum yetmezliği içinde bulunan ağır durumdaki hastalarda solunumsal fonksiyonların yakından izlenmeleri ve değerlendirilmeleri gereklidir.

Burada, olağan akciğer fonksiyon testlerinin uygulanmasına bilinçlilik düzeyi elverişli bulunmayan ve solunumsal fonksiyonlarının yakından izlenmesi gereken hastalarda uygulanabilecek objektif solunum testlerini açıklamaya çalışacağız.

Bu testleri şu bölümlerde inceleyeceğiz:

I) Oksijenlenmenin değerlendirilmesi:

- Arter kanındaki oksijen parsiyel basıncı
- Arter kanındaki oksijen parsiyel basıncının inspirasyon havasındaki oksijen fraksiyonel konsantrasyonuna oranı
- Alveoler-arteryel oksijen parsiyel basınç gradyenti
- Kısa devre (şant, venöz karışım) fraksiyonu

II) Ventilasyonun değerlendirilmesi:

- Arter kanındaki karbon dioksit parsiyel basıncı
- Solunum havası
- Dakikadaki solunum sayısı
- Fizyolojik ölü boşluğun solunum havasına oranı

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

III) Akciğer mekanizmasının değerlendirilmesi

Efektif (etkin) komplayans

Oksijenlenmenin Değerlendirilmesi

a) *Arter Kanındaki Oksijenin Parsiyel Basıncı (PaO₂)*: Oksijenlenmenin yeterlilik derecesini belirlemede pratik bir testtir, fakat inspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu (FIO₂) bilinmeden PaO₂'nin tek başına pek büyük bir yararı olmaz. PaO₂'yle FIO₂ arasında bir bağlantı kurulması gerekir.

PaO₂, oksijenin arter kanında uyguladığı basınçtır. mmHg (ya da Torr cinsinden) belirtilir. PaO₂, kanla denge halinde bulunan oksijenin parsiyel basıncı olarak ölçülür. Belirli PaO₂'yi haiz bir kan örneği eş PO₂'yi haiz bir hava örneğiyle karşı karşıya getirilecek olursa, kana giren ya da kandan çıkan net oksijen miktarı sıfır olacaktır.

Havadaki PO₂ değeri, havadaki FIO₂'nin total barometrik basınçla çarpımından elde edilir (deniz düzeyinde, PO₂ = 0,2093 x 760 = 159 mmHg). PaO₂'yle CaO₂ (arter kanının oksijen konsantrasyonu) arasında lineer bir ilişki vardır. PaO₂'deki her 1 mmHg'lik artış CaO₂'de % 1 artış oluşturur. 95 mmHg'lik bir PaO₂ altında arter kanında çözülmüş oksijen miktarı % 0,29 hacimdir; bu normal soluma sırasındaki total CaO₂'nin % 1'i kadardır. PO₂ artınca, çözülmüş oksijenin toplam oksijen kapsamına katkısı artar, çünkü birleşmiş (kombine) oksijenin miktarında önemli bir artış olmaz.

Saf oksijen solumada (PaO₂: 660 mmHg), çözülmüş oksijen % 2 hacim (toplam CaO₂'nin % 9'undan fazla) dır. Hiperbarik odalarda (PaO₂: 2000 mmHg) ise % 6 hacim yöresindedir ve teorik te olsa, fiziksel olarak çözülmüş oksijen, kimyasal olarak birleşmiş oksijen depolarının yardımı olmadan organizmanın oksijen gereksinimini karşılayabilir, fakat kısa bir süre sonra başka sorunlar ortaya çıkar: (1) Yüksek basınçtaki oksijenin toksisitesi, (2) CO₂ transportunda, oksihemoglobinin CO₂'ye karşı affinite (ilgi) sindeki azalmadan dolayı, bozukluk meydana gelmesi.

PaO₂, SaO₂'ye (arter kanının oksihemoglobin saturasyonu) oranla daha duyarlı bir parametredir. Örneğin, SaO₂ % 97,4'ten 96,5'e düştüğü zaman (ki bunu ortaya çıkarmak güçtür), PaO₂, 100 mmHg'den 90 mmHg'ye düşmüş olur ve bu bugün elde bulunan yöntemlerle kolayca ölçülebilir. Hava solumadan saf oksijen solumaya geçildiği zaman SaO₂ sadece % 2,6 oranında bir artış gösterdiği halde bu artış PaO₂'de 550 mmHg'dir.

Akciğer ve dokulardaki difüzyon dengesi CaO_2 'den çok PaO_2 tarafından kurulur. CaO_2 , hücreler içine, PaO_2 'nin normal sınırlar ötesinde azalması söz konusu olmadan, transfer edilen oksijenin miktarını belirler. Bölgesel kan akımı ve CaO_2 normal iseler, PvO_2 dinlenme durumunda 30-40 mmHg'nin üstündedir. Eğer CaO_2 yetersizse (anemi, karbon monoksit intoksikasyonu, v.b.) PO_2 dokularda (CaO_2 azaldığı zaman) hipoksik düzeylere inecek, halbuki dokuları besleyen arter kanında normal düzeylerde kalacaktır. Bundan dolayı, normal bir PaO_2 'yle düşük bir CaO_2 birarada bulunacak ve CaO_2 çok düşük düzeyde ise, doku hipoksisine yolaçacaktır. Düşük PaO_2 (ki hemoglobin konsantrasyonu çok yüksek değilse, CaO_2 'deki azalmayla birlikte) de hipoksiye neden olabilir.

PaO_2 'deki azalma hipoventilasyon (çeşitli nedenlere bağlı) ya da FIO_2 'deki azalma (örn. atmosfer basıncının düşmesi) "yükseklik hastalığı, v.b.") ya bağlı olabilir. Ventilasyon-perfüzyon ilişkisindeki bozukluklar da payın azalmasından dolayı PaO_2 'de azalma yapabilir.

CaO_2 'de azalma görüldüğü zaman, bunun PaO_2 'deki azalmaya mı yoksa kanın oksijen taşıma kapasitesindeki azalmaya mı bağlı olduğu belirlenmelidir. Eğer hemoglobin düzeyi düşükse (anemi) ya da hemoglobinde yapısal değişiklikler varsa (methemoglobinemi, v.b.), kanın oksijen taşıma kapasitesi azalmıştır ve PaO_2 'yi yükseltmek CaO_2 'de sadece küçük bir artış (ki öncelikle çözülmüş oksijendeki artışa bağlıdır) sağlayabilir.

PaO_2 yaşlanmaya paralel olarak önemli azalma gösterir. Melleme-gaard'a göre, oturan kişilerde yaşa göre PaO_2 regresyon denklemi şöyledir:

$$\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 104,2 - 0,27 \times \text{yaş (yıl)}$$

Sorbini'ye göre, yatar durumdaki kişilerde ise:

$$\text{PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 103,5 - 0,47 \times \text{yaş (yıl)}$$

Şu halde, yaşlanmayla PaO_2 'de ortaya çıkan azalma, yatar durumdayken (0,4 mmHg/yıl), oturur durumdaki (0,27 mmHg/yıl) ne oranla daha fazladır. Bunun nedeni, yatar durumda akciğerin yerçekimine tabi (dependent) bölgelerindeki havayolu kapanışının oturur durumdakine oranla daha erken bir yaşta meydana gelmesidir.

PaO_2 'nin Ölçülmesi: PaO_2 (ya da SaO_2)'nin ölçülmesi özel bir dokunun PO_2 'sine ilişkin bilgi sağlamaz. Doku PO_2 'si dokuya oksijen elektrodları uygulamak ya da organdan gelen ven kanının PO_2 'sinden hesaplamak yoluyla ölçülebilir. Gene de bu değerler, doku hücrelerinin tümünün bu PO_2 'yle karşılaştıklarını ya da oksijeni tükettiklerini göstermez.

PaO_2 'yi direkt olarak ölçen aygıtların bulunuşuna kadar, kanın denge haline getirildiği PO_2 önce SaO_2 'yi ölçmek ve sonra da oksihemoglobin disosiyasyon eğrisine başvurmakla belirleniyordu. Oksihemoglobinin oksijene karşı ilgisi pH, PCO_2 ve sıcaklıktan geniş ölçüde etkilendiği ve bu faktörler oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin biçimini etkiledikleri için, bu indirekt yöntemlere pek güvenilemez, gene de değerli yöntemler sayılırlar.

Pratik yönden, PaO_2 fizyolojik sınırlar içinde SaO_2 , kan pH'sı ve sıcaklığın ölçülmesiyle hesaplanabilir. PO_2 100 mmHg'den yüksek ise, ölçme kabarcık dengeleme tekniği ya da PO_2 elektroduyla yapılabilir. Polarografik tekniklerdeki son gelişmeler tüm kan ya da başka sıvılarda PO_2 'nin çabuk ve doğru bir biçimde ölçülebilmesini sağlamıştır.

PaO_2 'nin ölçülmesinde sık kullanılan şu yöntemlerden kısaca sözedeceğiz: (1) Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi, (2) Kabarcık dengeleme tekniği, (3) PO_2 elektrodu.

1) *Oksihemoglobin Disosiyasyon Eğrisi*: PO_2 'yle yüzde oksihemoglobin satürasyonu arasındaki ilişkiyi gösteren ilk oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi D. B. Dill ve W. H. Forbes¹⁰ tarafından kullanılmış, J. W. Severinghaus¹⁷ onların yayımladıkları verilere dayanarak PO_2 'yle % oksihemoglobin satürasyonu arasında ilişki kurmuştur.

PO_2 'yi satürasyondan hesaplamak için, bilinen satürasyon değerinden bir yatay çizgi çizilir; bunun istenilen pH'ya uyan eğriyi kestiği noktadan bir dikey çizgi indirilerek PO_2 bulunur. Satürasyonu bilinen PO_2 'den bulmak için bunun tam tersi olan basamaklar uygulanır.

Daha sonraları, G. R. Kellman ve J. F. Nunn¹² verileri bir nomogramda toplamışlardır.

2) *Kabarcık Dengeleme Tekniği*: R. L. Riley, D. D. Proemmel ve R. F. Franke,¹⁶ bir hava kabarcığını 37°C'de bir kan örneğiyle denge haline getirdikten sonra, mikroanalitik tekniklerle analizini yaparak direkt biçimde kan PO_2 'sini belirlediler. Sonradan daha geliştirilen bu teknik, standard bileşimdeki bir dengeleyici gaz, standard büyüklükteki bir kabarcığa, dikkatle kontrol edilen bir dengeleme sıcaklığına, kabarcığa giren ya da kabarcıktan çıkan oksijen için düzeltme faktörlerine ve okumada doğruluğu sağlamak için büyüteç ve verniye cetveline gereksinim gösterir. Bu yöntem zor olduğu için, tek tük kardiyopulmoner laboratuvarlar dışında bir kullanım alanı bulamamış ve PO_2 elektrodunun bulunmasından sonra da geniş ölçüde terkedilmiştir.

3) *PO_2 Elektodu*: PO_2 'yi pratik ve doğru biçimde ölçmeye yarar. Aralarında bir elektrolit çözeltisi bulunan platin bir katod ve gümüş bir anoda değişmez, polarize edici bir voltaj uygulanırsa, bir elektron trans-

feri oluşur; bu transfer, katodda bulunan ve elektronlarla birleşerek oksijen iyonlarını meydana getiren oksijen moleküllerinin sayısı ile doğru orantılıdır. İyonlar, K^+ ve H^+ iyonlarıyla reaksiyon vererek KOH oluştururlar. Bu reaksiyona katılan elektronlar gümüş anotta gümüşün $AgCl$ 'ye oksitlenmesiyle sağlanır. Katodla anod arasında akan akım bu elektrodlar arasındaki voltaj farkı 600 mV (0,6V) yöresindeyken oksijen konsantrasyonuyla doğru orantılıdır. Şu halde, pratik olarak PO_2 , elektrodan geçen akımın bir fonksiyonu olarak ölçülür. Bu polarografik yöntem sadece oksijen konsantrasyonuna değil, çözeltinin viskozitesine de dayanır (çünkü bu olay oksijenin sıvıdaki difüzyon hızına dayanmaktadır). L. C. Clark,⁷ elektrodu kanın etkilerine karşı koruyan, oksijen difüzyonunu stabilize edici bir engel sağlayan ve elektroliti değişmez bir bileşimde tutan, böylece reaksiyon için elverişli bir ortam (örneğin, anodu stabilize etmek için Cl^- ile tamponlanmış bir çözelti) sağlayan plastik bir membran kullanmıştır. Clark'ın bulduğu elektrod ve benzerleri büyük olup 10^{-8} amp/mmHg PO_2 'ye varan büyüklükte bir akım sağlıyorlardı. Yalnız büyük oksijen hacimleri tüketmek ve dolayısıyla örnekte oksijen gradyentlerinin oluşmasını önlemek için güçlü bir biçimde karıştırmayı gerektirmek gibi sakıncaları vardı. Bu alandaki son ilerlemeler, daha küçük elektrodların kullanılmasını, böylece belirli bir PO_2 için akım verdisinin azaltulmasını sağlamıştır. Bugün kullanılan elektrodlar 10^{-11} amp/mmHg PO_2 verirler, fakat yeni sistemler bu kadar küçük sinyalleri doğru olarak ölçebilmektedirler. Bu kadar küçük sinyallerin ölçülebilmesi, dolayısıyla küçük PO_2 elektrodlarının geliştirilmesiyle elektrod yüzeyi çok küçültülmüş ve oksijen tüketimi azaltılmıştır; bunun sonucu olarak ta elektrod içindeki örneği sürekli olarak karıştırma gereksinimini, önemli sayılabilecek derecede difüzyon gradyentleri oluşturmadığı için, ortadan kaldırmıştır. Oksijen tüketim hızı ve örnek içindeki difüzyon gereksinimi azaldığı için, bu elektrodlar, bulunan PO_2 değerlerinin su ve kan içinde aşağı yukarı eşit olmalarını sağlamaktadır. Gene de su ya da kandan gelen sinyaller eş PO_2 'deki gazla karşılaştırıldıkları zaman % 2-5 oranında daha az oldukları görülmektedir. Bu, sıvı elektrodta olduğu zaman, örnek içinde bir basınç gradyentinin kurulmasına bağlıdır; bu gradyentin büyüklüğü, oksijen tüketimiyle elektrodaki sıvıya ilişkin oksijen difüzyon katsayısı arasındaki büyüklük tarafından belirlenir. Bu etki, ünit, kan PO_2 'si ölçülmeden önce PO_2 'si bilinen bir gazla kalibre edilince, 1,02-1,05'lik bir dönüştürme (konverziyon) faktörüne gereksinim gösterir.

Küçük bir elektrodun kullanılması, 0,1-0,2 ml'lik örneklerden ölçüm yapılabilmesini sağladığı gibi yanıt zamanını 30 sn. ya da daha kısa yapan hızlı bir dengeleme zamanını da sağlar.

Elektrodun tepesini örtmek ve onu ölçüm yapılan kandan ayırmak için oksijene karşı geçirgen bir membran (zar) kullanılır. Bunun için teflon, polietilen, polipropilen, mylar gibi materyalden yapılmış ve 10-20 milimikron kalınlığında zarlardan yararlanır. Teflon, bunların en geçirgen olanıysa da öteki materyellerle de daha ince zarlar oluşturulabilir.

PO₂ elektrodları bilinen oksijen konsantrasyonunu haiz gaz ya da sıvılarla kalibre edilirler. Gaz örneği kullanılırsa, bir dönüştürme faktörüne gereksinim vardır; bunun değeri kullanılan materyale göre değişir; örneğin polietilen kullanıldığı zaman bu faktör sabit olmadığı halde, polipropilen kullanıldığı zaman geniş bir PO₂ sınırı içinde sabit olduğu görülmüştür.

Sistem 150 mmHg'den büyük PO₂'ler için kalibre edildiği zaman sıvı yerine gaz kullanılması daha iyiye de, hava (% 40 ya da % 100 oksijen yerine) soluyan hastalarda sistem sıvı örneklerle daha iyi kalibre edilebilir. Zayıf bir sodyum borat çözeltisi (0,01 molar) içine birkaç sodyum sülfid kristali konulsa bu, PO₂'si sıfır olan bir sıvı olarak kullanılabilir. Yalnız, sülfid çözeltisinin en küçük miktarları bile sonraki ölçümleri etkileyebileceğinden, elektrod, bu sıvı, PO₂'yi sıfıra ayarlamak için kullanıldıktan sonra, çok iyi çalkalanmalıdır. Elektrod için yanıt eğrisinin eğim (yokuşluluk, slope)i, PO₂'si bilinen bir başka sıvı kullanılarak ayarlanır. Oda havasıyla tam denge durumuna getirilen su, bu örnek için elverişli bir kaynaktır. Ölçümün yapıldığı sıcaklığa yakın olan bir sıcaklık derecesinde tam dengenin oluştuğu, sudan 35-40°C'de kabarcıklar çıkmasıyla kesin olarak anlaşılır.

Suyun oda havasıyla dengelenmesinde sıcaklığın etkisi ve ölçümün bir başka sıcaklıkta yapılması, genellikle farkedilmeyen bir yanlışlığa yolaçar, fakat çözünürlük katsayısı sıcaklıkla ters orantılı olduğu için, oda sıcaklığında 37°C'dekine oranla daha fazla oksijen çözünebilir. Oda sıcaklığında doymuş suyun sıcaklığı 37°C'ye yükseltirise, çözeltide çözünmüş az oksijen kalır ve PO₂, oksijen çözeltiden çıkarken, PO₂ elektrodunun sınırları içinde kalacak biçimde artar. Oda sıcaklığındaki suyun kullanılması elektrodun kalibrasyonunda büyük bir yanlışlığa yolaçmazsa da sıcaklık ayarlayıcı su banyosu (bulunabilirse) ndan alınan su kullanılır ve bu, oda havasıyla denge haline getirilir (örneğin, içinden hava kabarcıkları geçirilerek) se, teorik olarak daha doğru sonuçlar elde edilebilir.

Havaya maruz bırakılmış su, elektrod için kalibrasyon noktalarından biri olarak kullanılırsa, PO₂, denge sıcaklığındaki su buharı basıncı (örneğin 37°C'de 47 mmHg)ni barometrik basınçtan çıkarır ve bu değeri

oksijenin havadaki fraksiyonel konsantrasyonuyla çarpılarak elde edilir:

$$PO_2 = FO_2 \times (PB - PH_2O)$$

Eğer gazlar kalibrasyon için kullanılıyorsa, aynı denklem elektrodun sıcaklığındaki gazın PO_2 'sinin hesaplanması için kullanılmalı, sonra da kan eşdeğer PO_2 'yi bulmak için dönüştürme faktörüyle çarpılmalıdır.

PO_2 elektroduları sıcaklıktaki değişmelere karşı da çok duyarlıdırlar ve önemli yanlışlıkları önlemek için ölçüm sırasında sıcaklık belirli sınırlar içinde tutulmalıdır. Bu zorunluluk, kısmen oksijenin elektrod içindeki reaksiyon hızına, kısmen de sıcaklığın bizzat kanın PO_2 'si üstündeki etkisine dayanmaktadır. Sıcaklığın elektrod verdisi üstündeki etkisi her °C için % 1-2'ye kadar varabilir. Arter kanının gerçek PO_2 'si her °C için % 5 kadar değişir; sıcaklık değişmesinin bu etkisinin mekanizması çok karmaşıktır.

Burada kısaca katastrofik (felâketli) solunum yetmezliği kavramına da değinelim.^{2, 5, 11} % 100 oksijen solunmasına karşın PaO_2 'nin 50 mmHg yöresinde bulunması katastrofik solunum yetmezliğinden sözedilir. Eğer FIO_2 'yi 24 saat içinde azaltmak olasılığı yoksa, hastanın iyileşebileceği çok kuşkuludur, çünkü % 100 oksijen akciğerde toksik etkiler yapar. Hasta % 100 oksijen solurken PaO_2 50 mmHg'nin yukarındaysa, FIO_2 'yi PaO_2 50 mmHg'ye düşünceye kadar azaltmak doğru olur. Bu, oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin dirsek noktasına rastlar ki bunun altında oksihemoglobin saturasyonu (SaO_2), PaO_2 'deki küçük azalmalarda hızla düşer. Şu halde PaO_2 'nin 50 mmHg'lik değeri hipokseminin tolere (tahammül) edilebilen ve edilemeyen dereceleri arasında bir ayırıcı çizgi çizmektedir.

PaO_2 'nin PvO_2 (yani 40 mmHg)'ye eşit olması ya da SaO_2 'nin SvO_2 ' (yani % 70)'ye eşit bulunması çok tehlikeli bir durum yaratır.

FIO_2 , PaO_2 'yi 50 mmHg'ye indirmek için, toksik konsantrasyonlar (% 40'ın üstünde) vermeden, artırılabilir.

30 mmHg'lik bir PaO_2 ya da % 60'lık bir SaO_2 , eğer 5 dakika içinde oluşmuşsa (örneğin oksijen ikmali tükenen bir hava aracında ya da düşük oksijenli bir karışımı soluyan deniz düzeyindeki bir hastada), 2 dakika içinde bilinç kaybına yolaçar, fakat kronik akciğer hastalıklarında, bu hipoksemi aylar boyunca derece derece meydana gelmişse, bilinç ortadan kalkmaz. 6650 metre yükseklikteki dağcılar bu derecede bir hipoksemileri olduğu halde, oksijene gereksinim olmadan uyum (aklimatizasyon) gösterirler.

Şok akciğeri (erişkinlerin solunumsal distres sendromu) olan hastalarda % 100 oksijen solurken bile PaO_2 sadece 50 mmHg yöresindedir. FIO_2 , oksijen toksisitesinden kaçınmak amacıyla önce % 80'e ve daha sonra da % 60'a düşürüldüğü zaman, PaO_2 tehlikeli düzeylere düşer.

Hyalin membran hastalığı (yeni doğmuşların solunumsal distres sendromu) da 3 atm. basınç altında % 100 oksijen verilse bile PaO_2 sadece 20 mmHg'dir ve daha sonra letal düzeylere iner.

Aklimatize dağcılarda 6350 m yükseklikte, dinlenme durumunda 34 mmHg'lik, ekzersizde ise 20 mmHg'lik bir PaO_2 görülür ve bu, yaşla bağdaştırılabilir.

b) PaO_2/FIO_2 (Arter Kanındaki Oksijen Parsiyel Basıncının İspirasyon Havasındaki Oksijen Fraksiyonel Konsantrasyonuna Oranı): Bu testin üstünlüğü, yatak başında herhangi bir FIO_2 'den derhal uygulanabilmesi ve 60 mmHg'nin yukarıdaki PO_2 'lerde oldukça güvenilir olmasıdır. Buna karşılık sakıncası ise, hipoksinin nedenini ortaya çıkaramayıdır. Kısa devre (şant) ye bağlı hipoksiyle daha hafif derecede \dot{V}/\dot{Q} anomalileri ya da hipoventilasyona bağlı hipoksileri birbirinden ayırtedemez. Bu, özellikle, düşük FIO_2 değerleri için doğrudur.

Genel olarak, 500 yöresinde bir değer normal sınırlar içinde kabul edilebilir. 300'ün altındaki değerler ise oksijenlenmede ciddi eksiklik bulunduğunu gösterir.^{2, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 16, 17, 18}

c) Alveoler-Arteriyel Oksijen Parsiyel Basınç Gradyenti P (A-a DO_2): Oksijen alışverişindeki yetersizliğin bir göstergesidir. Normalde, oda havası solurken, P (A-a DO_2) 18-20 mmHg yöresindedir. Bu fark, kısa devrelerden, yani alveol gazıyla temas etmeyen kanın varlığına bağlı normal ventilasyon-perfüzyon dengesizliğinden dolayıdır. Bu şantlar, a) Thebesius venleri yoluyla (myokard sol kalp), b) Direkt pulmoner arter-pulmoner ven bağlantıları yoluyla.

P (A-a DO_2)'nin büyüklüğünü çeşitli faktörler belirler (Tablo I):

TABLO I
P(A-a DO_2)'NİN BÜYÜKLÜĞÜNE ETKİYEN FAKTÖRLER

| |
|--|
| 1. Şantın büyüklüğü |
| 2. Arter ve ven kanları arasındaki oksijen kapsamı farkı C (a-v DO_2) |
| 3. Oksijen tüketimi ($\dot{V}O_2$) |
| 4. Kalp verdisi ($\dot{Q}T$) |
| 5. İspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu (FIO_2) |
| 6. Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin durumu |

Bunların en önde geleni FIO_2 ya da PIO_2 'dir. FIO_2 yüksek (% 100 ya da 1.0) ise, CaO_2 'deki küçük bir değişiklik (ki sağdan sola doğru bir şanttan dolayıdır) PaO_2 'de göze çarpan bir sola sapma oluşturur. CaO_2 'deki değişiklik oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin yukarı düzlük (asosiyasyon) bölümünde meydana gelmişse, PAO_2 'yle PaO_2 arasındaki fark büyüktür. Eğer FIO_2 düşükse, yani PaO_2 tam saturasyon oluşturacak yükseklikte değilse, P ($A-aDO_2$)'nin büyüklüğü desaturasyonun derecesinden ve disosiyasyon eğrisinin artan eğiminden etkilenecektir. Bundan dolayı, aynı $CaCO_2$ değişikliği için P ($A-aDO_2$) hava solurken oksijen soluma sırasındakine göre daha küçük olacaktır.

% 100 oksijen soluma sırasında PAO_2 ventilasyon yapan tüm alveollerde aynı olup $P_B - PaCO_2$ (ki $PACO_2$ 'ye eşit olduğu varsayılmaktadır) - PAH_2O 'ya eşittir (P_B barometrik "atmosferik" basınçtır.)

Bu koşullarda P ($A-aDO_2$), akciğerin perfüzyon yapan fakat ventilasyondan tüm olarak yoksun bulunan alanlarında ortaya çıkan gerçek fizyolojik şantı yansıtır.

Oksijen soluma böylece hesaplanan sağdan sola şantlar üstünde V/\dot{Q} eşitsizliğinin etkisini ortaran kaldırır. CAO_2 'deki herhangi bir değişiklik, sadece CO_2 'deki değişikliğin sonucu olabilir, bu da karışık ven kanınıninkinden daha yüksek değere çıkamaz. Böylece P ($A-aDO_2$), FIO_2 % 100 iken uygun bir biçimde ölçülebilir ve kolayca da yorumlanabilir. % 100 oksijene döndükten sonra kararlı duruma ulaşmak için geçmesi gereken zaman ender olarak 20 dakikayı geçer. Amfizemli olmayan hastalarda bu, genellikle 10 dakikadan kısadır.

FIO_2 % 100'ün altına düşünce, P ($A-aDO_2$) sadece akciğerin V/\dot{Q} oranının sıfır olduğu (gerçek fizyolojik şant) bölgelerden doğan şant etkilerini değil, V/\dot{Q} eşitsizliği (V/\dot{Q} değeri belirli) olan bölgelerinin şant etkilerini de yansıtır.

Eğer FIO_2 % 100'den oldukça azsa, PAO_2 karmaşık alveol havası denkleminde hesaplanmalıdır:

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2 \left(FIO_2 + \frac{1 - FIO_2}{R} \right)$$

Burada R, solunum bölümü (solunumsal alışveriş oranı) dür; RQ olarak da gösterilir. Bu denklemin çözülebilmesi için ayrıca hesaplanmalı ya da 0,8 olarak kabul edilmelidir.

\dot{Q}_a/\dot{Q}_T oranı kalp verdisinin % 30'undan azsa, küçük değişimler, PAO_2 'nin yüksek olduğu durumlarda (% 100 O_2 solurken, PAO_2 : 680 mmHg), oda havasının bulunduğu durumlar (PAO_2 : 100 mmHg) a

oranla daha kolay ortaya çıkarılırlar. P (A-DO₂) ile FIO₂ arasındaki ilişki iki nedenle pratik önem taşır: (1) FIO₂: 100 mmHg iken, geçici ventilasyon sırasında PaO₂'nin ölçülmesi P (A-aDO₂)'nin ve \dot{Q}_A/\dot{Q}_T 'nin büyüklük ve değişimlerinin duyarlı bir yol göstergesidir. (2) Tıkaçıcı kökenli olmayan akut solunum yetmezliği öncelikle "gerçek fizyolojik şant" ($V_A/\dot{Q} = 0$) olarak kendini gösterir. Bunun karşıtı olarak, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ileri derecede bir ventilasyon-perfüzyon şitsizliğiyle nitelenir. Bu hastalıkta P (A-aDO₂)'deki artışın nedeni budur. Bu hastalarda, oksijen solunum sırasında, P (A-aDO₂) karakteristik olarak düşüktür ve dolayısıyla akciğerlerin durumunun yararlı bir göstergesi değildir.

P (A-aDO₂) (ve \dot{Q}_A/\dot{Q}_T) kalp verdisindeki değişimlerden etkilenirler. P (A-aDO₂)'deki 100 mmHg'lik bir artış, C (A-aDO₂)'deki 5-10 mlO₂/100 ml kan miktarındaki bir artmanın sonucu olabilir; bu kalp verdisinde, oksijen tüketiminde bir azalmayla birlikte olmayan, düşmede görülebilir. Karışık ven kanının oksijen kapsamı düştükçe, PaO₂ azalır, P (A-aDO₂) arter ve ölçülen \dot{Q}_A/\dot{Q}_T daha büyür.

Normal genç insanlarda, oda havası solurken, oturur durumda ve dinlenme halinde ekspirasyondaki ortalama P (A-DO₂) 6,8 mmHg'dir. Yaşlılarda gençlere oranla daha fazladır.

Mellemegaard'a göre ideal P (A-aDO₂)'de yaşa bağlı olarak görülen gerileme (artma) şöyledir:

$$P (A-aDO_2) \text{ (mmHg)} = 2,5 + 0,21 \times \text{Yaş (yıl)}$$

P (A-aDO₂)'de yaşa bağlı olarak görülen bu artış tüm olarak PaO₂'deki azalmaya bağlıdır. PAO₂'de yaşlanmayla önemli bir değişme meydana gelmez. Bu olay yaşlılarda dinlenme durumundaki solunum sırasında terminal havayollarının kapanmasıyla açıklanabilir. P (A-aDO₂) orta derecede beden çalışmasıyla azalır. Yenidoğmuş bebeklerde Mellemegaard denkleminde beklenilenden büyük değerler elde edilir.

Bugün, P (A-aDO₂)'nin normal insanlarda öncelikle kalp verdisine bağlı olan akciğer perfüzyonundaki eşbiçimli olmayış ve akciğer geri yaylanmasında azalmaya dayanan terminal havayolu kapanışından etkilendiği kesin olarak bilinmektedir.

Akut solunum yetmezliğinde, P (A-aDO₂) oksijenlenmenin çok iyi bir indeksidir. Normal sınır, 10 dakika süreyle % 100'lik oksijen solunumundan sonra, 25-65 mmHg kabul edilebilir. Eğer 450 mmHg'den fazlaysa, trakea entübasyonu ve ventilasyonun desteklenmesi gereklidir. R. A. Goldstein'e göre, 50-100 mmHg arasındaki bir P (A-aDO₂) herhangi bir tedaviye gereksinim göstermez; 200-300 mmHg ise göğüs fizyoterapisi, oksijen, yakından izleme (monitoring) gerekir. 350 mmHg'-

min üstündeyse, entübasyon, trakeostomi ve mekanik ventilasyon uygulanmalıdır.

P (A-aDO₂) eşit olmayan \dot{V}/\dot{Q} ilişkilerinin ortaya çıkarılmasında işe yaramaz, çünkü bunlar % 100'lük oksijen solunmayla tüm olarak kaybolurlar. Öte yandan, hasta oda havası solursa, P (A-aDO₂) küçüktür, çünkü oksihemoglobinin disosiyasyon eğrisinin dikey bölümüne rastlar ve kolayca gözden kaçabilir.^{1, 6, 13, 15, 18}

d) *Kısa Devre (Şant, Venöz Karışım) Bölümü (Fraksiyonu):* \dot{Q}_s/\dot{Q}_T . Kalp verdisinin kısa devre (şant) ye uğrayan bölümüdür. Burada \dot{Q}_s şanta uğrayan kalp verdisi bölümünü, \dot{Q}_T ise toplam kalp verdisini göstermektedir. Burada kısaca kısa devre (şant) kavramından söz edelim:

Kalp verdisinin, akciğerdeki gaz alışverişine katılmayan* ve sol kalbe oksijenlenmiş olarak dönüp arter kanına karışan bölümüne fizyolojik şant adı verilir (Eşanl. venöz karışım, toplam "total" şant). Fizyolojik şantın başlıca iki ögesi vardır: Anatomik şant ve kapiller şant.

A. Anatomik Şant: (Eşanl. değişmez şant, tam şant): Normal ya da patolojik koşullarda ortaya çıkabilir. Normalde intrapulmoner (bronş venleri, plevra venleri yoluyla) ya da ekstrapulmoner (Thebesius venleri yoluyla) olabilir. Patolojik olarak da gene intrapulmoner (akciğerin arter-ven fistülleri, v.b.) ya da ekstrapulmoner (sağdan sola doğru şant gösteren konjenital "doğuştan" kalp hastalıkları) tipleri vardır. Bu koşulların tümünde sağdan sola doğru (venö arteryel) değişmez bir şant bulunur; venöz kan alveollere uğramadan geçerek arteryel kanla karışmaktadır.

Anatomik şantı ortaya çıkarmak için en iyi yöntem hastaya % 100'lük oksijeni 15 dakikadan uzun bir süreyle solutmaktır; bu arada hastaya her dakikada bir kez olmak üzere derin bir soluk alması söylenir. Bu, sağlıklı kişilerde, deniz düzeyinde maksimal 673 = 760 - (47 + 40) mmHg'lik bir PAO₂ ve 610-660 mmHg'lik bir PaO₂ oluşturur. Eğer ulaşılan maksimal PaO₂ 550 mmHg'den azsa bu anatomik şantın varlığını gösterir.

B. Kapiller Şant: (Eşanl. değişken şant, tam olmayan şant): Fizyolojik şantla anatomik şant arasındaki farka eşittir. Başlıca nedenleri arasında ateletazi, ventilasyon ve kan akımının eşbiçim olmayan dağılımı, difüzyon gradyenti, v.b.'dir.

Hastaya % 100 oksijen solutulursa, fizyolojik şantın anatomik ögesi ortadan kalkmaz, fakat kapiller ögesi ortadan kalkar.

* \dot{V}/\dot{Q} oranının büyümesi (\dot{V} 'nin büyümesi ya da \dot{Q} 'nin küçülmesi sonucu fizyolojik ölü boşluk (VD phys), \dot{V}/\dot{Q} oranının küçülmesi (\dot{V} 'nin küçülmesi sonucu) ise fizyolojik şanttır.

Fizyolojik Şantın Hesaplanması: Toplam sağdan sola şantın miktarı \dot{Q}_s/\dot{Q}_T (yani kalp verdisinin şanta uğrayan bölümünün toplam kalp verdisine oranı), başka türlü ifade edilirse, kalp verdisinin ventilasyon yapmayan alveollerden geçen yüzdesi) olarak hesaplanır.

Fick ilkesine göre:

$$\dot{Q}_T = \frac{\dot{V}O_2}{(CaO_2 - C\bar{v}O_2)}$$

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_T (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \quad (1)$$

Oksijen sadece ventilasyon yapan alanlara akan kan tarafından alındığı için:

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c (CcO_2 - C\bar{v}O_2) \quad (2)$$

Burada, \dot{Q}_c : Ventilasyon yapan alanlara giden kan akımı,

CcO_2 : Kapiller sonu kanın oksijen kapsamı

$C\bar{v}O_2$: Karışık ven kanının oksijen kapsamıdır.

Öte yandan:

$$\dot{Q}_T = \dot{Q}_c + \dot{Q}_s \text{ ya da,}$$

$$\dot{Q}_c = \dot{Q}_T - \dot{Q}_s \quad (3)$$

Burada, \dot{Q}_s : Direkt olarak sol kalbe şanta uğrayan kan akımı (yani fizyolojik şant)dır.

$\dot{V}O_2$ 'nin (1)'inci denklemdeki değerini ve \dot{Q}_c 'nin (3)'üncü denklemdeki değerini (2)'nci denklemdeki yerine koyarsak:

$$\dot{Q}_T (CaO_2 - C\bar{v}O_2) = (\dot{Q}_T - \dot{Q}_s) (CcO_2 - C\bar{v}O_2) \quad (4) \text{ elde edilir.}$$

Bu denklemi çözersek:

$$\dot{Q}_T (CaO_2 - C\bar{v}O_2) = \dot{Q}_T CcO_2 - \dot{Q}_T C\bar{v}O_2 - \dot{Q}_s CcO_2 + \dot{Q}_s C\bar{v}O_2$$

$$\dot{Q}_T (CaO_2 - C\bar{v}O_2) = \dot{Q}_T (CcO_2 - C\bar{v}O_2) - \dot{Q}_s (CcO_2 - C\bar{v}O_2)$$

$$\dot{Q}_T CcO_2 - \dot{Q}_T C\bar{v}O_2 = \dot{Q}_T CcO_2 - \dot{Q}_T C\bar{v}O_2 - \dot{Q}_s CcO_2 + \dot{Q}_s C\bar{v}O_2$$

$$\dot{Q}_T (CcO_2 - CaO_2) = \dot{Q}_s (CcO_2 - C\bar{v}O_2)$$

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_T = \frac{CaO_2 - C\bar{v}O_2}{CcO_2 - C\bar{v}O_2} \quad (5)$$

$(\dot{Q}_s/\dot{Q}_T) \times 100$ terimi, ventilasyon yapmayan alanlardan geçerken şanta uğrayan kalp verdisi %'sini gösterir. Denklem (5) fizyolojik şantın hesaplanmasında kullanılır.

Arter ve karışık ven kanı örnekleri alınarak CaO_2 ve $C\bar{v}O_2$ ölçülebilir. Akciğer kapiller-sonu kanı (CcO_2 'nin direkt analizi için) ise elde edilemez. Bununla beraber, hasta tüm alveoler azotu boşalınca kadar % 100'lük oksijen solursa, alveol gazı sadece O_2 , CO_2 ve su buharından bileşik olacaktır. Barometrik basınç (PB), su buharı basıncı (PH_2O) ve alveoler CO_2 basıncı biliniyorsa, PAO_2 de hesaplanabilir:

$$PAO_2 = PB - PH_2O - PACO_2 \quad (6)$$

Eğer $PACO_2$ 'nin $PaCO_2$ 'ye eşit olduğu kabul edilirse, denklem (6) şu durumu alır:

$$PAO_2 = PB - PH_2O - PaCO_2$$

PAO_2 'nin yüksek değerlerinde, gaz fazıyla kapiller sonu kanı arasındaki dengenin tam olduğu varsayılır; bundan dolayı CcO_2 (akciğer kapiller kanı şimdi tam olarak satüre olduğundan), şuna eşit olur:

$$CcO_2 = (Hb \times 1,34) + (PAO_2 \times 0,0031) \quad (7)$$

Burada, Hb: Kanın hemoglobin konsantrasyonu (gr Hb/100 ml kan) 0,0031 : PO_2 'yi 37°C'de çözültideki CO_2 'ye dönüştürmek için kullanılan faktör (oksijenin 37°C'deki çözünürlük katsayısı) dür.

Eğer denklem (5)'te belirtilen şant arter kanında desatürasyon oluşturmak için yeterli değilse, denklem (7)'de CaO_2 şu biçimde belirtilebilir:

$$CaCO_2 = (Hb \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,0031) \quad (8)$$

Denklem (7) ve (8), denklem (5)'le birleştirilir ve gerekli yerine koyma ve yeniden düzenlemeler yapılırsa:

$$(\dot{Q}_s/\dot{Q}_T) \times 100 = \frac{(PAO_2 - PaO_2) \times 0,0031}{(CaO_2 - C\bar{v}O_2) + (PAO_2 - PaO_2) \times 0,0031} \quad (9)$$

$PAO_2 - PaO_2 = P (A-aDO_2)$ (alveoler-arteryel oksijen parsiyel basınç gradyenti ve

$CaO_2 - C\bar{v}O_2 = C (a-vDO_2)$ (arteryel venöz oksijen kapsam gradyenti) olduğu için,

$$(\dot{Q}_s/\dot{Q}_T) \times 100 = \frac{P (A-aDO_2) \times 0,0031}{P (A-aDO_2) \times 0,0031 + C (a-vDO_2)} \quad (10)$$

Bu denklem (10), PaO_2 hemoglobinin tam satürasyonu için gerekli değer (150 mmHg) in üstünde olduğu zaman kullanılabilir. Eğer PaO_2 150 mmHg'nin altındaysa, CaO_2 ölçülmeli ve denklem (7)'den hesaplanan CcO_2 şantın belirlenmesinde kullanılmalıdır denklem (5).

Şu halde, \dot{Q}_s/\dot{Q}_T 'nin duyarlı bir biçimde ölçülmesi, pulmoner arter örneğinde venöz kan oksijen kapsamı (CvO_2) nin ölçülmesini gerektirir; bu da Swan-Ganz balonlu kateterinin aracılığıyla yapılabilir.

Karışık venöz kanın akut solunum yetmezliği olan hastalarda rutin tedavi sırasında elde edilmesi olanaksızsa, hastaya % 100 oksijen verilir ve C (a-vDO₂)'nin 6 ml/100 ml kana eşit olduğu varsayılır, sonra da \dot{Q}_s/\dot{Q}_T denklem (10)'dan hesaplanır.

Örneğin; P_B : 760 mmHg, $PaCO_2$: 40 mmHg, PH_2O : 50 mmHg (38°C'de), PAO_2 : 760 - 50 - 40 = 670 mmHg, PaO_2 (ölçülen): 350 mmHg ise,

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_T \times 100 = \frac{(670 - 350) \times 0,0031}{(670 - 350) \times 0,0031 + 6} = \frac{0,99}{6,99} = \% 14,2 \text{ 'dir}$$

Eğer % 100'den az oksijen solunmuşsa, PAO_2 yaklaşık olarak şöyle hesaplanabilir:

$$PAO_2 = FIO_2 \times (P_B - PH_2O) - PaCO_2 \quad (11)$$

Eğer PAO_2 biliniyorsa, o zaman CcO_2 şöyle hesaplanabilir:

$$CcO_2 = SaO_2 (\text{Hemoglobin} \times 1,34) + (PAO_2 \times 0,0031)$$

Şimdi gene şant bölümü (\dot{Q}_s/\dot{Q}_T)'ne dönelim: Bu, ventilator altındaki solunum yetmezlikli hastaların izlenmesinde iyileşme ya da kötüye doğru gitmenin bir indeksi olarak yararlı bir testtir.

Normal insanlarda şant bölümü % 5 ya da daha azdır. % 30 un üstüne yükseldiği zaman PaO_2 artık FIO_2 'yi arttırmakla pek az düzelme gösterir.^{1, 3, 4, 9, 15}

Ventilasyonun Değerlendirilmesi

a) *Arter Kanının Karbon Dioksit Basıncı ($PaCO_2$)*: Son derecede yararlı bir parametredir. Hipoventilasyona bağlı olarak ortaya çıkan hipoksemi her zaman normal (40 mmHg)'in üstünde $PaCO_2$ değerleriyle biraradadır. Bununla beraber erişkinlerin solunumsal distressi sendromunda hastaların çoğunun $PaCO_2$ 'si normalin altındadır.

$PaCO_2$ 'nin kabul edilebilecek normal sınırları 35 ile 45 mmHg arasındadır. 45-50 mmHg olduğu zaman göğüs fizyoterapisi, oksijen, yakından sürekli izleme (monitoring) gerekir. 60 mmHg'nin üstündeyse, endotrakeal entübasyon, trakeostomi, mekanik ventilasyona gereksinim vardır (bunun bir istisnası kronik hiperkapnidir).

PaCO₂'nin Ölçülmesi: Kandaki PCO₂'nin ölçülmesi (ya da yaklaşık olarak hesaplanması) için çeşitli yöntemler vardır,* bunların başlıcaları şöyle sıralanabilir:

1. Henderson-Hasselbach Denklemi:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{0,03 \times \text{PCO}_2 \text{ (plazma)}}$$

2. Nomogramlar: Siggaard-Andersen ve Singer-Hastings nomogramları Henderson-Hasselbach denklemini grafiksel olarak gösterecek biçimde hazırlanmışlardır. Nomogramlar kullanılıyorsa, bu denklemi her defasında PCO₂ için çözmeye gerek yoktur.

3. İnterpolasyon Yöntemi: PCO₂ ve CCO₂ ya da pH'nun koordinatları olarak alındıkları bir sistemde PCO₂, değerlerin interpolasyonu ile belirlenebilir.

4. CO₂ elektrodu: Bir bikarbonat çözeltisinde, CO₂'nin çözeltiye girmesi ya da çözeltiden çıkması sonucu olarak pH'da meydana gelen sapmanın ölçülmesine dayanır.

5. Kabarcık-Dengeleme Tekniği: Bir hava kabarcığı bir kan örneğiyle 37°C'de denge haline getirilir ve sonra kanın PCO₂'si mikroanalitik yöntemlerle belirlenir.

6. Yeniden Soluma Yöntemleri: PaCO₂, yeniden soluma tekniğine dayanarak tahmin edilebilir, bunun ardından karışık ve n kanyla denge haline getirilmiş havanın CO₂ analizi yapılır.

7. Normal soluk verme sonu (end-tidal) PCO₂'sinin ölçülmesi: Normal bir ekspirasyon sonunda alınan alveol havası örneğinde PaCO₂'nin tahmini olarak ölçülmesinde hata olasılığı çok kuvvetlidir, çünkü ortalama alveol havasını temsil eden bir örnek elde etmek çok zordur, bunun nedeni de akciğer hastalıklarında ventilasyonun dağılımındaki eşitsizliktir. Bu ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, dengelenmenin meydana getirildiği karışık ven kanındaki PCO₂ ölçümlerinin doğruluk derecesini etkilemez.

PCO₂ elektrodundan biraz daha ayrıntılı olarak sözedelim:

Bu elektrodla PCO₂'nin direkt olarak ölçülmesinin, bir bikarbonat çözeltisinin pH'sında çözeltiye giren ve çözeltiden çıkan CO₂, ye bağlı olarak meydana gelen sapmanın ölçülmesine dayandığını söylemiştik. PCO₂ elektrodunda cam elektrodla bir referans elektrodu bir tek elekt-

* Bu yöntemlerin tümünde PCO₂ direkt olarak ölçülemez, fakat pH ile PCO₂ arasındaki ilişkilere dayanılarak hesaplanır.

rod odacığı içinde bulunurlar, bunun uç tarafını CO_2 'ye karşı geçirgen, fakat H^+ iyonlarına karşı geçirimsiz olan bir membran (teflon, v.b.'den yapılmış) örter. CO_2 , bikarbonat çözeltisine difüzyonla geçtiğı zaman, H_2CO_3 'ü oluşturur, o da H^+ ve HCO_3^- iyonlarına ayrışarak çözeltinin pH'sını düşürür. Çözeltinin membran dışındaki PCO_2 'si elektrodaki PCO_2 'yi düzenler ve $\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$ oranı Henderson-Hasselbach denkleminde göre, çözeltinin pH'sını belirler.

Elektrodun yanıt süresi yalnız membranın tipine ve kalınlığına değıl, aynı zamanda bikarbonat çözeltisinin konsantrasyonuna ve membranı cam elektrodan ayıran bikarbonat katının derinliğine de dayanır. Çözelti genellikle 0,005-0,05 molar NaHCO_3 'tür ve buna küçük miktarlarda NaCl ve AgNO_3 eklenerek gümüş elektrodun çözünürlüğü azaltılır ve temel çizgideki sapma minimuma indirilir. Membranı elektrodan ayıran bikarbonat katının kalınlığı küçük olmalıdır. Kimyasal yönden inert olan bir aralık materyeli (spacer) (sellofan, naylon ağı, Joseph kâğıdı, ince cam lifleri, v.b.), membran elektroda uygulandığı zaman bu aralığı düzenlemek için kullanılır.

PCO_2 elektrodlarını kalibre etmek için, bilinen CO_2 bileşimlerini haiz nemlendirilmiş gazlar kullanılır. Bilinen fraksiyonel CO_2 konsantrasyonlarını haiz bir dizi gaza karşı pH yanıtları yazdırılır. Her kalibrasyon gazı için PCO_2 değerleri o andaki barometre basıncı, su buharı basıncı (37°C 'lik kalibrasyon sıcaklığında 47 mmHg) ve gazdaki gerçek fraksiyonel CO_2 konsantrasyonundan hesaplanır. Bu ölçümlerden, PCO_2 ile yazdırılan pH arasındaki ilişki için bir kalibrasyon eğrisi elde edilir. Bu eğri, $\log \text{PCO}_2$ ve pH, 10 ile 700 mmHg arasındaki PCO_2 değerleri için koordinat olarak alındıkları zaman, aşağı yukarı lineerdir. Gaz ve sıvı örnekleri için yazdırılan pH ile PCO_2 arasındaki ilişki eşit olduğundan, bilinmeyen bir kan örneğinin PCO_2 'si, pH ölçüldükten sonra bu eğriye başvurmakla belirlenebilir. Elektrodun her kullanılışında sistemi bilinen gazlarla kontrol etmek ve kalibrasyon eğrisinde sapma ya da eğimde değişme olmadığı kanısına varmak gerekir.

b) *Solunum Havası (Tidal air, V_T)*: Akut hastalarda endotrakeal tüp, spirometre, v.b.'yi gerektirir. Direkt olarak ya da ekspirasyon dakika hacmi (dakika ventilasyonu, V_E) nı ölçmek ve bunu solunum frekansına bölmekle bulunur.

10-20 ml/kg yöresindeki solunum havalarına respirator hastalarında genellikle iyi tahammül edilir, 7 ml/kg'dan düşük değerlere ise iyi tahammül edilemez.

Başlangıçta, hastayı rahatlatacak bir solunum havasının ve solunum dakika sayısı (frekansı) nın seçilmesi gereklidir.

c) *Solunum Dakika Sayısı (Solunum Sıklığı, Frekansı, f)*: Kolayca gözlemlenebilen bir parametredir. Solunum frekansı ve derinliği (solunum havası) hiperventilasyondaki artmanın göstergesidirler.

Solunum frekansı için kabul edilebilecek değerler 12-25/dakika'dır. 25-35/dakika olduğu zaman göğüs fizyoterapisi, oksijen, yakından sürekli izleme gereklidir. 35/dakika'nın üstünde endotrakeal entübasyon, trakeostomi ve mekanik ventilasyona gereksinim vardır. Ventilator altındaki akut solunum yetmezlikli hastalarda başlangıç değeri olarak 25-30 dakika seçilir.

d) *Fizyolojik Ölü Boşluk/Solunum Havası Oranı (V_D/V_T)*: Bohr denkleminde türetilen Enghoff denkleminde hesaplanabilir:

$$\text{Bohr denklemleri} : V_{Dfiz} = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2} \times V_T$$

$$\text{Enghoff denklemleri} : V_D/V_T = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Normal, V_D/V_T oranı % 30 (0,30) yöresinde, ya da daha küçüktür. % 30 ile 40 arasındaki değerler özel bir tedaviyi gerektirmez. % 40 ile 60 arasındaysa, göğüs fizyoterapisi, oksijen, yakından sürekli izleme gereklidir. % 60'ın üstündeyse, endotrakeal entübasyon, trakeostomi, ventilasyon desteğine gereksinim vardır.

Akciğer Mekanizmasının Değerlendirilmesi

Efektif (Etkin) Komplayans (Effective Compliance): Akciğer ve göğüs duvarı komplayansının kabaca bir değerlendirilmesidir. Ventilator altındaki hastalarda hesaplanabilir ve yakından izleme (monitoring) de kullanılır.

Bir tek solukta elde edilen solunum havası, bu hacmi yaratmak için gerekli olan basınç değişikliği (P_{insp}) ne bölünecek olursa, efektif komplayans elde edilir. Pek değerli bir fizyolojik test olmamasına karşın, klinikte oldukça yararlıdır. Eğer soluk inspirasyonun doruğunda (istemli olarak ya da ventilatorun kullanılmasıyla) tutulabilirse, bu testin değeri daha da artar.

Normal değeri: 50 ml/cmH₂O'nun üstündedir. 50 ml/cmH₂O'nun altındaysa, respirator tedavisine gereksinim vardır.^{6, 8, 9, 11, 12, 18}

Tablo II ve III'te solunum yetmezliği içinde bulunan hastaların izlenmesinde kullanılması uygun olan parametreler ve tedavi endikasyonları özetlenmiştir.

TABLO II
SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARIN İZLENMESİNDE KULLANILAN PARAMETRELER

| |
|--|
| Kalp atım sayısı |
| Sistolik ve diyastolik arteryel kan basıncı |
| EKG |
| Merkezsiz ven basıncı |
| Pulmoner arter ve kapiller (wedge) basıncı |
| Arter ve ven kanında PO ₂ , PCO ₂ pH |
| Kalp verdisi |
| Karışık (mikst) ven kanında CO ₂ |
| Vücut ağırlığı |
| Serum osmolalitesi |
| Serum proteinleri |
| Serum ve idrar elektrolitleri |
| İdrar miktarı |
| Balgam kültürü ve başka bakteriyolojik muayeneler |
| Göğüs radyografi ve radyoskopisi |

TABLO III
AKCİĞER FONKSİYONLARININ YAKINDAN İZLENMESİ (TEDAVİ İÇİN ENDİKASYONLAR)

| | Normal Sınırlar İçinde | Tedavinin Başlamasını |
|--|------------------------------------|--|
| I) Oksijenlenme: | Varsayılabilecek Değerler | Gerektiren Değerler |
| 1. PaO ₂ | 90 mmHg'nin üstünde | 90 mmHg'nin altında |
| 2. P (A-ADO ₂) | 50-200 mmHg | 50 mmHg'nin üstünde (FIO ₂ % 21) |
| 3. | | 300 mmHg'nin üstünde (FIO ₂ % 100) |
| 3. PaO ₂ /FIO ₂ | 500 yöresinde | 300'ün altında |
| 4. Şant (kısa devre (Q _s /Q _T)) | % 5 ya da daha az | % 15'ten fazla |
| II) Ventilasyon: | | |
| 1. PaCO ₂ | 35-40 mmHg | |
| 2. Solunum hızı | 12-35/dk. | 35/dk.'dan fazla |
| 3. Vital kapasite | 65-75 ml/kg | 15 ml/kg'den az |
| 4. FEV ₁ | 50-60 mmHg | 10 ml/kg'den az |
| 5. Dakika ventilasyonu | 12 L/dk'dan az | |
| 6. (V _D /V _T) x 100 | % 30 yöresinde | % 60'ın üstünde |
| III) Akciğer Mekanığı: | | |
| 1. Etkin komplanis (V _T /P _{insp}) | 50 ml/cmH ₂ O'dan fazla | 50 ml/cmH ₂ O'dan az |
| 2. İnspirasyon gücü | 75-100 cmH ₂ O | 25 cmH ₂ O'dan az |

*Summary***Pulmonary Function Tests to Reveal the Presence of Respiratory Insufficiency in Unconscious Patients**

It is a difficult problem to study the respiratory functions in unconscious patients. Most of the convenient pulmonary function tests require a close cooperation of the patient. Therefore, they are not applicable in such patients. On the other hand, it is very important to follow closely and evaluate the respiratory status of a patient who is in severe respiratory insufficiency.

In this article, objective respiratory tests which can be used in such patients who are not eligible for convenient pulmonary function tests have been discussed under the following headings:

- I) Evaluation of oxygenation:
 - a. Partial pressure of oxygen in arterial blood
 - b. Partial pressure of oxygen in blood-to-fractional concentration of oxygen in inspired air ratio
 - c. Alveolar-arterial oxygen / partial pressure gradient
 - d. Shunt (venous admixture) gradient
- II) Evaluation of ventilation
 - a. Partial pressure of carbon dioxide in arterial blood
 - b. Tidal volume
 - c. Respiratory rate (frequency)
 - d. Physiological dead space-to-tidal volume ratio
- III) Evaluation of respiratory mechanics
 - Effective compliance

KAYNAKLAR

1. Ayers, L. N., Whipp, B. J., Ziment, I.: A Guide to the Interpretation of Pulmonary Function Tests, Roerig, Projects in Health, Inc., New York, 1974.
2. Bates, D. V., Macklem, P. T., Christie, R. V.: Respiratory Function in Disease, 2nd Ed., W. B. Saunders, 1971.
3. Bendixen, H. H.: Respiratory Care, V. C. Mosby, 1965.
4. Bouhuys, A.: Breathing: Physiology, Environment and Lung Disease, Grune and Stratton, 1974.
5. Briscoe, W. A., Bergofsky, E., King, T. K. C.: The Amer. J. Med. 60: 248, 1976.
6. Cherniack, R. B., Cherniack, L., Neimark, A., Respiration in Health and Disease, W. B. Saunders, 2nd Ed., 1972.
7. Clark, L. C.: Membrane covered oxygen electrode, Trans. Amer. Artif. Intern. Organs 2: 41, 1952.

8. Comroe, J. H.: *Physiology of Respiration*, 2nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1974.
9. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E.: *The Lung, Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*, 2nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1962.
10. Dill, D. B., Forbes, W. H.: Respiratory and metabolic effects of hypothermia, *Amer. J. Physiol.* 132: 685, 1941.
11. Hamilton, L. H.: Respiratory and blood gas analysis, *Progress in Clinical Pathology*, II: 284,, Grune and Stratton, 1969.
12. Kellman, G. R., Nunn, J. F.: Nomograms for correction of blood PO_2 , PCO_2 , pH and temperature, *J. Appl. Physiol.* 21: 1484, 1966.
13. Mellempgaard: *Acta Physiol. Scand*, 67: 10, 1966.
14. Murray, J. F.: *The Normal Lung*, W. B. Saunders, 1976.
15. Pontoppidan, H., Geffin, B., Lowenstein, E. N.: *N. Engl. J. Med.* 287: 744, 1972.
16. Riley, R. L., Proemmel, D. D., Franke, R. E.: A direct method for determination of oxygen and carbon dioxide tensions in blood, *J. Biol. Chem.* 161: 621, 1945.
17. Severinghaus, J. W.: Oxyhemoglobin dissociation curve correction for temperature and pH variation in human blood, *J. Appl. Physiol.* 12: 485, 1964.
18. West, J. B.: *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*, Blackwell Scientific Publications, 2nd Ed., 1970.

8. Gannon, J. W.: Physiology of Respiration and Acid-Base Balance. Year Book Medical Publications, 1974.
9. Gannon, J. W., Gannon, R. E., Landis, A. R., Fisk, W. S., and Gannon, R. J.: The Lung: Clinical Physiology and Pathology. Year Book Medical Publications, 1982.
10. Gill, G. B., Foster, T. H.: Respiratory and Metabolic Effects of Anesthetics. *Anesth. Analg.* 63: 685, 1977.
11. Hamilton, G. B.: Respiratory and Blood Gas Analysis. *Textbook of Clinical Pathology*, pp. 284, 285, and 287, 1980.
12. Kellum, J. A., and Swann, J. T.: Compensatory Correction of Blood pH. *CCO₂ pH and Temperature*. J. Appl. Physiol. 21: 1191, 1974.
13. Mellander, S.: *Acta Physiol. Scand.* 67: 10, 1962.
14. Nattie, J. G.: *The Normal Lung*. W. B. Saunders, 1978.
15. Tompkins, H. G., and Gannon, J. W.: *N. Engl. J. Med.* 287: 744, 1972.
16. Rhee, K. L.: *Practical Methods for Determination of Arterial and Venous Bicarbonate in Blood*. J. Biol. Chem. 161: 671, 1947.
17. Gannon, J. W.: *Cybernetic Approach to the Control of Arterial Bicarbonate in Human Blood*. J. Appl. Physiol. 13: 455, 1964.
18. West, J. B.: *Ventilation Blood Flow and Gas Exchange*. Little, Brown, Scientific Publications, Inc. 1970.

“Hacettepe Tıp/Cerrahi Bülteni” dergisi Temmuz 1983 sayısından sonra “Hacettepe Tıp Dergisi” adı ile ve yeni bir düzenleme ile yayınına devam edecektir. Bu derginin Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinin dışarıya sesini duyuran ve bilimsel özelliklerini yansıtan önemli bir yayın organı olabilmesi, dergiye göndereceğiniz yazı, öneri, çalışma ve katkılarınız ile mümkün olacaktır. Dergilerin yeni düzenlemeleri ve yazı şekilleri ile ilgili bilgiler aşağıda sunulmuştur. Yakın ilginizi bekler, çalışmalarınızda başarılar diler, yardımlarınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Editörler ve Yayın Kurulu

“Hacettepe Tıp Dergisi” Yayın Kuralları

1. Yazılar “Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Hacettepe-Ankara” adresine gönderilmelidir. Tel : 24 22 40/10 80
2. Yazılar daha önce başka yerde yayımlanmamış olmalıdır.
3. Metinler 3 kopya olarak, kağıdın bir yüzüne daktilo ile, iki aralıkla yazılmalıdır. Kağıdın üst ve alt kenarlarından 3'er cm, soldan 2,5 cm, sağdan 1,5 cm boşluk bırakılmalıdır.
4. Yazı başlığı altında yazar adı soyadı, ünvanı ve bağlı olduğu kurum belirtilmelidir.
5. Dergide araştırma, vaka takdimi, derleme, pratik konularda yazılar, eleştiri mektupları, yeni kitaplara ait bilgiler ve haberler yayımlanır. Yazının tipi belirtilmelidir. Yazılar araştırmalar için 10, derlemeler için 12, vaka raporları için 4, mektuplar için 1 daktilo sayfasını geçmemelidir.
6. Araştırma yazıları aşağıdaki gibi düzenlenmelidir:
 - A. 1) Özet (Summary): (200 kelimeyi geçmemelidir)
 - 2) Anahtar Kelimeler (Key Words)
 - 3) Giriş (Introduction)
 - 4) Gereç ve Yöntem (Materials and Methods)
 - 5) Bulgular (Results)
 - 6) Tartışma (Discussion)
 - 7) Kaynaklar (References)

Kaynaklar metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Kaynak belirtme şu şekilde olmalıdır:

B. Sürekli yayınlar için : Yazarın soyadı, adının ilk harfi. yazının başlığı. Derginin Index Medicus'a göre kısaltılmış adı. Yayımlandığı yıl; cilt numarası: ilk sayfa-son sayfa numaraları.

Örnek: Stewart JH, Castaldi PA. Uremic bleeding: a reversible platelet defect corrected by dialysis. Q J Med. 1967; 36: 409-23.

C. Kitaplar için: Yazarın soyadı, adının ilk harfi. Konu başlığı. Kitabın yazarı veya derleyicisi (farklı ise). Kitabın adı. Yayıncının adı, yayımlandığı yer ve yıl: Sayfa no.

Örnek: Bearn AG. Wilson's disease. In: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, The metabolic Basis of Inherited disease. New York: Mc Graw. Hill, 1972: 1033-50.

- 8) Türkçe yazılara İngilizce özet ve yazı başlığının İngilizcesi yazılmalıdır.
7. Tablo, çizelge ve resimlerin alt yazı ve (veya) başlıkları metinden ayrı bir kağıda daktilo edilerek hazırlanmalıdır. Çizelge ve şekiller beyaz kuşe karton veya aydingere çini mürekkeple çizilmeli, siyah beyaz fotoğraflar parlak kağıda basılmış olmalıdır. Resimlerin arka yüzleri metinde geçiş sırasına göre numaralanmalı yazarın adı ve ayrıca üst kenarları bir okla belirtilmelidir. Bu işlemler kurşun kalemle, bastırılmadan yapılmalıdır.
8. Yayım kurulu, yayım kurallarına uymayan yazıları yayımlamamak veya düzeltilmek üzere yazarına geri göndermek yetkisindedir. Yayım için kabul edilmeyen yazılar iade edilmez.
9. Yayımlanan yazıların yazarlarına 10'ar adet ayrı baskı ücretsiz gönderilir. 10'dan fazla ayrı baskı istendiğinde ayrıca ücret ödenmelidir.