

*Solumum
Sağlıkda
ve Hastalıkda*

CHERNIACK, CHERNIACK *and* NAIMARK
AKKAYNAK *ve* VIDİNEL

Solunum

Sağlıkda ve Hastalıkda

CHERNIACK, CHERNIACK ve NAIMARK

ÇEVİRENLER

Selahattin AKKAYNAK, Prof. Dr.

A. Ü. T. F. Göğüs Hastalıkları ve
Tüberküloz Kürsüsü Başkanı

İlhan VİDİNEL, Prof. Dr.

E. Ü. T. F. Göğüs Hastalıkları Kürsüsü
Başkanı

Respiration *in Health and Disease*

**REUBEN M. CHERNIACK, M.D., F.R.C.P.(C), F.A.C.P.,
F.C.C.P.**

Professor of Medicine, University of Manitoba,
Director, Joint Respiratory Programme, University of Manitoba,
Head, Section of Respiratory Diseases, Winnipeg General Hospital,
Director, Respiratory Division, Clinical Investigation Unit, Winnipeg General Hospital
Physician, Winnipeg General Hospital, and Rehabilitation Hospital - D. A. Stewart Centre

**LOUIS CHERNIACK, M.D., F.R.C.P. (London), F.R.C.P.(C),
F.A.C.P., F.C.C.P.**

Associate Professor of Medicine, University of Manitoba,
Physician, Winnipeg General Hospital, and Rehabilitation Hospital - D. A. Stewart Centre

ARNOLD NAIMARK, M.D., F.R.C.P.(C)

Dean of Medicine, Professor and Head, Department of Physiology, University of Manitoba,
Associate Director, Respiratory Division, Clinical Investigation Unit, Winnipeg General Hospital
Physician, Winnipeg General Hospital

With the Assistance of

VICTOR CHERNICK, M.D., F.A.A.P., C.R.C.P.(C)

Professor and Head,
Department of Pediatrics
University of Manitoba,
Physician, Winnipeg Children's Hospital and
Rehabilitation Hospital - D. A. Stewart Centre

Illustrated by

DOUGLAS LÂNE, B.F.A.

Head, Graphic Section, Instructional Media,
University of Manitoba

W. B. SAUNDERS COMPANY Philadelphia - London - Toronto

Yayın Hakkı :

CHERNACK, CHERNACK ve NAIMARK'ın
«RESPIRATION IN HEALTH AND DISEASE»
kitabının ikinci baskısından çevrilmiştir. Yayın hakkı
(Copyright), 1974 W. B. Saunders Company/Prof. Dr.
Selahattin Akkaynak.

Ongun Kardeşler Matbaacılık Sanayii

Ankara — 1976

İKİNCİ BASKININ ÖNSÖZÜ

Bu kitabın birinci baskısında semptom ve fizik bulguların gelişim mekanizmalarına ve klinik, morfolojik ve radyolojik belirtilerle solunum fonksiyon bozuklukları arasındaki ilişkilere ağırlık verilmişti. O zamandan beri, solunum hastalığında akciğer fonksiyonunu belirleyen birçok kitap yayınlanmış olmakla beraber, bunlardan hiçbiri doğrudan tıp ve ilgili sağlık bilimleri öğrencilerine yöneltilmemiştir. Bu durum ve fonksiyon bozukluğu temel mekanizmasının kavramındaki ilerlemeler bizi kitabın bu ikinci baskısını yayınlamaya yöneltti. Solunum hastalığında temel bozuklukların anlaşılmasının uygun tedaviye yön vereceği düşüncesi ile ilk baskıya tedavi konmamıştı. Fakat, kitapta tedavi prensiplerinin yer almamasının ciddi bir eksiklik olduğu kısa zamanda anlaşıldığından bu baskıya akut ve kronik solunum yetmezlikli hastaların tedavi prensipleri de kondu. Ayrıca, solunum sistemi korunma mekanizmaları, birçok solunum semptomlarının olduğu zor (Stress) durumlar ve yeni doğmuş bebekler ve küçük çocuklarla ilgili özel durumlar da bu baskıya eklendiler.

Bu kitap hakkında yararlı öneri ve eleştirilerde bulunan Dr. Earl Hershfield, Brian Kirk, Donal Mc Carthy, Shirley Parker, Ben Schoemperlen, Alex Sehon, Newman Stehpens, Kam Tse, Carly Zylak'a ve pek çok tıp öğrencisi ve asistanlarına teşekkürlerimizi sunarız. Bu baskının şekillerine esas teşkil eden birinci baskıdaki çizimleri hazırlayan Miss Nancy Joy'a ve metnin yazılmasında ve düzeltmelerde çok değerli yardımlarda bulunan Mrs. Laurayne Rusak'a özellikle teşekkür etmek isteriz. Mrs. Jean Zushman'a, Miss Elaine Dingwall'a Mrs. Margaret Klaassen'e ve Mrs. Sonya Olien'e de sekreterlik yardımları için şükran borçluyuz.

R.M.C.

L.C.

A.N.

ÇEVİRENLERİN ÖNSÖZÜ

Bu kitabın niteliği ve önemi hakkında fazla birşey söylemeye gerek görmüyoruz; bu hususlar, yazarların önsözünde açıkça belirlenmiştir. Ayrıca, bu kitap yayınlandığı Birleşik Amerika Devletlerinde solunum hastalıklarının temel kitabı olarak değerlendirilmiş ve ilgili kuruluşlara önerilmiştir.

Bizim umut ve dileğimiz, kitabın Türk Tıbbına yararlı olmasıdır.

S.A.

i.v.

TEŞEKKÜR

Kitabın resimlerini aslı kadar güzel çizen sayın Yüksek Mimar - Mühendis Sevinç Çırak'a özellikle teşekkür etmek isteriz.

Kitabın yazılmasında, düzeltmelerde, indeksin hazırlanmasında bize yardım eden asistan arkadaşlarımıza, sekreterlere,

Kitabın en iyi şekilde basılması için yakın anlayış ve yardımlarını esirgemeyen Ongun Kardeşler Matbaası sahip ve işçilerine, teşekkür ederiz.

İÇİNDEKİLER

<i>Giriş</i>	1
--------------------	---

Birinci Kısım

TEMEL BİLGİLER

Çeviren : Prof. Dr. İlhan VİDİNEL

Birinci Bölüm

<i>Solunum Pompası</i>	5
Destek Yapılar - Toraks Kafesi	6
Kuvvetler Kaynakları - Solunum Kasları	6
Ölçümler - Akciğer Volümleri	10
Solunumla İlgili Kuvvet ve Dirençler	12
Solunum İşİ	48

İkinci Bölüm

<i>Akciğer Dolaşım</i>	57
Pulmoner Dolaşımın Görevleri	57
Pulmoner Dolaşımında Basınç, Akım ve Direnç	59
Gerilebilme ve Kollabe Olabilme	63
Akciğerlerde Kapiler Değişim	64
Akciğer Lenfatikleri	65
Bronş Dolaşımı	66
Kan Akımının Dağılımı	66
Pulmoner Dolaşımın Regülasyonu	71
Pulmoner Damar Direncinde Aktif Değişiklikler	72

Üçüncü Bölüm

Gaz ve Kan Arasında Oksijen ve Karbondioksit Değişimi 74

Gazların Nitelikleri	74
Kanda Karbondioksit	82
Akciğerde Gaz Diffüzyonu	85
Alveol Ventilasyonu	92
Alveol Ventilasyon ve Perfüzyonu	103
Gerçek Venöz Karışım veya Şant	107

Dördüncü Bölüm

Solunum Kontrolü 109

Solunumsal Sinirlerin Santral Bağlantıları	109
Solunumsal Refleksler	111
İnsanda Solunumsal Kemosensitivite	118
Solunumun Şekli ve Solunumsal İş Arasındaki İlişkiler	124
Solunum Hastalıklarında Ventilasyonun Regülasyonu	125
Periyodik Solunum	126

Beşinci Bölüm

Zor Altında Solunum 129

Eksersiz ve Yükseklik	120
Yapay Atmosferler	137

Altıncı Bölüm

Yeni Doğmuş Bebeklerle İlgili Özel Durumlar 139

Fetüs Akciğeri	139
Doğumda Solunumun Başlaması	142
Akciğerin Doğumdan Sonra Gelişmesi ve Fonksiyonu ...	145

Yedinci Bölüm

Akciğer Fizyolojisinin Klinik Pulmoner Fonksiyon Testlerine Uygulanması 147

Ventilasyon Fonksiyonu	148
Karbondioksite Karşı Solunumsal Cevap	159

Gaz Değişimi	160
Anormal Gaz Değişim Örnekleri	162
Eksersiz Esnasındaki Anomali Örnekleri	167
Asit - Baz Dengesi	170

Sekizinci Bölüm

Solunum Sisteminin Korunma Mekanizmaları	173
Üst Solunum Yolları	173
Larenks	174
Aşağı Solunum Yolları	176
Salgisal İmmünoglobulinler	181
Akciğer Metabolizması	182
Özet	183

İkinci Kısım

SOLUNUM HASTALIĞININ BELİRTİLERİ

Çeviren : **Prof Dr. Selâhattin AKKAYNAK**

Dokuzuncu Bölüm

Akciğer Hastalığının Belirtileri	187
Primer Belirtiler	187
Sekonder Belirtiler	187

Üçüncü Kısım

SOLUNUM HASTALIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Çeviren : **Prof. Dr. Selâhattin AKKAYNAK**

Onuncu Bölüm

Klinik Değerlendirme	229
Anemnez Alma	229
Hastanın Muayenesi	238

Bebek ve Çocuğun Muayenesi	266
Genel Muayenenin Diğer Önemli Yönleri	270
Özet	272

Onbirinci Bölüm

<i>Radyolojik Değerlendirme</i>	277
Normal Göğüsün Radyolojik Görünümü	277
Göğüs Radyogramlarının İncelenmesi	285
Yardımcı Radyolojik Teknikler	286
Özet	292

Onikinci Bölüm

<i>Laboratuvar Değerlendirmesi</i>	293
Anormal Sekresyonlar	293
Bakteriyolojik Teşhis	300
Histolojik Teşhis	305
Teşhiste Deri Testleri	307
Biyokimyasal İncelemeler	311
Hematoloji	314
İdrar	315
Elektrokardiyografi	316

Dördüncü Kısım

SOLUNUM HASTALIĞININ ÖRNEKLERİ

Çeviren : **Prof. Dr. Selâhattin AKKAYNAK**

Onüçüncü Bölüm

<i>Hava Yolu Obstrüksiyonu</i>	319
Bronş Obstrüksiyonunun Genel Özellikleri	319
Hava Yollarında Obstrüksiyonun Egemen Olduğu Hastalıklar	327
Akut Hava Yolu Obstrüksiyonu	327
Yabancı Cisim İnhalasyonu	327

Krup (Group)	328
Akut Bronşit	329
Bronşiolit	329
Kronik Bronşit	331
Amfizem	336
Bronşektazi	343
Astma	347
Kistik Fibrozis	352

Ondördüncü Bölüm

<i>Restriktif Akciğer Parankim Hastalığı</i>	357
Akciğer Konsolidasyonu	357
Akciğer Absesi ve Kavite Oluşumu	368
Akciğer Kistleri	372
Akciğer Fibrozisi	377
Hiyalin Membran Hastalığı	380

Onbeşinci Bölüm

<i>Akciğer (Pulmoner) Damar Hastalığı</i>	387
Pulmoner Dolaşım	387
Bronş Dolaşımı	390
Bronkopulmoner Anastomozlar	390
Pulmoner Hipertansiyon	392
Pulmoner Embolizm ve İnfarktüs	396
Pulmoner Arteriyovenöz Anevrizma	404
Pulmoner Ödem	407

Onaltıncı Bölüm

<i>Plevra Hastalığı</i>	413
Anatomi	413
Plevrada Sıvı Toplanması	414
Pnömotoraks	422

Onyedinci Bölüm

<i>Göğüs Duvarı ve Diyafragma Hastalıkları</i>	430
Deri ve Deri Altı Dokuları	430
Aşırı Şişmanlık (Obesite)	431

Göğüs Kemik Yapısının Deformiteleri	434
Göğüs Travması	439
Solunum Kasları	442

Beşinci Kısım

SOLUNUM YETMEZLİĞİ VE TEDAVİSİ

Çeviren : **Prof. Dr. İlhan VİDİNEL**

Onsekizinci Bölüm

<i>Solunum Yetmezliği</i>	449
Solunum Yetmezliğinin Fizyopatolojisi	449
Kalp Yetmezliği	453
Solunum Yetmezliğinin Belirtileri	455
Solunum Yetmezliğinin Tanınması	456
Solunum Yetmezliğinin Tanısı	459
Özet	460

Ondokuzuncu Bölüm

<i>Kronik Solunum Yetmezliğinin Tedavisi</i>	461
Solunum İşinin Azaltılması İçin Uygulanan Metodlar ...	462
Alveol Ventilasyonunu Arttırıcı Metodlar	467
Eksersiz Toleransını Arttırıcı Metodlar	469
Akut Nüksleri Önleyici Metodlar	469

Yirminci Bölüm

<i>Akut Solunum Yetmezliğinin Tedavisi</i>	472
Oksijenlenme	472
Solunum İşinin Azaltılması	475
Yeterli Alveol Ventilasyonunun Sağlanması	478
Akut Solunum Yetmezliği İçindeki Hastanın İzlenmesi	485
Yoğun - Bakım Ünitesi	490

GİRİŞ

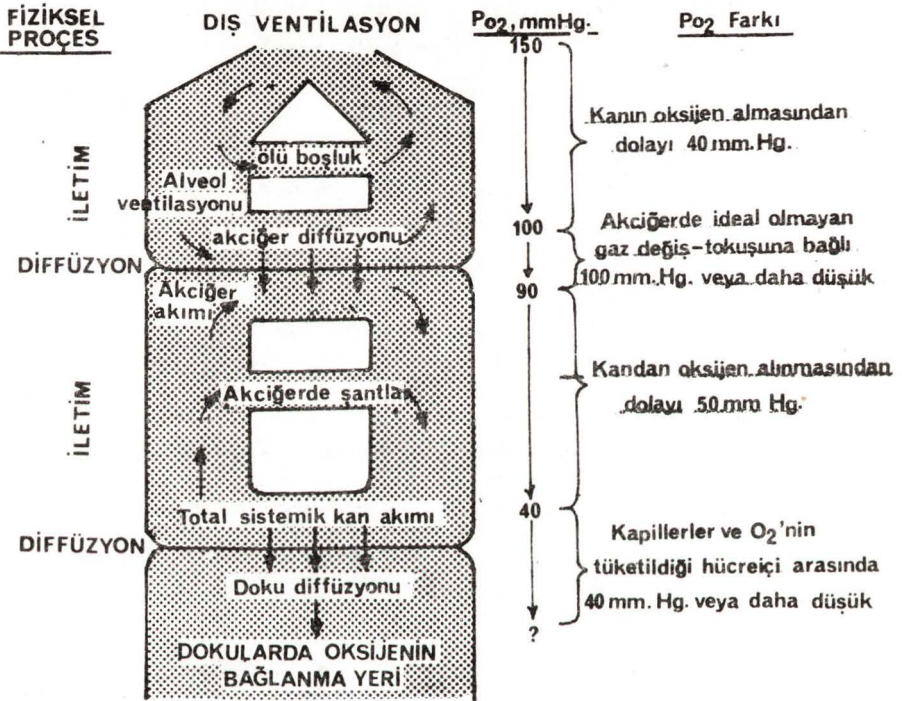
Solunum sisteminin temel fonksiyonları, vücut hücrelerine oksijen götürmek ve karbondioksidi onlardan uzaklaştırmaktır. Gazların diffüzyonla gerçek hareketi iki yerde olur - akciğerlerde ve dokularda. Memelilerde, vücutla çevresi arasındaki oksijen ve karbondioksit alış - veriş, sadece basit diffüzyonla yaşamı sürdürmeye yeterli hızda değildir; bu nedenle, oksijen ve karbondioksidi bir taraftan atmosfer ve akciğerler arasında, diğer taraftan akciğerlerle dokular arasında iletecek bir gaz taşıma sistemine gerek vardır. Bu taşıma sistemi şekil 1 de şematik olarak gösterilmiştir.

Gazların taşınması veya iletimi, akciğerlerle dokular arasında (Dolaşım) ve akciğerlerle çevre arasında (Ventilasyon) dir. Diffüzyonun pasif olmasına karşılık ventilasyon ve dolaşımda gaz veya kan akımını sürdürebilmek için gerekli mekânîk enerjinin üretilmesi bakımından kalb ve solunum kaslarının aktif iş yapmaları zorunludur. Bu enerji, kas aktivitesi sonucu olduğundan kalb ve solunum kaslarının aktivitelerini etkilemek suretiyle iletimi düzenlemek mümkündür.

Dokularda oksijen, kandan hücre içindeki bağlanma yerlerine ve karbondioksit, hücrelerden kana diffüzyonla geçerler. Dokularda oksijeni alan ve karbondioksit eklenerek akciğerlere ulaşan kanda, oksijenin parsiyel basıncı (P_{O_2}) düşük ve karbondioksitin parsiyel basıncı (P_{CO_2}) yüksektir. Akciğerlere gelen bu kan, akciğer kapillerleri duvarları boyunca alveollerdeki gazla karşılaşır.

Solunum kaslarının kontraksiyonu ile taze hava alveollere ulaşır ve alveol havasında P_{O_2} yükselir, P_{CO_2} düşer. Alveol havasında ve akciğer kapillerlerinde dolaşan kanda (Perfüzyon) oksijen ve karbondioksit parsiyel basınçlarının farklılığı nedeni ile oksijen kana ve karbondioksit alveollere diffüzyonla geçerler. Oksijenin akciğerlerden kana diffüzyonu ile alveol P_{O_2} si azalır ve karbondioksitin kandan alveollere diffüzyonu sonucu alveol P_{CO_2} si artar.

Solunum kaslarının gevşemesi ile ekspirasyon başlar ve oksijeni tüketilmiş, karbondioksitten zenginleşmiş alveol gazı hava yollarından dış-



ŞEKİL 1. Atmosferle akciğerler ve akciğerlerle dokular arasında gaz taşıma sistemi, ve taşıma sistemi boyunca oksijen parsiyel basıncında düşme.

şarı atılır. Birbirini izleyen her inspirasyonla alveol gazı yeniden tazelenir. Vücudun aktivitesine bağlı olarak bu siklus, dakikada 10 - 50 kez tekrarlanır.

Hastalığın neden olduğu fonksiyon bozukluklarını ve tedavinin temelini oluşturan fonksiyonel müdahalenin tartışılabileceği bir ortamın hazırlanabilmesi için solunum olayında yer alan süreçler (Proçesler), ilerideki sayfalarda oldukça ayrıntılı olarak tanımlanacaktır.

Birinci Kısım

TEMEL BİLGİLER

SOLUNUM POMPASI

AKCİĞER DOLAŞIMI

GAZ VE KAN ARASINDA OKSİJEN VE
KARBONDİOKSİT DEĞİŞİMİ

SOLUNUM KONTROLÜ

ZOR ALTINDA SOLUNUM

YENİ DOĞMUŞ BEBEKLERLE İLGİLİ ÖZEL
DURUMLAR

AKCİĞER FİZYOLOJİSİNİN KLİNİK PULMONER
FONKSİYON TESTLERİNE UYGULANMASI

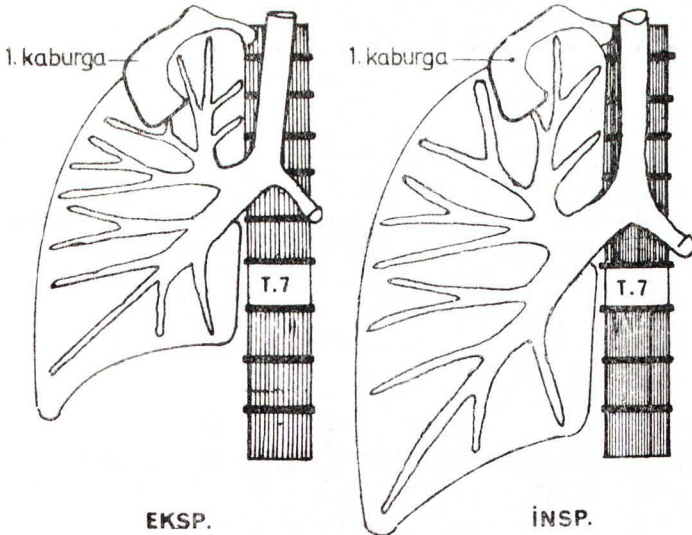
SOLUNUM SİSTEMİNİN KORUNMA
MEKANİZMALARI

Solunum Pompası

İnspirasyon kaslarının kontraksiyonu ile göğüs boşluğunun volümü artar, akciğerlere hava girer, trakea ve bronşlar gerilir (Şekil 2). İnspirasyonda trakeo-bronşial ağacın bütün bölümleri genişlemektedir. Bununla beraber ekspansiyon relatif olarak en fazla distal bölümlerdedir. Radyoskopik muayenede her iki hilus, inspirasyonda trakeanın uzamasının sonucu olarak aşağı doğru iner.

Radyo-opak maddeler kullanılarak yapılan skopik incelemelerde, bronşların inspirasyonda uzayıp genişledikleri, ekspiryumda ise eski çap ve boylarına döndükleri görülür.

Bronşlar dallanarak önce terminal bronşiolle, daha sonra da çepelerinde alveoller bulunan solunumsal bronşiolle ayrılırlar. Solunumsal bronşiolle, duktus alveolarislerde sonlanmakta, bunlar ise sakkulus alveolarisleri meydana getirmektedirler. Sakkuluslar her biri 55-65 mikron



ŞEKİL 2. Solunumla trakeo-bronşial ağacın boy ve eninde meydana gelen değişiklikler.

çapında olan bir grup alveolden meydana gelmiştir. İnsan akciğerlerinde 70 - 100 metrekairelik bir alana sahip üç ilâ dört milyar alveol bulunduğu tahmin ediliyor. İspiryumda duktus alveolarisler uzayıp genişler ve sakulus alveolaris'lere açılan uçlarının çapı artar.

DESTEK YAPILAR - TORAKS KAFESİ

İnsan toraksı, içinde bulunan hayatsal organları korumaya yeterli rijidite ile beraber solunum siklusu esnasında körük gibi çalışmasını sağlayacak esnekliğe sahiptir. Rijiditenin sebebi kostaların kemik bölümleridir. Her kostanın önde sternum veya yedinci kostaya bağlanan bir kartilajla sonlanması ve vertebral ve sternal uçların her ikisinde de oynak eklemler bulunması esnekliğin nedenidir.

İlk yedi kosta sternuma bağlıdır. Daha sonraki üç kostanın kırkırdak bölümleri yedinci kosta kırkırdak ile bitişir. Geri kalan iki kosta, diğer isimleri ile «serbest kostalar», sternuma veya diğer kostalara bağlı değildir.

Kostalar solunum kasları gevşek halde bulunduğu zaman bile elastik bir gerginliğe maruzdurlar ve sternumun pozisyonunu kostaların ön uçlarına olan bağlılığı tayin eder. Esnekliğin diğer bir belirtisi hangi yönde bastırılırsa bastırılırsın toraks kafesinin kuvvet kaldırıldığında yine eski durumuna dönüşüdür.

İnspirasyonla göğüs genişler. Akciğer volümündeki bu artma normalde kendini üç boyutta belli eder. Bunlar antero-posterior, tranvers ve longitudinal boyutlardır ve bu üç boyutlu volüm artışının sebebi inspiyumda skalen ve interkostal kasların kontraksiyonu ile kostaların yukarı doğru kalkması ve diyafragmanın aşağı doğru inmesidir.

Göğsün muhtelif bölümlerinin hareket derece ve süresi o bölgedeki kostaların şekli ile ilgilidir.

KUVVET KAYNAKLARI - SOLUNUM KASLARI

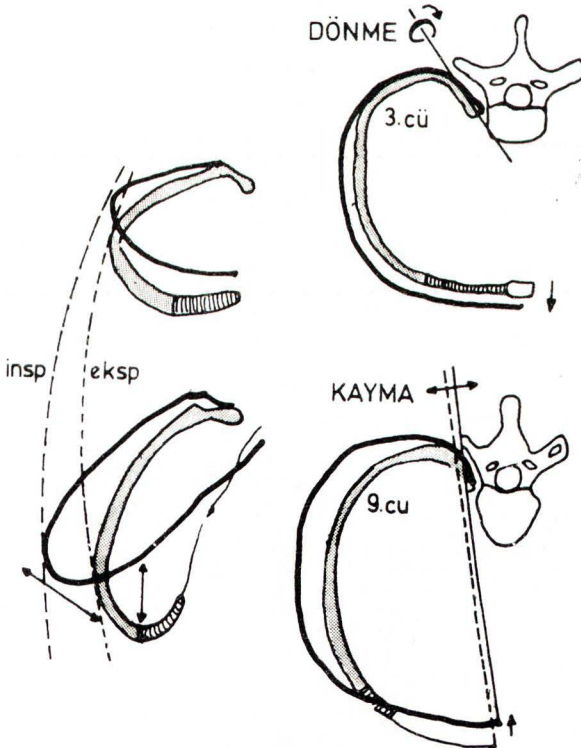
SKALEN KASLAR

Bir uçları ile boyun vertebralarının transvers çıkıntılarına yapışan skalen kaslar inspiiryonda kasıldıkları zaman birinci kostanın ön ucunu ve manubrium sterniyi yukarı doğru kaldırır. Birinci kostanın yüksel-

mesi sadece toraks üst deliğinin antero - posterior çapını arttırmakla kalmaz; göğüs kafesinin üst bölümünü sabitleştirerek interkostal kasların kontraksiyonu ile diğer kostaların yükselmesini de sağlar.

İTERKOSTAL KASLAR

Birinciden altıncıya kadar olan kostalar birbirlerine interkostal kaslar aracılığı ile bağlantılıdır. Bu kasların lifleri aşağı ve öne doğru seyreder. Birinci kosta skalen kaslarla sabit bir halde tutulduğundan interkostal kasların kontraksiyonu geri kalan beş kostanın yukarı ve öne doğru hareketini ortaya çıkarır. Akciğerlerin üst loblarını saran ilk dört kostanın lateral yöndeki hareketi çok sınırlıdır ve toraks kafesinin bu bölümü daha ziyade antero-posterior yönde genişler (Şekil 3, üçüncü kosta).



Şekil 3. İspirasyon ve ekspirasyon esnasında üst ve alt bölümlere ait birer kostanın ön - arka ve üstten görünümü.

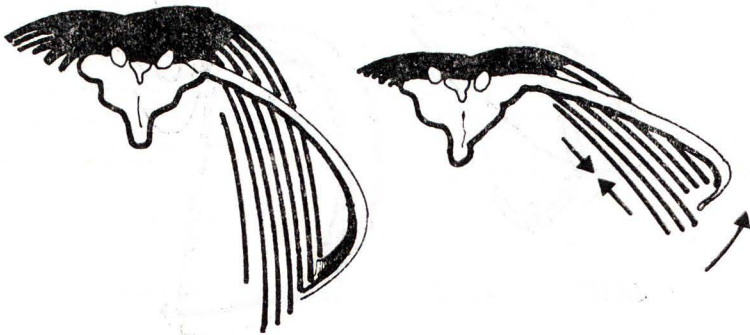
Sağ akciğerin orta lobu ve sol akciğerin lingula segmentinin yüzeyinde yer almış bulunan beşinci ve altıncı kostalar daha geniş bir kavise sa-

hip, olmaları ile ilk dört kostadan ayrılırlar. Bu sebeple beşinci ve altıncı kostaların inspirasyon fazında yükselmesi toraksın bu bölümünü hem antero - posterior hem de transvers yönlerde genişletir.

Akciğerlerin alt loblarını örten 7, 8, 9 ve 10 uncu kostalar ise diğerlerinden şekil ve hareket yönü bakımından farklıdır. Bu dört kostanın ön uçları arka uçları ile hemen hemen aynı seviyede bulunur. Buna ilâve olarak daha keskin bir kavisleri vardır. Bu kostaların inspirasyon hareketi, toraks kafesinin özellikle transvers çapını genişletmektedir. Antero-posterior çap ise hafifçe daralmaktadır (Şekil 3, dokuzuncu kosta).

D İ Y A F R A G M A

Inspirasyonun esas kası diyafragmadır. Bu kasın kontraksiyonu toraks kafesini sadece vertikal yönde genişletmekle kalmaz, aşağı toraks kafesinin transvers çapını da artırır. Transvers çaptaki bu genişlemenin sebebi diyafragma kas liflerinin kostalara yapıştıkları bölgelerde vertikal bir yönde bulunmalarıdır. Diyafragma normal olarak kubbe şeklinde bulunduğundan bu liflerin kontraksiyonu toraksın alt bölümündeki kostaları yukarı ve lateral yöne çeker (Şekil 4). Diğer taraftan diyafragmanın düzleştiği ve kubbe şeklini kaybettiği durumlarda bu etki kalkar. Şiddetli hava yolu obstrüksiyonunda ortaya çıkan bu gibi durumlarda diyafragmanın kontraksiyonu toraksın uzunlamasına çapını pek az arttırabildiği gibi transvers çapını da arttıracığı yerde daraltır.



EKSPİRASYON

İNSPİRASYON

ŞEKİL 4. Kubbe şeklinde oluşu nedeniyle inspirasyonda diyafragmanın kasılması kostaları yukarı doğru kaldırır ve buna bağlı olarak göğsün transvers çapı genişler.

Diyafragma normal solunumdaki bu fonksiyonundan başka öksürük, aksırık refleksleri ve burun çekmede primer role sahiptir. Bunlara ilâve olarak karın kasları ile beraber diyafragmanın kontraksiyonu intra-abdominal basıncı artırır. Böylelikle karından venöz kan dönüşü artar, defekasyon, kusma ve doğum kolaylaşır.

İnterkostal kaslar sinirlerini medülla spinalisin kendi seviyelerine uyan torasik segmentlerinden alırlar. Diyafragma ise frenik sinir yoluyla 3, 4 ve 5 inci servikal segmentlerden lifler almaktadır. Böylelikle diyafragma, interkostal kasların üst torasik bölgedeki bir lezyon veya spinal anestezi uygulanmasıyla felce uğradığı durumlarda fonksiyonuna devam eder. Akciğerlerde hastalık bulunmadığı ve interkostal kasların normal olarak çalıştığı hallerde diyafragmanın her iki yaprağının felci herhangi bir belirtiye sebep olmayabilir. Bununla beraber diyafragma paralizisi herhangi bir akciğer hastalığı ile beraber bulunmakta ise solunumu büyük ölçüde güçleştirir.

KARIN DUVARI KASLARI

İstirahat esnasındaki solunumda karın boşluğu basıncı inspirasyonda diyafragmanın aşağı doğru inmesi ile yükselir ve ekspirasyonun başında düşer. Bu sebeple karın duvarının üst bölümü inspirasyonda dışarı doğru itilir, ekspirasyonda ise içeriye çekilir. Karın duvarı kasları (eksternal oblik, internal oblik, transversus abdominis ve rektus abdominis kasları)nın hepsi alt sekiz kosta veya kosta kırıldıklarının dış yüzeylerinden orijin almaktadır. Normalde bu kaslar solunuma aktif olarak katılmazlar. Bununla beraber istemli olarak yapılan bir maksimum ekspirasyonda kasılarak toraks kafesinin alt bölümündeki kostaları içeri doğru bastırırlar. Bu kasların öksürük ve aksırık esnasındaki kontraksiyonları karın duvarının rijiditesini artırarak toraks içi basıncın yüksek seviyelere ulaşmasına yardım eder.

SEKONDER SOLUNUM KASLARI

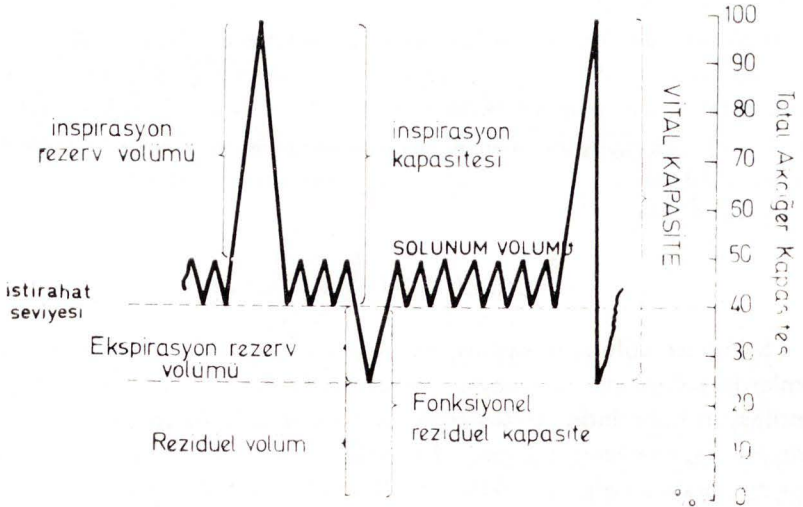
Sekonder solunum kasları, kostalara yapıştıkları halde olağan durumlarda solunuma katılmayan kaslardır. Bununla beraber aşırı hiper-ventilasyon hallerinde bu kaslar da solunuma yardım ederler. Normal bir kimsenin aşırı ekzersiz yaptığı hallerde veya kalp ve solunum hastalıklarında görülen nefes darlıklarında bu kasların solunuma yardımı bahis konusudur. Sekonder kasların solunuma yardım ettiği hallerde trapezius

kasının kontraksiyonu omuz başını sabitleştirir ve pektoral kasların toraksın üst bölümündeki kostaları yukarı doğru kaldırmasını sağlar.

ÖLÇÜMLER - AKCİĞER VOLÜMLERİ

Normal bir ekspirasyonun sonunda kaslar gevşemiş bulunur ve göğüs kafesinin bu durumuna **istirahat seviyesi** veya **orta durum** denir. İstirahat seviyesini, akciğerlerin elastik kuvvetleriyle göğüs duvarının elastik kuvvetleri arasındaki denge tayin eder. Akciğerlerin elastik kuvvetleri akciğer volümünü azaltmağa, göğüs duvarının elastik kuvvetleri ise artırmaya yönelmiştir. Arka arkaya yapılan maksimal inspirasyon ve ekspirasyon hareketlerinden sonra akciğerler yine eski istirahat seviyelerine dönerler. Bununla beraber bu denge volümü sabit değildir ve çeşitli durumlardan etkilenebilir. Örneğin; akciğerler esnekliklerini kaybettikleri veya ekspirasyon akımına karşı bir darlık meydana geldiği zaman istirahat seviyesi yükselir ve inspirasyon yönüne doğru bir kayma gösterir. Bu durum amfizem için karakteristiktir. İstirahat seviyesi, fibrosiste olduğu gibi akciğerlerin sertleştiği hallerde veya yatar durumda ekspirasyon yönünde bir kayma gösterir.

Solunum kaslarının etkisi ile akciğer volümlerinde meydana gelen değişiklikler yazıcı bir spirometre ile incelenebilir. Akciğer volümleri değişik bölümlerden meydana gelmiştir. Şekil 5 total akciğer kapasitesinin



alt bölümlerinin yaklaşık oranlarını göstermektedir. Bu bölümlerin salt değerleri yaşa, cinsiyete ve vücut boyutlarına bağlı olduğundan normal şahıslarda dahi oldukça farklıdır. Bununla beraber değişik sağlam kişilerde akciğer volümü bölümlerinin total akciğer kapasitesine oranı belirli bir eşitlik göstermektedir. İstirahat seviyesi veya fonksiyonel rezidüel kapasite total akciğer kapasitesinin % 40 ını, vital kapasite % 70-75 ini, rezidüel volüm ise aşağı yukarı % 25-30 unu teşkil eder. Bu prensip aynı yaşta fakat değişik irilikte iki erkekten elde edilmiş değerlerin karşılaştırıldığı Tablo 1 de açıklanmaktadır.

TABLO 1

EŞİT YAŞ FAKAT FARKLI İRİLİKTEKİ İKİ ERKEKTE
AKCİĞER VOLÜMLERİ

Akciğer volümleri	Boy 180 cm.		Boy 150 cm.	
	ml.	% TLC.	ml.	% TLC.
Total akciğer kapasitesi	7790	100	4680	100
Vital kapasite	6030	77	3280	70
İnspirasyon kapasitesi	4100	53	2555	51
Fonksiyonel rezidüel kapasite	3690	47	2115	49
Rezidüel volüm	1760	23	1400	30
Ekspirasyon rezerv volümü	1930	24	715	19

Total akciğer kapasitesi (Total Lung Capacity, TLC). Maksimum bir inspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan bütün havadır. **Vital kapasite** (VC) maksimum bir inspirasyondan sonra ekspirasyonla dışarıya atılabilen maksimum hava miktarına verilen isimdir. Bunun salt değeri akciğer ve toraks duvarının elastik direnci ve solunum kaslarının kuvveti ile sınırlanmıştır.

Bundan sonra bahsedeceğimiz akciğer volümleri toraksın normal ekspirasyon sonu pozisyonuna veya istirahat seviyesine göre tarif edilirler. **Solunum volümü** (Tidal Volume, V_T) inspirasyonla alınan veya ekspirasyonla çıkarılan havanın volümüdür. Normal şahıslarda ve istirahat halinde genellikle 500 ml. olduğu bildirilir. Bununla beraber kesin miktarı bir şahıstan diğerine değiştiği gibi kişinin o andaki aktivite derecesine de bağlıdır. Solunum volümünün dakikadaki solunum sayısı ile çarpılmasıyla **dakika ventilasyonu** hesaplanır.

İnspirasyon kapasitesi (Inspiratory Capacity, IC). İstirahat seviyesinde iken inspirasyonla alınabilen havanın maksimum miktarıdır. Ortalama olarak total akciğer kapasitesinin % 60 ıdır. Bu volüm içinde solunum volümü de bulunur. **İnspirasyon rezerv volümü** (Inspiratory Reserve Volume, IRV) solunum volümünden sonra alınabilen maksimum hava miktarıdır.

Fonksiyonel rezidüel kapasite (Functional Residual Capacity, FRC). Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır. Normal olarak total akciğer kapasitesinin % 40 ı kadardır. Fakat bu miktar da şahıstan şahısa değişiklik göstermektedir. Yatar durumda veya akciğerlerin sertleştiği hallerde azalmış, akciğerlerin esnekliğini kaybettiği veya ekspirasyon akımına karşı bir direnç bulunduğu ise artmıştır.

Fonksiyonel rezidüel kapasitenin iki bölümü vardır. Bunlar ekspirasyon rezerv volümü ve rezidüel volümdür. **Ekspirasyon rezerv volümü** (Expiratory Reserve Volume, ERV) istirahat seviyesinde bulunan bir şahsın ekspirasyonla çıkarabileceği maksimum hava miktarıdır. Ekspirasyon rezerv volümü çeşitli faktörler tarafından sınırlanır. Bunlar ekspirasyon esnasında diyafragmanın yükselme derecesi, ekspirasyon kaslarının kuvveti, göğüs duvarının volüm azalmasına karşı gösterdiği direnç ve zorlu bir ekspirasyon esnasında küçük hava yollarının kapanma eğilimidir.

Rezidüel volüm (Residual Volume, RV). Maksimum bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır. Rezidüel volüm, basit bir yazıcı spirometre ile ölçülemez. Bu volümü dilüsyon metodlarını kullanan özel aygıtlarla veya vücut pletismografı ile ölçebiliriz. Rezidüel volüm ortalama olarak total akciğer kapasitesinin % 25 idir. Rezidüel volümün total akciğer kapasitesine oranı akciğerlerin elastik geri dönüş kuvvetlerinin azaldığı hallerde veya ekspirasyon akımına karşı bir darlık bulunduğu durumlarda % 30 un üstüne çıkar.

SOLUNUMLA İLGİLİ KUVVET ve DİRENÇLER

Akciğerler visseral plevra ismi verilen ve göğüs duvarı iç yüzeyinde pariyetal plevra halinde devam eden bir seröz zar ile sarılıdır. Bu iki plevra yüzeyini çok ince bir sıvı tabakası birbirinden ayırır. Pariyetal ve visseral plevra yaprakları arasına ince bir kanül konur ve az miktarda hava verilecek olursa, plevra boşluğuna akciğerler ve göğüs duvarı tarafından uygulanan kuvvetleri yansıtan bir basınç ölçümü yapmak mümkün

olur. Bu basınç, intraplevral basınç, plevra basıncı veya intratorasik basınç olarak isimlendirilmektedir. Göğüs duvarını akciğerlerden veya akciğerleri göğüs duvarından ayırmaya yönelmiş herhangi bir kuvvet plevra boşluğunda negatif veya sub-atmosferik bir basınç olarak kaydedilir.

Fetüs akciğerinde hava bulunmaz. Bununla beraber akciğerler toraks boşluğunu tam olarak doldurmaktadır. Doğumdan hemen sonra ortaya çıkan ilk inspirasyon hareketinde solunum kasları kuvvetle kontraksiyon yapar ve göğüs duvarını genişletmeye çalışır. Bu kuvvet plevra boşluğu sıvısı yolu ile akciğer yüzeyine intikal eder ve böylelikle atmosfer basıncının 80 cm. H₂O altına inebilen negatif bir plevra basıncı ortaya çıkar. Akciğerlerin iç yüzeyinde, yani hava yollarındaki basınç atmosfer basıncına eşit olduğundan (760 mm. Hg veya 980 cm. H₂O) dışarı doğru etki yapan 80 cm. H₂O luk kuvvet akciğerleri şişirir ve hava ile doldurur.

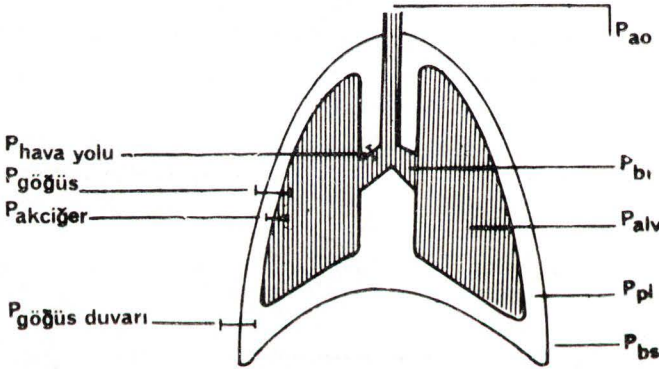
İlk inspirasyondan sonraki ekspirasyonda akciğerler tam olarak sönmeler ve ekspirasyon sonunda bir miktar hava içeride kalır (fonksiyonel rezidüel kapasite). Böylelikle doğumdan hemen sonra alınan ilk nefesten ölüm anındaki son nefese kadar akciğerler hiçbir zaman havasız kalmazlar. Akciğerlerin ekspirasyon sonunda tamamiyle sönmemelerinin sebebi elastik geri dönüş enerjilerinin ekspirasyon sonunda bitmiş oluşundan değil, fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde akciğerlerin kollapsa olan eğilimlerinin toraks duvarının çekimi tarafından karşılanmasındandır. Örneğin, fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde plevra boşluğuna bir delik açılacak ve bu boşluğun atmosferle serbestçe iştiraki sağlanacak olursa akciğer daha fazla kollabe olur ve toraks kafesi genişler. Fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde akciğerler ve göğüs duvarının karşılıklı etkileri nedeniyle, akciğerlerin kollapsa olan eğilimi göğüs duvarının genişlemeye olan eğilimi ile denge halindedir.

AKCIĞER VE GÖĞÜS DUVARI ARASINDAKİ KUVVETLERİN DENGESİ

Ekspirasyon sonunda hava akımı olmadığı ve hava yolları aracılığı ile akciğer içindeki gaz atmosfere açık bir halde bulunduğu için, bronş alveol ve vücut yüzeyi havalarının basıncı atmosfer basıncına eşittir. Akciğerleri göğüs duvarından ayırmaya çalışan retraksiyon kuvvetleri göğüs duvarının daha fazla açılma eğilimi ile karşı karşıyadır ve bu sebeple bu kuvvetler negatif bir plevra basıncı olarak kaydedilir. Akciğerlerin iç ve dış yüzleri arasındaki basınç farkı bu organları şişirme veya söndürmeye yönelmiş net kuvvetin ölçüsüdür. Bu basınca çok defa **transpulmoner basınç** denilmekte ve Şekil 6 da $P_{alv} - P_{pl}$ olarak gösterilmektedir. Vü-

cut yüzeyi basıncı ile plevra basıncı arasındaki fark ise göğüs duvarının genişleme ve daralma hareketini meydana getiren net kuvveti aksettirecektir ve $P_{pl} - P_{bs}$ olarak gösterilecektir.

Akciğerler ve göğüs duvarının hareketsiz hale geldiği normal bir ekspirasyon sonunda akciğeri etkileyen net kuvvetlerin, göğüs duvarına etki yapan ters yönde ve eşit değerde kuvvetlerle denge halinde bulunması gerekmektedir. Bu durum şöylece belirlenebilir.



ŞEKİL 6. Solunum basınçları :

P_{ao} = Hava yolu dış deliğindeki basınç (genellikle atmosfer basıncı)

P_{br} = Bronşlar içindeki basınç

P_{alv} = Terminal hava boşlukları basıncı (sinonimi : İntrapulmoner basınç)

P_{pl} = Plevra boşluğu basıncı (sinonimi : İntraplevral basınç, intratorasik basınç)

P_{bs} = Vücut yüzeyindeki basınç (genellikle atmosfer basıncı)

Göğüsteki transmurall basınçlar :

$P_{hava\ yolu} = P_{br} - P_{pl} =$ Hava yollarını genişleten veya daraltan basınçlar

$P_{göğüs} = P_{alv} - P_{bs} =$ Akciğerler ve göğüs duvarını beraberce şişiren veya söndüren basınçlar (transtorasik basınç)

$P_{akciğer} = P_{alv} - P_{pl} =$ Akciğerleri şişiren veya söndüren basınçlar (transpulmoner basınç) P_h (hareketin inspirasyon veya ekspirasyon oluşuna göre ayrıca işaret konacaktır.)

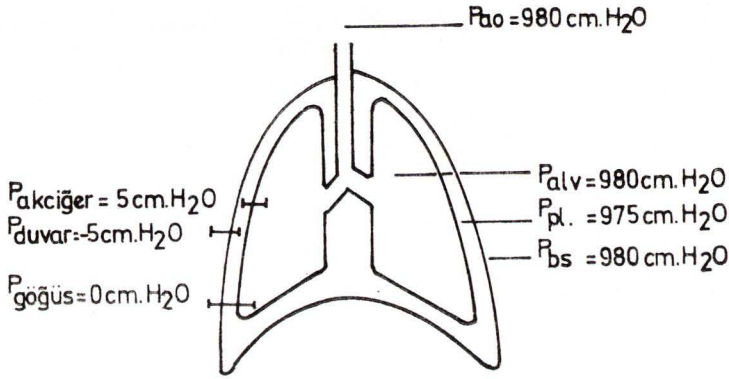
$P_{göğüs\ duvarı} = P_{pl} - P_{bs} =$ Göğüs duvarını genişleten veya daraltan basınçlar, hareketin inspirasyon veya ekspirasyon oluşuna göre ayrıca işaret konacaktır.)

Öyle ise;

$P_{akciğer} = P_{alv} - P_{pl} = 980 - 975 = 5 \text{ cm. H}_2\text{O}$

$P_{göğüs\ duvarı} = P_{pl} - P_{bs} = 975 - 980 = -5 \text{ cm. H}_2\text{O}$

$P_{göğüs} = P_{akciğer} + P_{göğüs\ duvarı} = 5 - 5 = 0$ (Şekil 7)



ŞEKİL 7. Normal ekspirasyon sonunda göğüste etki yapan kuvvetlerin dengesi (fonksiyonel rezidüel kapasite).

$$P_{\text{akciğer}} = P_{\text{göğüs duvarı}}$$

$$\text{veya } P_{\text{alv}} - P_{\text{pl}} = P_{\text{pl}} - P_{\text{bs}}$$

Solunum aygıtının bütününe etki yapan net kuvvet, diğer bir deyimle her iki akciğer ve göğüs duvarına beraberce uygulanmış olan kuvvet **transtorasik basınç** olarak isimlendirilir ve $P_{\text{göğüs}}$ sembolü ile gösterilir :

$$P_{\text{göğüs}} = P_{\text{akciğer}} + P_{\text{göğüs duvarı}} = P_{\text{alv}} - P_{\text{pl}} + P_{\text{pl}} - P_{\text{bs}}$$

Normal bir insanda ekspirasyon sonunda ortalama plevra basıncı atmosfer basıncından 5 cm H₂O kadar aşağıdadır (Örneğin 975 cm. H₂O)

PLEVRA BASINCINDAKİ BÖLGESEL DEĞİŞİKLİKLER

Göğsün her bölümünde plevra basıncının aynı olmadığını yapılan incelemeler açık bir şekilde ortaya koymuş bulunmaktadır. Plevra boşluğunun en tepe noktasında basınç en düşük seviyede bulunur ve aşağı doğru inildikçe artar. Böylelikle ayakta veya oturur durumlarda en düşük negatif basınçlar akciğerlerin apekslerinde bulunur. Basal (diyafragmatik) bölgelerde basınç negatif olmakla beraber en yüksek seviyesindedir. Sırt üstü yatar durumda ise en düşük basınç sternum kenarında, en yüksek basınç kolumna vertebralis bölgesindedir.

Plevra basıncındaki bu farkları meydana getiren faktörler çeşitlidir. Tepe bölgelerde, akciğerin göğüs duvarından uzaklaşma eğilimine yine aynı şekilde akciğeri göğüs duvarından uzağa doğru çekmeğe çalışan ak-

ciğerin kendi ağırlığı da katılmaktadır. Alt bölgelerde ise akciğerin göğüs duvarından uzaklaştırıcı retraktif kuvvetlerine plevra yüzeyini bu bölgede göğüs duvarına doğru iten akciğer ağırlığı tarafından karşı gelinmektedir. Öyle ise tepe bölgelerinde yer çekimi kuvvetleri (akciğerin ağırlığı) ve akciğerin retraksiyon kuvvetleri aynı yödedir ve böylelikle plevra basıncı yer çekimi kuvveti ile retraksiyon kuvvetlerinin ters yönlerde etki yaptığı alt bölümlere göre daha fazla negatiftir. Plevra basıncının bölgesel değişiklikleri akciğerler ve göğüs duvarı retraksiyon kuvvetlerinin bölgesel farklarından ve sırt üstü yatar vaziyette karın içi basıncından da etkilenir.

Plevra basıncının bölgesel değişiklikleri nedeniyle, fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde, akciğerin değişik bölgeleri farklı oranda şişkin bulunmaktadır. Bir ekspirasyon sonunda ve glottis açık olduğu zaman alveol basıncının akciğerin bütün bölgelerinde aynı ve atmosfer basıncına eşit olduğu hatırlanacak olursa transpulmoner basınç ($P_{alv} - P_{pl}$) veya akciğeri şişirmeye çalışan kuvvet üst bölümlerde alt bölümlere göre daha büyük olmalıdır. Öyle ise istirahat veya fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde hava boşluklarının, yani herbir alveolün volümü akciğerlerin tepe bölgelerinde alt bölgelerine göre daha fazladır.

Plevra basıncı, plevra boşluğunun değişik bölgelerinde farklı olduğuna göre tek bir ölçümün solunum dirençlerine karşı gelen genel basıncı ifade etmek yönünden yeterli olamayacağı açıktır. Bu sebeple ve plevra boşluğuna iğne sokulmasının sıkıntı ve muhtemel tehlikeleri göz önünde tutularak, plevra boşluğu basıncını gösterebilmek için özofagus içi basıncın solunum esnasındaki değişiklikleri ölçülmekte ve kullanılmaktadır. Özofagus ve plevra basınçları arasındaki ilişki her zaman sabit olmamakla ve bir şahıstan diğerine değişiklik göstermekle beraber, özofagus basıncı ölçümleri daha geniş bir alanın basıncını aksettirmesi nedeniyle akciğer yüzeyinde yapılacak ölçümlerden daha doğru sonuçlar vermektedir.

SOLUNUM SIKLUSU ESNASINDA UYGULANAN KUVVETLER

İnspirasyon esnasında solunum kaslarının kontraksiyonu, göğsü genişletmeye çalışan bazı kuvvetlerin göğüs duvarı üzerine uygulanması yol açar. Akciğerler göğüs duvarının dışı doğru hareketine karşı koyarlar ve bu direnç akciğerleri genişletebilmek için ne kadar kuvvet uygulanması gerektiğini tayin eder. Belirli bir hava volümünün girebilmesi için akciğerin direnci ne kadar büyükse, plevra basıncı da o derecede atmosfer basıncının altına inmelidir. Daha önce de işaret edildiği gibi plevra

yüzeyi ile alveol yüzeyi arasındaki basınç farkı akciğerleri genişletmeye çalışan kuvvette eşittir. Bu transpulmoner basınç, normal solunum esnasında olduğu gibi plevra basıncının alçaltılması, veya bazı artifisyel ventilasyon şekillerinde olduğu gibi alveol basıncının yükseltilmesi ile artırılabilir.

Bir solunum siklusu esnasında plevra basıncı ve alveol basınçları arasındaki ilişkiler 8 inci şekilde gösterilmiştir. Burada göğse giren ve çıkan havanın akımı ve solunum volümü değişiklikleri de yazdırılmış bulunmaktadır. İnspirasyon esnasında plevra basıncı daha fazla negatif olmaktadır. Bütün alveoller hava yolları ile serbestçe iştirak halinde bulunsaydı inspirasyona karşı gelen direncin sadece akciğerin elastik geri dönüşü olması gerekirdi ve plevra basıncı düştükçe alveol basıncında bir değişiklik meydana gelmemesi beklenirdi. Diğer taraftan alveoller hava yollarına tam kapalı olsalardı plevra basıncındaki değişikliklerin alveol basıncında aynı oranda değişikliğe sebep olması gerekirdi. Gerçekte, alveoller atmosferle iştirak halinde iseler de bu iştirak arka arkaya 23 defa dallanan bronşlar aracılığı ile olduğundan tam serbest bir şekilde değildir. İşte bu sebeple plevra basıncındaki değişikliklerin ancak bir bölümü negatif bir alveol basıncı halinde akciğerlere yansımaktadır. Sonuç olarak, hava yolu ağzında atmosferik olan basınç ile sub-atmosferik olan alveol basıncı arasında bir fark meydana gelmektedir. Bu fark itici bir basınç meydana getirerek havanın bronşlardan alveol içine doğru akmasına sebep olur. Hava, alveollere girerek basıncı hava yolu basıncına eşit hale getirdikten sonra bu itici kuvvet ortadan kalkar ve akım durur. Daha sonra solunum kasları gevşeyerek ekspirasyon başlar. Normal istirahat şartlarında ekspirasyon pasif bir olaydır ve şişme süresince akciğer içinde birikmiş bulunan elastik enerji tarafından meydana getirilir. Burada da hava yolları hava akımına karşı bir direnç göstereceklerinden alveol basıncı hava yolu ağzındaki basınca eşit kalamayacaktır. Akciğerin retraksiyon kuvvetleri alveol basıncının hava yolu ağzı basıncını geçmesine ve böylelikle ortaya çıkan itici kuvvetler akciğerlerden dışarı doğru bir hava akımına sebep olacaklardır. Bu hava akımı alveol basıncının yeniden hava yolu basıncına eşit hale gelişine kadar devam edecektir.

Solunum esnasında karşı gelinmesi gereken iki çeşit direnç vardır : Bunlar akciğerlerin elastik ve visköz özellikleri nedeniyle meydana getirdikleri direnç ile (basınç düşüşüyle kendini gösteren, $P_{alv} - P_{pl}$) hava yollarının içlerinden geçen gazın akımına karşı gösterdikleri dirençlerdir (alveoller ve hava yolu ağzındaki basınç düşüşüyle kendini gösteren

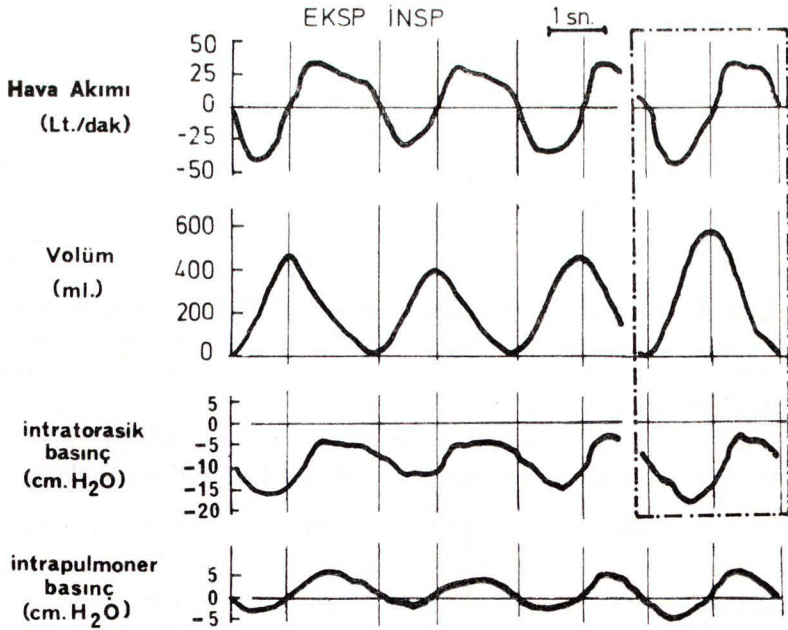
$P_{ao} - P_{alv}$). Şekil 6 ya bakacak olursak, inspirasyon ve ekspirasyon hareketleri esnasında plevra boşluğu ve hava yolu ağzı arasındaki total basınç farkı ($P_{ao} - P_{pl}$) iki komponentten meydana gelmektedir :

$$P_{ao} - P_{pl} = P_{gaz} \pm P_{akciğer} = (P_{ao} - P_{alv}) \pm (P_{alv} - P_{pl})$$

İnspirasyon ve ekspirasyonun sonunda, hava akımı durduğu zaman, hava yolu ağzındaki basınç alveol basıncına eşittir. Bu eşitlik şu şekilde gösterilebilir :

$$P_{ao} - P_{pl} = P_{alv} - P_{pl}$$

Akciğerlerin visköz direnci ve hava yolu dirençlerinin iki önemli özelliği vardır. Bunlardan birincisi, bu dirençlerin sadece akciğerin volüm değişikliği gösterdiği anlarda ortaya çıkışı, ikincisi ise bu dirençlere karşı gelen kuvvetin sürtünme sebebiyle ısı haline geçişidir. Elastik direnç, bu non - elastik dirençlerden (1) akciğerin volümüne bağlı olup, hava akımına bağlı olmayışı ve (2) elastik dirence karşı gelen kuvvetin akciğerin genişlemesi esnasında depo edilmesi ile ayrılır.



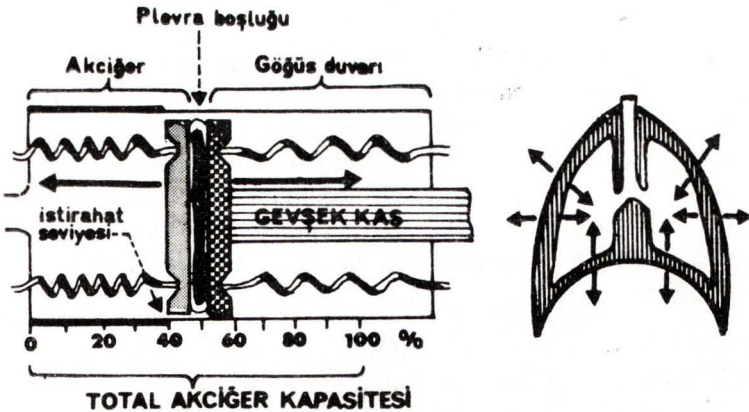
ŞEKİL 8. Solunum esnasında plevra basıncı (P_{pl}) ve alveol basıncı (P_{alv}) arasındaki ilişkiler.

Göğüs duvarı da genişlemeye karşı elastik ve non-elastik dirençler gösterir. Bu dirençler bir bölümü ile toraks kafesinin kendisi, bir bölümü ile ise solunum esnasında şekil veya yer değiştiren diğer yapılar tarafından ortaya çıkarılmaktadır. Bu yapılar karın duvarı veya karın boşluğu içindeki organ veya maddelerdir.

SOLUNUM AYGITININ ELASTİK DAVRANIŞI

Solunum esnasında akciğer ve göğüs duvarı dokularının ortaya çıkardığı elastik dirençleri anlayabilmek için en iyi bir yol akciğer - toraks sisteminin bir silindir içinde yerleşmiş iki ayrı bölümü olan bir piston şeklindeki düşünülmesidir (Şekil 9).

Pistonun birbiri üzerine oturan iki bölümünün karşılıklı yüzeyleri arasında lastik bir balon bulunmaktadır. Bu balonun iç yüzeyi plevra boşluğunu temsil eder. Pistonun iki bölümü ters yönde çekim yapan yaylara bağlanmıştır. Soldaki bölüme bağlı olan yaylar akciğerin elastik direncini, sağ taraftaki bölüme bağlı olan yaylar ise göğüs duvarının elastik direncini ifade ederler. Silindirin total kapasitesi 100 olarak gösterilmekte ve bu sayı total akciğer kapasitesinin % 100 ünü ifade etmektedir. Total akciğer kapasitesinin % 40 ı hizasında bulunan istirahat durumunda her iki taraftaki yayların uygulandığı kuvvetler birbirine eşittir. Bu durum akciğerlerin istirahat seviyesi veya orta pozisyonunun karşılığıdır ve akciğerler ve göğüs duvarı tarafından uygulanan elastik kuvvetler Şekil 9 da gösterilmiş olduğu gibi ters yönde fakat birbirine eşittir.



ŞEKİL 9. Mekanik modelde (sol) ve toraksta (sağ), «istirahat durumunda» akciğerlerin elastik kuvvetleri. Akciğer ve toraks duvarının elastik kuvvetleri zıt yönlerde fakat birbirine eşittir.

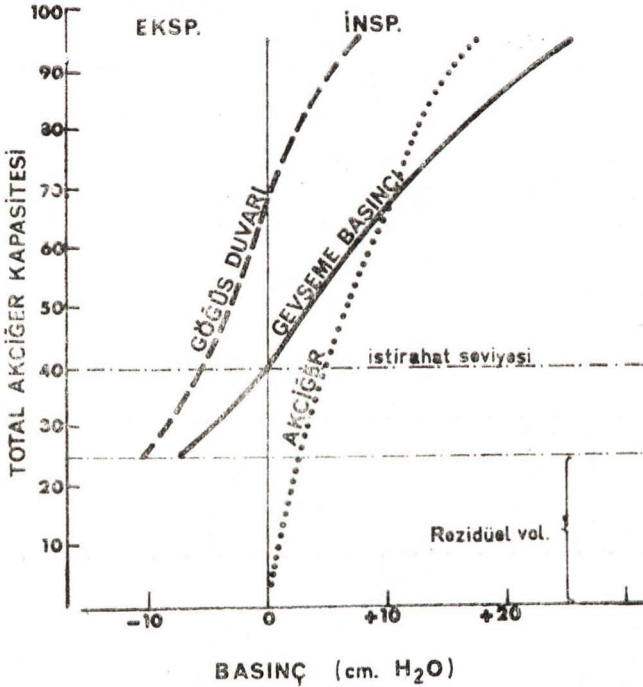
Solunum aygıtının elastik davranışı kuvvet deplasmanı özelliğine dayanmak suretiyle tanımlanabilir ve 3 boyutlu bir sistemde basınç ve volüm olarak ifade edilebilir. Göğsün volümünü değiştirip bu yeni volümü muhafaza edebilmek için gerekli olan basıncı kaydederek veya basıncı değiştirip bu basınç değişikliğinin meydana getirdiği volüm değişikliğini tespit ederek göğsün elastik özellikleri hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür. Her iki durumda da elastik davranış ancak basınç ve volüm değerlerinin hiçbir hava akımı bulunmadığı anlarda ölçülmesi ile tam doğru olarak ortaya çıkarılabilir.

Eğer bir şahıs akciğerlerini belirli bir seviyeye kadar şişirir, daha sonra hava yolları ağız hizasında kapatılır ve solunum kasları gevşek hale geçirilirse, göğsün içinde meydana çıkacak basınçlar o belirli akciğer volümünde etki göstermekte olan elastik kuvvetleri ifade eder. Bu durumda hava yolu obstrüksiyon yerinin hemen proksimalinde ölçülmüş bulunan basınç (P_{ao}) göğüs içinde denge halinde bulunan elastik kuvvetleri göstermektedir. Bu manevrayı akciğer gerginliğinin değişik seviyelerinde tekrarlayacak ve hava yolu basıncı ile (gevşeme basıncı) göğsün orta hizalarında ölçülecek plevra boşluğu basıncı değişikliklerini ölçecek olursak, bütün solunum aygıtının ve bu aygıtın değişik komponentlerinin basınç - volüm davranışını ifade etmek mümkün olacaktır.

Değişik akciğer volümlerinde ölçülen basınçlar Şekil 10 da gösterildiği gibi karşıtları olan volüm ile birlikte bir grafik kâğıdına yazılırsa solunum aygıtının değişik komponentlerinin basınç - volüm eğrisi elde edilmiş olur. Şekil 7 ve 9 da görmüş bulunduğumuz gibi fonksiyonel rezidüel kapasite veya total akciğer kapasitesinin % 40 ı seviyesinde akciğer ve göğüs duvarının elastik kuvvetleri birbirine eşit fakat zıt yöndedir. Öyle ise bu volümde gevşeme basıncı atmosfer basıncına eşittir, çünkü akciğer içindeki gaz volümü üzerinde kompresyon veya dekompresyon meydana getirebilecek bir etki mevcut değildir. Şimdi akciğerin diğer üç değişik volümündeki durumları gözden geçirelim : Bunlar total akciğer kapasitesinin % 100 ü, yaklaşık olarak % 67 si ve % 25 i seviyeleri olsun. Bu volümlerde elde edilen basınçlar Şekil 11 de gösterilmiştir.

Piston mümkün olduğu kadar dışarı çekildiği zaman akciğerin elastik kuvvetini temsil eden yaylar gerilmiş olacağı için pistonda geriye doğru dönme eğilimi görülecektir. Göğüs duvarının elastik kuvvetlerini temsil eden yaylar ise sıkıştırılmış bir durumda ve yeniden açılma gayretinde olacaklardır (Şekil 11, A). Bu durum akciğer volümünün total kapasitenin % 100 ünde bulunduğu bir maksimum inspirasyon haline kar-

şılıktır. Göğüs duvarının esnekliği ekspirasyon yönünde ufak bir kuvvet uygulamakta ve aynı yönde güçlü bir kuvvet uygulamakta olan akciğer esnekliğine yardım etmektedir. Böylelikle total akciğer kapasitesi volümünde her iki kuvvet birbirine eklenmekte ve yüksek bir gevşeme basıncı ortaya çıkarmaktadır ($P_{ao} = 1006 \text{ cm. H}_2\text{O}$).

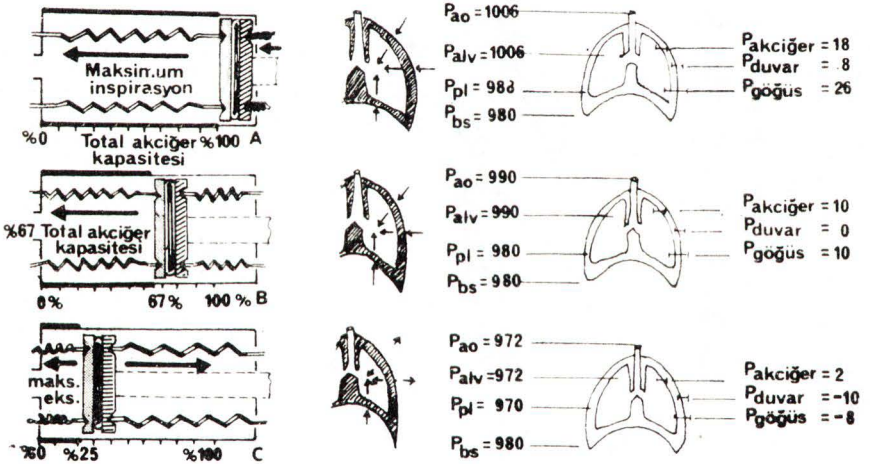


ŞEKİL 10. Gevşeme basıncı eğrisi. Herhangi bir akciğer volümünde basınç akciğer ve göğüs duvarının elastik kuvvetlerinin karşılıklı etkilerinin bir sonucudur. (Rahn, H., Otis, A.B., Chadwick, L. E., Fenn, W. O. : The pressure - volume diagram of the thorax and lung. Am. J. Physiol. 146 : 161, 1946. Müsaade alınarak basılmıştır).

Piston ilk pozisyonuna dönmeye bırakıldığında, yayın akciğer esnekliğini temsil eden gerginliği gitgide azalır (Şekil 11, B). Göğüs duvarını temsil eden yay ise baskı altından kalkar ve ne içe ne de dışa doğru bir elastik kuvvet uygulanmayan bir denge noktasına varılır.

Total akciğer kapasitesinin yaklaşık olarak % 67 sine uyan bir seviyeye gelindiğinde göğüs duvarı istirahat durumuna gelir ve ne içeriye ne de dışarıya doğru bir kuvvet uygular. Akciğer volümünün bu seviyesinde gevşeme basıncı sadece akciğerin büzülme (retraksiyon) kuvveti sebebiyle pozitiftir ($P_{ao} = 990 \text{ cm. H}_2\text{O}$).

Piston istirahat seviyesini geçecek şekilde itildiği takdirde akciğer esnekliğini temsil eden yay daha düşük bir büzülme kuvveti uygular, buna karşılık göğüs duvarını temsil eden yayların uyguladığı kuvvet artar. Buradaki durum ekspirasyon kaslarının kasıldığı hallere benzemektedir (Şekil 11, C). Maksimum ekspirasyon durumunda (rezidüel volüm veya total akciğer kapasitesinin % 25 i seviyesi), göğüs duvarının dışarı doğru etki yapan kuvvetleri (inspirasyon yönünde) akciğerin büzülme kuvvetlerini ve alveol basıncını geçer ve bu sebeple gevşeme basıncı atmosfer basıncının altına iner ($P_{ao} = 972 \text{ cm. H}_2\text{O}$).

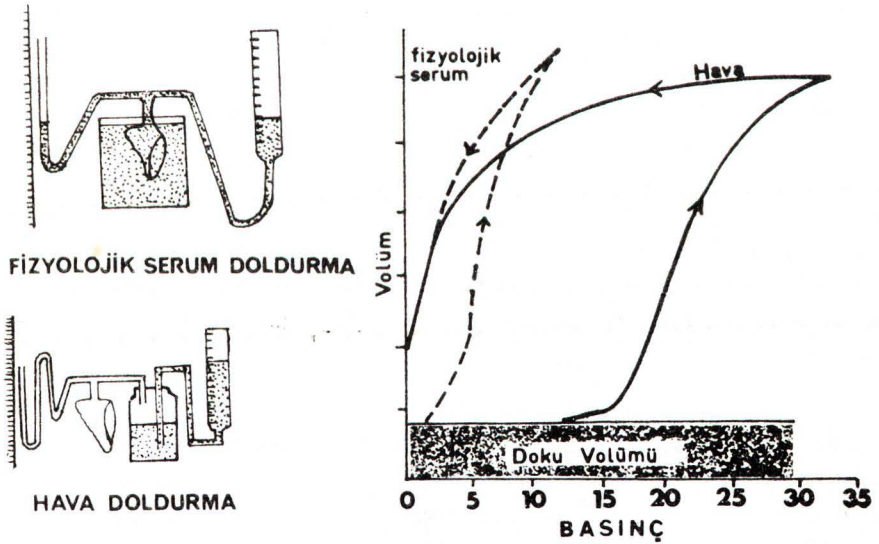


ŞEKİL 11. Akciğer ve göğüs duvarının elastik kuvvetleri. (A) maksimum inspirasyonda, (B) Total akciğer kapasitesinin yaklaşık olarak % 67 sinde, (C) maksimum ekspirasyonda. Bu durumlarda P_{ao} ya eşit olan gevşeme basıncı yüksek akciğer volümlerinde pozitif (atmosferik basınçtan yüksek) maksimum ekspirasyonda ise negatiftir.

AKCİĞERLERİN ELASTİK DAVRANIŞI

Yaşayan bir insanda akciğerleri tam olarak boşaltmak mümkün olmadığından akciğerlerin total basınç - volüm davranışını kaydedebilmek mümkün değildir. Bununla beraber operasyonla çıkarılmış akciğerlerin Şekil 12 de gösterildiği gibi incelenmesi önemli bilgi edinilmesini mümkün kılmıştır. Böyle bir akciğer tam olarak havasız hale getirildikten sonra şişirildiğinde, basıncın 15 - 20 cm. H_2O 'ya ulaşmadan önce şişmenin başladığı görülmektedir. Basıncın bu seviyenin üstüne çıkarılmasından sonra akciğer şişmeye başlamakta fakat bu şişme düzensiz bir şekilde olmaktadır.

Akciğerin bazı bölümleri sönük durumdayken gelişi güzel bazı bölümleri birdenbire şişmekte ve nihayet yaklaşık olarak 40 cm. H₂O basınca erişildiğinde akciğer tam şişkin hale gelmektedir. Akciğer etrafındaki basınç yeniden azaltıldığında ortaya çıkan sönme olayının basınç - volüm eğrisi, basınç uygulanması halindeki eğriden farklı olmaktadır. Akciğer düzgün bir şekilde sönmekte ve basınç sıfıra indiği zaman dahi hafifçe şişkin kalmaktadır. Şişme ve sönme eğrileri arasındaki bu farka ve akciğerin şiştikten sonra yeniden orijinal durumuna dönmemesi haline **hysteresis** denmektedir. Akciğerin bundan sonra tekrar edilen şişme ve söndürülmesi esnasında hysteresis çok daha düşük oranda bulunmakta ve ilk basınç - volüm eğrisinin sönme bölümünü yakından izlemektedir.



ŞEKİL 12. Operasyonla çıkarılmış havasız akciğerin hava ve fizyolojik serumla şişirilmesi hallerinde basınç - volüm ilişkileri. Fizyolojik serumla şişirilme halinde akciğer yine fizyolojik serum içine batırılmış ve böylelikle hidrostatik basıncın etkilerine karşı gelinmiştir. Hava ve fizyolojik serum eğrilerinin «sönme bölümleri» yüksek akciğer volümlerinde hava - doku temas yüzeyindeki yüzey gerilim sebebiyle farklı olmaktadır.

Akciğerler hava yerine fizyolojik serumla şişirildikleri vakit daha aşağı basınçlarda ekspansiyona uğrar, düzgün bir şekilde şişer ve tam dolmaları için daha alçak bir basınca ihtiyaç gösterirler. Bu şartlar altındaki boşalmada daha az hysteresis görülmektedir. Hava ve fizyolojik serum doldurulmasının arasındaki fark şişme esnasındaki hava - doku temas yüzeyinde bulunan yüzey gerilim kuvvetlerinin hava ile doldurmada çok da-

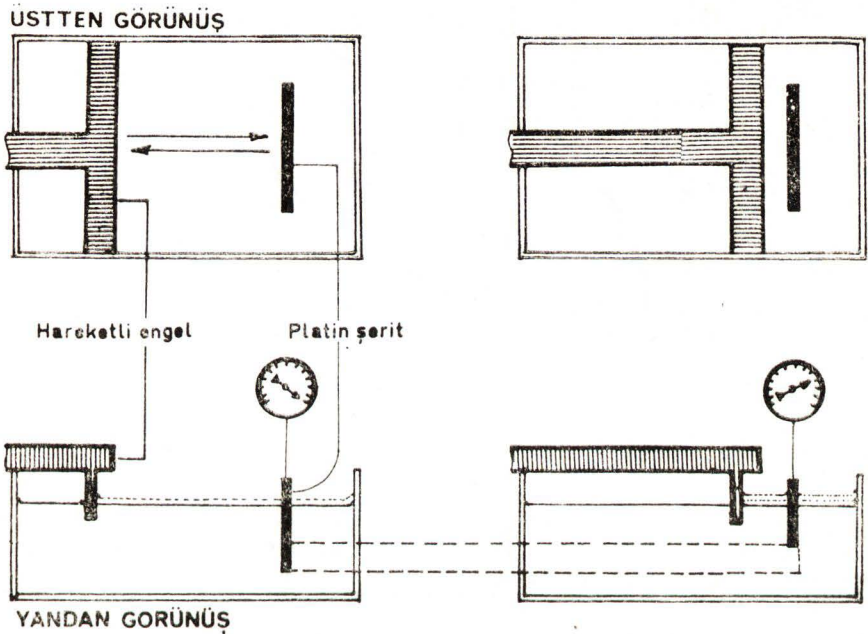
ha büyük, sıvı ile doldurmada ise sıvı - doku temas yüzeyinde önemsenmeyecek derecede az olmasıdır. Hava ve fizyolojik serumla şişirme esnasında ortaya çıkan bu basınç - volüm özellikleri akciğerlerin büzülme kuvvetinin iki komponenti olduğunu, bunlardan birinin dokunun elastik elemanlarına diğerinin ise yüzey gerilime bağlı olduğunu göstermektedir.

YÜZEY KUVVETLERİ

Her iki basınç - volüm eğrisinin sönme bölümlerinin incelenmesi yüksek akciğer volümlerinde akciğer büzülme kuvvetlerinin hemen hemen yarısının yüzey gerilim kuvvetlerince meydana getirildiğini, düşük akciğer volümlerinde ise bu etkinin ihmal edilebilecek derecede olduğunu göstermektedir. Düşük akciğer volümlerinde yüzey geriliminin alçak olmasının nedeni özel fiziksel ve kimyasal nitelikleri olan yüzeyel aktif bir maddenin (surfactant) bulunmasıdır. Sürfaktant akciğerin terminal ünitelerinde meydana getirilir ve tip II hücreleri de denilen geniş granüllü epitel hücreleri tarafından salgılandığına genellikle inanılmaktadır. Sürfaktant, tip II hücreleri ile beraber intrauterin hayatın sonlarına doğru belirmektedir. Akciğerlerin terminal ünitelerinin (alveoller, duktus alveolarisler, solunumsal bronşioler) yüzeyi bu doymamış lesitinlerden zengin madde ile kaplıdır. Yüzey gerilimi azaltıcı etkiden bu fosfolipidler sorumlu tutulmaktadır.

Yüzey gerilim, Şekil 13 de gösterildiği gibi sıvı yüzeyinin bir platin şeridi çekişini kaydeden bir cihazla ölçülebilir. Fizyolojik serum yaklaşık olarak 70 din/cm. lik bir gerilime sahiptir ve bu değer yüzeyin genişlemesi veya daralmasıyla değişmemektedir. Fizyolojik serumda surfaktant ilave edildiğinde yüzey gerilim düşer. Yüzey üzerindeki ince tabaka bir engelin hareketiyle sıkıştırıldığı vakit gerilim daha da düşmekte ve 1 - 2 din/cm. gibi çok aşağı değerlere inmektedir. Bu düşüş, muhtemelen surfaktant moleküllerinin yüzeyde konsantre olmasına bağlıdır. Hava ve fizyolojik serumla çizilen basınç - volüm eğrileri arasındaki farkın yüksek akciğer volümlerinde alçak volümlere göre niçin daha fazla olduğunu bu durum izah edebilir. Yüzey alanı (volüm) büyük olduğu zaman yüzey gerilim yüksek, küçük olduğu zaman ise düşüktür.

Alveol içindeki basınca etki yapan faktörler gözden geçirildiği zaman surfaktantın fizyolojik önemi daha iyi anlaşılır. LaPlace kanunu küresel bir yapı içindeki basıncın küre duvarının gerilimi (T) ile doğru, kürenin yarı çapı (r) ile ise ters orantılı olduğunu ifade etmektedir.

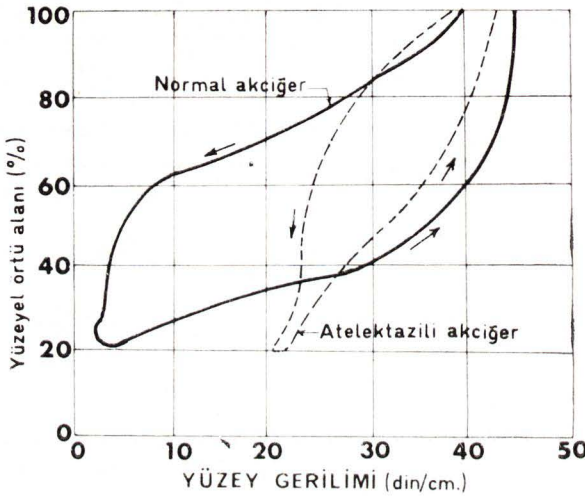


ŞEKİL 13. Yüzey gerilim ölçümü. Aygıtın içinde sıvı bulunan bir küveti vardır ve bu şekilde küvet iki cepheden gösterilmektedir. Yüzeyde akciğer yıkama suları ince bir film meydana getirir; bir engel horizontal olarak bu yüzey filmin alanını arttırmak veya azaltmak üzere hareket etmektedir. Yüzey gerilim, platin şeridi aşağı doğru çeker, engel yüzey filmini sıkıştırdıkça gerilim düşer (sağ) ve engel tekrar geriye kaydırıldığında gerilim tekrar yükselir (sol).

$$P = \frac{2 T}{r}$$

Bu formülden anlaşılacağı üzere belirli bir gerilim için küresel bir yapının kollabe olmasını engelleyecek basınç yarı çap küçüldükçe daha artmaktadır. Bu ilişkinin akciğer alveolleri için de doğru olduğunu farzederek surfaktantın, T değerini düşürüp nispeten alçak transpulmoner basınçlarda hava boşluklarının açık kalmasını sağlayarak akciğer stabilitesine katkıda bulunduğu anlaşılır. Buna ilâve olarak, yüzeyin küçülmesi ile surfaktantın yüzey eğrilimi alçaltması, değişik büyüklükteki alveollerde $2T/r$ oranının sonucunu eşit yapacak ve böylelikle aynı transpulmoner basınçta bütün alveoller stabil bir halde bulunacaktır.

Surfaktantın yapımı yeterli bir kan akımının bulunmasına bağlıdır. Surfaktant eksikliği akciğer stabilitesini bozar ve kollaps (atektazi) mey-



ŞEKİL 14. Normal ve hyalin membran hastalığı bulunan birer bebekten elde edilmiş akciğer tuzlu su ekstralarının yüzeyinde kompresyon ve de-kompresyon yapılarak elde edilmiş yüzey gerilimi eğrileri.

dana getirir. Azalmış yüzey aktivitesi hyalin membran hastalığından ölen çocuklarda, açık kalp ameliyatlarından sonra, yüksek konsantrasyonlarda oksijene maruz kalınan hallerde ve birçok değişik deneysel şartlarda ortaya çıkabilmektedir. Bütün bu durumlarda atelektazi önde gelen bir bulgudur. Şekil 14 de normal ve atelektatik birer akciğerden elde edilmiş doku ekstralarının yüzey gerilim ölçümleri gösterilmektedir. Akciğer surfaktantı üzerine birçok maddelerin ve bu arada özellikle fibrinolitik sisteme ait bazı faktörlerin etkisi bilindiğinden bugün için anormal yüzey aktivitesinin primer bir surfaktant yapım bozukluğuna mı yoksa surfaktantın araya karışan bazı maddeler tarafından inhibisyonu sonucunda mı ortaya çıktığını saptayabilmek mümkün değildir.

DOKU ESNEKLİĞİ

Hava ve fizyolojik serum basınç - volüm eğrilerinin karşılaştırılması, normal solunum sınırları içinde akciğerin retraksiyon kuvvetlerinin çok büyük bir bölümünün doku elemanlarının elastik davranışına bağlı olduğunu göstermektedir. Doku esnekliği, hiç olmazsa büyüme çağındaki genç hayvanlarda, beslenme faktörlerinin etkisi altında kalmaktadır. Hastalık hallerinde insan ve hayvanlarda akciğerlerin kollajen ve elastin muhtevasının değişebildiği gösterilmiştir. Doku retraksiyon kuvvetleri akciğer fib-

rozisinde artmış, amfizemde azalmıştır. Fibrozisteki artış akciğerde fibröz bağ dokusunun normalden daha fazla bulunuşuna, amfizemdeki azalma ise alveol duvarlarının harap olarak elastik elemanlarını kaybedişine bağlıdır. Akciğer sertliği veya retraksiyon kuvvetleri pulmoner damarların kan, veya interstisiyel boşlukların sıvı ile fazla dolu olduğu hallerde de artmaktadır.

Büyük hava yollarındaki düz kasların kontraksiyonu bronşları daraltarak non - elastik direnci artırır. Bugün küçük duktus alveolarislerde bile kas elemanlarının bulunduğu bilinmektedir. Duktus alveolaris düz kaslarının kontraksiyonu ise non - elastik dirençten çok elastik direnci artırır. Duktus alveolarisler pulmoner dolaşıma histamin enjekte edildiği veya pulmoner vasküler yatakta kan pıhtıları yerleştildiği zaman kasılırlar. Büyük hava yolu düz kaslarında olduğu gibi duktus alveolaris düz kasları da epinefrin ve isoproterenol ile gevşer.

KOMPLİANS

Şekil 10 da gösterilen ve göğüs, göğüs duvarı ve akciğerlerin basınç-volüm özelliklerini yansıtan eğrilerin her biri ait oldukları bölümün kompliansını da ifade edebilir. Komplians her basınç ünitesi değişikliğine karşı meydana gelen volüm değişikliğini ifade etmektedir. Komplians formülü şöyledir :

$$\text{Komplians} = \frac{\text{Volüm değişikliği (litre)}}{\text{Basınç değişikliği (cm. H}_2\text{O)}}.$$

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

Böylelikle, göğsün kompliansı: $\frac{\Delta V}{\Delta P_{\text{göğüs}}}$, akciğerlerin kompliansı

$\frac{\Delta V}{\Delta P_{\text{akciğer}}}$ ve göğüs duvarının kompliansı da $\frac{\Delta V}{\Delta P_{\text{göğüs duvarı}}}$ olarak gösterilir.

Göğsün ve bunun akciğer ve göğüs duvarı komponentlerinin elastik direncini yenmek için gerekli olan basınç, akciğer ve göğüs duvarını etkileyen basınçların toplamına eşittir :

$\Delta P_{\text{göğüs}} = \Delta P_{\text{akciğer}} + \Delta P_{\text{göğüs duvarı}}$
Komplians formülüne göre;

$$\Delta P_{\text{göğüs}} = \frac{1}{C_{\text{göğüs}}} \times \Delta V$$

$$\Delta P_{\text{akciğer}} = \frac{1}{C_{\text{akciğer}}} \times \Delta V$$

$$\Delta P_{\text{göğüs duvarı}} = \frac{1}{C_{\text{göğüs duvarı}}} \times \Delta V$$

$$\frac{1}{C_{\text{göğüs}}} \times \Delta V = \frac{1}{C_{\text{akciğer}}} \times \Delta V + \frac{1}{C_{\text{göğüs duvarı}}} \times \Delta V$$

her iki tarafı ΔV ile bölersek

$$\frac{1}{C_{\text{göğüs}}} = \frac{1}{C_{\text{akciğer}}} + \frac{1}{C_{\text{göğüs duvarı}}}$$

Göğüs kompliansı. Yukardaki eşitlikler göğüs kompliansının (veya total komplians) akciğerin ve göğüs duvarının komplianslarından daha düşük değerde olması gerektiğini göstermektedir. Bu durum Şekil 10 da göğsün elastik davranışını aksettiren gevşeme basıncı ($P_{\text{göğüs}}$) eğrisinin yaptığı açının, akciğer veya göğüs duvarı basınç - volüm eğrilerinin yaptığı açılardan daha dar olmasıyla da açıklanmaktadır.

Göğsün total kompliansı fonksiyonel rezidüel kapasite veya istirahat seviyesinde meydana gelen değişikliklerin ölçülmesiyle de tayin edilebilir. Bu değişiklikler spontan solunum esnasında göğsün dış yüzüne bir basınç uygulanması suretiyle meydana getirilir. Bu durumlarda total solunum sistemi kompliansı normal kişilerde yaklaşık olarak $0.12 \text{ l./cm. H}_2\text{O}$ dur. Bu değer akciğer veya göğüs duvarı komplianslarının bozukluğu sebebiyle düşebilir.

Solunum esnasında ortaya çıkan total elastik direncin yukarıdaki metotla tayini kolay gibi görülüyorsa da dakik ölçümlerin yapılabilmesi için solunum kaslarının tam gevşeme veya paralizi halinde bulunması çok iyi öğretilmiş şahıslar dışında son derecede zordur ve bu nedenle metod pratik değildir. Solunum kaslarının felç edilmesiyle yapılan akciğer ve göğüs duvarı kompliansı ölçümleri de hatalı sonuçlar verebilir. Çünkü solunum kaslarının felç edilmesinden sonra göğüs dirençlerinin spontan solunum yapan bir şahısla aynı olup olmayacağını bilmek mümkün değildir.

Akciğer kompliansı. Akciğerin basınç - volüm eğrisi doğrusal değildir. Öyle ise volüm değişikliğinin basınç değişikliğine olan oranını gösteren bu

eğrinin değişik bölümlerinde akciğer kompliansı da değişecektir. Akciğerlerinin elastik nitelikleri aynı olan iki şahıstan total akciğer kapasitesi seviyesinde solunum yapanın akciğerleri, fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesinde solunum yapana göre daha sert bulunacaktır. İdeal olarak her şahısta tam bir basınç - volüm eğrisi elde etmenin mümkün olduğu düşünülebilir. Bununla beraber akciğerlerin tam olarak boşalması normal şahıslarda dahi mümkün olmadığından bu tam eğrileri elde etme olanağı yoktur. Akciğer hastalığı bulunan şahıslarda ise, hakiki statik ölçümlerin elde edilmesi, gereken uyumun sağlanamaması sebebiyle, daha zordur.

Akciğer kompliansı, spontan solunum yapan şahıslarda, solunum volümünün ve akciğer içinde ekspirasyon sonundan inspirasyon sonuna kadar görülen basınç değişikliklerinin ölçülmesiyle tayin edilebilir. Basınç plevra boşluğunda veya özofagusda ölçülebilirse de genellikle özofagus basıncı kullanılmaktadır.

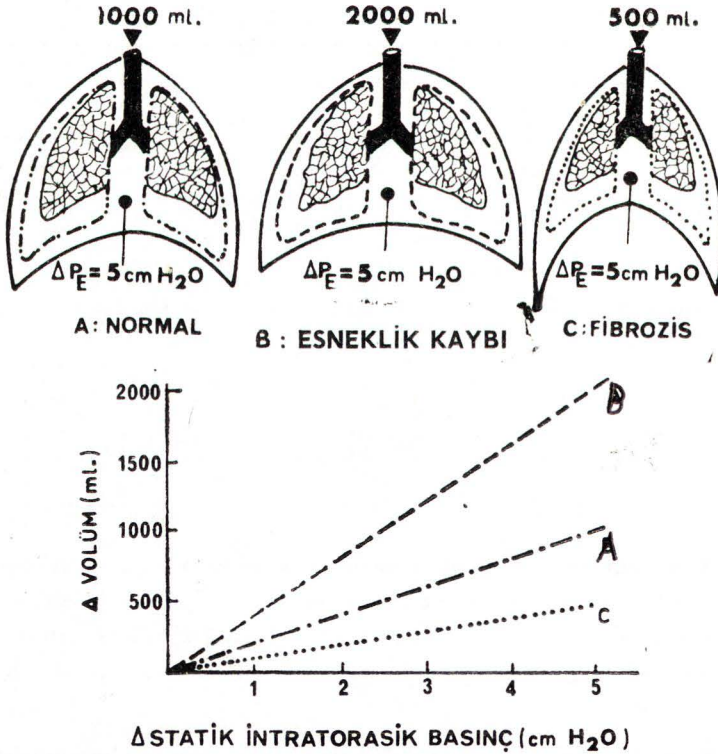
Şekil 15 de değişik tipte üç akciğerin elastik davranışı veya kompliansı gösterilmektedir. Şekil 15, A normal bir akciğere bir litre hava inspirasyonu sonunda intratorasik basınçta 5 cm. H₂O değişiklik meydana geldiğini göstermektedir. Öyle ise bu akciğerin kompliansı 0.20 l./cm. H₂O dur. Akciğerler, amfizemde olduğu gibi, esnekliklerini kaybederlerse gerilmeleri daha kolaylaşır. Diğer bir deyimle kompliansları artar. Şekil 15, B intratorasik basınçta 5 cm. H₂O luk bir basınç değişikliğinin 2 litre hava inspirasyonu ile sonuçlandığını göstermektedir. Bu akciğerin kompliansı 0.40 l./cm. H₂O dur. Eğer akciğerler fibrozis veya staz hallerinde görüldüğü gibi daha sert bir hale gelmişlerse intratorasik basıncın aynı değişikliği 0.5 litrelik bir volüm değişikliğine sebep olmaktadır ve böyle bir akciğerin kompliansı sadece 0.10 l./cm. H₂O dur (Şekil 15, C).

Klinik laboratuvarlarında akciğer kompliansı normal solunum volümü seviyesinde ve spontan solunum esnasında ölçüldüğü vakit sonuçlar çok defa ölçümün yapıldığı akciğer volümü de belirtilerek ifade edilmektedir. Bu «akciğerin volüm ünitesinin kompliansı» na **spesifik komplians** denilmektedir.

Spontan solunum esnasında ölçülen kompliansa **dinamik komplians** denir. Akciğerlerin non - elastik dirençlerinden önemli derecede etkilenen dinamik komplianstan, non - elastik direnci meydana getiren faktörlerin incelenmesinden sonra daha ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

İnsan veya hayvanların akciğerleri sabit bir solunum volümü ile ve suni olarak ventile edildiği zaman komplians zamanla azalmaktadır. Bu

azalma, alveol yüzey materyelinin bozulması sebebi ile hava boşluklarının progressiv bir şekilde kapanmasına bağlanmıştır. Komplianstaki azalma kollabe olmuş alveolleri yeniden şişiren tek bir derin soluk ile kaybolmaktadır. Öyle ise solunum volümünün derinliği açık bulunan ve volüm değişikliğine iştirak eden hava boşluklarının adedini tayin eden bir faktördür ve komplians bu volüme bağlıdır. Akciğerlerden biri cerrahi olarak çıkarıldıktan sonra mutad metodlarla ölçülen komplians düşer. Bu düşüş geriye kalan akciğerin retraksiyon kuvvetlerinin anormal bir şekilde yüksek oluştundan değil, belirli bir transpulmoner basınç değişikliğine maruz kalan alveol sayısının azalmış ve buna bağlı olarak volüm değişikliğinin düşük olduğundandır.



ŞEKİL 15. İnratorasik basıncın (Plevra basıncı) 5 cm. H₂O değişikliği ile meydana gelen gerginlik, normal akciğerde (A), esnekliğini kaybetmiş akciğerde (B) ve fibrozisli akciğerde (C).

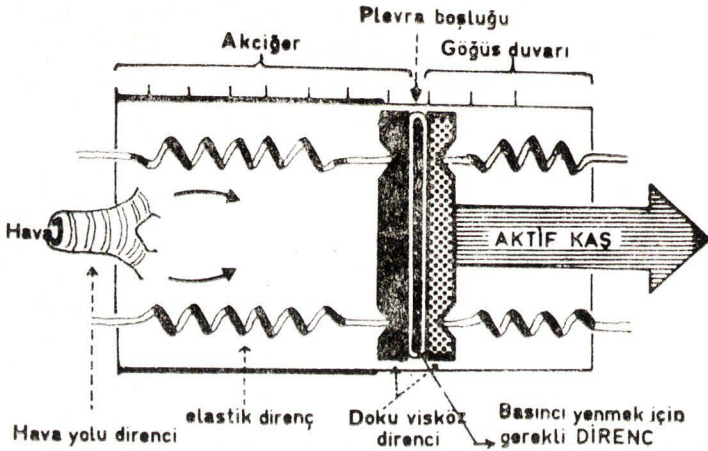
Akciğerin basınç - volüm ilişkilerinde hysterezisin de etkisi olması sebebiyle inspirasyondaki komplians ekspirasyon esnasında ölçülen komp-

lianstan farklıdır. Solunum fazları arasındaki bu fark solunuma iştirak eden alveol sayısının, alveol yüzey geriliminin ve doku elastik elemanlarının değişik oluşundandır. Hysterezis normal solunum sayısı ve derinliklerinde ihmal edilebilir, fakat çok yavaş solunum hızlarında ve derin solunumda önemli olabilir.

Göğüs duvarı kompliansı. Göğüs duvarı kompliansının hesaplanabilmesi için göğsün total kompliansının ve akciğer kompliansının aynı anda beraberce ölçülmesi gerekir. Daha önce de belirtildiği gibi bu ölçümler yukarı hava yolları veya göğsün dış duvarına bir basınç uygulandığı esnada meydana gelecek plevra basıncı ve fonksiyonel rezidüel kapasite değişikliklerinin ölçülmesinin veya hava akımı ağız hizasında kapatıldıktan sonra ve solunum kaslarının tam gevşek olduğu bir zamanda hava yolu basıncında meydana gelecek değişikliklerin ölçülmesiyle mümkündür. Bu tekniklerin kullanılmasıyla normal bir insanda göğüs duvarı kompliansı yaklaşık olarak 0.22 l./cm. H₂O olarak saptanmıştır. Diğer taraftan şişman şahıslarda göğüs duvarı kompliansı önemli derecede azalmış olarak bulunmuştur ve ortalama olarak 0.77 l./cm. H₂O dur.

NON - ELASTİK DİRENÇ

Solunum esnasında karşı gelmesi gereken non - elastik dirençlerin belli başlı iki tipi vardır. Bu dirençler Şekil 16 daki mekanik modelde açıklanmaktadır. Burada görüldüğü gibi piston ileri itildiği ve geri çekildiği zaman elastik dirence ilâve olarak hava yolu ve doku direncine karşı gelmesi de gerekmektedir. Üçüncü bir tip non - elastik rezistans ise inertia sebebiyle ortaya çıkar. Inertia, gaz ve dokuların gitgide hızlanarak veya gitgide yavaşlayarak hareket etmeleri esnasında ortaya çıkan dirençtir. Inertia çok ufak bir direnç olduğundan ihmal edilebilir. Trakeo - bronşial ağaç içinde havanın akımına karşı gelen direnci yenmek için gerekli olan basınç daha önce alveol ve hava yolu ağız basınçları arasındaki fark olarak tarif edilmişti ($P_{ao} - P_{alv}$). Burun boşlukları, nasofarenks, larenks ve trakea hava akımı yavaş olduğu zaman direncin aşağı yukarı % 20 sini meydana getirirler. Hava akımı hızlı olduğu zaman ise bu oran % 45 e çıkabilir. Akciğerlerin hareketi esnasında birbiri üzerinden kayan dokuların sürtünmesi doku visköz direncini meydana getirmektedir. Normal şahıslarda total non - elastik dirençlerin % 90 veya daha fazlasını hava yolu direnci meydana getirir. Doku visköz rezistansı ise % 10 dan daha ufak bir bölümü teşkil etmektedir.



ŞEKİL 16. Solunum esnasında akciğerlere hava girebilmesi için karşı gelmesi gereken dirençler.

AKCİĞERİN TOTAL NON - ELASTİK DİRENCİNİN SAPTANMASI

Solunum esnasındaki elastik ve non - elastik dirençleri yenmek üzere uygulanması gereken basınçlar aşağıdaki eşitlik ile ifade edilebilir :

$$P_{\text{total}} = P_{\text{elastik}} + P_{\text{nonelastik}}$$

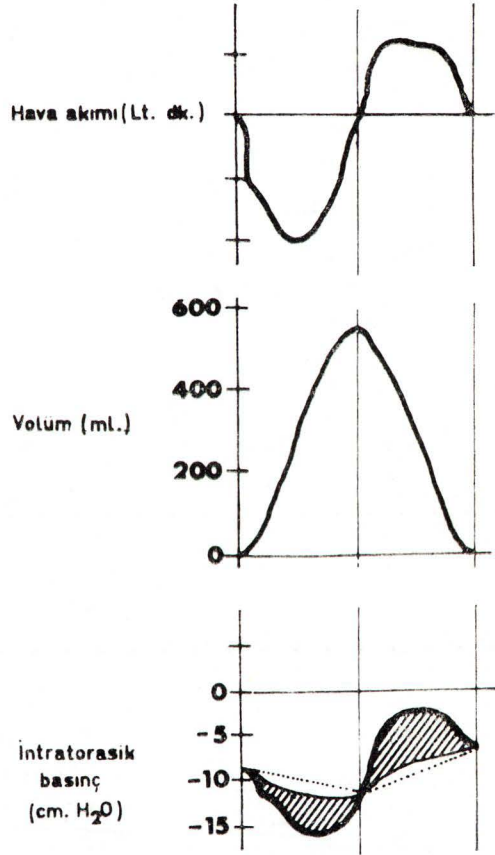
Öyle ise non - elastik direnci yenmek üzere uygulanması gereken basınçlar P_{total} ve P_{elastik} arasındaki farktır.

Akıma karşı direnç, belirli bir akımı sağlayabilmek için gereken basınç olarak tarif edilebileceğinden :

$$R_{\text{non - elastik}} = \frac{P_{\text{non - elastik}}}{\text{Akım}} = \frac{P_{\text{total}} - P_{\text{elastik}}}{\text{Akım}}$$

$R_{\text{non - elastik}}$ için genellikle kullanılan birim $\text{cm. H}_2\text{O/L./sn. dir.}$

Non - elastik basınç, plevra basıncı, solunum volümü ve hava akım süratinin beraberce ölçülmesiyle saptanabilir. Bu durum Şekil 8 den özetlenerek meydana getirilmiş olan Şekil 17 de gösterilmektedir. Solunum siklusu esnasında plevral (intratorasik) basınç değişikliği yukarıda da belirtilmiş olduğu gibi iki komponentten meydana gelmiştir. Bunlar elastik ve non-elastik komponentlerdir.



ŞEKİL 17. Şekil 8 den özetlenmiş bir solunum siklusu. Solunum esnasında elastik direnci yenmek için gereken intratorasik basınç (plevral basınç)'ın gösterdiği değişiklik ince bir devamlı çizgi ile ifade edilmiştir. Herhangi bir anda non-elastik direnci yenmek için gereken basıncı ise gölgeli alan belirlemektedir.

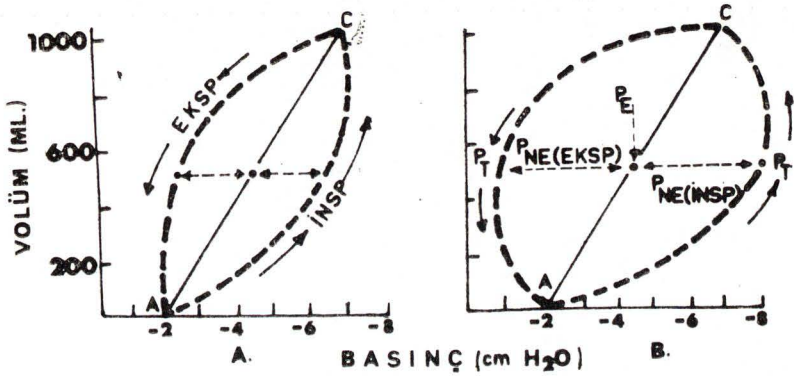
Bir soluk esnasındaki elastik basınç eğrisi şu şekilde meydana getirilebilir. Inspirasyon sonunda ve ekspirasyon sonunda hiçbir hava akımı bulunmadığından non-elastik basınç 0 dir ve plevra basıncı elastik basınca eşittir. Elastik basınç eğrisinin bu noktalar arasındaki bölümü ise elastik basıncın linear olarak volüm değişikliği ile ilişkili olduğu kabul edilerek çizilebilir. Bununla beraber Şekil 10 da çizilmiş olan total basınç - volüm eğrisi bu yaklaşımın sadece normal solunum seviyesindeki volüm değişiklikleri için doğru olabileceğini göstermektedir. Hatta bu seviyelerde dahi, akımın sıfır olduğu noktaların arasını Şekil 17 deki noktalı çizgi

gibi düz bir şekilde birleştirebilmek, hava akımının sabit ve volüm değişikliğinin bütün solunum siklusu esnasında uniform olduğu haller dışında mümkün değildir. Solunum siklusunda elastik basınç eğrisinin biçimi, akciğer volümünün değişme hızına bağlıdır. Bu sebeple doğru bir elastik basınç eğrisi elde edebilmek için Şekil 17 de ince çizgi ile gösterildiği gibi, bu eğrinin volümün azalma ve artmasına göre tadil edilmesi gerekir. Solunum siklusunun herhangi bir anında non-elastik direnci yenmek için gerekli olan basınç o andaki elastik basınç ve plevra basıncı değerleri arasındaki farka eşittir.

BASINÇ - VOLÜM HALKASI

İntratorasik basınç eğrisinin elastik ve non-elastik komponentlerinin vukarında tarif edildiği gibi incelenmesi çok vakit alan bir iştir. Daha basit bir metodla, iki ölçüm arasındaki ilişkiden zaman elemanının kaldırılarak ölçümlerin beraberce kaydedilmesi mümkündür. Bu metodla bir halka teşekkül etmekte ve halkanın kenarlarını solunum siklusu esnasında akciğerin farklı şişkinlik derecelerine göre plevra basıncında ortaya çıkan değişiklikler meydana getirmektedir. Normal bir kişiden elde edilmiş olan basınç - volüm halkası Şekil 18, A da gösterilmektedir. Solunum volümü seviyesinde elastik direnç akciğerin gerginlik derecesiyle doğrusal bir şekilde ilişkili olduğundan, hava akımının bulunmadığı ekspirasyon sonu ve inspirasyon sonu noktalarını birleştiren çizgi solunum siklusunun herhangi bir anında elastik direnci yenmek için gerekli olan basıncı ifade etmektedir. Öyle ise solunum siklusunun herhangi bir anındaki intratorasik basınç ile elastik direnci yenmek için gerekli olan basınç arasındaki fark, o anda non - elastik direnci yenmek için gerekli olan basınca eşittir.

Basınç - volüm halkası incelendiği zaman görülür ki basınç ölçümünün yapıldığı hava yolu bölümünün distalinde bu hava yolu birdenbire kapatılarak hava akımı durdurulursa, plevra basıncı o andaki akciğer volümüne uyan elastik direnci yenmek için gereken basınca eşit olur. Bu sebeple, hava akımının maksimum inspirasyon ve ekspirasyon esnasında belirli aralıklarla kesilmesi, akciğer volümü ve elastik geri dönüş kuvvetleri arasındaki ilişkiyi meydana çıkarabilir. Hava akımının kesildiği andaki plevra basıncı değişikliği de önemlidir. Plevra basıncından meydana gelen bu fark hava akımının kesildiği anın hemen öncesinde mevcut olan non-elastik direnci yenmek için gereken basınca eşittir.



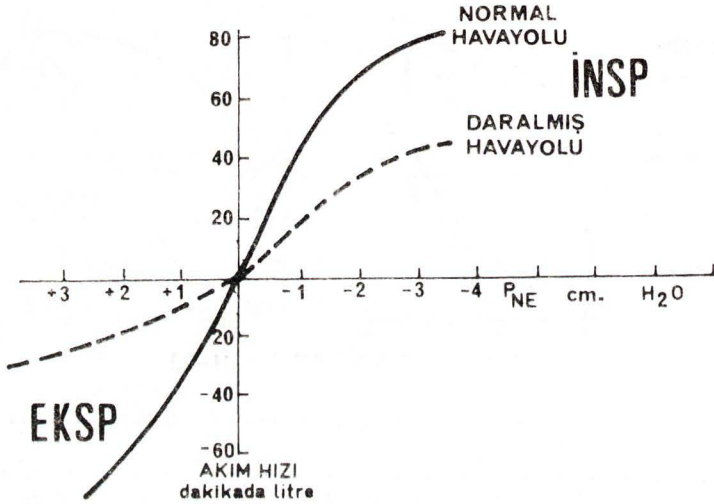
ŞEKİL 18. Normal bir şahıstan (A) ve hava yolu obstrüksiyonu bulunan bir kimseden (B) elde edilmiş basınç - volüm halkaları. P_T noktalarında hava akımı durdurulduğunda basınç P_E noktasına gelecek ve basınç değişimi, P_{NE} , hava akımının kesildiği andan hemen önceki akım direncini yenmek için gereken basınca eşit olacaktır.

Hava yolu obstrüksiyonu bulunduğu zaman basınç-volüm halkası önemli derecede genişler. Inspirasyon ve ekspirasyon esnasında non-elastik direnci yenmek için gereken basınç büyük bir artış gösterir. Şekil 18, B de bronkospazm sebebiyle hava yolu obstrüksiyonu bulunan bir hastadan alınmış basınç - volüm halkası gösterilmektedir.

BASINÇ - AKIM İLİŞKİLERİ

Intratorasik basıncın non-elastik komponenti aynı andaki hava akımı ile beraber bir grafik kâğıdına yazılacak olursa bir basınç - akım eğrisi elde edilir. Böyle bir eğri Şekil 19 da gösterilmektedir. Burada sağ üst bölüm inspirasyon, sol alt bölüm ise ekspirasyondur. Eğri incelendiği zaman, belirli bir seviyeye kadar hava akımı ve basıncın doğrusal bir şekilde ilişkili olduğu görülmektedir. Bu seviyeden sonra hava akımını fazlaştırmak için gereken basınç gitgide daha artar. Eğrinin doğrusal bölümü laminar direnç, horizontal bölümü ise bu dirence türbülasyon direncinin de eklenmesi nedeniyle meydana gelmektedir. Normal bir kişide total non-elastik direnç $1.8 \text{ cm H}_2\text{O/l./sn. dir}$ ve bu hava akımı seviyesinde direncin sadece $1/10$ u türbülasyona bağlıdır.

Şekil 19 da normal bir eğriden başka, hava yolu obstrüksiyonu bulunan bir hastaya ait olan ve Şekil 18, B de gösterilen basınç-volüm halkasından elde edilen bir basınç-akım eğrisi verilmektedir. Bu eğriden belirli bir



ŞEKİL 19. Normal bir şahısta ve hava yolu obstrüksiyonu bulunan bir hastada basınç - akım ilişkileri.

hava akımının meydana gelebilmesi için normale göre daha yüksek basınçların gerektiği anlaşılmakta ve bu durum hava akımına karşı olan direncin artmış olduğunu göstermektedir. Hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda total non-elastik rezistans artmıştır ve 5 cm. H₂O/l./sn. den belirli bir şekilde daha yüksektir. Bu hastalarda direnç öncelikle türbülansa bağlıdır. Eksersiz hallerinde olduğu gibi ventilasyon normalin üzerine çıktığı zaman türbülasyon direnci de çok yüksek seviyelere erişir.

DOKU VİSKÖZ DİRENCİ

Havadan daha az veya daha fazla viskoziteye sahip gazların inhalasyonu esnasında non-elastik direncin ölçülmesini sağlayan bazı metodların kullanılması ve sonuçların değerlendirilmesi yoluyla, hiçbir viskozitesi bulunmayan bir gaz ile solunum yapıldığı takdirde direncin ne olacağını hesaplamak mümkündür. Bu direnç bize doku viskoz direncini yenmek için gerekli olan basıncı verecektir. Doku viskoz direnci non-elastik direnci ve hava yolu direncini yenmek için gereken basınçların aynı anda tayin edilmesi ile de hesaplanmıştır. Doku viskoz direnci total non-elastik direncin ancak küçük bir bölümünü teşkil eder. Non-elastik direncin büyük bölümü hava yollarında ortaya çıkmaktadır. Bu sebeple genellikle ölçülmeye çalışılan, total non-elastik direnç veya hava yolu direncidir.

HAVA YOLU DİRENCİ

Non-elastik direncin hava yolu komponenti şu formülle gösterilir :

$$R_{\text{hava yolu}} = \frac{P_{\text{ao}} - P_{\text{alv}}}{\text{Akım}}$$

Basınç hava yolu ağzında kolaylıkla ölçülebilir fakat alveol basıncının ölçülmesi zordur. Hava yolu direncinin saptanması için iki metod kullanılmıştır. Kesinti metodu denilen birinci metodda bir solunum siklusunda saniyenin küçük bir fraksiyonu kadar sürmek üzere hava yolunun ağız hizasında ve arka arkaya birçok kereler kapatılmasını sağlayan bir aygıt kullanılmaktadır. Hava akımının kesilmesiyle tıkanma noktasının hemen arkasında bulunan bölümde basınç alveol basıncına eşit olur. Bu basıncın akım kesilmeden hemen önce mevcut olan basınca ve dolayısı ile o andaki alveol basıncına eşit olduğu farzedilirse, hava yolu kapanmasından hemen önceki akıma oranlanması suretiyle hava yolu direncinin yaklaşık olarak hesaplanması mümkün olabilir. Bununla beraber bu hesaplar her zaman geçerli sonuçlar vermemektedir.

İkinci metod alveol basıncı ölçümünde yaygın bir şekilde kullanılan vücut pletismografisidir. Bu metodda şahıs her tarafı sıkı sıkıya kapalı bir odacığa girer ve içinde bir kapak bulunan bir borudan nefes alır verir. Bu esnada hava yolu ağzında ve odacığın içinde basınç sürekli olarak yazdırılır. Daha sonra boru içindeki kapak kapatılır ve hava yolu tam olarak tıkanır. Bu durumda hava yolu ağzındaki basınç alveol basıncının aynı olacaktır. Şahıs kapalı kapak karşısında inspirasyon ve ekspirasyon yapmaya çalışır ve böylelikle akciğerler içindeki hava kompresyon ve de-kompresyona uğrar. Bu esnada odacık içindeki gaz üzerinde zıt bir etki meydana gelmektedir. Alveol basıncı ile odacık basıncında meydana gelen değişiklikler kaydedilip aralarındaki orantı tayin edilir. Hava yolu direncinin ölçülmesi için şahıs içinde kapağı bulunmayan bir borudan nefes alır verir. Bu esnada hava akımı ve odacık içindeki basınç yazdırılır. Alveol basıncı ile odacık basıncı arasındaki daha önce elde etmiş bulunduğumuz oran kullanılmak suretiyle alveol basıncında meydana gelecek değişiklikler hesaplanır ve hava yolu direncinin elde edilmesi için hava akımına oranlanır. Bu metodun faydası aynı zamanda akciğer volümünü göstermesidir.

Akciğerler şiştiği zaman hava yolu çapı ve uzunluğu artar ve böylelikle akıma karşı sürtünme direnci düşer. Akım direncinin tersi olan hava yolu iletkenliği (airway conductance) ile akciğer volümleri arasındaki iliş-

ki doğrusala çok yakındır ve her volüm ünitesi için iletkenlik veya **spesifik iletkenlik** vücudun büyüklüğünden ve o anda şahsın solunum yapmakta olduğu akciğer volümünden etkilenmediği için faydalı bir ifade tarzıdır.

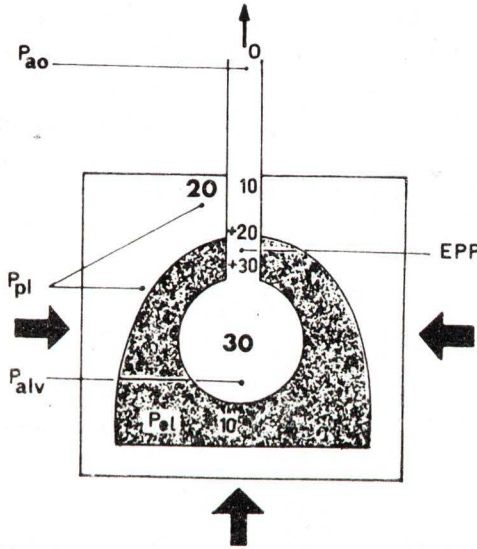
Hava yolu direncinin bölümlenmesi. Total hava yolu direncinin önemli bir bölümünün üst solunum yollarında meydana geldiğinden daha önce bahsetmiştik. Direncin geri kalan büyük bölümü de trakeo-bronşial ağacın çapları 2 mm. den daha büyük kısımlarında ortaya çıkar. Küçük periferik hava yolları sayılarının çok fazla olması nedeniyle geniş bir kesit alanına sahiptir ve total hava yolu direncinin % 20 den daha azı bu hava yollarında ortaya çıkmaktadır. Bu durumun sonucu olarak, küçük periferik hava yolları ventilasyonu şiddetle bozan hastalıkların yerleşme yeri olabildiği halde bu hastalığın total hava yolu direncine olan etkisi hafiftir. Bu gibi defektlerin ortaya çıkarılabilmesi için diğer başka metodların mevcut oluşu memnuniyet vericidir. Bu metodlardan daha sonra bahsedilecektir.

Hava yolu direnci üzerine etki yapan faktörler. Normal şartlarda hava yolu direnci, akımın içinden geçeceği hava yollarının total kesit alanına, hava akımının hızına ve solunan havanın fizik özelliklerine bağlıdır.

KESİT ALANI. Hava akımının geçeceği enilemesine kesit alanını, hava yollarını daraltmaya çalışan kuvvetlerle, genişletmeye çalışan kuvvetler arasındaki denge tayin eder. Hava yollarını daraltmaya çalışan kuvvetler, peribronşial basınç ve bronş düz kaslarının kontraksiyonu ile ortaya çıkan kuvvetlerdir. Hava yollarını açık tutmaya çalışan kuvvetler ise, bronş iç boşluk basıncı (intraluminal basınç) ve bronş etrafındaki bağ dokusunun tutucu etkisidir. Akciğer volümü artıp plevra basıncı atmosfer basıncının gitgide daha fazla altına inince trakeo - bronşial ağacın plevra basıncına maruz bulunan bölümlerinin genişliği transbronşiyal basıncın yükselmesi nedeniyle artar. Pasif ekspirasyon esnasında transbronşiyal basınç düştükçe hava yollarının çapı da tekrar azalır.

Peribronşiyal ve intraluminal basınçların zorlu ekspirasyon esnasında hava yolu çapı üzerine olan etkisi çok önemlidir ve bu durum Şekil 20 de gösterilen bir model yardımıyla daha kolay anlaşılabilir. Yeterli bir kuvvetle yapılan aktif bir ekspirasyon esnasında plevra ve alveol basınçlarının her ikisi de atmosfer basıncının üstüne çıkmaktadır. Akım direnci sebebiyle bronş içi basınç, hava yolları boyunca değişir ve periferik hava yollarındaki alveol basıncına çok yakın değerlerden, hava yolu ağzı yakınındaki atmosfer basıncına yakın değerlere doğru düşme gösterir. Hava

yolunun belirli bir noktasında bronş basıncı plevra basıncına eşit olacaktır. Bu noktaya eşit basınç noktası (equal pressure point, EPP) denir. Hava yolu ağzına doğru bronş içi basınç peribronşiyal basınçtan daha düşük olacaktır. Bu nedenle hava yolunu daraltmaya yönelik net bir kuvvet ortaya çıkacaktır.



ŞEKİL 20. Zorlu bir ekspirasyon esnasında göğüs içinde etki yapan kuvvetler. Kalın oklar ekspirasyon kaslarının kontraksiyonu ile toraksın kompresyonunu göstermektedir.

P_{pl} plevra basıncına eşittir. Bu durumda 20 cm. H_2O .

P_{el} akciğerin elastik geri dönüş basıncını göstermektedir. Bu durumda 10 cm. H_2O .

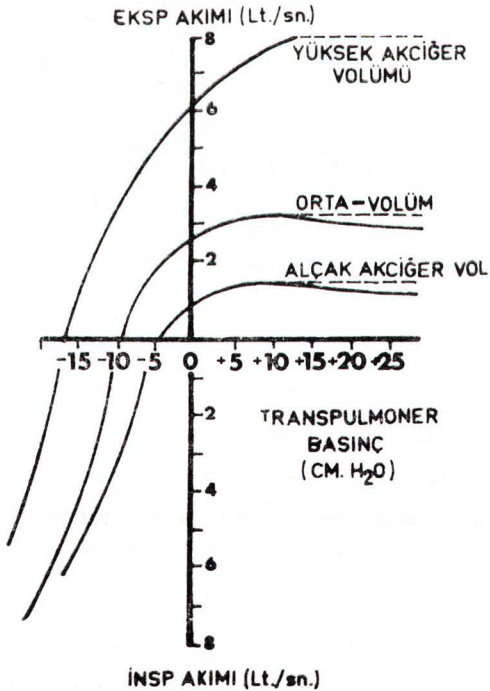
P_{alv} alveol basıncını göstermektedir $= P_{pl} (20) + P_{el} (10) = 30$ cm. H_2O .

Hava yolu basıncının alveol basıncından (30 cm. H_2O) P_{ao} veya ağız basıncına doğru (veya atmosferik basınç) düştüğüne dikkat ediniz.

EPP eşit basınç noktasını göstermektedir. Hava yolu içinde intramural ve ektramural basınçların eşit olduğu bu nokta verilen örnek vak'ada 20 cm. H_2O dur. Eşit basınç noktasından akımın gittiği hava yolu ağzına doğru ilerleyecek olursak transmural basıncın hava yolunu daraltmaya veya kapatmaya eğilimli olduğunu görürüz.

Normal bir şahsa gitgide artan bir güçle aktif ekspirasyonlar yaptırılır ve aynı akciğer volümü için hava akım hızı bu volüme uyan transpulmoner basınç ile beraber bir grafik kâğıdına yazılacak olursa «isovolum basınç-akım eğrileri» elde edilir. Şekil 21 de üç değişik akciğer volümün-

de çizilmiş eğrileri görmekteyiz. Yüksek akciğer volümlerinde hava yolları genişlemiş bulunduğu için çok yüksek akım hızlarına erişilebilir. Akım sarfedilen güçle orantılıdır. Fakat maksimum bir akım maksimum güç sarfedildiği anda ortaya çıkmamaktadır. Düşük akciğer volümlerinde akımın maksimuma ulaştığı belirli bir seviyeye kadar hava akım hızı transpulmoner basıncın artışına uygun bir şekilde yükselir. Bu seviyenin üstünde daha fazla güç sarfedilmesi, hava yollarının aynı anda artan plevra basıncının etkisiyle kompresyona uğraması sebebiyle, bir akım hızı artması meydana getirmemektedir. Akciğerlerin orta seviyelerdeki volümlerinde hava yolları daha gergindirler, daha düşük bir direnç gösterirler ve böylelikle sarfedilen gücün artırılmasıyla hava yolu kompresyonu meydana gelmeden önce daha yüksek hızlara erişmek mümkün olabilir.



ŞEKİL 21. Normal bir şahısta üç değişik akciğer şişkinlik seviyesinde elde edilmiş isovolüm basınç - akım eğrileri. Yüksek akciğer volümlerinde sarfedilen gücün artırılması ile maksimum ekspirasyon akımı artmaktadır. Düşük akciğer volümlerinde basıncın artması hava akımını belirli bir noktaya kadar yükseltir ve gücün daha fazla artırılması, muhtemelen hava yolu kompresyonuna bağlı olarak, akımda daha fazla bir artışa sebep olmaz. (Şekil 20 ye bakınız).

Hava yollarının anormal ölçüde kolaylıkla kollabe olduğu veya akciğerin elastik geri dönüş özelliklerinin azalmış bulunduğu akciğer hastalıklarında akımın sınırlanması, transpulmoner basıncın normal duruma göre çok düşük seviyelerinde meydana gelmektedir.

AKIMIN HIZI. Daha önce de bahsedildiği gibi akımı meydana getiren basınç ve hava akımı arasındaki ilişkiler oldukça karışıktır. Hava akımının düşük hızlarında gaz laminer bir şekilde hareket eder ve basınç ile akım arasında doğrusal bir ilişki vardır. Akımın yüksek hızlarında ise türbülansın başlaması ve bu sebeple direncin artması ile akım basınç ilişkileri doğrusallığını kaybetmektedir (Şekil 19). Hava akımının laminer komponenti akım hızı ile, türbülans komponenti ise akım hızının karesi ile orantılıdır.

SOLUNAN GAZIN FİZİK ÖZELLİKLERİ. Hava yolu direnci, gaz ile hava yolu duvarları arasında ve akımın kendi içindeki sürtünme sonucunda meydana geldiği için gazın sürtünmeyi arttırıcı herhangi bir özelliği hava yolu direncini arttıracak, sürtünmeyi azaltıcı herhangi bir özelliği ise azaltacaktır. Bu nedenle alveol ve ağız arasındaki basınç farkı, ilk olarak Rohrer tarafından da ileri sürüldüğü gibi, aşağıdaki eşitlik ile gösterilebilir :

$$P_{alv} - P_{ao} = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}_2$$

Burada \dot{V} akımı, K_1 hava yolu şekli ve gaz viskozitesini ihtiva eden bir konstant, K_2 hava yolu şekli ve gaz yoğunluğunu ihtiva eden diğer bir konstanttır.

Hava yolu direnci helyum gibi düşük yoğunluklu gazlar ile azalır, kükürt heksaflorid gibi yüksek yoğunluklu gazlar ile artar. Gazların yoğunluğu barometre basıncı ile de değişmektedir. Dalgıçlarda artmış barometrik basıncın gaz yoğunluğunu arttırması sebebiyle hava yolu direnci artarak solunumu bozacak seviyelere yükselebilir. Bu durumun tersine olarak yüksek irtifalarda hava yolu direnci azalmaktadır.

KOMPLİANS VE HAVA YOLU DİRENCİ ARASINDAKİ KARŞILIKLI ETKİLER

Belirli bir akciğer bölümünün dolma veya boşalma sürati bu bölümün hava yolu direnci ve kompliansına bağlıdır. Bu durum elektriksel bir model üzerinde daha iyi açıklanabilir. Akciğer gibi elastik kuvvet biktirmiş bir dokunun dirençli bir ortamda boşalması bir kapasitörün bir

direnç içinden boşalmasına benzemektedir. Kapasitörün belirli bir andaki şarj durumu (I), başlangıçtaki şarj durumu (I_0) ve şarj zamanı ile beraber grafiksel olarak yazdırılacak olursa ekspansiyonel bir eğri elde edilir. Bu eğrinin formülü şudur :

$$\frac{I}{I_0} = e^{-Kt}$$

Burada K konstantı $1/RC$ ye eşittir ve R direnci, C ise kapasitansı göstermektedir. Ekspozant, bir birim değerine sahip olduğu zaman ($Kt=1$) eşitlik şu şekli alır :

$$\frac{I}{I_0} = e^{-1} = \frac{1}{e} = .37$$

ve

$$t = \frac{1}{K} = \frac{1}{1/RC} = RC$$

Burada şarjın ilk değerinin % 37 sine ulaşması için geçen süre zaman konstantı ismini almakta ve bu konstant rezistans ve kapasitansın ürünü olmaktadır. Aynı şekilde bir akciğer ünitesinin dolma ve boşalması için geçen zaman bu ünitenin zaman konstantına bağlıdır ve bu rezistans ve kapasitansın bir ürünüdür.

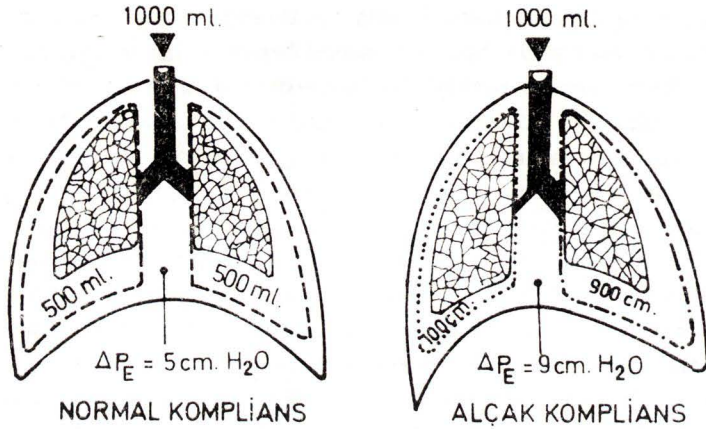
İki veya daha fazla birbirine paralel üniteler aynı şişme ve sönme basıncına maruz kaldıklarında kendi zaman konstantlarına bağlı bir hızla dolar veya boşalır. Eğer zaman konstantları eşitse bu üniteler üniform olarak dolup boşalacaklardır. Zaman konstantları eşit olmadığında ise dolma ve boşalma düzgünlüğünü kaybedecektir. Zaman konstantları normal şahıslarda bütün akciğer sahalarında oldukça üniformdur.

Solunum esnasında ölçüm yapıldığı takdirde zaman konstantlarının eşit olmayışı akciğer içinde gaz dağılımını etkileyerek kompliansa tesir edebilir (dinamik komplians). Akciğerlerin mekanik niteliklerinin bölgesel bozuklukları solunumla belirli bir akciğer şişkinliği meydana gelmesi için gerekli olan basınçta değişiklikler meydana getirebilir. Bu duruma eşit olmayan bir şekilde dağılmış bronş obstrüksiyonunda rastlıyoruz. Şekil 22 de akciğer içine bir litre hava girmesi için normalde gerekli olan plevra basıncı ile hava akımına karşı lokal bir obstrüksiyon bulunduğu zaman gereken plevra basıncı karşılaştırılmaktadır. Burada hava yolu obstrüksiyonu bulunmadığı zaman solunum volümünün bütün akciğer sahalarına eşit bir şekilde dağıldığı görülmektedir. Diğer taraftan hava yolu obstrüksiyonu bulunduğu zaman, bu darlığın distalinde kalan akciğer bö-

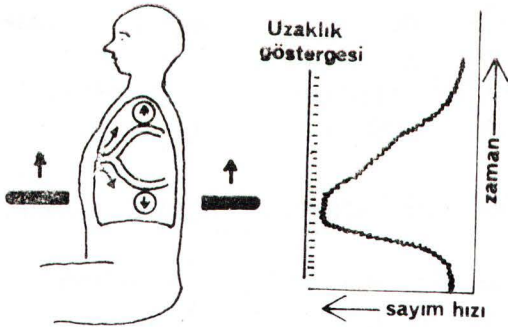
lümlelerinde hava akımına karşı artmış bir direnç ortaya çıkmaktadır. Çok yavaş solunum esnasında, havanın hemen hemen eşit bir şekilde dağılımı ve bronş obstrüksiyonu bulunduğu halde dahi ölçülen komplians değerinin pek az değişiklik göstermesi mümkündür. Hızlı solunumda ise, direncin en az olduğu sahalara daha fazla hava girmektedir. Bu gibi vak'alarda aynı volümdeki havanın akciğerlere girebilmesi için daha büyük bir intratorasik basınç gerekmektedir ve böylelikle ölçülen komplians (dinamik) değeri düşmektedir. Ölçülen komplians değeri aynı zamanda solunum frekansının artması hallerinde de düşüklük gösterir. Kompliansın solunum frekansına olan bu bağımlılığı zaman konstantlarının değişik akciğer sahalarındaki eşitsizliği nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Öyle ise akciğerin elastik özelliklerinin tümü incelendiği zaman bütün basınç ölçümlerinin statik olması ve akciğerlerin bütün sahalalarının şişmesi için yeterli zamanın geçmesi gerekmektedir. Diğer taraftan solunum esnasında ölçülen dinamik komplians da çok önemlidir. Dinamik komplians belirli bir solunum hızında yenilmesi gereken hakiki elastik direnci göstermektedir. Bu gerçek direnç statik ölçümlerin çok üzerinde olabilmektedir. Bu durum küçük hava yollarını tutmuş obstrüktif hastalıklar için özellikle doğrudur ve bu gibi hallerde kompliansın solunum frekansına olan bağımlılığı tespit edilen tek anormal bulgu olabilir.

İNSPIRASYON GAZININ AKCİĞERDE DAĞILIMI

Özellikle yaşlılarda ve hatta genç sağlam insanlarda inspirasyonla alınan hava akciğerler içinde üniform bir şekilde dağılmaz. Bu durum radyoaktif gaz kullanılarak yapılan toraks sintigrafilerinde açıkça görülmektedir (Şekil 23). Daha önce de bahsedildiği gibi transpulmoner basınçların bölgesel farkları sebebiyle akciğerlerin tepe bölümlerindeki alveoller, alt bölümlerdekilere göre daha fazla ekspansiyona uğrarlar. Aynı şekilde, değişik bölgeler basınç - volüm eğrisinin değişik seviyelerinde bulunur. Öyle ise inspirasyonla alınan havanın değişik bölgelere dağılımı şahsın solunum yaptığı akciğer volümüne bağlıdır. Akciğerlerin tepe bölgelerindeki alveoller FRC seviyesinde yapılan normal inspirasyonlarla daha az dolmaktadır (Şekil 24, B). Şahıs aşağı akciğer volümlerinde solunum yaptığı zaman akciğerlerin tepe bölümleri alt bölümlere göre daha fazla ventile olur (Şekil 24, A). Solunum, rezidüel volüm yakınlarında yapıldığı zaman ise akciğerin alt bölümleri ventilasyona hemen hemen hiç katılmamaktadır. Total akciğer kapasitesine yakın çok yüksek akciğer volümlerinde her iki bölgenin volüm değişikliği aynıdır (Şekil 24, C).

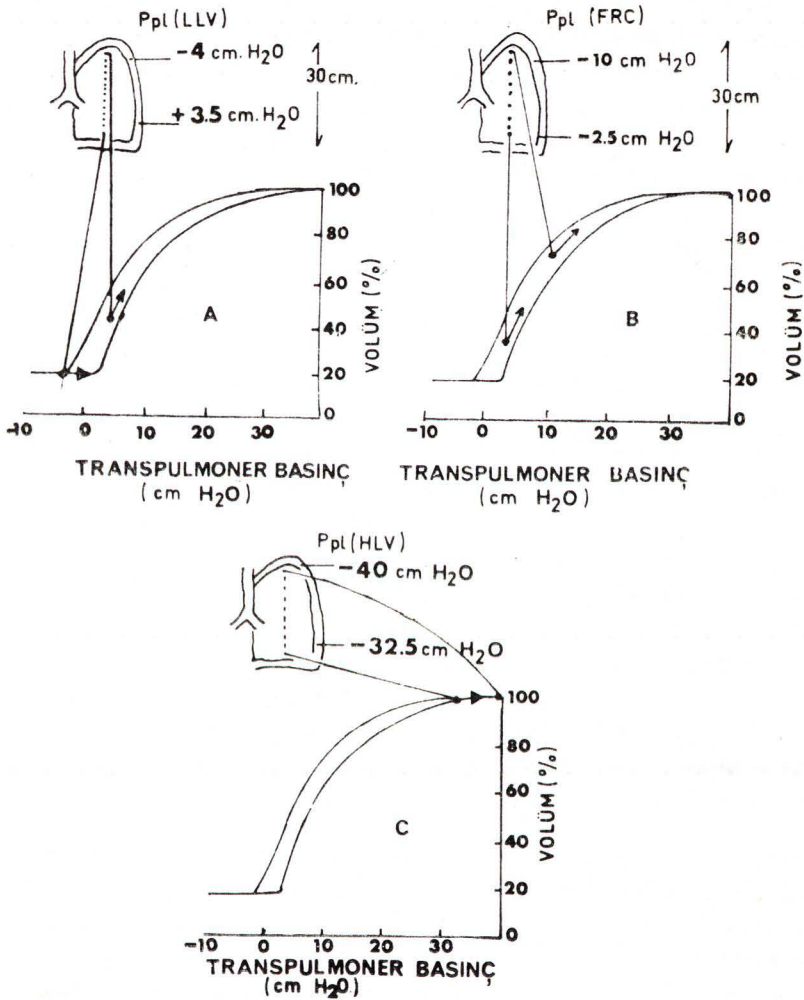


ŞEKİL 22. Aynı elastik özelliklere sahip iki akciğerde solunumla 1000 ml. hava alındığı zaman bölgesel hava yolu obstrüksiyonunun basınç - volüm ilişkisine olan etkisi.



ŞEKİL 23. Bölgesel pulmoner kan akımı ve ventilasyonunun «çok az eriyen radyoaktif gaz metodu» ile ölçülmesi. Radyoaktif gaz, kan akımının ölçülmesi için vena içine verilmiş, ventilasyon dağılımının ölçülmesi için ise inhale edilmiştir. Sirkülasyona verilen radyoaktif gaz akciğerlere geldiği zaman alveol gazının içine geçer. Soluk tutma esnasında her akciğer bölgesinin radyoaktivitesi sayıcılarla ölçülüp enjekte edilen radyoaktif gaz miktarına ve göğsün ölçülerine göre düzeltmeler yapıldıktan sonra radyoaktivitenin kan akımına veya ventilasyon dağılımına orantılı olduğu görülür. (West, J. B., Regional differences in blood flow and ventilation in the lung. Advances in Respiratory Physiology. Editör Caro, C. G., Edward Arnold Publishers Ltd., London, 1966. Müsaade alınarak basılmıştır).

Gaz distribüsyonu bölgesel basınç farklarından başka akciğerler, hava yolları ve akciğer dışı yapıların bölgesel değişikliklerinden de etkilenir (mekanik zaman konstantlarının bölgesel farkları). Bölgesel hava yolu direncinin distribüsyon üzerine etkisi Şekil 25 de gösterilmiştir. Burada tek



ŞEKİL 24. Ventilasyonun dağılımı üzerine plevra basınç gradiyentinin etkisi (vertikal yükseklığın her santimetresi için basıncın $0.25 \text{ cm H}_2\text{O}$ düştüğü kabul edilmiştir).

Alçak akciğer volümlerinde (A) bazal bölgelerdeki plevra basıncı hava yolu basıncının üstüne çıkar ve bu sebeple bu bölgeler ventilasyona iştirak etmeyerek inspirasyonun başlangıç bölümü akciğer apekslerine gider.

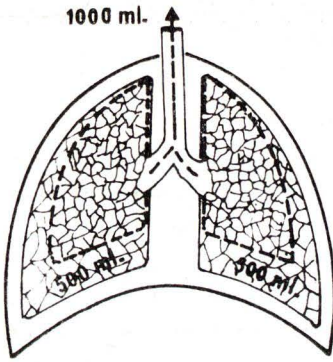
FRC seviyesindeki bir inspirasyonda ise (B) hava akciğerin yukarı ve aşağı bölgelerine dağılmaktadır. Apikal ve bazal bölgelerde basınç -10 ve $-2.5 \text{ cm H}_2\text{O}$ olarak kabul edildiğinden bu bölgeler basınç - volüm eğrisinin değişik kısımlarında bulunurlar ve alt bölgelerde bulunan akciğer üniteleri apekslerdeki ünitelerden daha küçüktür. Inspirasyonda bazal bölgelerdeki akciğer üniteleri apeksliklere göre daha büyük bir volüm değişikliği gösterir. Öyle ise FRC seviyesinde ventilasyon aşağı bölgelerden yukarı doğru gittikçe azalır.

Yüksek akciğer volümlerinde (C) alt ve üst bölgelerin her ikisi de basınç - volüm eğrisinin düz bölümündedir ve transpulmoner basınç değişikliğine uyan volüm değişiklikleri gösterir (West, J. B.: *Ventilation: Blood Flow and Gas Exchange*, London, Blackwell, Scientific Publications, 1965. den değiştirilerek alınmıştır).

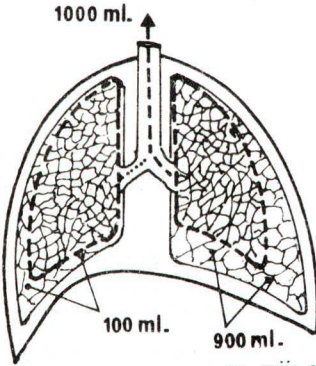
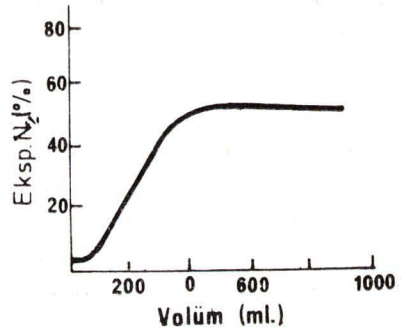
bir solukla alınan saf oksijenin ekspirasyonu esnasında azot konsantrasyonunun gösterdiği değişiklikler belirtilmektedir. Obstrüksiyon bulunmadığı zaman (Şekil 25, A) inspirasyon gazı her iki akciğere aynı anda ve aynı miktarlarda girmekte ve ekspirasyonda gaz çıkışı da aynı şekilde olmaktadır. Başlangıçta ekspire edilen gazda azot konsantrasyonu sıfırdır. Çünkü ölü boşluktaki saf oksijen geriye çıkarılmaktadır. Bundan sonraki seviye ölü boşluktaki oksijenin azot ihtiva eden alveol boşluk gazı ile karışmasına bağlı olarak kavisli bir şekilde yükselir. Daha sonraki bölüm ise her iki akciğerden eşit seviyede azot ihtiva eden gazın gelmesi nedeni ile plato şeklinde olmaktadır. Burada görülebilen çok hafif yükselme muhtemelen akciğerin değişik bölgelerinin birbiri arkasından ventile olmasına bağlıdır. Şekil 25, B de ise inspirasyonla alınan oksijen senkron olmayarak ve eşit olmayan bir şekilde dağılmaktadır. Burada oksijen önce en az direnç gösteren akciğer bölümlerini doldurmakta, daha sonra diğer akciğer bölümlerine girmektedir. Böylelikle obstrüksiyon bulunmayan akciğerdeki azot, oksijenle iyi bir şekilde dilüsyona uğramakta fakat aynı olay obstrüksiyon bulunan akciğerlerde gerçekleşmemektedir. Ekspirasyon esnasında ise hava önce obstrüksiyon bulunmayan akciğerden dışarıya çıkmakta, obstrüksiyon bulunan akciğerde boşalma gecikmektedir. Akciğerlerden havanın senkron olmayan bir şekilde çıkması azot eğrisinin gitgide yükselmesine yol açmakta ve aynı zamanda bu eğri genişlemiş bir ölü boşluk izlenimi vermektedir. Elastik direnç veya doku visköz direncinin bölgesel bozuklukları gibi zaman konstantlarının bölgesel dağılımını etkileyen faktörler de gaz distribüsyonuna tesir etmektedir.

Öyle ise akciğerde zaman konstantları dağılımının üniform olup olmadığı, oksijen gibi bir gazın distribüsyonunun incelenmesi ile anlaşılabilir. İnspirasyonla alınan bir gazın dağılımı akciğer içinde gaz karışım etkinliğinin ölçülmesi ile de saptanabilir. Bu iş için genellikle helyum veya hidrojen gibi erimeyen bir referans gazı kullanılmakta ve böylelikle akciğerin kan akımında veya alveolokapiller membrandan gaz diffüzyonunda meydana gelecek değişikliklerin ölçümü etkilememesi sağlanmaktadır. Oksijen veya helyum inhalasyonu esnasında bu gazların azot ile karışma hızı yahut helyum veya hidrojen gibi yabancı bir gazın akciğer ile spirometrede denge haline gelme zamanının tayini, gaz dağılımı üniformitesi ve dolayısıyla akciğer içinde zaman konstantları dağılımının üniformitesi için bir indeks teşkil eder.

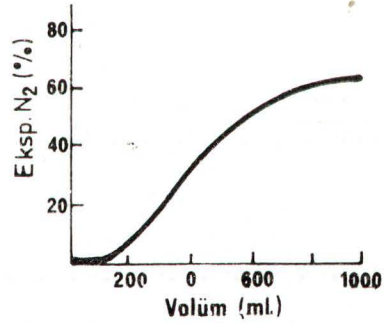
Lezyonların üniform bir şekilde dağılmadığı ve bu nedenle mekanik zaman konstantlarının akciğerin değişik bölgelerinde farklı olduğu birçok



A. NORMAL



B. BÖLGESEL DARLIK



ŞEKİL 25. Hava dağılımına bölgesel hava yolu obstrüksiyonunun etkisi. Normalde (A) hava senkron ve eşit olarak dağılır ve ekspirasyon da aynı şekildedir. Lokalize hava yolu obstrüksiyonunda (B) inspirasyonla alınan oksijen akciğer direncinin az olduğu bölgelere daha fazla girmektedir. Ekspirasyon esnasında da hava ilk önce obstrüksiyon bulunmayan akciğer bölümlerinden dışarıya çıkar ve senkron olmayan bu çıkış gitgide yükselen bir azot konsantrasyon eğrisi meydana getirir.

hastalıkta inspirasyon gazının anormal dağılımı klinik olarak tespit edilebilmektedir. Amfizemde bölgesel esneklik kaybı sebebiyle elâstik özelliklerin değişik alanlarda farklı oluşuna tesadüf etmekteyiz. Buna ilâve olarak gaz dağılımı bronş astması, kronik bronşit, bronşektazi ve amfizemde olduğu gibi küçük periferik hava yollarında direncin bölgesel farkları veya musküler distropati, lokal kas zayıflığı veya paralizilerde olduğu gibi

solunum kaslarının göğüs duvarı üzerine uyguladıkları kuvvetlerin bozukluk gösterdiği durumlarda anormal bulunabilir.

SOLUNUM İŞİ

Solunum esnasında akciğerler ve göğüs duvarı tarafından meydana getirilen dirençleri yenmek üzere solunum kaslarıncı bir iş yapılması gerekir. Akciğer yetersizliğinin daha iyi anlaşılmasında solunum işinin üç değişik yönünün bilinmesi büyük önem taşır. (1) Solunum esnasında yapılan total mekanik iş, (2) yapılan iş ile total ventilasyonun gaz değişiminde rol oynayan bölümü veya alveol ventilasyonu arasındaki ilişki ve (3) bu iş esnasında solunum kaslarıncı sarfedilen oksijen miktarı bu üç önemli hususu meydana getirirler.

TOTAL SOLUNUM İŞİ

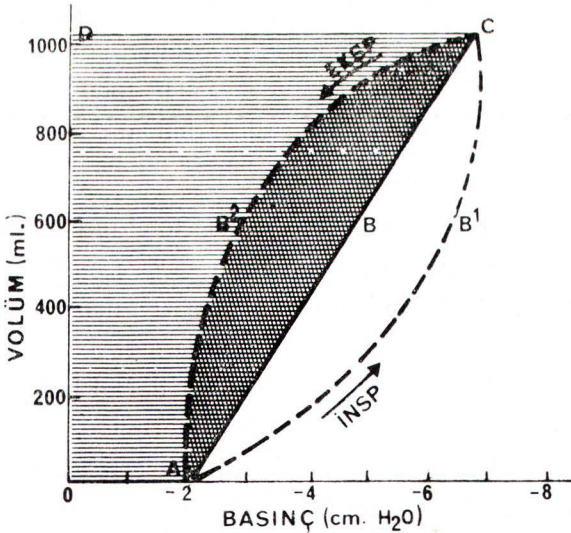
İş genellikle bir mesafe boyunca etki yapan kuvvet olarak tanımlanmakta ve din/cm . olarak ifade edilmektedir. Solunum işinde ise basınç ve volümü kullanmak daha uygundur ve burada da işin birimi $\text{din/cm}^2 \times \text{cm}^3$ tür. Öyle ise, solunum esnasında yapılan mekanik işi ölçebilmek için volüm ve solunum sistemini etkileyen basınç değişikliklerinin aynı anda ölçülmesi gerekmektedir.

Bütün solunum sisteminin elastik direncini yenmek için yapılması gereken iş, gevşeme basıncı eğrisinden elde edilebilir. Bununla beraber solunum esnasında akciğerler, inspire edilen gazlar, göğüs duvarı, diyafragma ve karın içindeki organ ve maddelerin hareket ettirilmesi için yapılan total işi ölçecek bir metod yoktur. Bunun sebebi göğüs duvarı non-elastik direncini ölçecek bir metodun bulunamamış olmasıdır. Ancak solunum esnasındaki total işi indirekt olarak ölçebilecek iki teknik ileri sürülmüştür. Bunlardan birincisi «tam olarak gevşek» veya solunum kasları paralize edilmiş bir şahısta respiratörle solunum yaptırılmasıdır. Burada respiratörün meydana getirdiği göğüs hareketlerinin solunum kaslarının ortaya çıkardığı hareketlerle aynı olduğunu kabul etmek gerekmektedir. İkinci metotta ise total mekanik iş ventilasyonun artırılması ile oksijen sarfiyatında görülen değişikliğin ölçülmesi yoluyla hesaplanır. Burada aynı zamanda artmış solunumsal işlerin ne derecede etkin bir şekilde karşılanabildiği ortaya çıkarılabilmektedir. Bu ikinci metotla total solunum işinin hesaplanması, solunum kaslarının çok geniş bir alan içinde

artan iş yüklerine karşı sabit bir şekilde etkin oluşları nedeni ile mümkündür ve bu durum solunum kasları etkinliğinin iş yükü arttırılmadığı zaman da aynı olduğunu düşündürmektedir.

AKCİĞERLERDE YAPILAN MEKANİK İŞ

Bir solunum siklusu esnasında, sadece akciğerlerde yapılan mekanik iş intratorasik basınç ve volüm değişikliğinin beraberce ölçülmesiyle hesaplanabilir. Burada intratorasik basınç olarak özofagus veya plevra basıncı kullanılabilir. Basınç ve volüm değişiklikleri tam bir solunum siklusu boyunca beraberce grafik olarak çizilirse daha önce de bahsetmiş olduğumuz bir basınç - volüm halkası elde edilir. Bu halkadan sağlanabilecek bilgi Şekil 26 da gösterilmektedir. Elastik direnci yenmek için gerekli olan mekanik iş (OACD) yamuğunun alanından hesaplanabilir. İspirasyon ve ekspirasyon esnasında ortaya çıkan non - elastik direnci yenmek için yapılması gereken mekanik iş ise (AB¹CB²) halkasının alanından öğrenilebilir. Halkanın ABC çizgisinin sağında kalan bölümü inspirasyon esnasında ortaya çıkan non - elastik direnci yenmek için gereken mekanik



ŞEKİL 26. Bir solunum siklusu esnasında akciğerlerde yapılan mekanik iş. Elastik direnci yenmek için yapılması gereken iş OACD yamuğunun alanına eşittir. İspirasyonda ortaya çıkan non - elastik direnci yenmek için gereken mekanik iş AB¹CB alanına, ekspirasyon esnasında ortaya çıkan non - elastik direnci yenmek için gereken mekanik iş ise ABCB² alanına eşittir.

iş i, solunda kalan bölüm ise ekspirasyon esnasında ortaya çıkan non-elastik direnci yenmek için yapılması gereken mekanik iş i göstermektedir.

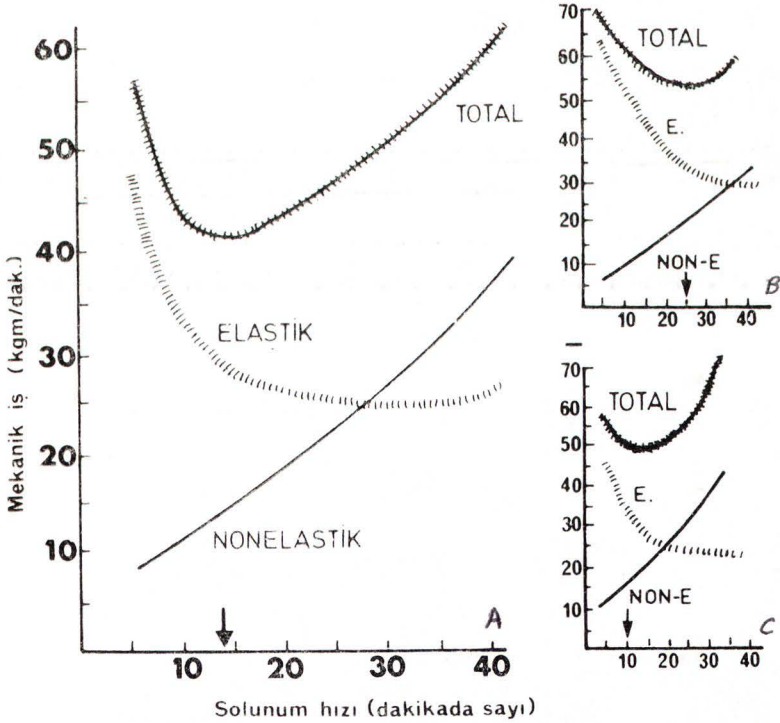
Akciğerlerin elastik geri dönüş kuvvetleri ekspirasyon esnasında ortaya çıkan hava ve doku non - elastik direncini yenmeye yeterli olduğundan sakın solunum esnasında kas aktivitesi sadece inspirasyon fazındadır. Non - elastik halkanın ekspirasyon bölümü genellikle elastik iş i göstermekte olan yamuğun bütün alanını kaplamaktadır. Bu durum inspirasyon esnasında biriken elastik enerjinin bir bölümünün ısı halinde dağıldığını göstermektedir. Non - elastik iş halkasının ekspirasyon bölümü yamuğun alanını taşıyorsa bunun anlamı intratorasik basıncın bütün ekspirasyon süresince atmosfer basıncından daha aşağı bulunuşu ve solunum kasları tarafından ekspirasyon esnasında ilâve iş yapmanın gereksiz oluşudur. Eğer ekspirasyon fazı non - elastik iş halkasının bir bölümü yamuğun dışına taşıyorsa ekspirasyonda bir süre için intratorasik basıncın atmosfer basıncının üstüne çıktığı ve ekspirasyonun bu bölümünde kas faaliyetinin gerekli olduğu anlaşılır.

Bir solunum hareketi esnasında yapılan total mekanik iş, elastik ve non - elastik dirençleri yenmek için inspirasyon esnasında yapılması gereken işlerin toplamıdır. Mevcut olduğu takdirde, ekspirasyon non - elastik iş halkasının elastik iş yamuğunun dışına düşen bölümü de bu toplama ilâve edilir. Akciğerlerde bir dakikada yapılan total mekanik iş, tek bir solunum hareketi esnasında yapılan işin solunum dakika adedi ile çarpılması suretiyle elde edilir.

Normal şahıslarda akciğerlerde yapılan total mekanik iş yaklaşık olarak 0.3 - 0.7 kg. m./dak. dır. Bronş astması veya amfizemde olduğu gibi yaygın bronş obstrüksiyonu bulunan bir hastada non - elastik direnci yenmek için gerekli mekanik iş artmıştır ve basınç - volüm halkası Şekil 18 de görüldüğü şekilde genişlemiştir. Akciğer fibrozisinde ise non - elastik direnci yenmek için gerekli iş ancak hafifçe artmış olabilir. Bu gibi «katı akciğerlerde» elastik direnci yenmek için gereken işde büyük artış vardır. Solunum sistemi hastalığı bulunan şahıslarda bu iş, ventilasyon artışı ile orantılı olmayan bir şekilde yükselebilir. Bu gibi hastalıklarda akciğerlerin mekanik özelliklerindeki bozukluklara bağlı mekanik iş artışının hastanın aktivitesinin sınırlanmasında büyük rolü olması muhtemeldir.

MEKANİK İŞ VE ALVEOL VENTİLASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİLER

Solunum dakika adedi ve derinliği ile, yapılan mekanik iş arasında da bir ilişki mevcuttur. Her belirli alveol ventilasyonu seviyesi için total mekanik solunum işinin minimal olduğu optimum bir solunum dakika adedi ve solunum volümü bulunduğu matematik olarak gösterilebilir. Bu gerçek Şekil 27, A da belirtilmektedir. Normal şahısların ve solunum sistemi hastalarının solunum işini en aşağı derecede tutan bir dakika adedi ve derinlikle nefes aldıkları söylenebilir. Akciğer fibrozisi veya kifoskoliosiste olduğu gibi elastik direnç arttığı zaman, muhtemelen büyük solunum volümlerinde elastik direnci yenmek için gerekli olan mekanik işin daha fazla olması sebebiyle, solunum daha hızlı ve daha yüzeysel olur (Şekil 27, B). Diğer taraftan bronş obstrüksiyonu gibi non - elastik direnci arttıran bir durumda hızlı solunumla hava akımı hızı artacağından



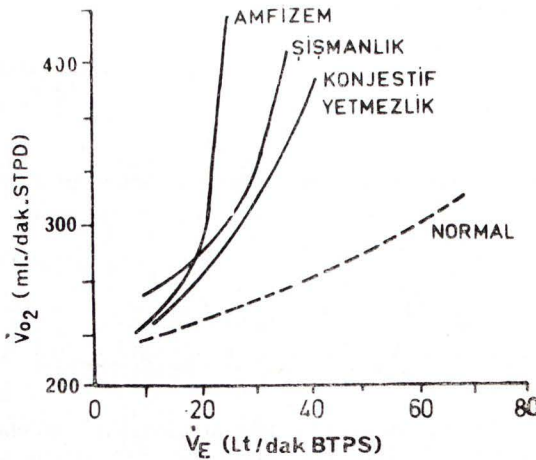
ŞEKİL 27. Belirli bir alveol ventilasyonu seviyesinde solunum mekanik işi üzerine solunum dakika adedinin etkisi : Normalde (A), elastik iş arttığında (B) ve non - elastik iş arttığında (C). Oklar total işin minimal olduğu solunum dakika adedini göstermektedir.

ve bu nedenle hava akımı direncini yenmek için gerekli olan iş artacağından, solunum daha yavaş ve daha derin olur (Şekil 27, C).

SOLUNUMUN OKSİJEN OLARAK KARŞILIĞI

Solunumun gerektirdiği mekanik işi yapabilmek için solunum kaslarının oksijene ihtiyacı vardır. Sakin solunum esnasında vücudun total oksijen sarfiyatı 200 ile 300 ml./dak. arasındadır. Solunum aygıtının oksijen tüketimi istirahat ve artmış solunum hallerindeki oksijen sarfiyat farkından hesaplanabilir. Bu şekilde yapılan bir hesaplama ile ventilasyonun hiç bulunmadığı bir durumun oksijen sarfiyatı tahmin edilebilir. Böylelikle, solunum sistemi dışındaki organların oksijen sarfiyatı hesaplanır ve total oksijen sarfiyatından solunumla ilgili olmayan organların oksijen sarfiyatı çıkarılırsa, solunum sisteminin belirli bir ventilasyon seviyesi için sarfettiği oksijen miktarı hesaplanabilir.

Şekil 28 de normal şahıslarda ve solunum yetmezliği içinde bulunan hastalarda ventilasyon artmasının sebep olduğu oksijen tüketim değişiklikleri gösterilmektedir. Burada normal şahıslarda oksijen sarfiyatını fazla yükseltmeden ventilasyonun önemli derecede artırılabilceğini görmekteyiz. Normallerde dakikada 50 l./dak. volümüne kadar olan ventilasyon seviyelerinin oksijen olarak karşılığı 0.3 - 1.8 ml./l arasındadır. Diğer bir deyimle istirahat halinde olan normal bir kişide solunum aygıt-



ŞEKİL 28. Solunum yetmezliği içindeki hastalarda ve normal bir şahısta ventilasyonun artması ile oksijen sarfiyatında meydana gelen değişiklikler.

tı, dakikada yaklaşık olarak 3 - 14 ml. oksijen veya total oksijen sarfiyatının % 5 den daha aşağı bir bölümünü sarfetmektedir. Dakika ventilasyonunun 50 litre olduğu bir durumda solunum aygıtı total oksijen sarfiyatının daha büyük bir bölümünü alır ve ventilasyon arttıkça her ventilasyon birimi için oksijen karşılığı gitgide artar. Yukarıdaki şekilde verilmiş olan örnekte normal solunum aygıtının oksijen sarfiyatı, dakika ventilasyonu 70 litre olduğu zaman, total oksijen sarfiyatının yaklaşık olarak % 30 udur.

Amfizemli bir hastada solunumun gerektirdiği oksijen, istirahatte normale göre 4 - 10 defa daha fazladır. Bu hastalarda alçak ventilasyon seviyelerinde dahi solunum aygıtının oksijen sarfiyatı total oksijen sarfiyatının % 25 i gibi yüksek seviyelere çıkabilir. Solunumun gerektirdiği oksijen sarfiyatı normallere göre şişman şahıslarda dört, konjestif kalp yetmezliği bulunan hastalarda ise iki defa daha fazladır.

Şekil 28 de solunum yetmezliği bulunan hastalarda oksijen sarfiyatının nispeten bir şekilde artışının, normallere göre çok daha aşağı ventilasyon seviyelerinde meydana geldiği görülmektedir. Amfizemli bir şahısta ventilasyonun hafif artışı oksijen tüketimini çok belirgin derecede yükseltmekte ve total oksijen sarfiyatının çok yüksek bir oranı solunum aygıtının hissesine düşmektedir. Gösterilen örnekte ventilasyonun dakikada 20 litre olduğu bir seviyede solunum aygıtı total oksijen tüketiminin % 30 unu almaktadır. Solunum aygıtının bu gibi durumlarda görülen yüksek oksijen ihtiyacı, istirahat halinde bir sıkıntı ortaya çıkarmamakla beraber bu hastaların azalmış ekzersiz toleranslarının en önemli bir sebebi olabilir.

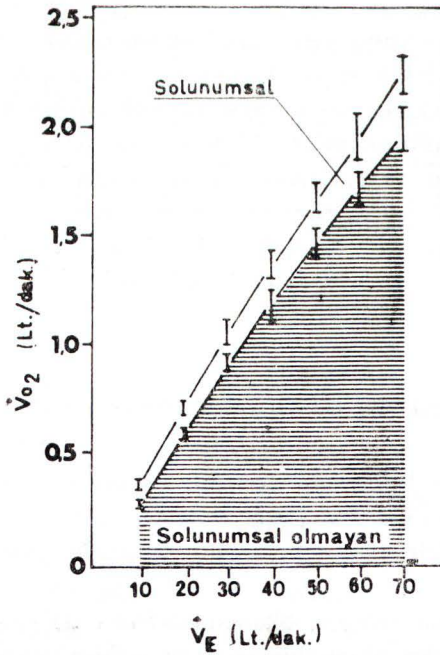
SOLUNUMUN OKSİJEN OLARAK KARŞILIĞI VE EKSERSİZ

Ekzersiz esnasında oksijen sarfiyatı ve dakika ventilasyonu artar. Hafif veya orta derecede ekzersizde ventilasyon total oksijen sarfiyatı ile genellikle doğrusal bir ilişki içinde bulunmaktadır. Bununla beraber, ekzersiz şiddetlenip oksijen sarfiyatı mümkün maksimum seviyenin % 50-75 ine eriştiği zaman ventilasyon oksijen sarfiyatı ile orantılı olmayan bir şekilde artmaya başlar. Diğer bir deyimle hafif ekzersiz esnasında oksijen sarfiyatının ventilasyon olarak karşılığı oldukça sabittir.

Ekzersiz toleransının, ekzersiz esnasında solunum aygıtı tarafından sarfedilen oksijen ile total oksijen tüketimi arasındaki ilişkilere bağlı ol-

duğu ileri sürülmüştür. Eksersiz esnasında solunum aygıtının kullandığı oksijen miktarı yüksekse diğer dokular için geriye kalan oksijen miktarı azalmış olacaktır. Böylelikle eksersiz esnasında alınan oksijen miktarının hem solunum kaslarının, hem de diğer eksersiz yapan kasların ihtiyacını karşılayamayacak seviyede olduğu bir duruma gelinebilir. Sonuç olarak, eksersiz yapan kaslar, solunum kasları veya her ikisi birden yeterli oksijen alamayacak, eksersiz toleransı sınırlanacaktır.

Şekil 29 da normal bir şahısta gitgide artan eksersiz hallerinde ventilasyon ve oksijen sarfiyatı arasındaki ilişkiler gösterilmektedir. Burada her ventilasyon seviyesi için total oksijen tüketimi, solunum kaslarının ve solunumla ilgili olmayan dokuların oksijen tüketimlerine ayrılmış olarak gösterilmektedir. Görüldüğü gibi alçak ventilasyon seviyelerinde solunum aygıtınca sarfedilen oksijen, totalin % 2 si kadar olmakta ve böylelikle oksijenin % 98 i vücudun diğer bölümlerinde kullanılabilir. Eksersiz arttıkça solunumun oksijen olarak karşılığı, ventilasyon

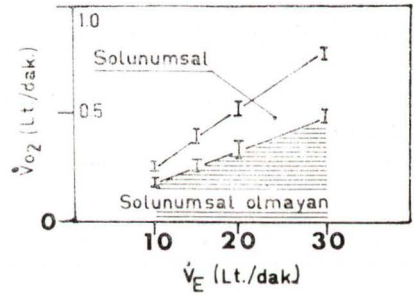


ŞEKİL 29. Normal kişilerde gitgide artan eksersiz seviyelerinde ventilasyon ve oksijen tüketimi arasındaki ilişkiler. Her ventilasyon seviyesinde oksijen sarfiyatı solunumsal ve solunumsal olmayan komponentlere ayrılmıştır. (Levison, H., ve Cherniack, R. M. : Ventilatory Cost of Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J. Appl. Physiol. 25 (1) : 21, 1968. Müsaade alınarak basılmıştır).

artışı ile orantılı olmayan bir şekilde yükselmekte ve böylelikle solunum aygıtı alınan total oksijenin gitgide daha büyük miktarlarını kullanmaktadır. Normal bir kişide solunum aygıtının oksijen ihtiyacı hiçbir zaman eksersiz yapan diğer kasların ihtiyaçlarını karşılamak üzere geriye yeterli oksijen bırakmayacak bir şekilde yükselmez.

Solunumun oksijen olarak karşılığının yüksek olduğu kalp ve akciğer hastalıklarında ise bu gibi bir durumun ortaya çıkma ihtimali büyüktür. Amfizemli hastalarda ventilasyon ve oksijen sarfiyatının iki komponenti arasındaki ilişkiler Şekil 30 da gösterilmektedir. Burada, herhangi

ŞEKİL 30. Amfizemli hastalarda gitgide artan eksersizde ventilasyon ve oksijen tüketimi arasındaki ilişki. Her bir ventilasyon derecesinde oksijen tüketimi solunumsal ve solunumsal olmayan iki komponente ayrılmıştır. (Levison, H., and Cherniack, R. M. : Ventilatory Cost of Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J. Appl. Physiol. 25(1):21, 1968 den müsaade ile)



bir ventilasyon seviyesinde, amfizemli hastalarda total oksijen tüketiminin normallere göre daha düşük olduğu görülmektedir. Buna ilâve olarak amfizemlilerde her ventilasyon seviyesinde solunum kaslarının sarfettiği oksijen daha büyük ve solunumsal olmayan işler için geriye kalan oksijen miktarı şahıslara göre daha düşüktür. Şekilde gösterilen vak'ada solunumun ortalama oksijen karşılığı istirahatte 6.3 ml/l. iken hafif eksersiz yapmak ve ventilasyonu biraz arttırmakla 9.3. ml/l. ye yükselmektedir. Öyle ise solunum hastalıklarında solunum aygıtının oksijen ihtiyacı hastaların eksersiz toleransının sınırlanmasında önde gelen bir rol oynamaktadır.

SOLUNUM KASLARININ ETKİNLİĞİ

Solunum kasları etkinliğinin hesaplanabilmesi için belirli bir ventilasyon seviyesinde solunum kaslarının oksijen sarfiyatının ve total solunum mekanik işinin bilinmesi gerekir. Buna göre hesaplama formülü şudur :

$$\text{Etkinlik (\%)} = \frac{\text{Mekanik iş (kg. m.)}}{\text{Oksijen tüketimi (kg. m.)}} \times 100$$

Akciğerlerde yapılan total solunum mekanik işi, intratorasik basıncın özofagus basıncı kullanılarak saptanması yoluyla hesaplanabilir. Akciğer, göğüs duvarı ve karın içi muhtevasının hareket ettirilmesi için yapılan total iş ise, spontan olarak solunum yapan bir şahısta, direkt olarak ölçülememektedir. Diğer taraftan, artmış bir solunum işinin karşılanmasındaki etkinlik, solunumun inspirasyon fazına bilinen bir direncin uygulanması sonucunda ortaya çıkacak oksijen sarfiyatı artışının ölçülmesi yoluyla hesaplanabilir. Bu metodla normal şahıslarda solunum kaslarının etkinliği % 5 ile % 10 arasında değişmektedir. Öyle ise solunum kaslarının mekanik etkinliği düşüktür ve normal şahıslarda dahi diğer kaslara göre çok aşağı seviyededir. Amfizemli hastalarda solunum kasları etkinliğinin % 1-3 arasına inmiş olduğu ileri sürülmüştür. Amfizemde solunum kaslarındaki bu etkinlik azalmasının mekanizması bilinmemektedir. Fakat aynı şekildeki bir etkinlik azalması bir direnç içinden solunum yaptırılması yoluyla meydana getirilebilmektedir. Etkinlik azalmasının fonksiyonel rezidüel kapasitedeki değişikliklere bağlı olması ve inspirasyon pozisyonunda solunum kaslarının mekanik avantajının azalmış bulunması mümkündür.

Akciğer Dolaşımı

Akciğerlerle doku hücreleri arasında oksijen ve karbondioksit taşınması kanın dolaşım sistemi içindeki konvektif hareketine bağlıdır (Şekil 1 e bakınız). Bu bölümde okuyucunun hemodinamik prensipler hakkında genel bilgisi bulunduğu kabul edilerek akciğer dolaşımının özellikleri üzerinde durulacaktır.

Akciğer dolaşımı birçok yönlerden sistemik dolaşıma benzer. Pompasını sağ ventrikül, dağıtım sistemini pulmoner arter ve arteriyoller, değişim sistemini pulmoner kapillerler, toplama sistemini ise akciğer ven ve venülleri meydana getirir. Akciğer dolaşımını sistemik dolaşımdan ayıran özellik ise damarlar içinde bir düşük basınç sistemi bulunusudur. Akciğer sağ ventrikül debisinin bütünü aldığından akciğer damarları içindeki düşük basınç ya akciğer damarlarında akıma karşı düşük bir direnci veya bu damarların gerilme kabiliyetinin yüksekliğini ifade etmektedir. Gerçekte bu özelliklerin her ikisi de mevcuttur. Akciğer damarları daha kısa ve daha ince çeperli olduklarından daha kolay genişlerler ve sistemik kan damarlarına göre daha az düz kasları bulunmaktadır.

Pulmoner dolaşımdaki düşük basınç nedeniyle damar dışı basıncının küçük değişiklikleri sistemik damarlara göre pulmoner damarların çapında daha büyük değişiklikler meydana getirecektir. Bundan başka sistemik kapillerler doku ve doku sıvısı ile çevrili oldukları halde akciğer kapillerleri çok daha düşük yoğunluklu bir ortam olan alveol havası ile çevrilidir. Yerçekimi veya yapay yahut spontan ventilasyonun meydana getirdiği transpulmoner basınç değişikliklerinin akciğer kan akımı üzerine olan çok belirli etkilerinden bu iki faktör sorumludur.

PULMONER DOLAŞIMIN GÖREVLERİ

GAZ DEĞİŞİMİ

Pulmoner dolaşımın esas görevi, karışık vena kanının yeterli oksijenin kana girip, belirli miktar karbondioksitin elimine edilebilmesini sağlayacak şekilde alveol kapillerlerinden geçirilmesidir.

SOL VENTRİKÜL İÇİN DEPO GÖREVİ

Akciğer damarlarında yaklaşık olarak 900 ml. kan bulunur. Bu kanın yarısından fazlası venalar içindedir. Venalar sol atriumun uzantısı olduklarından bir kan deposudurlar ve sağ ventrikül pompası birkaç atım geride kalsa dahi, gerekli kanı sağlayarak sol ventrikül debisini belirli seviyede tutarlar. Pulmoner arterin bir balonla tam olarak tıkanmasından sonra sol ventrikül atım volümünün bu nedenle birkaç atım süresince değişmediği gösterilmiştir. Sol atrium ne kadar geniş ve akciğer venleri ne kadar dolgunsa bu deponun kapasitesi o kadar büyüktür.

KORUYUCU GÖREV

Pulmoner damarlar bir süzgeç görevi yapar, embolilerin sistemik arter, arteriyol ve kapillerlere ulaşmalarını ve bunları tıkamalarını önlerler. Akciğerler gaz alış veriş görevlerini damarlarının yarısından azı ile yerine getirebildiklerinden organizma akciğer damarlarının tıkanmasını koroner ve serebral damarların tıkanmasına göre çok daha iyi tolere eder. Akciğer damar yatağı, prostaglandinler gibi bazı endojen maddelerin suratle inaktive olduğu ve anjiyotensin'in yine hızla aktive edildiği bir yerdir.

B E S L E N M E

Akciğerler bronş damarları yoluyla sistemik dolaşımdan arter kanı alırlar. Anatomi uzmanlarının bu damarların duktus alveolarisleri ve alveolleri beslemediklerini uzun yıllardan beri ileri sürmelerine rağmen fizyologlar, pulmoner arter bağlandığında akciğerin ölmemesi sebebiyle, bronş arterleri yoluyla gelen kanın alveol sahasına da ulaştığına inanmaktadır. Bununla beraber son zamanlarda yapılan hayvan deneyleri tek taraflı pulmoner arter tıkanmasından sonra birçok alveollerin hemorajik bir hale gelip 1 - 3 gün içinde kollabe olduklarını fakat daha sonra bu durumun gerilediğini ve alveollerin birkaç ay sonra dahi normal görünümde olduklarını meydana koymuştur. Çok belirgin olan erken değişiklikler daha önce ya gözden kaçmış veya operatif komplikasyonlara bağlanmıştır. Öyle ise alveol kapillerlerinden geçen kan akımı alveollerin ve duktus alveolarislerin beslenmesi için gereklidir. Normal olarak bu kan pulmoner dolaşımdan gelir. Pulmoner dolaşım bulunmadığı zaman bronş arterleri yeni veya genişlemiş kanallarla bu kapillerlere yeterli kan sağlamaktadır. Yeni akımın sağlanması için birkaç hafta geçmesi gerekir.

PULMONER DOLAŞIMDA BASINÇ, AKIM VE DİRENÇ

PULMONER BASINÇ

Pulmoner hemodinamikte üç çeşit basınç kullanılmaktadır. Bunlar absölü intravasküler basınç, transmural basınç ve itici basınçlardır.

ABSOLÜ İNTRAVASKÜLER BASINÇ

Absolü intravasküler basınç bir kan damarının herhangi bir noktasında atmosfer basıncı ile kıyaslanarak ifade edilen gerçek kan basıncıdır. Basınç yer çekimi etkisiyle akciğer dolaşımının değişik bölümlerinde aynı değildir. Orta boylu bir insanda akciğerin apikal ve bazal bölgeleri arasındaki uzaklık yaklaşık olarak 30 cm. dir. Ana pulmoner arter akciğerin tam orta seviyesinde bulunmaktaysa, şahıs ayakta veya oturur durumdayken ana pulmoner arterle apeks arteriyolleri ve yine ana pulmoner arterle bazal bölge arteriyolleri arasında 15 er cm. lik birer kan sütunu bulunmaktadır. 15 cm. yüksekliğindeki bir kan sütunu 11 mm. lik bir civa sütununa karşılıktır. Eğer ana pulmoner arterde basınç 22/9 mm. Hg. ise sistol esnasında apeks bölgesinde basınç $22 - 11 = 11$ mm. Hg. olacaktır. Bu basınç bir kan akımı meydana gelmesi için yeterlidir. Diyastol esnasında ise basınç $9 - 11 = -2$ mm. Hg. olacak ve diyastolde akım duracaktır. Bazal bölgelerde kan basıncı ise $(22 + 11)/(9 + 11)$ veya $33/20$ olacaktır. Absolü basınç ve transpulmoner basınçtaki bu yükselme, damarları komplians derecelerine göre daha gergin, şişkin bir hale getirecek ve bu sebeple içlerinden geçecek akıma karşı direnci de azaltacaktır. Yerçekimi etkisi akciğer genişliğinin uzunluğu kadar olmaması sebebiyle şahıs yanı üzerine yattığı zaman daha az, sırt üstü veya karın üstü yattığı zaman ise daha da azdır.

TRANSMURAL BASINÇ

Transmural basınç bir damarın lumeni içindeki basınçla etrafındaki dokuların basıncı arasındaki farktır. Damar lumeni içindeki basıncın daha fazla olması, transpulmoner basıncı akciğerler üzerindeki etkisi gibi damarı genişletir. Dokudaki basıncın daha fazla oluşu damarları daraltır veya kollabe eder. Akciğer arter ve venlerinin etrafındaki basınç intratorasik basınçtır. Arterioller, kapillerler ve venüller gibi küçük intrapulmoner damarların etrafındaki basıncın ölçülmesi zordur. Çünkü bu basınç, alveol içindeki hava basıncı ve intraplevral basınç değil bu ikisi arasında bir basınçtır.

Belirli maksatlarla küçük akciğer damarlarını iki fonksiyonel gruba ayırmak faydalıdır. Bunlar plevra basıncını aksettiren bir ekstrasvasküler basınca maruz kalmış gibi davranan damarlar ve alveol basıncını aksettiren bir ekstrasvasküler basınca maruz kalmış gibi davranan damarlardır. Bunlardan ilkinde ekstra - alveoler damarlar, ikincisine ise alveoler damarlar denmektedir. Bununla beraber bu damarların hemen dış yüzeyindeki basıncın mutlak değeri plevra ve alveol basıncından farklı olabilir. Bu durumun bir sebebi alveol basıncının hava - sıvı yüzeyinde bulunması sebebiyle kapiller yüzeyine tam olarak intikal etmesidir.

İTİCİ BASINÇ

Bir damar içinde, belirli bir noktadaki basınç ile akımın gittiği yonde diğer bir noktadaki basınç arasındaki fark itici basınçtır. İtici basınç sürtünme direncini yenerek bu iki nokta arasında kan akımını sağlar. Akciğer dolaşımının tümü için itici basınç, dolaşımın başlangıç noktası (pulmoner arter) ile son noktası (sol atrium) arasındaki farktır. Şekil 31 de pulmoner ve sistemik dolaşımların intravasküler basınçları gösterilmektedir. Ana pulmoner arter, sağ ve sol pulmoner arter dalları, pulmoner venler ve sol atriuma kateterler koyarak basınç ölçümleri yapmak mümkündür. İntrakapiller basıncın direkt ölçümü ise mümkün olmadığından kesin değerleri belli değildir. Kan pulmoner arteriyollerden kapillere, buradan da pulmoner venlere aktığından kapiller basınç arteriöl basıncından alçak, venül basıncından yüksek olmalıdır.

Normal bir insanda ortalama pulmoner arter basıncı 14 mm. Hg, pulmoner kapiller basınç yaklaşık olarak 6 mm. Hg ve sol atrium basıncı yine yaklaşık olarak 5 mm. Hg. dir. Öyle ise total itici kuvvet 14 - 5 veya 9 mm. Hg dir. Bununla beraber mitral valvülünde akıma karşı darlığın bulunduğu bir hastada bütün akciğer damar basınçlarında yükselme görülür ve ortalama pulmoner arter basıncı 30 mm. Hg, kapiller basınç 23 mm. Hg ve sol atrium basıncı 21 mm. Hg ya yükselebilir. Burada basınç yükselmesine rağmen total itici basınç aynı kalmış, (30 - 21 = 9 mm. Hg) fakat kapiller basınç önemli derecede artmıştır (6 yerine 23). Bu basınç plazma proteinlerinin kolloidal osmotik basıncına çok yakındır.

Primer pulmoner hipertansiyonlu bir hastada arterioskleroz nedeniyle ortalama pulmoner arter basıncı 90 mm. Hg olabilir. Bu basınç sistemik arter basıncına hemen hemen eşittir. Burada pulmoner kapiller basınç ve sol atrium basıncı normal bulunabilir. Kapiller basınç normal ol-

duğundan akciğer ödemi tehlikesi yoktur. Fakat arterioller hizasında akıma karşı direncin çok yüksek oluşu sebebiyle total itici basınç çok yüksektir ($90 - 5 = 85$ mm. Hg). Basınç yüksekliği sağ ventrikül üzerine büyük bir yük yüklemekte ve sağ ventrikül zorlanması, hipertrofisi ve hatta yetmezliği ortaya çıkabilmektedir. Artmış sağ ventrikül basıncı, sol ventrikülün sistemik arteriyel hipertansiyondaki durumuna göre, sağ ventrikülün daha kolaylıkla yetmezliğe girebileceğini ifade etmez; fakat yetmezlik basıncın normal kalışına göre yükselme halinde çok daha büyük bir ihtimaldir.

Burada basıncın pulmoner arterde aşırı derecede yüksek olmasına karşılık kapillerlerde normal oluşu üzerinde de durulmalıdır. Pulmoner arter basıncı pulmoner kapiller basınç hakkında hiçbir bilgi vermez. Yukardaki şartlarda ileri derecede sağ ventrikül zorlanması ve yetmezliği olabildiği halde akciğer kapiller yatağından sıvı transüstasyonuna hiçbir eğilim yoktur. Diğer taraftan kapiller basınçta 20 - 25 mm. Hg lık oldukça sınırlı bir artış, sadece sağ ventrikül ve akciğer kapillerleri arasında meydana geldiği takdirde sağ ventrikül üzerine hiçbir ciddi zorlama yapmadığı halde, şiddetli akciğer ödemi ve ölümlle sonuçlanabilir.



ŞEKİL 31. Pulmoner ve sistemik dolaşımarda kan basıncı.

PULMONER KAN AKIMININ VOLÜMÜ

Kan akımı birçok metodlarla ölçülebilir. Bunlardan biri direkt Fick metodudur. Bu metodla dakikadaki oksijen tüketimi, arter ve karışık vena kanında O₂ konsantrasyonu ölçümü gerekmektedir. Hesaplama için aşağıdaki formül kullanılır :

$$\text{Kan akımı (l/dak.)} = \frac{\text{O}_2 \text{ sarfiyatı (ml./dak.)}}{a - \bar{v} \text{ O}_2 \text{ farkı (ml./l.)}}$$

Akciğer kan akımını ölçmek için baş vurulan diğer metodlarda boya dilüsyonu veya vücut pletismografisi kullanılmaktadır. Pletismograf metodu özellikle ilgi çekicidir. Bu metodla akciğer kapillerlerinden belirli bir anda geçen akım ölçülebildiğinden akciğer kan akımının pulsasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Çünkü akciğer dolaşımında arteriol direnci normal olarak düşüktür ve pulmoner arter nabızı kapiller kana iletilebilmektedir. Bu durum sağ ventrikül atım volümünün kapiller yatak volümünden daha düşük olması şartıyla gaz alış veriş için zaman kazandırmaktadır. Atım, akciğer kapiller volümünü aştığı takdirde kanın bir bölümü kapillerlerden hızla geçecek ve gaz alış veriş için daha az zaman kalacaktır.

AKIMA KARŞI TOTAL DİRENÇ

Hava yolu direnci gibi damar direnci de direnç ve elektrik akımının elektromotif kuvvetlerle ilişkilerini gösteren Ohm kanununa benzer bir eşitlik ile hesaplanır.

Herhangi bir damar sisteminde

$$\text{Direnç (R)} = \frac{\text{İtici basınç (} \Delta P \text{)}}{\text{Kan akımı (Q)}}$$

Her zaman kullanılan fizik terimleri ile basınç birimi din./cm². (kuvvet/birim yüzeyi), kan akımı birimi cm³./sn. ve basınç/akım veya direnç birimi (din./cm².) (cm³./sn.) veya (din x sn.)/cm⁵. veya din x sn. x cm⁻⁵. tir. Bu hesaplama çok yorucudur ve bu sebeple kan basıncı mm. Hg, kan akımı l./dak. ve direnç mm. Hg/l./dak. olarak ifade edilir. İtici kuvvetin 9 mm. Hg ve akımın 6 l./dak olduğu akciğer dolaşımında direnç 9/6 veya 1.5 mm. Hg/l./dak. dir ve bu direnç sistemik dolaşımın 1/10 udur.

Normal akciğer dolaşımında direncin büyük bölümü arterioller ve kapillerlerdedir. Vena sistemi akıma çok küçük bir direnç gösterir ve ka-

pillerlerin sonu ile sol atrium arasındaki basınç farkının 1 mm. Hg dan daha az olduğu sanılmaktadır.

Akciğer damar direnci artışının etkisi direncin arttığı damarın tipine bağlıdır. Eğer artmış direnç venlerde veya venüllerde ise transmural pulmoner kapiller basınç yükselir ve akciğer ödemi ortaya çıkar. Arter veya arteriollerde ise pulmoner arter basıncı yükselir fakat pulmoner kapiller basınç yükselmez. Bu durumların her ikisinde de sağ ventrikül basıncı artmakta ve sağ ventrikül zorlanmaktadır.

GERİLEBİLME VE KOLLABE OLABİLME

Akciğer damar yatağının kompliansı (kapasitans, volüm gerginliği) sistemik damar yatağından çok daha yüksektir. Aynı büyüklükteki sistemik damarlarla kıyaslandığı zaman pulmoner arterlerin pulmoner venlere göre çok daha fazla gerilebilme özelliğine sahip ve büyük arterlerin küçük arterlere göre komplianslarının daha fazla olduğu görülür. Bir bütün olarak ele alınırsa pulmoner kapiller yatak, volümün arttığı hallerde, büyük bir gerilebilme yeteneğine sahiptir ve kapiller damarlar içlerinde bulunan kan miktarı bakımından önemli derecede değişiklik gösterebilir. Bununla beraber sağlam bir kapiller damarın tam olarak açıldıktan sonra çok yüksek iç basınçlarla meydana gelen pasif gerilmeye karşı kuvvetle karşı koyduğuna birçok fizyologlarca inanılmaktadır. Kapiller yatakta akıma karşı direnç önceleri kapalı olan kapiller yolların açılmasıyla azalır. Tek bir kapiller damarın akıma karşı direnci ise bu damarın kesitinin yarı bir şekilden yuvarlak bir şekle geçişi ve kesit yüzeyi alanının artması ile düşmektedir. Kapalı olan kapiller damarlar daha önce kapalı olan arteriyollerin açılmasıyla veya intrakapiller basıncın «ekstravasküler basınç» üzerine çıkmasıyla yeniden açılabilirler. Kapillerler aktif olarak genişlemezler; fakat hastalık halleri ve buldukları ortamın şimik değişiklikleri kapillerlerin genişlemesine yol açabilir. Örneğin, mitral stenozu vakalarında kapillerler içlerinden 3 veya 4 eritrositin yan yana geçebileceği kadar genişlerler. Normal bir kapillerden ise eritrositler ancak tek tek geçebilirler ve hatta bu geçişleri esnasında iki yanlarından sıkışırlar.

Akciğer damarlarının yüksek kompliansı küçük bir basınç farkı ile volümün geniş oranda değişebilmesine yol açmaktadır. Böylelikle, sağ ve sol ventriküllerin debileri arasında geçici bir uyumsuzluk hali ortaya çıktığında, bu durum akciğer kan deposu tarafından karşılanabilir. Normal olarak, sirkülasyonda bulunan kanın % 10 u akciğerlerdedir. Akciğer ve

sistemik damar yatakları arasındaki kan oranı vücudun durumu, damar düz kaslarının pulmoner ve sistemik yataklardaki kontraksiyon derecesi ve karın içi ve toraks içi basınçlar arasındaki farkı etkileyebilecek herhangi bir faktör nedeniyle değişiklik gösterir.

Normal inspirasyonda plevra basıncındaki düşüş sağ atrium ve vena kava'ların toraks içi bölümlerini gerginleştirir. Böylelikle kalp içine doğru akım artar ve sağ ventrikül atım volümü de yükselir. Aynı anda sol ventrikül atım volümünde meydana gelen artma ise daha küçük oranda olduğundan inspirasyon esnasında akciğerlerdeki kan volümü yükselmektedir. Bu durumun aksine, yapay solunumda intermitten pozitif basınçların hava yolları üzerine uygulanmasıyla ortalama intratorasik basınç inspirasyonda yükselmekte ve kalbe vena yoluyla dönen kan miktarı azalarak akciğer kan volümünde düşme olmaktadır.

Akciğerlerdeki total kan volümünün yaklaşık olarak % 30 u arterlerde, % 10 u kapillerlerde ve % 60 ı venlerde bulunmaktadır. Normalde akciğer kapiller yatağı sadece 75 - 100 ml. kan ihtiva eder. Fakat bu kan 70 m². lik yüzeye sahip olduğu hesaplanan bir kapiller yatak içinde dağılmıştır. Eksersiz esnasında akciğer kapillerlerindeki kan miktarı 3 - 4 kere artabilir. Pulmoner vena basıncının artması sebebiyle ortaya çıkan pulmoner konjesyon hallerinde de akciğer kapillerlerindeki kan volümü artmaktadır.

AKCİĞERLERDE KAPİLLER DEĞİŞİM

Akciğer kan - gaz engeli (alveolo - kapiller membran) oksijen, karbondioksit, anestezi gazları, inert gazlar, su, alkoller ve hidrokarbonlara permeabl olduğu halde iyonlar, üre, glikoz ve makromoleküllere karşı oldukça impermeabl'dir. Engelin ana maddesi sudur ve erimiş olan maddelerin suyun yapısı üzerine olan etkilerinin selektif permeabiliteye yol açtığı ileri sürülmektedir. Kan - gaz engelinin suya karşı olan geçirgenliği yüksek olduğundan ekstravasküler ve intravasküler bölümler arasında su serbest bir şekilde gidip gelir. Sıvıların akciğer kapillerlerini terk ve yeniden bu kapillerlere girmelerinin sistemik kapillerlerdeki gibi olduğu ve sıvı hareketlerinin aynı hidrostatik ve osmotik kuvvetler dengesine bağlı olduğuna inanılmaktadır.

Alveollere giren su hızla akciğer kapillerlerine geçmektedir. Bunun sebebi sağlam insanlarda kandan alveollere su sızması yönünde etki ya-

pan kapiller basıncın (6 - 8 mm. Hg), alveolden kan içine sıvı çekilmesi yönünde etki yapan plazma proteinleri kolloid osmotik basıncının (25 - 30 mm. Hg) daima altında olmasıdır. Böylelikle alçak kapiller basınç kandan alveol içine sıvı transüstasyonunu önler ve alveol içindeki herhangi bir sıvının absorpsiyonunu hızlandırır. Bununla beraber sıvının hızla absorpsiyonu da zararlı olabilir. Örneğin, tatlı suda boğulma hallerinde karşımıza çıkan bu durumda büyük miktarda suyun süratle absorpsiyonu kırmızı kan hücrelerinin hemolizine sebep olmakta ve plazma volümündeki büyük artma da kalbi yüklemektedir. İsoproterenol veya procaine gibi sadece hava yolları üzerine etki yapması beklenen ilâçlar aerosol olarak kullanıldığında alveol yüzeyine kadar ulaştıkları takdirde vena içine sırınga edilmiş gibi bir hızla kana girmektedirler.

Akciğer ödemi, pulmoner kapiller permeabilitesinin kimyasal tahriş edici maddelerin (phosgene) inhalasyonunda olduğu gibi bozulmasıyla ve ya kapiller çeperinde sıvı değişimini tayin eden basınçların dengesiz bir hale gelmesi ile ortaya çıkar. Akciğer ödemi belirli hale gelmeden önce pulmoner vena basıncı 20 mm. Hg'nin üstüne çıkmalıdır. Kapiller içi basınç yüksek olduğu zaman meydana çıkacak yırtılmalarla eritrositler damar dışına geçebilir. Akciğerlerde ekstravasküler olarak bulunan su miktarı plazma kolloid basıncının düşmesi ile de artabilir. Sıvı damar dışına büyük bir süratle çıktığında lenfatiklerin drenaj yeteneğini aşmakta ve akciğer içinde büyük miktarda sıvı birikebilmektedir.

AKCİĞER LENFATİKLERİ

Total kalp debisi sistemik ve pulmoner dolaşımların her ikisinden de geçtiği halde lenf akımı akciğerlerde vücudun diğer bölümlerine göre 10 kere daha azdır. Akciğer kapillerlerinden filtrasyona uğrayan net sıvı miktarının düşüklük sebebi, kapiller basıncın alçak oluşu ve kapiller endotel hücrelerinin birbirine sıkaca bağlı bulunup yekpare bir bazal membran üzerinde oturuşlarıdır. Kapillerlerden lenfatiklere bir miktar protein geçmekte fakat bu protein sistemik kapillerlerden geçenin ancak 1/10 una ulaşabilmektedir. Akciğerlerden akan lenfin miktarını tayin için yapılmış olan çalışmaların lenf miktarını olduğundan daha fazla gösterdiğinin burada belirtilmesi önemlidir. Çünkü bu araştırmalar sağ lenfatik duktusunun akıtığı lenfin ölçülmesi yoluyla yapılmaktadır ve bu duktus akciğerlere ilâve olarak bronşları ve plevra, perikard ve periton boşluklarını da drene etmektedir.

BRONŞ DOLAŞIMI

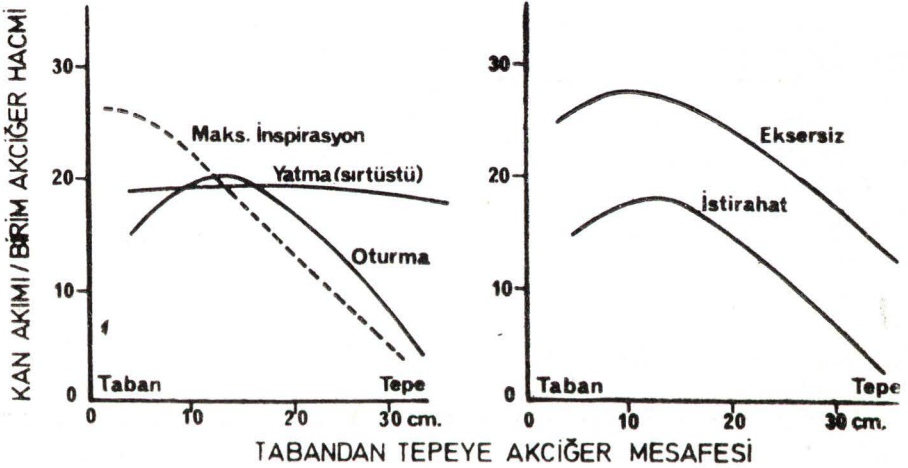
İnsanda bronş arterleri genellikle torasik aortanın proksimal bölümünden veya ilk iki interkostal arterin birinden orijin alırlar. Her bir akciğerin en aşağı bir bronş arteri vardır. Bu damarlar bronş ağacını izler ve dallara ayrılarak bronş etrafında ve bronş submukozasında pleksuslar meydana getirirler. Bronş arterleri trakeanın alt bölümüne, solunumsal bronşiolelere kadar olan bronşlara ve visseral plevraya kan götürür. Diğer çeşitli damarlarla yaptıkları anastomozlarla pulmoner arter ve venin vasa vasorumlarına, vaguslara ve özellikle perikard ve trakeo-bronşiyal lenf bezleri gibi mediasten dokularına da kan sağlarlar.

Normal insanda bronş arterleri yoluyla akciğerlere gelen kan kalbe dönüşü esnasında iki yoldan birini takibeder. Büyük bronşların proksimal bölümlerinde bu kanın bir kısmı bronş venleri ile azygos vene ve buradan da sağ atriuma atılır. Distal bölümlerde ise vena kanı pulmoner venlere akmaktadır. Böylelikle pulmoner venler normalde az miktarda tam oksijenlenmemiş kan taşımaktadır. Kalp debisinin yaklaşık olarak % 1 i bronş dolaşımı yoluyla pulmoner venlere gelmektedir. Bronş arterleri yoluyla pulmoner venlere gelen kan normal şahıslardaki fizyolojik sağ - sol şantın dörtte birini meydana getirmektedir.

KAN AKIMININ DAĞILIMI

Belirli bir akciğer bölümündeki kan akımı, lumen içi basınçlarla (arteriyel, kapiller ve venöz) bu bölgedeki damarların düz kaslarının kontraksiyon derecesi arasındaki ilişkilere bağlıdır. Akciğer damarları içindeki basınç genel olarak düşüktür ve dik duran insanda akciğerler küçümsemeyecek bir yüksekliğe sahip olduklarından, tepe bölgelerine yakın damarlar içindeki basıncın alt bölgelerdeki damarlara göre daha düşük olması gerekir. Vena basıncı da aynı şekilde akciğerlerin değişik seviyelerinde farklıdır. Öyle ise akciğerlerde değişik bölgelerdeki kan akımının birbirinden farklı olacağı tahmin edilebilir. Bu tahminin ilk direkt doğrulanması göğüs duvarı üzerine yerleştirilen radyoaktif sayaçların kullanılması ile mümkün olmuştur. Akciğerlerde kullanılan radyoaktif maddelerin iki tipi vardır. Bunlar radyoaktif izotoplarla işaretlenmiş partiküller ve radyoaktif gazlardır. Gazlar için bir misal radyoaktif xenon'dur. Bu gaz çok düşük olan erime derecesi nedeniyle pulmoner dolaşıma girer girmez alveol havası içine geçmektedir. Vena içine sırınga edilışinden sonra xenon farklı akciğer bölümlerinin alveol havası içine o bölümün almış olduğu

kan akımı ile orantılı bir şekilde geçmektedir. Partiküller için örnek ise radyoaktif iyot ile işaretlenmiş albumin makroagregatıdır. Vena içine şırınga edilmişinden sonra albumin partikülleri küçük akciğer damarları içine yerleşir ve bu yerleşme derecesi o bölgenin almış olduğu kan akımı ile orantılıdır.



ŞEKİL 32. Bölgesel akciğer kan akımı üzerine vücut durumu, akciğer şişkinliği ve ekzersizin etkisi.

Şekil 32 de akciğer kan akımının belirli durumlardaki tipik dağılım şekilleri gösterilmektedir. Ayakta veya oturur durumda kan akımı yer çekimi etkisiyle akciğerlerin apekslerinde bazal bölgelere göre daha azdır. Akım apeksten aşağı doğru gidildikçe artar. Bu artış üniform değildir ve diyafragma yakınlarında tekrar azalır. Bu azalışın nedeni bazal bölgelerdeki alveollerin biraz daha yukarıdaki bölümlere göre az şişkin olmaları ve ekstra - alveoler damarlar üzerine daha az gerici kuvvet uygulayabilmeleridir. Böylelikle bazal bölge damarları daha dardır ve kan akımına karşı dirençleri daha fazladır. Normal bir şahıs yattığı zaman apikal ve bazal bölgeler arasındaki akım farkı büyük ölçüde kalkar. Bunun sebebi her iki bölgenin aynı basınç seviyesinde oluşudur. Şahıs bir yanı üzerine yattığı zaman üzerine yatılan akciğer diğer akciğere göre daha iyi bir perfüzyona sahiptir.

Maksimal bir inspirasyon halinde, akciğerlerin bazal bölgelerindeki alveoller üst bölgelerdeki alveollere göre daha fazla genişlediğinden ve

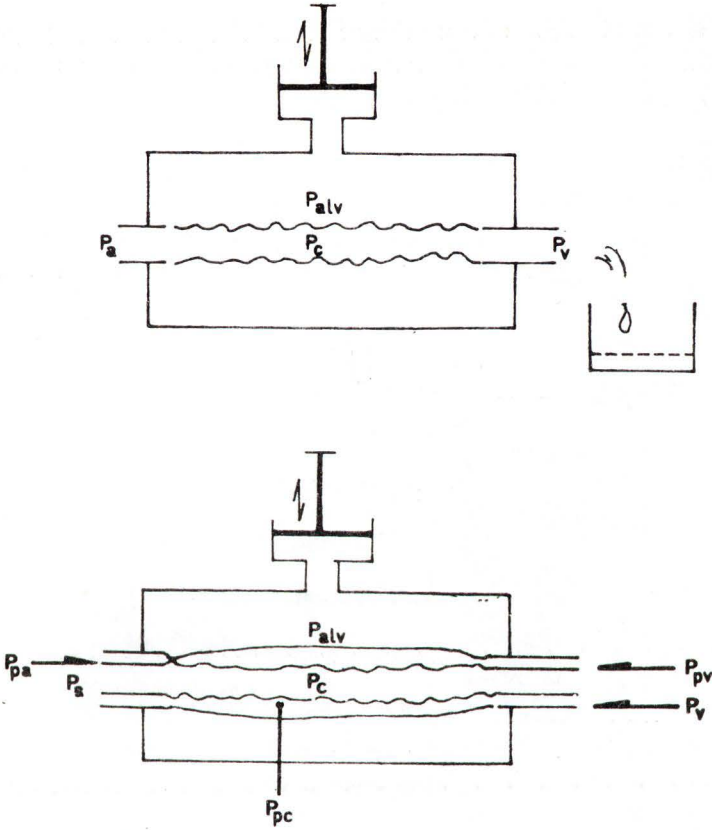
ekstra - alveoler kan damarlarını gerginleştirerek direnci azalttıklarından bazal bölgelerde kan akımı artmaktadır. Böylelikle kan akımı farkı maksimal inspirasyonda daha fazla olmaktadır.

Şekil 32 kan akımı dağılımı üzerine eksersizin etkisini de gösteriyor. Burada perfüzyon gradiyentinin (her bir vertikal seviyeye düşen akım) eksersiz ve istirahat esnasında hemen hemen aynı kalmasına rağmen, eksersizde kan akımının akciğerin tepe bölgelerinde bazal bölgelere oranla daha fazla artmış olduğunu görmekteyiz.

Akciğer kan akımının dağılımına etki yapan faktörleri daha iyi anlayabilmek için basit bir mekanik model kullanmak mümkündür. Örneğin, küçük akciğer damarları Şekil 33 de gösterildiği gibi bir basınç odacığı içinden geçen elastik çeperli bir boruya benzetilebilir. Bu borunun etrafındaki basıncı (P_{alv}) değiştirmek mümkündür. Borunun girişindeki akım basıncını P_a , çıkışındaki akım basıncını P_v ve orta bölümündeki akım basıncını ise P_c ile gösterelim. Şeklin alt bölümündeki resimde perivasküler basınçlar gösterilmektedir. Bu sistemin içinden bir akımın geçmesi için giriş basıncı (P_a) bütün diğer basınçlardan daha yüksek olmalıdır. Eğer intraluminal basınç (P_c) çıkıştaki akım basıncının (P_v) veya ekstrasvasküler basıncın (P_{alv}) artması ile yükselecek olursa hiçbir akım meydana gelmez.

Modelimizin incelenmesinden şunu anlayabiliriz. Kollabe olabilen borunun açık kalmasını, $P_{alv} > P_v$ den büyükse P_{alv} , buna mukabil $P_v > P_{alv}$ den büyükse P_v tayin etmektedir. Diğer bir deyimle P_a nın belirli bir değerinde boru daralır, direnç artar ve akım azalarak P_{alv} yükselir. Burada $P_v > P_{alv}$ den daha düşük olduğu sürece bu durum, borunun çapı, direnç ve boru içinden geçen akıma etkili olamayacaktır. Durumu bir şelâledeki su akımına benzetebiliriz. Suyun yüksekte düşüğü bir şelâlede akım hızı şelâlenin yüksekliği ile ilişkili değildir. Bununla beraber P_v yükselerek P_{alv} i geçtiği zaman etkili bir «geriye basınç» meydana getirerek kan akımı üzerine tesir eder.

Dik duran bir insanda akciğerin apikal ve bazal bölgeleri arasında önemli bir yükseklik farkı olduğundan akciğerin damar yatağının durumu tek bir modelle değil birbirine paralel bir çok borulardan oluşan bir modelle gösterilebilir. Şekil 34 de gördüğümüz bu modelde giriş akımı deposu en alt seviyedeki bir bölüme göre 23 cm. H_2O yüksekliğine kadar doldurulmuştur ve bu nedenle pulmoner arter basıncını (P_{PA}) temsil etmektedir. Çıkış akımı deposu ise su seviyesi akciğerin en alt bölümlerin-

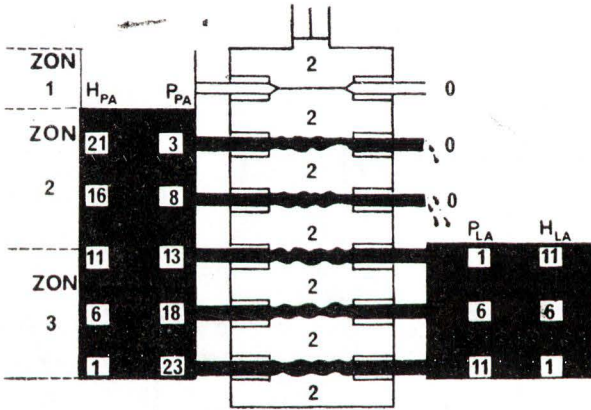


ŞEKİL 33. Üstteki model alveol basıncını (P_{alv}) temsil eden değişik ekstramural basınçlara maruz kollabe olabilen bir boruyu göstermektedir. Burada boru bir küçük akciğer damarını (kapiller) temsil etmektedir. Çıkış akımı basıncı veya «venöz» basıncı (P_v), P_{alv} den daha alçaksa damarın içinden geçecek akım üzerine bir etki meydana getirmez. Burada akım yumuşak çeperli olan borunun çapına ve giriş veya «arteriyel» (P_a) basınca bağlıdır. Borunun çapı transmural basıncın etkisi altındadır ve çap genişliğini intra ve ekstra luminal basınçlar arasındaki fark tayin eder ($P_{alv} - P_c$). P_v nin P_{alv} den yüksek olduğu zamanlarda çıkış akımı basıncı bir «geriye basıncı» ile boru içindeki akım üzerine etkili olur.

Altteki model ise ilâve olarak damarın «ekstra - alveoler» ve «intra - alveoler» bölümlerini etkileyen ekstramural kuvvetleri de göstermektedir. Bunlar periarteriyel (P_{pa}) ve perivenöz (P_{pv}) kuvvetlerdir ve interstisyel basıncı ve düz kas tonüsünü ifade ederler. Perikapiller kuvvetler (P_{pc}) alveoldeki yüzey gerilim kuvvetlerini de içine alır.

deki bir «vena» ya göre 11 cm. yüksekliği aştığı zaman taşmaktadır. Bu depodaki sıvı seviyesi sol atrium basıncını göstermektedir. Giriş ve çıkış depoları horizontal vasküler kanallarla birleşmiştir. Bu horizontal kanal-

ların herbiri rijid ve metalden yapılmış bir giriş borusuna (arter) bağlanmış selofan borulardan (alveol kapillerleri) yapılmışlardır. Bu selofan borular dış çevre basıncı iç basınçlarını aştığı zaman kollabe olmakta, doldukları zaman ise rijid hale gelmektedirler. Selofan boruların diğer uçları pulmoner venleri temsil eden çıkış borularına bağlıdır. Havanın dansitesi kana göre çok daha düşük olduğundan ihmal edilebilir. Bu sebeple P_{alv} bütün kanallarda sabittir ve modelimizde 2 cm. H_2O olarak verilmektedir. Modelde gördüğümüz gibi perfüzyon basıncı kanalın yüksekliğine bağlıdır.



ŞEKİL 34. Akciğer damar yatağını gösteren bir model. H_{PA} giriş akımı deposunun yüksekliğidir. P_{PA} pulmoner arter basıncını göstermektedir. H_{LA} çıkış deposunun yüksekliğidir. P_{LA} sol atrium basıncıdır. Bütün sistemde alveol basıncı (P_{alv}) 2 cm. H_2O ya eşitti.

1 inci zonda P_{alv} P_{LA} dan daha büyüktür. Bu nedenle hiçbir akım yoktur.

2 nci zonda P_{PA} P_{alv} den daha büyüktür. Bu sebeple akım, yüksekliğe bağlı olarak alt bölümlerde daha fazla, üst bölümlerde daha azdır.

3 üncü zonda P_{PA} P_{alv} den daha büyüktür; fakat P_{alv} P_{LA} dan daha küçüktür. P_{PA} ve P_{LA} bütün 3 üncü zonda aynı miktarlarda arttığından akım bu bölgenin bütün kanallarında aynıdır ve yüksekliğe göre fark göstermez.

Akciğer modelinin üst bölümünde (1 inci zon) + 2 cm. H_2O olan alveol basıncı (P_{alv}), 0 olan P_{PA} dan daha büyüktür ve bu nedenle 1 inci zonda hiçbir akım yoktur.

2 nci zonda P_{PA} her bir kanalda P_{alv} den daha büyüktür ve bu bölgede akıma etki yapan basınç gradiyenti o seviyedeki giriş basıncı ile alveol basıncı arasındaki farktır ($P_{PA} - P_{alv}$). Öyle ise akım, yukarıdan aşağıya doğru artmaktadır.

3 üncü zonda P_{PA} her kanalda P_{alv} den daha büyük değerdedir; fakat P_{alv} çıkış akımı basıncından (P_{LA}) daha düşük değerdedir. Bu zonda akımı etkileyen basınç gradiyenti o kanal için geçerli olan giriş basıncı (P_{PA}) ile çıkış basıncı (P_{LA}) arasındaki farktır. Bu bölgede her bir kanal için akımı sağlayan basınç aynıdır. Çünkü P_{PA} ve P_{LA} aşağıya doğru indikçe birbirlerine eşit olarak artarlar. Bu nedenle akım bu bölgede her kanalda aynıdır ve 2 nci zonda olduğu gibi yüksekliğe göre değişiklik göstermez.

Gerçekte akciğerler içindeki giriş ve çıkış boruları rijid değil, gerilebilir niteliktedir. 1 inci zonda alveol basıncı, pulmoner kapiller basıncın üstünde olduğundan modelde görüldüğü gibi hiçbir akım yoktur. 2 nci zonda kan akımı her bir kanalda rijid boru modelinde görüldüğü gibi fark gösterir ve bu fark her bir kanalın perfüzyon deposuna göre yüksekliği ile orantılıdır. Bununla beraber akım sadece kollabe olabilen kapillerlerin değil, giriş ve çıkış boruları üzerine etki yapan transmural basınç kuvvetlerinin de etkisi altındadır. Aynı durum 3 üncü zon için de doğrudur. Bu zonda rijid modeldeki gibi, yüksekliğe bağlı akım değişikliği mevcut değildir. Akım, damarların gerilebilme özelliğine ve bölgesel transmural basınçlara bağlı lokal dirençlere göre değişiklik gösterir.

PULMONER DOLAŞIMIN REGÜLASYONU

Sağ ventrikülün davranışları sol ventriküle çok benzer. Atım parasempatik uyarımla hızlanır. Starling'in kalp yasasına uyar. Artan diyastolik gerginliğe, artmış bir kasılma kuvveti ve atım volümü ile cevap verir. Sol ventrikül üzerine etki yapan bütün kimyasal maddelere ve ilaçlara (acetylcholine, norepinephrine, isoproterenol ve digitalis) aynı cevabı verir.

Acaba akciğer damarları uyarılara sistemik damarlar ile aynı cevabı mı vermektedirler? Yakın zamanlara kadar akciğer damarlarında vasomotor kontrolün bulunup bulunmadığı hakkında şüpheler vardı. Histologlar pulmoner arteriollerde pek az düz kas görebilmişler, fizyologlar ise vaso-konstriksiyon yapan ilaçların enjeksiyonu ile pek küçük değişiklikler görebilmişlerdi. Teleologlar bütün kardiyak debinin akciğerlerden geçmesinin gerekli oluşu nedeniyle sağ ventrikül karşısında düşük bir direncin bulunması icabettiğine ve başka bir regülasyon mekanizmasına ihtiyaç olmadığına inanıyorlardı. Bugün pulmoner arteriyollerde direnci değiştirebilecek derecede düz kas bulunduğunu (alçak basınç sisteminde daha faz-

lasına lüzum yoktur) ve mitral stenozu gibi patolojik durumlarda bu kasların önemli derecede hipertrofiye uğrayabileceğini bilmekteyiz. Hipertrofi yer çekimi sebebiyle damar basınçlarının en yüksek olduğu alt loblarda özellikle belirgindir. Sempatik sinirlerin elektriksel ve refleks olarak uyarılması ile akciğerlerde vasokonstriksiyon meydana getirilebildiği ve ilaçlarla vasokonstriksiyon ve vasodilatasyon sağlanabileceği de bugün artık bilinmektedir.

PULMONER DAMAR DİRENCİNDE AKTİF DEĞİŞİKLİKLER

Pulmoner damar direncinde aktif değişiklikler sinirsel ve kimyasal etkilerle ortaya çıkabilir.

SİNİRSEL ETKENLER

Akciğer damarları bol miktarda sempatik ve parasempatik sinir liflerine sahiptir. Hayvan tecrübelerinde sistemik baroreseptörlerin uyarılması ile pulmoner vasküler direncin azaldığı, aorta gövdesi kemoreseptörlerinin uyarılması ile ise arttığı gösterilmiştir.

Normal koşullarda akciğer damarlarının total direnci transmural basınç değişikliklerine pasif bir şekilde uymaktadır ve pulmoner vasomotor tonus total direnç üzerine ancak küçük bir etkiye sahiptir.

KİMYASAL ETKENLER

Pulmoner kan damarları hipoksiye cevap olarak daralır. Bu vasokonstriksiyon muhtemelen hem kapiller öncesi hem de kapiller sonrası damarlarda meydana gelmektedir ve izole akciğerlerde de ortaya çıktığından merkezi sinir sistemi ile ilgili refleks mekanizmalarının etkisi altında değildir. İzole damar düz kasları bir akciğer parankimasına bağlı olmadıkları zaman hipoksiye cevap vermezler ve kontraksiyon haline geçmezler. Bu durum hipoksi karşısında akciğer parankimasının vasokonstriksiyon meydana getiren bir madde açığa çıkardığını düşündürmektedir. Bazı hayvan türlerinde bu madde muhtemelen histamindir.

Akciğer kan damarları yüksek P_{CO_2} (hiperkapni) ye karşı değişik cevaplar vermektedir. Vasokonstriksiyon ortaya çıktığı zaman bu durum artmış bir H^+ konsantrasyonuna bağlıdır. Bazı gözlemciler moleküler CO_2 in damarları genişlettiğini iddia etmektedirler. Vasokonstriksiyon normal

bir pH ile beraber olan hiperkapni ile değil, düşük bir kan pH ı (asidemi) ile müşterek bir hiperkapni ile meydana gelmektedir. Metabolik orijinli asidemi de pulmoner vasokonstriksiyon ortaya çıkarmaktadır. İster solunumsal, ister metabolik orijinli olsun asidemi bulunması hipoksiye karşı vasokonstriktör cevabı şiddetlendirir.

Akciğer damarları histamin, epinephrine, norepinephrine, serotonin, E. coli endotoksini ve alloksan gibi maddelere bağlı olarak daralır. Bu vasoaktif maddelerin direkt etkileri aynı maddelerin kalp ve sistemik damarlar üzerine olan tesirleri sonucu ortaya çıkan transmural basınç değişikliklerine bağlı pasif olaylar tarafından maskelenebilir. Buna ilâve olarak, epinephrine gibi maddelerin hava yolu düz kasları üzerine olan etkileri, aynı ilacın yaptığı konstriksiyonu kaldırabilir. Örneğin, bronş dilatasyonu akciğerin bir bölgesindeki ventilasyonu arttırarak oksijen parsiyel basıncını yükseltir, CO₂ parsiyel basıncını düşürür ve aynı zamanda alveol volümünü arttırır. Bu etkiler epinephrine tarafından ortaya çıkarılan vasküler direnç artışını ortadan kaldırmaktadır.

İsoproterenol ve acetylcholine daralmış akciğer arteriyollerini genişletmektedir. Acetylcholine pulmoner dolaşıma enjekte edilerek vasküler direncin azalıp azalmadığı araştırılabilir. Vasküler direnç azaldığı takdirde çıkarılan anlam, artmış direncin hiç değilse kısmen, ateroskleroz veya organik tıkanmalara değil vasokonstriksiyona bağlı oluşudur. Aynı şekilde, oksijen inhalasyonu anoksik vasokonstriksiyonun mevcut olduğu durumlarda vasodilatasyona ve pulmoner vasküler direncin düşmesine yol açmaktadır.

PULMONER VASKÜLER DİRENÇTE PATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Pulmoner vasküler rezistans birçok patolojik durumlarda artmış olabilir. Bu artış arterler, arterioller, kapillerler, venüller veya venlerdedir. Artmış pulmoner vasküler direncin sebepleri arasında trombüs veya embolilere (kan pıhtıları, parazitler, yağ hücreleri, hava, tümör hücreleri, beyaz kan hücreleri veya trombositler) bağlı intraluminal tıkanmalar, skleroz, endarterit, poliarterit veya skleroderma gibi damar çeperi hastalıkları, amfizem ve interstisyel pulmoner fibrozis gibi restriktif veya obliteratif hastalıklar veya infiltratif lezyon kitleleri ile damarların kompresyonu sayılabilir. Artmış pulmoner vasküler direnç sebeplerinden 15 inci bölümde daha ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

Üçüncü BÖLÜM

Gaz ve Kan Arasında Oksijen ve Karbondioksit Değişimi

GAZLARIN NİTELİKLERİ

Akciğerlerde gaz değişimi konusuna girmeden önce gazların fizik özellikleri hakkında bazı açıklamalar yapmak gereklidir. Bir gaz herhangi bir kap içine konulduğunda, moleküllerinin hızla dağılması sebebiyle, bu kabı tamamiyle dolduruncaya kadar genişler. Gaz, moleküllerin kabın duvarlarına çarpmasına bağlı olarak bir basınca sahiptir. Boyle yasasına göre kabın volümü azaltıldığı zaman gazın basıncı artar. Bunun nedeni gaz moleküllerinin birbirine yaklaşması ve kap duvarlarına vurma şiddetinin artmasıdır. Gay-Lussac yasasına göre ise, volüm sabit kaldığı takdirde bir gazın basıncı ısı ile orantılıdır. Bir gazın ısı arttığında basıncın yükselmesi, molekül hareket hızının artması ve böylelikle kap çeperlerine daha büyük bir kuvvetle çarpılmasına bağlıdır. Eğer aynı boşluk içinde iki gaz bir arada bulunacak olursa her gaz bağımsız bir şekilde ve o boşlukta tek başınaymış gibi davranır. Boşluğun bütün bölümlerinde her bir gazın molekülleri üniform bir şekilde dağılmışlardır ve her bir gazın basıncı kendi konsantrasyonuna bağlı olup diğer gazların konsantrasyonlarından etkilenmemektedir.

Herhangi bir gazın tek başına veya diğer gazlarla karışık olduğu durumlarda meydana getirdiği basınca **parsiyel basınç** veya **tansiyon** denir. Parsiyel basınç P sembolü ile gösterilir. Bunu gazın kendi sembolü takibeder. Örneğin, oksijenin parsiyel basıncının sembolü P_{O_2} karbondioksitin parsiyel basıncının sembolü P_{CO_2} dir. Bir gaz karışımının total basıncı, bu karışımı meydana getiren gazların parsiyel basınçlarının aritmetik toplamına eşittir. Havanın deniz seviyesinde total basıncı 760 mm. Hg dir ve bu basınç oksijen, karbondioksit, azot ve argon, xenon gibi inert gazların parsiyel basınçlarının toplamına eşittir. Oda havasında % 20.94 ok-

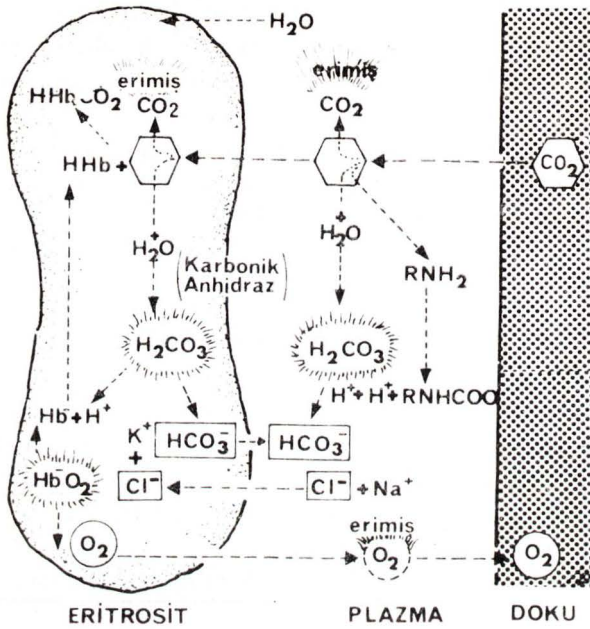
sijen, % 0,04 karbondioksit ve % 79 azot bulunduğundan bu gazların parsiyel basınçları sıra ile 159, 0.3 ve 600 mm. Hg dir. Atmosfer basıncının geri kalan bölümü, içinde bulunan eser miktarda inert gazlara aittir. Hava akciğerlere girdiği zaman su buharı ile dilue olur ve doymuş hale gelir. Vücut ısısında (37°C) su buharı 47 mm. Hg lik bir parsiyel basınç meydana getirmektedir. Total gaz basıncı 760 mm. Hg da kaldığından doymuş havada O₂, CO₂ ve N₂ parsiyel basınçları sırasıyla 149, 2, 563 mm. Hg dir.

Bir sistemin iki bölümünde belirli bir gazın parsiyel basınçları farkli ise bu iki bölüm arasında bir konsantrasyon gradienti mevcuttur. Gaz sistemin iki bölümü arasında serbest bir şekilde diffüzyona uğrar; fakat gaz konsantrasyonunun yüksek olduğu bölümden diğer tarafa yayılan moleküllerin adedi konsantrasyonun alçak olduğu bölümden diğer bölüme yayılan moleküllerin adedine göre çok daha fazladır. Bu sistem kendi haline bırakılacak olursa gaz diffüzyonu parsiyel basınçların her iki bölümde aynı oluşuna kadar devam eder. Bir gazın diffüzyon hızı o gazın diffüzyon özelliklerine ve konsantrasyon gradientinin büyüklüğüne bağlıdır.

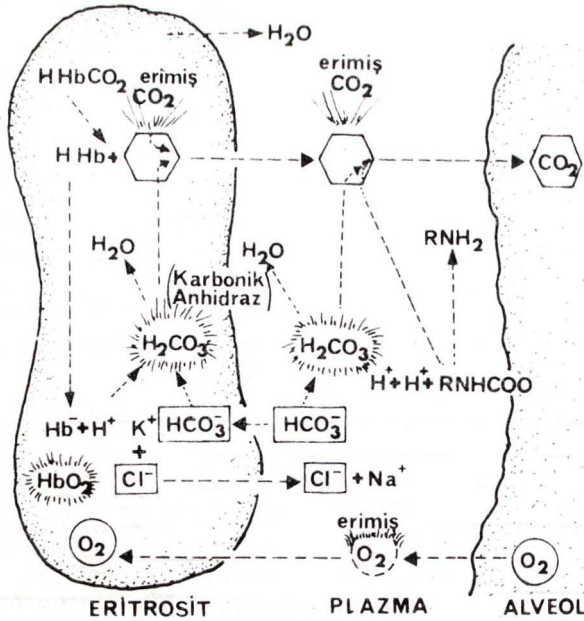
Eğer içinde hiçbir gaz bulunmayan bir sıvı, hava ile karşılaştırılacak olursa, havadaki gazlar her iki ortamdaki gaz parsiyel basınçları eşit oluncaya kadar gaz şeklinden sıvı şekline geçer sıvının içine yayılır. Denge halinin meydana gelişine kadar gaz şeklinden sıvı şekline geçmesi gereken gaz volümü, o gazın sıvı şeklindeki erime derecesine bağlıdır. Değişik gaz fazı P_{O₂} seviyeleri kullanılmak suretiyle, plazmada erimiş olan C₂ volümünün P_{O₂} ile doğrusal orantılı olduğu gösterilebilir. Örneğin, 1 litre kan plazması su ile doymuş ve 100 mm. Hg P_{O₂} ye sahip bir gazla karşılaştırılırsa, oksijen plazma tarafında P_{O₂} nin 100 mm. Hg ya çıkışına kadar alınmaktadır. Bu şekilde alınan oksijenin total miktarı 3 ml. dir. Öyle ise oksijenin plazmada erime derecesi 0.003 ml./mm. Hg/100 ml. plazmadır.

Alveol havasında olduğu gibi P_{O₂} nin 149 mm. Hg olduğu durumlar da bile 1 litre plazmada ancak 4.5 ml. O₂ eriyebilmektedir.

Kandaki total oksijen ve karbondioksit miktarının % 5 inden daha az bir bölümü basit eriyik halinde bulunur. Bu gazların geri kalan büyük bölümlerinin taşınmasından reversibl kimyasal reaksiyonlar sorumludur. Burada hemoglobinin her iki gazın taşınmasında en önemli rolü oynar. Sistemik kapillerler ve dokular arasında oksijen ve karbondioksit değişimi Şekil 35 de, alveolo - kapiller membrandaki değişim ise Şekil 36 da gösterilmiştir.



ŞEKİL 35. Sistemik kapillerler ve dokular arasındaki gaz değişimi.



ŞEKİL 36. Akciğer alveolleri ve kapillerler arasındaki gaz değişimi.

KANDA OKSİJEN

Oksijenin parsiyel basıncı alveollerde yüksek, karışık vena kanında ise alçak olduğundan oksijen alveollerden akciğer kapiller kanına doğru diffüzyona uğrar. Kanda O_2 iki şekilde taşınmaktadır; plazmada fiziksel eriyik halinde ve eritrositlerde hemoglobin ile birleşmiş olarak. Erimiş halde ve hemoglobinle birleşik durumda bulunan miktarların her ikisi de arter kanındaki oksijen parsiyel basıncına bağlıdır.

FİZİKSEL ERİYİK HALİNDEKİ OKSİJEN

Daha önce de işaret edildiği gibi oksijenin belirli bir plazma volümünde eriyebilecek miktarı, gaz fazındaki parsiyel basınç ile orantılıdır. Normal insanların arter kanında oksijen parsiyel basıncı yaklaşık olarak 100 mm. Hg olduğundan plazmada fiziksel eriyik halinde bulunan oksijen miktarı litrede 3.0 ml. dir. Vena kanında oksijen parsiyel basıncı 40 mm. Hg dolaylarında bulunduğundan bir litre plazmada 1.2 ml. oksijen bulunmaktadır. Öyle ise kanın dokulardan geçişi ile eriyik halindeki oksijen her litre için sadece 1.8 ml. azalmaktadır. İstirahat halindeki bir insanın oksijen ihtiyacı dakikada 250 ml. olduğundan oksijen taşınmasında sadece plazma aracılık etseydi, vücut ihtiyacını karşılamak üzere kardiyak debinin dakikada 140 litre, orta derecede bir eksersiz halinde ise dakikada 800 litre olması gerekirdi. Şansımız var ki gaz taşınmasında aracı olan sadece plazma değil total kandır.

HEMOGLOBİNLE BİRLEŞİK HALDE BULUNAN OKSİJEN

Oksijenin büyük bölümü eritrositler içinde hemoglobin ile oksihemoglobin (HbO_2) şeklinde birleşmiş olarak taşınır. Oksijenle birleşmiş hemoglobine ise indirgenmiş hemoglobin (Hb) denmektedir.

1 gm. hemoglobin kimyasal olarak 1.34 ml. oksijenle birleşme kapasitesine sahiptir. Normal insanda 100 ml. kanda 15 gm. hemoglobin bulunduğundan, plazmada erimmiş halde bulunan nispeten küçük miktara ilâve olarak kan % 20.10 volüm oksijeni oksihemoglobin halinde taşıma yeteneğindedir. Bununla beraber, hemoglobin oksijenle birleşme kapasitesinin tümü oranında bir birleşme halinde değildir. Hemoglobinin oksijenle birleşme derecesi % satürasyon olarak ifade edilmekte ve aşağıdaki formülle gösterilmektedir :

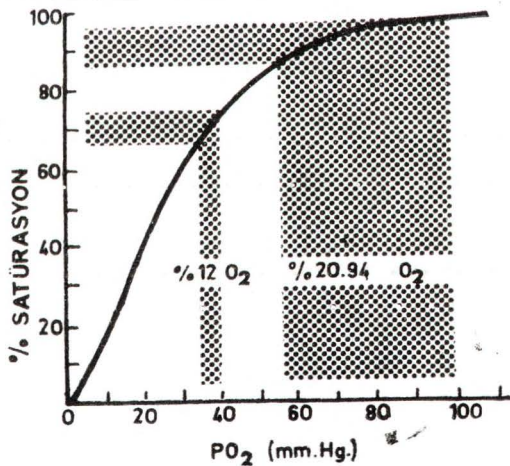
$$\% \text{ Satürasyon} = \frac{\text{Oksijen muhtevası (HbO}_2\text{)}}{\text{Oksijen kapasitesi (HbO}_2\text{ + Hb)}} \times 100$$

Oda havası solunumu yapan normal bir insanda arter kanında oksijen satürasyonu yaklaşık olarak % 97 dir. Hemoglobinin satürasyonu plazmadaki oksijen parsiyel basıncına bağlıdır. Oksijen basıncı yüksek olduğu zaman hemoglobinin hepsi veya büyük bir bölümü oksijenle birleşir. Solunum hastalıklarında olduğu gibi alçak olduğu zaman ise hemoglobinin daha küçük bir miktarı oksijenle birleşmektedir. Plazmada eriyik halde bulunan oksijen miktarı parsiyel basınç ile doğrusal orantılı olduğu halde, kırmızı kan hücreleri içinde meydana gelen oksihemoglobin basıncı ile doğrusal bir ilişki göstermez. Oksijen parsiyel basıncı ile hemoglobinin satürasyonu arasındaki ilişkiler Şekil 37 de görülen oksihemoglobin ayrışım eğrisinde ifade edilmektedir. Bu eğrinin karakteristik S biçimi, hemoglobinin yüksek oksijen basınçlarının oldukça geniş bir sınırı içinde oksijene sıkıca bağlı olduğunu, düşük oksijen basınçlarında ise oksijeni kolaylıkla verdiğini göstermektedir. Bu ifadenin tersi de doğrudur. Hemoglobinin alçak oksijen basınçlarında kolaylıkla oksijen bağlamakta, yüksek oksijen basınçlarında ise aynı durum görülmemektedir. Şekil 37 den anlaşılacağı gibi alveollerde oksijen konsantrasyonu % 1 den daha az olduğu takdirde alyuvarlar içindeki hemoglobin pek az miktarda oksijen absorbe edebilir. Oksijen konsantrasyonu % 9 a çıkarıldığında parsiyel basınç 60 mm. Hg ya yükselmektedir. Burada büyük miktarda oksijenin hemoglobin tarafından absorbe edildiği görülmektedir ve böylelikle hemoglobin % 90 satüre hale gelmektedir. Alveoller içindeki oksijen daha fazla arttırıldığında oksihemoglobin miktarı ancak küçük bir artma gösterebilmektedir. Diğer bir deyimle alveol oksijen konsantrasyonunun % 9 dan 15 e çıkarılması ve böylelikle parsiyel basıncın 100 mm. Hg ya yükseltilmesi oksihemoglobin satürasyonunu ancak % 97 ye çıkartmaktadır. Alveol oksijen basıncının 100 mm. Hg nın çok üstüne çıkarıldığı hallerde de oksihemoglobin miktarında ancak pek hafif artmalar olabilecektir.

Oksijen dokulara arter kanı tarafından taşınır ve dokuların kullanılabilmesi için hazır durumda bulunan oksijen fiziksel eriyik halinde olmaktadır. Erimiş oksijen doku hücreleri tarafından alındıkça plazmadaki oksijen parsiyel basıncı düşer ve bu sebeple oksihemoglobin ayrışmaya başlar. Böylelikle eritrositler içinde serbest hale geçen oksijen plazmaya diffüze olur ve dokular tarafından kullanılmaya hazır hale gelir. Oksihemoglobin ayrışım eğrisi oksijen basıncının 60 mm. Hg nın altına düştüğü hallerde hemoglobinin bu gazı kolaylıkla bıraktığını göstermektedir. Doku hücrele-

rinde oksijen basıncı düşük bulunduğundan (10 mm. Hg dan daha aşağı) oksijen kandan doku hücrelerine doğru yayılır. Kanın her litresi için yaklaşık olarak 50 ml. oksijen dokulara verilebilmektedir. Dokuların bütün ihtiyaçlarını karşılamalarından sonra da vena kanında hemoglobin % 70 - 75 oranında satüredir. Bu miktarın bir bölümü oksijen parsiyel basıncında meydana gelebilecek küçük bir düşme ile dokulara oksijen sağlayabilecek bir rezervi meydana getirmektedir.

Kan tarafından belirli bir dokuya verilebilecek oksijen miktarı sadece o dokunun oksijen basıncına değil, karbondioksit parsiyel basıncına, pH a ve kanın ısısına da bağlıdır. Şekil 38 de karbondioksit basıncı, hidrojen iyon konsantrasyonu veya ısı yükseldiği zaman oksihemoglobin ayrışım eğrisinin sağa doğru kaydığı gösterilmektedir. Karbondioksit basıncının ayrışım eğrisine olan etkisinin, aynı zamanda ortaya çıkan pH değeri değişikliklerine bağlı olduğuna inanılmaktadır.

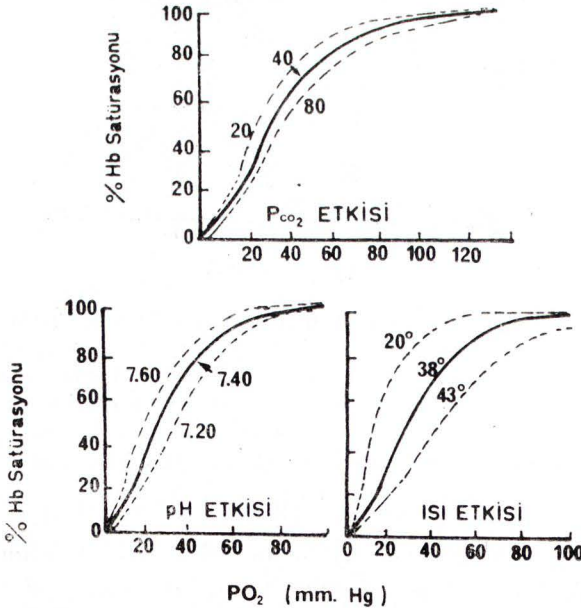


ŞEKİL 37. Oksihemoglobin ayrışım eğrisi. Şahıs deniz seviyesinde oda havası solunumu yaptığı zaman (% 20.94 O₂) P_{O₂} ve satürasyon değerleri eğrinin üstteki yatay bölümüne düşmektedir. Burada basınçtaki büyük değişiklikler satürasyonda küçük farklar ortaya çıkarır. % 12 O₂ ihtiva eden bir hava solunumu yapan hipoksik bir şahısta ise P_{O₂} ve satürasyon değerleri eğrinin dik bölümüne düşmektedir ve bu bölümde basıncın küçük değişiklikleri satürasyonda büyük farklar meydana getirmektedir.

Oksihemoglobin ayrışımı üzerine bu faktörlerin etkisinin anlamı, oksihemoglobinin karbondioksit basıncı ve vücut ısısının yüksek ve pH in alçalmış bulunduğu durumlarda daha fazla oksijeni serbest bırakabilmesidir. Bu etkiler doku sağlığının bir koruyucusu olarak görev yapmaları ba-

kımından çok önemlidir. Dokuda aktivitenin arttığı veya kan akımının azaldığı durumlarda doku kapillerlerinde oksijen parsiyel basıncının düşmesi, karbondioksit basıncı ve hidrojen iyon konsantrasyonunun yükselmesi ile beraberdir ve bu beraberlik sebebiyle kandan dokulara daha fazla oksijen verilebilmektedir. Bu durumun tersine olarak, karbondioksit basıncının kan akciğerlerden geçtiği esnada düşmesi, oksihemoglobin ayrışım eğrisini sola doğru iter ve hemoglobin daha fazla oksijen bağlayabilme yeteneğine sahip olur. Isının etkisi dokuların soğutulmasıyla kolaylıkla gösterilebilir. Örneğin, ellerin aşırı soğuğa maruz bulunduğu hallerde kırmızı renk alması sadece bu esnada dokuların daha az oksijen kullandıklarının değil, oksihemoglobinin ayrışamayışının ve oksijen bırakamayışının da işareti olabilir.

Fetüs kanının oksihemoglobin ayrışım eğrisi erişkinlere göre daha solda bulunur. Diğer taraftan deneyler eriyik haldeki fetal hemoglobin ile yapıldığında fetal hemoglobin ayrışım eğrisinin erişkin hemoglobinine uyduğu görülür. Öyle ise fetal oksihemoglobin ayrışım eğrisinin sola kaymış oluşunun nedeni intrasellüler ortamdır. Erişkin hayvanlarda ve insanda çeşitli metabolik ve endokrin bozukluklar sebebiyle oksihemoglobinin ayrışımında ufak değişiklikler gösterilmiştir. Bütün bu değişiklikler he-



ŞEKİL 38. Oksihemoglobin ayrışım eğrisi üzerine P_{CO₂} , pH ve ısı değişikliklerinin etkisi.

hemoglobinle değil intrasellüler ortamdaki değişikliklerle ilgilidir. Son zamanlarda, hemoglobin ile aynı molar ağırlığa sahip bir madde olan 2, 3-diphosphoglycerate (DPG) in insan eritrositlerinde hemoglobinin oksijene karşı olan affinitesini alçaltması sebebiyle oksihemoglobin ayrışım eğrisinin kaymasına yol açtığı gösterilmiştir.

Karbonmonoksit, hemoglobinin demiri ile birleşmede oksijenle rekabet edebilir ve hemoglobine olan affinitesi oksijenden 250 defa fazla olduğu için sıkıca bağlanır. Karbonmonoksit bundan başka birleşmemiş olduğu demir atomlarının oksijene karşı olan affinitelerini de azaltır. Böylelikle karbonmonoksit tarafından hemoglobinin oksijen bağlama kapasitesi azaltılır ve hemoglobine bağlı olan oksijen sağlama olduğundan dokulara kolaylıkla verilemez bir halde bulunur. Bir demir atomunun ferri şekline oksidasyonu sonucunda methemoglobin teşekkül ettiği zaman oksihemoglobin ayrışım eğrisi karbonmonoksit etkisine benzer değişiklik gösterir.

H İ P O K S İ

«Hipoksemi» terimi arter kanının oksijen muhtevasında bir azalma olduğunu ifade eder. Fakat bu azalmanın oksijen parsiyel basıncındaki bir azalmaya mı, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesinin alçalmasına mı, yoksa her iki faktöre birden mi bağlı olduğunu göstermez. «Hipoksi» teriminin anlamı ise sebep ne olursa olsun dokular için yeterli miktarda oksijen bulunmamasıdır. Hipoksi hali arter kanı oksijen basıncının ve oksijen muhtevasının normal olduğu durumlarda dahi mevcut olabilir. Hipoksi 4 ana gruba ayrılmıştır. Hipoksik, anemik, dolaşımsal ve histotoksik hipoksiler bu 4 farklı grubu meydana getirirler.

HİPOKSİK HİPOKSİ

Hipoksik hipokside dokulara giden kanın oksijen basıncı normalden daha aşağıdır ve hemoglobin oksijenle tam olarak satüre değildir. Bu durum solunum sistemi veya kalp hastalıklarına yakalanmış ve gaz değişiminde bozukluk bulunan hastalarda görülmektedir. Daha sonra da görüleceği gibi burada bozukluk, alveol hipoventilasyonuna, bozulmuş ventilasyon - perfüzyon oranına, bir diffüzyon defektine, hakiki bir venöz karışıma veya bu hallerin kombinasyonlarına bağlı olabilir. Bu çeşit bir hipoksi yüksek irtifalarda olduğu gibi inspirasyon havasında oksijen konsantrasyonunun düşük olduğu durumlarda da ortaya çıkabilir.

ANEMİK HİPOKSI

Anemik hipoksida dokular oksijen basıncının normal ve hemoglobinin hemen hemen tam satüre olduğu bir kanla beslenirler. Hemoglobin miktarı az olduğundan kanın oksijen muhtevası ve oksijen kapasitesi normalden daha aşağıdadır. Sonuç olarak dokular yeterli oksijen alamazlar. Anemik hipoksi bütün anemik durumlarda ve karbonmonoksit zehirlenmesi ve methemoglobinemi gibi hallerde ortaya çıkmaktadır. Bu son durumda hemoglobinin oksijen alması önlenmekte ve böylelikle oksijen muhtevası düşük olmaktadır.

DOLAŞIMSAL HİPOKSI

Bu durum, şokta veya konjestif kalp yetmezliğinde olduğu gibi jeneralize dolaşimsal yetersizlikte veya arter kanı akımına karşı lokalize bir obstrüksiyon bulunduğu hallerde ortaya çıkmaktadır. Aynı şekilde lokalize bir vena tıkanması da o bölgede kapiller dolaşımı bozarak bir hipoksi meydana getirir. Dolaşimsal hipoksi, çok şiddetli eksersiz veya tırotoksikozda olduğu gibi, dokuların oksijen sarfiyatının artarak ve arter kanı ile gelen oksijen miktarının üstüne çıktığı durumlarda da meydana gelebilir. Burada dokulara ulaşan kanın oksijen basıncı ve muhtevası normal olduğu halde o dokunun veya organın aldığı kan miktarı metabolik ihtiyaca göre daha aşağı seviyede kalmaktadır.

HİSTOTOKSİK HİPOKSI

Siyanür gibi bazı toksik maddeler dokuların oksijeni kullanabilme kabiliyetini azaltır. Bu gibi durumlarda kanın oksijen parsiyel basıncı ve muhtevası normal olduğu halde dokular çok aşırı derecede hipoksiktir.

KANDA KARBONDİOKSİT

Dokularda meydana gelen karbondioksit sistemik kapillerlere geçer ve akciğer kapillerlerinden dışarı atılır.

ERİMİŞ KARBONDİOKSİT OLARAK TAŞINMA

Sistemik ve pulmoner kapillerler arasında taşınan karbondioksitin bir bölümü plazmada ve eritrositler içinde fiziksel eriyik halindedir. Plazmada erimiş karbondioksitin bir bölümü ise karbonik asit meydana getir-

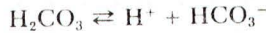
mek üzere su ile birleşmiştir. Karbondioksitin hidratasyonu aşağıdaki formüle göre gerçekleşir.



Bu reaksiyonun dengesi kuvvetle sola doğrudur ve böylelikle serumda erimiş karbondioksit miktarı karbonik asit konsantrasyonundan 1000 kere daha fazladır. Erimiş karbondioksitin miktarı erime katsayısına, parsiyel basınca ve ısıya bağlıdır. Vücut ısısında karbondioksit parsiyel basıncının her mm. Hg sı için plazmada % 0.067 veya 0.0301 mM/l. karbondioksit eriyebilmektedir. Karbondioksit basıncının normal olarak 40 mm. Hg olduğu arter kanında 1.2 mM/l. karbondioksit erimiştir. Basıncın 46 mm. Hg olduğu vena kanında ise 1.38 mM/l. erimiş karbondioksit mevcuttur. Bununla beraber bu artış sadece % 0.4 vol. veya 0.18 mM/l. dir ve kan bu miktarlardan çok daha fazla CO₂ taşımaktadır. Kan dokulardan geçtiği zaman sistemik kapillere % 4 vol. veya 2 mM/l. karbondioksit girmektedir ve bu karbondioksitin büyük bir bölümü bikarbonat halinde taşınmaktadır.

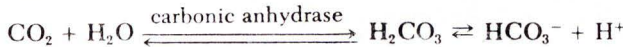
BAĞLANMIŞ KARBONDİOKSİT OLARAK TAŞINMA

Karbonik asit teşekkül ettikten sonra aşağıdaki formüle göre iyonize olur.

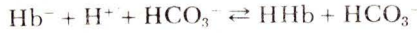


Kanda ancak küçük miktarda H₂CO₃ teşekkül ettiğinden bu şekilde meydana gelen bikarbonat da az olacaktır. Diğer taraftan kan dokularlarından geçtiği esnada plazma bikarbonat miktarı önemli derecede artmaktadır. Bunun nedeni eritrositlerin karbondioksitten bikarbonat meydana gelişini hızlandırmalarıdır. Eritrositler bikarbonat meydana gelişini üç sebeple hızlandırırlar :

Bunlardan birincisi eritrositlerin karbonik anhidraz isimli bir enzime sahip olmaları ve bu enzimin dokulardan plazmaya ve buradan da kırmızı kan hücrelerine diffüze olan karbondioksitten karbonik asit meydana gelişini katalize etmesidir.



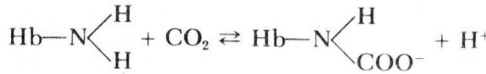
İkincisi, eritrositlerde bulunan hemoglobinin, H₂CO₃ in ayrışımı ile ortaya çıkan H⁺ iyonlarını nötralize edebilecek baz gruplarına sahip olması ve böylelikle HCO₃⁻ meydana gelişini arttırmasıdır.



İndirgenmiş hemoglobin oksihemoglobine göre daha fazla H⁺ iyonu tutabildiğinden hemoglobinin tampon olarak etkinliği oksijen kaybı ile artmaktadır.

Eritrositler içinde HCO₃⁻ meydana gelişi bu hücrelerle plazma arasında bir konsantrasyon gradienti ortaya çıkararak bikarbonatın süratle hücrelerden dışarıya diffüzyonuna sebep olur. Eritrosit membranı katyonlara karşı nispeten impermeabl olduğundan elektriksel dengeyi sağlamak üzere, dışarıya çıkan bikarbonat iyonlarına eşit miktarda Cl⁻ iyonu kırmızı kan hücreleri içine girer. Bu fenomen «**klor kayması**» ismini almaktadır. Karbondioksitin hidratasyonu ve karbonik asitin ayrışımı eritrosit osmolaritesini yükseltir ve bu sebeple su hücre içine girerek eritrositlerin volumünü arttırır.

Üçüncü olarak, kırmızı kan hücreleri hemoglobinin karbamino bileşikleri yapmasını sağlayacak amino gruplarına, plazma proteinlerine göre çok daha fazla oranda sahip olduklarından karbondioksit taşınmasını arttırmaktadırlar :



Karbamino CO₂ arter ve vena kanları arasındaki CO₂ farkının yaklaşık olarak 1/4 ünü teşkil eder.

Akciğerlerde ise Şekil 36 da gösterildiği gibi olayların tersi gerçekleşir. Karbondioksit parsiyel basıncı karışık vena kanında 46 mm. Hg, alveollerde 40 mm Hg olduğundan kan fazla karbondioksitini alveollere verir. Bu gazın sulu ortamlarda yüksek erime yeteneği nedeniyle akciğer kapiller damarları ve alveol havası arasında karbondioksit basınç dengesi hızla gerçekleşir. Alveol havasına geçen karbondioksitin yaklaşık olarak % 30 u hemoglobin ile karbamino - karbondioksit şeklinde birleşmiş olan bölümden verilmektedir. Bu esnada alveolde parsiyel basıncı 100 mm. Hg olan oksijen eritrositler içine girmekte ve hemoglobin kapasitesinin %97 sine kadar oksijenlenmektedir.

Dokularda meydana gelen olayın aksine olarak akciğerlerde, eritrositler içinde diffüze olabilen aniyon miktarı azalır, diffüze olamayan aniyon miktarı ise çoğalır ve böylelikle kırmızı kan hücreleri ile plazma ara-

sındaki aniyon dengesi yeniden bozulur. Buna bağlı olarak Cl^- eritrositleri terkeder ve yerine HCO_3^- hücre içine girer. Eritrosit içine giren HCO_3^- , H^+ ile birleşerek H_2CO_3 meydana getirir ve bu da karbondioksit ve suya dehidrate olur. Meydana gelen karbondioksit plazma yoluyla alveol içine geçer. Aynı zamanda kırmızı kan hücreleri ile plazma arasındaki osmotik denge tekrar bozulduğundan eritrositlerden bir miktar su plazmaya çıkar.

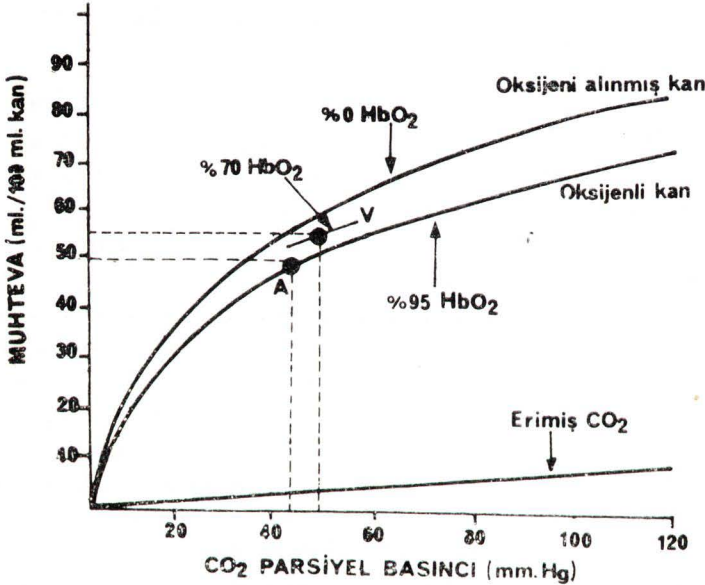
Bütün bu tarif edilen reaksiyonlar, biri dışında büyük bir süratle meydana gelirler. Hızla meydana gelmeyen reaksiyon karbonik asitin karbondioksit ve suya ayrılması ve karbondioksitin suyla birleşerek karbonik asit meydana getirmesidir. Bu olay yavaş olarak meydana geldiğinden karbondioksit eliminasyonu sadece bu reaksiyon yoluyla ortaya çıksaydı akciğer kapillerlerinden kanın geçişi esnasında gerçekte kaybedilen karbondioksitin ancak %10 u dışarıya atılabilirdi. Daha önce de işaret edildiği gibi kırmızı kan hücreleri yüksek konsantrasyonda **karbonik anhidraz** ihtiva ederler. Bu anzim karbondioksit ve sudan karbonik asit meydana gelişini ve aynı zamanda karbonik asidin karbondioksit ve suya parçalanışını hızlandırır. Kanın dolaşım hızı bu reaksiyonlara kesin bir limit koymaktadır. Bir eritrosit akciğerlerde 1 saniyeden daha kısa bir zaman bulunabilmektedir ve bu zaman içinde karbondioksiti karışık vena kanından alveol havası içine serbest bırakacak reaksiyonlar meydana gelmiş olmalıdır. Bu bakımdan ters klor kayması önemlidir. Çünkü bu olay meydana gelmediği takdirde plazmadan bikarbonatın eritrosit içine girmesi mümkün olmayacak ve böylelikle bikarbonat karbonik anhidraz tarafından karbondioksit haline geçirilemeyecektir.

Kanın karbondioksit taşıma kapasitesi Şekil 39 da verilmiş olan CO_2 ayrışım eğrisi ile gösterilebilir. Oksihemoglobin ayrışım eğrisinin tersine karbondioksit ayrışım eğrisi fizyolojik P_{CO_2} sınırları içinde ve özellikle hemoglobinin oksijenasyonu halinde doğrusal olarak seyretmektedir.

AKCİĞERDE GAZ DİFFÜZYONU

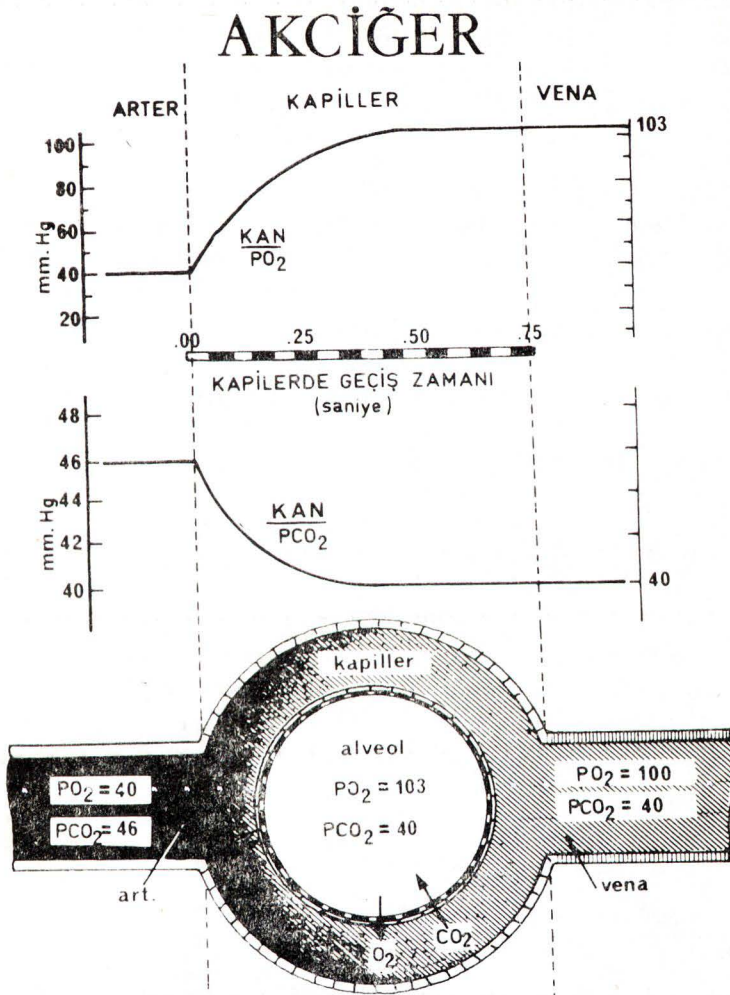
Kan, hava ile temas haline getirildiğinde bu iki ortam arasında gazların denge haline gelişi üzerine dört faktör etkilidir. Kan-gaz engelin den gazların diffüzyon hızı, bu engelde gazların erime derecesi, hava ve kan arasındaki parsiyel basınç farkı ve diffüzyon için mevcut bulunan sahanın yüzeyi ile doğru orantılı, diffüzyona uğrayan gazın molekül ağırlığının kare kökü ile de ters orantılıdır. Karbondioksit hava ve kan ara-

sında oksijene göre 20 defa daha hızla diffüze olur. Bunun sebebi karbondioksitin oksijene göre daha büyük bir molekül olmasına rağmen erime yeteneğinin 25 defa daha fazla oluşudur.



ŞEKİL 39. İn vitro CO₂ ayrışım eğrisi. Üstteki iki eğri oksijenlenmiş ve oksijeni alınmış kanların total CO₂ muhtevasını göstermektedir. Arter noktası (A) ve vena noktası (V) normal istirahat halindeki insanda elde edilen tipik değerlerdir.

Akciğerlerde gazlar hava ile kan arasında diffüzyona uğradığı zaman ortamın birçok özellikleri bu olay üzerine etkilidir. Örneğin, alveol içindeki bir oksijen molekülü eritrosit içindeki hemoglobin molekülünün demir atomundan alveol epiteli, bazal membranlar, kapiller endoteli, plazma ve intrasellüler sıvı ile ayrılmış bulunmaktadır. Bu komponentler diffüzyona karşı kan-gaz engelini meydana getirirler. Alveolo-kapiller engelin iki tarafındaki parsiyel basınç farkları, venöz kanın kapillerlere girdiği yerde en fazla, kapillerleri terkettiği yerde ise en azdır. Alveolo-kapiller engel içinde parsiyel basınç gradiyentinin büyüklüğü her bir gazın ayrışım eğrisinin eğimine bağlıdır. Bu durum kanın akciğer kapillerlerinden geçişi esnasında oksijen ve karbondioksit parsiyel basınçlarındaki değişiklikleri belirten Şekil 40 da gösterilmiştir. Kanın akciğer kapillerlerinden geçişi istirahat esnasında yaklaşık olarak 0.75 saniye sürmektedir.



ŞEKİL 40. Akciğer kapillerlerinden kanın geçişi esnasında oksijen ve karbondioksit parsiyel basınçlarında ortaya çıkan değişiklikler.

Daha önce de gösterildiği gibi oksihemogloblin ayrışım eğrisi aşağı oksijen seviyelerinde dik, yukarı oksijen seviyelerinde ise nispeten horizontaldir. Öyle ise oksijenin alveollerden kapiller damarlara taşınması önce eğrinin dik bölümünde daha sonra da horizontal bölümünde meydana gelmektedir. Başlangıçta oksijen için basınç gradiyenti büyük olduğundan oksijen hızla alveollerden kapillerlere geçer ve kan kapillerler içinde yarı

yola gelmeden oksijen diffüzyonunun %95 i tamamlanır. Kapillerlerden geçiş zamanının geriye kalan yarısında ise alveolo - kapiller membranın iki tarafı arasında oksijen parsiyel basınç dengesi gerçekleşir. Kapillerlerin sonunda o kadar küçük bir gradiyent vardır ki normallerde pulmoner ven ve alveol oksijen parsiyel basınçları hemen hemen birbirine eşittir.

Karbondioksit ayrışım eğrisi bütün seviyelerde diktir. Bu sebeple alveol ve kapillerler arasında karbondioksit dengesinin 0.072 saniyede ortaya çıktığı zannedilmiştir. Bununla beraber karbondioksitin alveol gazı içine geçişi kısmen hemoglobinin oksijenlenmesine bağlı olduğundan total karbondioksit dengelenmesi oksijen dengelenmesinden daha büyük bir hızla meydana gelemez. Karbondioksit için gaz ve kan arasında belirli bir parsiyel basınç farkının bir diffüzyon engeli sebebiyle meydana gelmemesi gerekir. Çünkü böyle bir diffüzyon engelinde oksijen parsiyel basınçları arasındaki fark o kadar büyük olacaktır ki bu durumun hayatla bağdaşması imkânsızdır.

Akciğer diffüzyon kapasitesinin kalitatif değerlendirilmesinde oksijen ve karbonmonoksit, hemoglobine karşı büyük affiniteleri nedeniyle başarı ile kullanılabilirler. Spesifik bir gaza karşı akciğerlerin diffüzyon kapasitesinin hesaplanması için o gazın alveol ve pulmoner kapillerler arasındaki parsiyel basınçlarının ortalama gradiyentinin ve gazın kan - gaz engelinden 1 dakikada geçen miktarının bilinmesi gerekir. Aşağıdaki formül bu durumu göstermektedir :

ve

$$D_{O_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P_{A_{O_2}} - P_{C_{O_2}}}$$

$$D_{CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{A_{CO}} - P_{C_{CO}}}$$

Burada D oksijen ve karbonmonoksit için diffüzyon kapasitesini ml./mm. Hg/dak. olarak; \dot{V} bir dakikada diffüze olan gazın volümünü; ve $P_A - P_C$ oksijen veya karbonmonoksitin alveol ve kapiller arasındaki ortalama parsiyel basınç gradiyentini göstermektedir.

DİFFÜZYONA UĞRAYAN GAZIN VOLÜMÜ

Oksijen veya karbonmonoksitin kan - gaz engelinden 1 dakikada diffüze olan miktarı bu gazın inspirasyonla alınan ve ekspirasyonla verilen miktarları arasındaki farktan hesaplanabilir. Oksijen tüketimini hesaplama formülü aşağıdadır :

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{V}_I (F_{I_{O_2}}) - \dot{V}_E (F_{E_{O_2}})$$

Burada \dot{V}_{O_2} dakikada oksijen tüketimini; \dot{V}_I dakikada volüm olarak inspire edilen miktarı; \dot{V}_E dakikada volüm olarak ekspire edilen miktarı ve F kullanılan gazın inspirasyon havasında (I) ve ekspirasyon havasındaki (E) konsantrasyonlarını göstermektedir.

Aynı şekilde, karbonmonoksitin kan - gaz engeli içinden diffüze olan miktarı da solunumla alınan gaz miktarı ve ekspirasyonla çıkarılan karbonmonoksit konsantrasyonu arasındaki farktan hesaplanabilir. Burada da hesaplama formülü yukardakinin aynıdır. Sadece oksijen yerine karbonmonoksit geçmektedir.

$$\dot{V}_{CO} = \dot{V}_I (F_{I_{CO}}) - \dot{V}_E (F_{E_{CO}})$$

ORTALAMA ALVEOLOKAPİLLER PARSİYEL BASINÇ GRADİYENTİ

Ortalama parsiyel basınç gradiyenti, alveol ve pulmoner kapillerler arasında değişici bir karaktere sahip olan basınç gradiyentinin zaman faktörü göz önüne alınarak bir tam sayı halinde hesaplanması suretiyle elde edilir. Parsiyel basınç gradiyenti pulmoner kapiller boyunca değişir ve Şekil 41 de gösterildiği gibi vena kanının alveole eriştiği noktadan gaz ve kan fazları arasındaki parsiyel basınçların denge haline geldiği noktaya kadar gitgide azalır. Şekilde aynı zamanda pulmoner kapillerlerin ortalama oksijen basıncı da gösterilmektedir. Bu basınç Şekil 41 de gölgeli olarak gösterilen X ve Y alanlarını eşit kılacak şekilde tayin edilmektedir. Bu ortalama gradiyent akciğerlerin oksijen için diffüzyon kapasitelerini hesaplamada kullanılır.

Hemoglobine olan affinitesinin çok fazla oluşu nedeniyle karbonmonoksit ortalama gradiyentinin ölçülmesi çok daha kolaydır. Karbonmonoksitin ölçülebilecek miktarları plazmada belirli bir parsiyel basınç meydana getirmeden akciğer kapiller kanına geçebilir. Öyle ise pratik olarak akciğer kapiller kanında karbonmonoksit parsiyel basıncı sıfır kabul edilebilir ve alveol ve kapiller arasındaki parsiyel basınç gradiyenti, alveol havasının ortalama karbonmonoksit basıncına eşit olur. Bununla beraber karbonmonoksit ve hemoglobin arasındaki reaksiyonun yavaş olması ve bu sebeple alveolde hemoglobin molekülüne gaz transferine karşı belirli bir direnç meydana getirmesi nedeniyle bu durum tamamiyle doğru değildir. Aynı hususun oksijen için de geçerli olduğunu söylemek mümkündür. Öyle ise akciğerde diffüzyon kapasitesi ölçümleri sadece kan - gaz engelini

direnci sebebiyle değil kırmızı kan hücreleri içindeki kimyasal reaksiyonlarla da etkilenebilir.

Karbonmonoksit diffüzyonuna karşı direnç, diffüzyon kapasitesinin tersi olarak ifade edilebilir :

$$I/D_{l_{CO}} = \frac{\text{Parsiyel basınç gradiyenti}}{\text{CO alınımlı}}$$

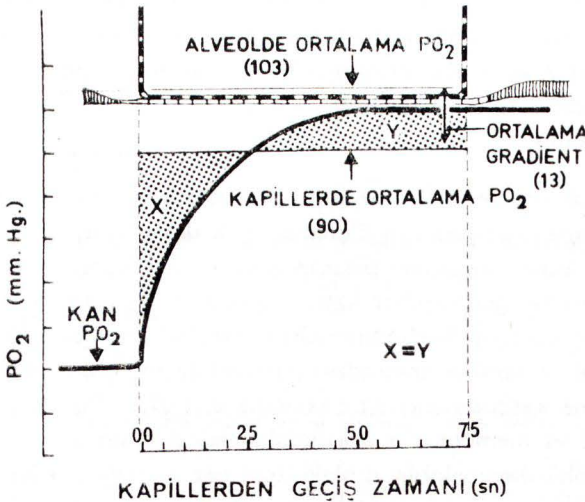
Karbonmonoksit diffüzyonuna karşı direnç membran komponenti I/D_M ve kan komponenti I/D_B den meydana gelir.

$$\text{Öyle ise, } \frac{I}{D_{l_{CO}}} = \frac{I}{D_M} + \frac{I}{D_B}$$

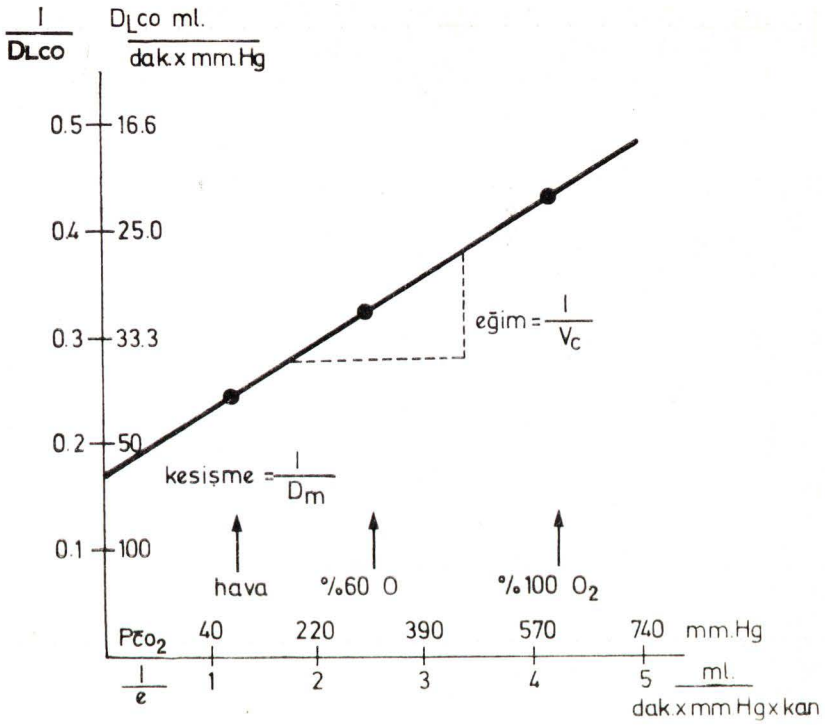
Burada D_B her mm. Hg parsiyel basınç için akciğer kapiller kanı tarafından alınan karbonmonoksit volümünü göstermektedir. Bu kavram sıklıkla $V_c \times \Theta$ ile gösterilmektedir. Burada V_c akciğer kapillerlerindeki kan volümü, Θ ise her mm. Hg parsiyel basınç için bir ml. kanın alabildiği karbonmonoksit volümüdür.

$$\text{Öyle ise, } \frac{I}{D_{l_{CO}}} = \frac{I}{D_M} + \frac{I}{V_c \times \theta}$$

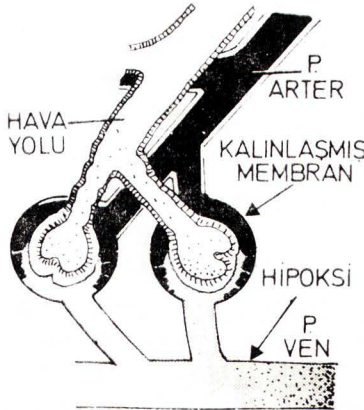
Kan tarafından alınan CO miktarı yüksek oksijen seviyelerinde azalmaktadır. Bunun sebebi hemoglobine bağlanmak için oksijen ve karbonmonoksit arasındaki rekabettir. Bu durum inspirasyonla alınan oksijen kon-



ŞEKİL 41. Akciğer kapillerlerinden kan geçtiği esnada oksijen parsiyel basıncında meydana gelen değişiklikler. Ortalama alveol - kapiller gradient de aynı zamanda gösterilmektedir.



ŞEKİL 42. Üç değişik oksijen konsantrasyonunda ölçülen akciğer karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi (D_{LCO}). Diffüzyon kapasitesinin ters değeri ortalama kapiller PO_2 (P_{CO_2}) veya reaksiyon katsayısının ters değeri ile beraber çizdirildiğinde doğrusal bir ilişki elde edilmektedir ($1/\theta$).



ŞEKİL 43. Diffüzyon defektinin gaz değişimi üzerine etkisi. Alveolü terkeden kanın (kapiller sonu kanı) alveol gazı ile denge haline gelmediğine dikkat ediniz.

santrasyonu arttıkça D_{LCO} nun niçin azaldığını izah eder. İspirasyonla alınan P_{O_2} nin değişik seviyelerinde D_{LCO} taylorleri yapılrsa Şekil 42 de gösterilen bir ilişki meydana çıkarılabilir. Bu ilişki eğrisinin anal'zinden akciğer kapillerlerinde bulunan kan volümünü hesaplayabilmek mümkündür ve eğrinin grafiğın ordinatını kestiği yer bize diffüzyon direncinin membran komponentinin büyüklüğü hakkında fikir verir.

Genellikle inanılanın aksine, Şekil 43 de gösterildiği gibi oksijenin alveol havasından akciğer kapiller kanına diffüzyonunun azalışı, nadiren alçak arter oksijen saturasyonunun primer sebebi olabilir. Spesifik bir alveol patolojisinin bulunduğu oldukça nadir vak'alar istisna edilirse, akciğer hastalıklarında hipoksi ya yeterli olmayan alveol ventilasyonu yahut ventilasyon perfüzyon arasındaki dengenin bozuk oluşu sonucunda ortaya çıkmaktadır. Öyle ise alçak diffüzyon kapasitesi bir diffüzyon defektinden ziyade bu son söylediğimiz gaz değişim anomalilerine bağlıdır.

ALVEOL VENTİLASYONU

Buraya kadar gaz değişiminde etkili olan iki ana proçesi gözden geçirmiş bulunuyoruz. Bunlar aktif birer olay olan hava ve kan hareketleri ve passif bir olay olup diffüzyonla ortaya çıkan hava ve kan arasındaki denge halidir. Şimdi bu iki proçes arasındaki ilişkileri gözden geçirelim. Hava akımı esas olarak, terminal hava yollarının alveoler duktuslara kadar olan bölümlerinin genişlemesi ile ortaya çıkar. Diffüzyon ise alveoler duktuslardan alveol boşluklarına kadar olan alanda ve kan-gaz engeli içinde meydana gelmektedir.

Pratik olarak inspirasyonla alınan havanın solunum bakımından önemli olan bölümü kanla yapılan gaz değişimine katılan kısmıdır. Gaz alış verışı sadece alveol hizalarında meydana gelmekte, gazın giriş çıkışına yarayan hava yollarında ortaya çıkmamaktadır. Öyle ise inspirasyon havasının bir bölümü gaz değişimine katılmamakta ve adeta lüzumsuz olarak alınmış bulunmaktadır.

Hava vücuda girip alveol boşluklarına doğru taşındığı esnada doku yüzeylerinden buharlaşan su ile doymuş hale gelir. Su buharı da diğer bütün gazlara benzer ve karışımındaki diğer gazlardan ayrı olarak bir parsiyel basınca sahiptir. Diğer taraftan, sıvı fazı ile denge halinde olduğundan bir bakımdan diğer gazlardan ayrılır. Suyun parsiyel basıncı hemen hemen tam olarak ısıya bağlıdır ve barometrik basınca hiçbir bağlılığı yoktur. Normal vücut ısısında su buharı basıncı 47 mm. Hg dir.

Alveol havasındaki gazların total basıncı, o andaki barometre basıncına bağlıdır. Su buharının bulunuşu nedeniyle kuru alveol havasının total basıncı barometre basıncından 47 mm. Hg daha düşüktür. Alveol havası veya ekspirasyon havası analizi yapıldığında sonuçlar kuru gaz olarak bildirilir. Diğer bir deyimle alveol havası içindeki herhangi bir gazın parsiyel basıncını hesaplayacağımız zaman bu gazın konsantrasyonunu barometre basıncı ile çarpıp sonuçtan 47 çıkartmamız gerekir.

$$\text{Öyle ise, } P_A = F_A \times (\text{Barometre basıncı} - 47)$$

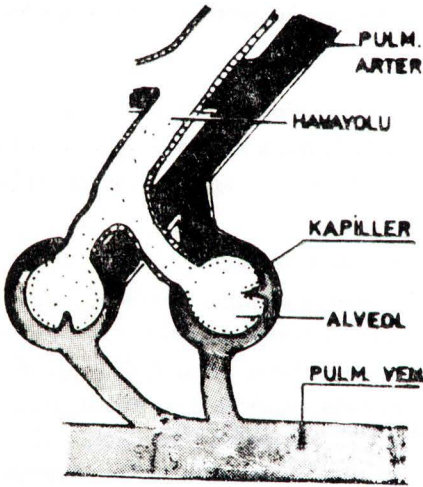
Burada P parsiyel basıncı, F gazın fraksiyonel konsantrasyonunu vermekte A da gazın cinsini göstermektedir.

Alveol havasında oksijen konsantrasyonu yaklaşık olarak %14, karbondioksit konsantrasyonu yaklaşık olarak %6 ve azot konsantrasyonu yine yaklaşık olarak % 80 olduğundan bu gazların parsiyel basınçları yaklaşık olarak 103, 40 ve 750 mm. Hg dir.

Alveol bir dengelenme odacığı olarak kabul edilebilir. Burada iki eğim arasındaki denge söz konusudur. Bir yönden akciğere gelen vena kanı alveol içindeki P_{O_2} yi alçaltmaya, P_{CO_2} yi ise yükseltmeye çalışırken diğer taraftan alveol ventilasyonu alveol gazına temiz hava katarak P_{O_2} yi yükseltmeye ve P_{CO_2} yi alçaltmaya çalışır. Burada önemli olan husus alveol gazı parsiyel basınçlarını tayin eden faktörün ventilasyon ve perfüzyonun absöü değerleri değil bu iki faktör arasındaki denge oluşudur. Normal insanda ventilasyon ve perfüzyon öyle bir denge halindedir ki ortalama alveol P_{O_2} si 100 mm. Hg, ortalama alveol P_{CO_2} si 40 mm. Hg dir ve akciğerleri terkeden kan alveol içindeki P_{O_2} ve P_{CO_2} değerlerine çok yaklaşıık değerlere sahiptir.

Solunum gazlarının alveol içindeki konsantrasyonları oldukça spesifik sabit kabul edilmekte ise de gerçekte bu konsantrasyonlar devamlı olarak bir andan diğer ana değişmektedir. Buna ilave olarak akciğerlerin değişik bölümlerindeki konsantrasyonlar da farklıdır. Alveol konsantrasyonlarında her an meydana gelen değişiklikler solunum siklusunun değişik fazları ile ilgilidir. Akciğerlerin değişik bölümlerindeki farklar ise bu bölgelerdeki alveollerde ventilasyon - perfüzyon oranlarının değişik oluşuna bağlıdır. Alveol gaz konsantrasyonu için bildirilen herhangi bir değer ancak ortalama bir sayı olabilir. Bu sebeple akciğerin bütün bölümlerindeki gerçek durumu yansıtmazı imkânsızdır.

Normalde alveollere giren hava akciğer kapillerlerindeki karışık vena kanı ile gaz alışverişine katılır. Böylelikle pulmoner venalardaki kanın gaz basınçları alveol havasındaki gaz basınçları ile denge haline gelir ve «arterleşmiş» kan alveolü terk eder (Şekil 44). İstirahat halindeki normal insanda akciğer kapillerlerine gelen kanda oksijen parsiyel basıncı 40 mm. Hg. karbondioksit parsiyel basıncı 46 mm. Hg dir. Alveolleri terk ederek pulmoner venlere geçen kanda ise oksijen parsiyel basıncı 100 mm. Hg., karbondioksit parsiyel basıncı 40 mm. Hg dir.



ŞEKİL 44. «İdeal» gaz alışverişisi. Bu durumda, sadece her iki akciğer ünitelerini birbaşadan birbaşa geçen kan alveol gazı ile tam bir diffüzyon dengesine ulaşmaz, aynı zamanda her ünitenin karışık alveol gazına yaptığı gaz katkısı alveolün karışık arter kanına yaptığı katkı ile eşit orandır.

ÖLÜ BOŞLUK

Ağız, burun, farenks, larenks, trakea, bronşlar ve bronşioollerin hepsine birden **anatomik ölü boşluk** denir. Bununla beraber ölü boşluk anatomik değil fizyolojik bir kavramdır ve inspirasyonla alınan havanın gaz değişimine iştirak etmiyerek «boşa gitmiş» olan miktarını tanımlamaktadır. **Fizyolojik ölü boşluk** ise anatomik ölü boşluğa, kapiller kan akımı almayan alveolleri dolduran hava miktarının ilâvesi ile elde edilir. Hakikatte, alveol ve ölü boşluk ventilasyonları arasında kesin bir sınır bulunmamaktadır. Bunun sebebi, akciğerin bazı bölümlerinin normal perfüzyon aldıkları halde aşırı derecede ventile edilmeleri ve bu nedenle lüzumsuz bir solunumun meydana gelmesi ile bu bölümlerin ölü boşluğa ilâve edilmesidir. Bundan başka bir miktar gaz trakeobronşiyal ağaçtan alveol içine diffüzyonla yayılabilmektedir.

Sıhhatli bir insanda anatomik ve fizyolojik ölü boşluk volümleri birbirinin aynıdır. Fizyolojik ölü boşluk sıhhatli genç erkeklerde istirahatte yaklaşık olarak 150 ml. dir. Bu değer solunum volümünün artması ve ekzersiz ile yükselme gösterir. Ölü boşluk sebebiyle sıhhatli bir insan solunumunun % 20 - 30'u lüzumsuz olarak yapılmakta ve her solunum volümünün ancak %70 - 80 i gaz değişimine katılabilmektedir. Bununla beraber akciğer hastalığı bulunan şahıslarda perfüzyonun yetersiz veya hiç bulunmadığı alveollerin ventilasyonu ve normal perfüzyonu bulunan diğer bazı alveollerin hiperventilasyonu sık olarak karşımıza çıkar. Burada sonuç olarak fizyolojik ölü boşluk artmıştır. Bu hastalarda inspirasyonla alınan havanın daha az bölümü akciğer kapiller kanının oksijenlenmesi ve karbondioksitin atılması olaylarına katılır.

FİZYOLOJİK ÖLÜ BOŞLUĞUN HESAPLANMASI

Fizyolojik ölü boşluk hesabı Bohr formülüne göre yapılır. Bu formüle göre ekspirasyon havasının iki komponenti vardır. Bunlardan birisi fizyolojik ölü boşluktan gelir ve inspirasyon havasının bileşimine sahiptir. Diğeri ise alveollerden gelmektedir ve oksijen kaybetmiş, karbondioksit kazanmıştır.

$$V_T \times F_T = (V_D \times F_D) + (V_A \times F_A) \quad (1)$$

Bu V gaz volümünü, F fraksiyonel gaz konsantrasyonunu, harf altlarındaki daha küçük harfler bunların hangi gaz volümüne ait olduğunu göstermektedir. T solunum havası gazı, D ölü boşluk gazı ve A alveol gazıdır.

Bir örnek verecek olursak, solunum volümü 600 ml. ise, %21 oksijen ihtiva eden bir gazla solunum yapıyorsa ve oksijen konsantrasyonu ekspirasyon havasında % 16, alveol havasında %14 ise ölü boşluk şu şekilde hesaplanabilir :

$$0.16 (600) = 0.21 D + 0.14 (600 - D)$$

$$D = 171 \text{ ml.}$$

ALVEOL VENTİLASYONUNUN HESAPLANMASI

Solunum volümünün alveol komponenti, solunum volümünden ölü boşluk volümünün çıkarılması ile elde edilir.

$$V_A = V_T - V_D \quad (2)$$

Solunum volümü (\dot{V}_T) ve solunumun 1 dakikadaki adeti (f) bilindiğinde dakika ventilasyonu (\dot{V}_E) hesaplanabilir.

$$\dot{V}_E = V_T \times f \quad (3)$$

Öyle ise dakikada alveol ventilasyonu (\dot{V}_A) aşağıdaki formülle bulunur :

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f \quad (4)$$

Alveol ventilasyonu direkt olarak Bohr formülünden de hesaplanabilir. Ölü boşlukta karbondioksit konsantrasyonu sıfır olduğundan (1) inci formül şu şekli alır :

$$\dot{V}_E F_E = \dot{V}_A F_A \quad (5)$$

Burada \dot{V} volümü, F ise fraksiyonel gaz konsantrasyonunun, alttaki daha küçük harfe göre ekspirasyon ve alveol havasındaki değerlerini göstermektedir.

Bir örnek verilecek olursa, dakika ventilasyonunun 6.0 l./dak. ve karbondioksit konsantrasyonunun ekspirasyon havasında %4, alveol gazında %6 olduğu bir durumda alveol ventilasyonu

$$0.04 (6.0) = 0.06 (\dot{V}_A)$$

ve

$$\dot{V}_A = 4 \text{ l./min.}$$

Dakika ventilasyonu sabit olduğu zaman bile alveol ventilasyonu solunum frekans değişikliklerinden etkilenir. Bu durum, ölü boşluğu 150 ml. ve ventilasyonu 8 l./dak. olan bir şahsı gösteren tablo 2 de belirtilmektedir. Solunum hızı arttıkça alveol ventilasyonunun azaldığını bu tabloda görmekteyiz. Aynı şekilde, sabit bir dakika ventilasyonu bulunduğu zaman alveol ventilasyonu, solunum volümünün azalması ile düşmektedir. Kifoskolyozlu veya çok aşırı şişman hastalarda hızlı ve yüzeysel solunum sonucunda alveol hipoventilasyonu sıkır.

Tablo 3 de dakika ventilasyonu ve solunum hızı sabit kaldığı zaman ölü boşluğun artması ile dakika alveol ventilasyonunun azaldığı gösterilmektedir. Bu durum özellikle fizyolojik ölü boşluğun geniş olduğu amfi-

zemli hastalarda karşımıza çıkmaktadır. Normal olarak solunum volümünün artışı genişlemiş bir ölü boşluğun bu etkisini kompanse eder; fakat kronik solunum hastalığı bulunan şahıslarda solunum volümü artış kapasitesi çoğunlukla sınırlıdır.

Öyle ise, ölü boşluktaki artma veya solunum volümündeki azalma aynı net sonucu doğurmaktadır. Bu sonuç alveol ventilasyonunun azalmasıdır. Bu azalma arter kanı gaz basınçlarında etkisini gösterecektir. Eğer bir şahısta ölü boşluk artışı ve solunum volümü azalışı aynı anda ortaya çıkarsa durum muhakkak çok ağır olacaktır.

İlave olarak şu hususu belirtmek isteriz ki, solunum hastalığı bulunan şahıslarda alveol ventilasyonu, istirahat esnasında oldukça normal bulunsa bile eksersizde çoğunlukla yetersiz kalmaktadır.

TABLO 2

DAKİKA VENTİLASYONU VE ÖLÜ BOŞLUĞUN
SABİT KALDIĞI BİR DURUMDA SOLUNUM HIZI ve SOLUNUM
VOLÜMÜNÜN ALVEOL VENTİLASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

\dot{V}_E (l./min.)	V_D (ml.)	V_T (ml.)	f	\dot{V}_A (l./min.)
8.0	150	1000	8	6.8
8.0	150	500	16	5.6
8.0	150	250	32	3.2

TABLO 3

DAKİKA VENTİLASYONU VE SOLUNUM HIZI
SABİT KALDIĞINDA ÖLÜ BOŞLUK ARTIŞININ ALVEOL
VENTİLASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

\dot{V}_E (l./min.)	V_D (ml.)	V_T (ml.)	f	\dot{V}_A (l./min.)
8.0	150	500	16	5.6
8.0	200	500	16	4.8
8.0	250	500	16	4.0

ALVEOL VENTİLYASYONU VE KARBONDİOKSİT YAPIMI

Alveol ventilasyonu vücut ve dış ortam arasında oksijen ve karbondioksit değişimini sağladığına göre, belirli bir alveol ventilasyonu seviyesinin yeterli veya yetersiz oluşu hakkında vücudun o andaki oksijen tüketimi ve karbondioksit yapımını bilmek suretiyle karar verilebilir. Dengeli bir durumda karbondioksitin metabolik yapımı alveollerden atılan karbondioksit miktarına eşittir. Alveollerden atılan karbondioksit ise, bir zaman birimi içinde alveollere giren ve alveollerden atılan karbondioksit volümleri arasındaki farka eşittir.

İnspirasyon havası ile alveollere giren karbondioksit miktarı ihmal edilebilecek kadar küçük olduğundan,

$$\text{CO}_2 \text{ yapımı} = \text{alveol ventilasyonu} \times \text{alveol CO}_2 \text{ konsantrasyonu}$$

$$\text{veya Alveol CO}_2 \text{ konsantrasyonu} = \frac{\text{CO}_2 \text{ yapımı}}{\text{Alveol ventilasyonu}}$$

Bu orantıyı C_{CO_2} konsantrasyonu yerine P_{CO_2} olarak da yazabiliriz :

$$P_{\text{CO}_2} \text{ (mm. Hg)} = \frac{\text{CO}_2 \text{ yapımı (ml./dak)}}{\text{Alveol ventilasyonu (l./dak.)}} \times 0.863$$

Yukarıdaki orantıda görülen 0.863 faktörü, konsantrasyonu parsiyel basınca çevirmektedir. Bundan başka bu faktör genellikle standard ısı ve basınçta ve kuru olarak (STPD) ifade edilen karbondioksit yapım volümlerini, vücut ısısı ve basıncında doymuş gaz volümlerine (BTPS), çevirmektedir. Karbondioksit için olduğu gibi alveol ventilasyonu ve alveol P_{O_2} si arasında da bir ilişki kurmak mümkündür.

CO_2 yapımında ve O_2 tüketiminde eksersiz hallerinde olduğu gibi bir artma meydana gelip, alveol ventilasyonu aynı kalırsa bu durumun sonucu alveol içinde P_{CO_2} artışı ve P_{O_2} azalışıdır. Çok ilerlemiş akciğer hastalıklarında görüldüğü gibi metabolik aktivite seviyesinin sabit kaldığı fakat alveol ventilasyonunun azaldığı hallerde de alveollerde P_{CO_2} yükselir, P_{O_2} alçalır. Öyle ise karışık alveol gazının P_{CO_2} ve P_{O_2} seviyeleri, dokuların metabolik ihtiyaçları karşısında alveol ventilasyonunun yeterli olup olmadığının göstergesidir.

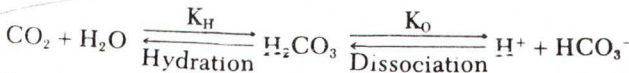
Pratikte, karışık alveol gazını temsil edecek bir örnek gazın elde edilmesi güçtür. Çünkü normal şahıslarda bile alveol gazı akciğerlerin farklı bölgelerinde değişik bir karışıma sahiptir. Arter kanı P_{CO_2} karışık alveol gazı P_{CO_2} sinden farklı olmakla beraber bu fark istirahat halinde çok

ufaktır ve genel olarak arter kanı P_{CO_2} si «efektif» alveol P_{CO_2} si ile eşit kabul edilir. Böylece alveol ventilasyonunun normal olup olmadığının bir göstergesi olarak arter kanı P_{CO_2} sini alveol P_{CO_2} si yerine kullanmamız mümkündür. Belirli bir C_{O_2} yapımına karşı alveol ventilasyonu anormal derecede düşük ise (hipoventilasyon) arter kanı P_{CO_2} si yüksektir. Bu durumun tersine olarak yine belirli bir C_{O_2} yapımına göre alveol ventilasyonu anormal derecede yüksekse (hiperventilasyon) arter kanı P_{CO_2} si düşük bulunur. Arter kanı P_{O_2} si alveol P_{O_2} si için inanılır bir ölçü olmaz. Bunun sebebi P_{O_2} nin P_{CO_2} ye göre alveol ventilasyonu dışındaki faktörlerden çok daha büyük oranda etkilenmesidir.

ALVEOL VENTİLASYONU VE KANIN ASİDİTESİ

Normalde akciğerler günde yaklaşık olarak 15,000 mEq. karbondioksit, böbrekler ise 60 - 80 mEq. sabit asitler atarlar. Böylelikle vücut asit - baz dengesinin regülasyonunda solunum sisteminin önemi kantitatif olarak çok daha büyüktür. Bu regülasyon alveol ventilasyonu ile ekstrasellüler sıvıda CO_2 , bikarbonat ve hidrojen iyonu konsantrasyonu arasındaki ilişkilere bağlıdır.

Daha önce de görmüş olduğumuz gibi, kan ve ekstra - sellüler sıvıda CO_2 ve HCO_3^- hidrasyon - ayrışım reaksiyonları aracılığı ile denge halinde bulunurlar :



Bu iki reaksiyon çok sıkı bir şekilde birbiriyle ilgilidir ve genellikle tek bir reaksiyon olarak kabul edilir. Bu reaksiyonların farklı olan hız konstantları tek bir konstant olarak kabul edilip K_a olarak gösterilebilir. Bundan başka karbonik asit konsantrasyonu, moleküler CO_2 konsantrasyonunun ancak binde biri kadar olduğundan eşitlik genellikle CO_2 ve bikarbonat olarak yazılmaktadır.

$$H^+ = K_a \frac{CO_2}{HCO_3^-}$$

Erimiş CO_2 miktarı CO_2 in parsiyel basıncı ile direkt olarak ilişkili olduğundan P_{CO_2} nin erime koefisyantı olan 0.03 ile çarpımı formülde C_{O_2} konsantrasyonu yerine konulabilir.

$$H^+ = K_a \frac{0.03 P_{CO_2}}{HCO_3^-}$$

Hidrojen iyon konsantrasyonu litrede mol olarak ifade edildiğinde K_a konstantının kandaki değeri vücut ısısında 8×10^{-7} dir. Hidrojen iyon konsantrasyonu litrede nanomol olarak ifade edildiğinde konstant 800 olur.

$$H^+ \text{ (nanomoles/liter)} = 800 \times \frac{0.03 P_{CO_2} \text{ mm. Hg}}{HCO_3^- \text{ m moles/l.}} = \frac{24 P_{CO_2}}{HCO_3^-}$$

Plazmada karbonik asit ve bikarbonat iyonu arasındaki ilişkiler klinik olarak bir asit - baz denge bozukluğu bulunup bulunmadığını ve mevcut olduğu takdirde bunun şiddet derecesini göstermekte kullanılır. Bu ilişkiler Henderson - Hasselbalch denklemi ile ifade edilebilir :

$$\text{veya}$$

$$pH = pK_a + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

$$pH = pK_a + \log \frac{HCO_3^-}{0.03 P_{CO_2}}$$

Vücut ısısında kanda pK_a 6.10 dur.

Normal arter kanında bikarbonat konsantrasyonu yaklaşık olarak litrede 24 milimol, P_{CO_2} ise 40 mm. Hg dir. Öyle ise hidrojen iyon konsantrasyonu

$$24 \times \frac{40}{24} = \text{litrede nanomol}$$

ve pH

$$6.10 + \log \frac{24}{0.03 \times 40} = 6.10 + \log \frac{24}{1.2} \text{ veya } 7.40$$

Henderson - Hasselbalch denklemi bikarbonat ve erimiş karbondioksit (veya karbondioksit basıncı) seviyeleri arasında sabit bir oran bulunduğu sürece kan plazması pH'ının değişmeyeceğini göstermektedir. Görüldüğü gibi normal olarak bikarbonatın erimiş karbondioksite oranı 20/1 dir. Bu oran herhangi bir solunumsal veya metabolik etki ile bozulduğu zaman pH normalin dışına kayar.

Kan asiditesi ile alveol ventilasyonu arasında ne kadar sıkı bir bağ bulunduğunu böylelikle görmüş bulunuyoruz. Bu bağın en önemli halkasını karbondioksit meydana getirmektedir. Belirli bir metabolik aktivite veya karbondioksit yapımında hidrojen iyon konsantrasyonu (H^+) P_{CO_2} ile orantılıdır. P_{CO_2} ise alveol ventilasyonu ile ters bir ilişkiye sahiptir. Alveol ventilasyonu karbondioksit yapımına göre alçak bir seviyede bulunduğu karbondioksit vücutta tutulur ve P_{CO_2} ve H^+ yükselir (hiperkapni ve asidemi). Karbondioksit yapımına göre alveol ventilasyonu

nun artmış olduğu durumlarda ise CO_2 fazla miktarda atılarak P_{CO_2} ve CH^+ düşer (hipokapni ve alkalemi).

Alveol hipoventilasyonu ve buna bağlı hiperkapni ve asideminin özel bir klinik önemi vardır ve bu durum sık olarak görülür. Burada defekt akciğerlerde, toraks kafesinde, sinirsel regülasyon mekanizmalarında olabilir. Hiperkapni, total ventilasyonun azaldığı veya fizyolojik ölü boşluk artışının, bu duruma uyan bir dakika ventilasyon artışı olmaksızın meydana geldiği hallerde ortaya çıkar. Karbondioksitin metabolik yapımı alveol ventilasyonunda orantılı bir artışla beraber değilse, arter kanı karbondioksit basıncı yükselmektedir. Bu durum özellikle solunum işinin artışında görülür. Burada ventilasyon artışı akciğerlerin elimine edemeyeceği seviyelerde karbondioksit yapımı ile beraberdir.

Alveol ventilasyonunda ani bir azalma karbondioksit eliminasyonunda geçici bir düşme meydana getirir. Çünkü karbondioksit biriktikçe alveol P_{CO_2} si yükselir ve bir zaman birimi içinde atılan karbondioksit miktarı yavaş yavaş orijinal değerine gelir. Böylelikle CO_2 yapım ve atılmasının tekrar eşit hale geldiği yeni bir denge haline varılmaktadır. Fakat bu denge daha yüksek bir alveol ve dolayısıyla ekstrasellüler sıvı CO_2 seviyesindedir. Erişkin bir erkekte alveol ventilasyonunun ani bir düşüşü ile, her mm. Hg P_{CO_2} yükselişi için 35 ml. CO_2 in atılmayarak vücutta kaldığı hesaplanmıştır.

Arter kanı karbondioksit basıncı yükseldiğinde bikarbonat ve total karbondioksit miktarları da artar. Bununla beraber total karbondioksit miktarındaki bu ani yükselme yine de normal sınırlar içinde kaldığından kolaylıkla tespit edilemez. Karbondioksit basıncındaki artma sebebiyle bikarbonat ve erimiş karbondioksit arasındaki oran 20/1 den daha düşük olur. Sonuç olarak pH düşer ve hasta solunumsal asidemi denilen duruma girer.

Sebat eden bir hiperkapniye cevap olarak böbrek H^+ iyonu salgılamayı arttırmakta ve böbrek tubulus hücreleri kana bikarbonat vermeye başlamaktadır. Böylelikle $\text{P}_{\text{CO}_2}/\text{HCO}_3^-$ oranı yeniden düzeltilip CH^+ normal değerine gelir. Daha önce de işaret edildiği gibi, CO_2 artışı H_2CO_3 haline hidrasyon ve bununda ayrışımı ile HCO_3^- konsantrasyonunu direkt arttırmaktadır. Bununla beraber bu durum böbreğin HCO_3^- retansiyonu ile kıyaslandığında küçük ölçüde kalmaktadır ve karbondioksit yükselmesinin CH^+ konsantrasyonu üzerine olan etkisini ancak pek küçük oranda sınırlamaktadır.

CO_2 yapımına göre alveol ventilasyonunun daha hızlı oluşunun ortaya çıkardığı hipokapni ve alkalemi halleri de sıktır. Bu durum beyindeki solunumsal merkezlerin direkt veya refleks uyarımı ile ortaya çıkmaktadır. Artmış alveol ventilasyonunu özellikle solunum hastalığı nedeniyle hipoksik hipoksiye sahip hastalarda görmekteyiz. Diğer sık görülen sebepler serebro - vasküler tıkanma sonucu beyin harabiyeti ve solunumu stimüle eden bir ilaç olan salisilat zehirlenmesidir. Aynı durumu bazan çok heyecanlı ve endişeli insanlarda da görebilmekteyiz. Karbondioksit parsiyel basıncı düştüğünde plazma bikarbonat seviyesi de alçalır. Fakat bikarbonatın erimiş karbondioksite oranı 20/1 den daha büyük olur. Böylelikle pH yükselir ve **solunumsal alkalemi** durumu ortaya çıkar. Hipokapni hali sebat ederse fazla katyonlar ve bikarbonat aniyonları böbrek tarafından salgılanır ve bu esnada klorür muhafaza edilir. Plazma bikarbonat seviyesi yeterli derecede düşecek olursa bikarbonatın erimiş karbondioksite oranı normale dönebilir ve böylelikle CH^+ hemen hemen normal olur. Ekstrasellüler sıvının P_{CO_2} si akciğer fonksiyonlarının etkisi altında bulunduğundan ve bikarbonat seviyesi ise özellikle böbrek fonksiyonları ile kontrol edildiğinden, bu sıvının CH^+ konsantrasyonu akciğer fonksiyonlarının böbrek fonksiyonlarına oranına bağlıdır. Böylelikle, solunum sistemi anormal asit - baz durumlarına götüren metabolik bozuklukların kompensasyonunda görevlidir. Asit - baz dengesinin «metabolik» bozuklukları kanda ki sabit aniyonlarla sabit katyonlar arasındaki ilişki bozulduğunda ortaya çıkmaktadır. Örneğin, diyabet ketozisinde artmış H^+ iyonları bikarbonatla birleşerek karbonik asit meydana getirirler ve kanın bikarbonat seviyesi ve pH ı düşer. Bu duruma **metabolik asidemi** denir. CH^+ yükselmesi ventilasyonu uyararak arter kanı P_{CO_2} sini sekonder olarak alçaltır. Bu yolla bikarbonatın erimiş karbondioksite oranı normale doğru yaklaşır ve kan pH ı normaleşebilir. Diğer taraftan kanda OH^- arttığında bu iyonlar karbonik asitle reaksiyona girerek bikarbonat seviyesini ve pH ı yükseltirler ve ortaya çıkan duruma **metabolik alkalemi** denir. Alçalmış CH^+ seviyesi solunumu inhibe ettiğinden karbondioksit basıncı sekonder olarak yükselir. Metabolik durumlarda solunum sistemi bir kompensasyon aygıtı olarak görev yapmakta ve bikarbonatın erimiş karbondioksite oranının normal bir değerde tutulabilmesi ve böylelikle pH ın normal seviyede kalabilmesi için arteriyel karbondioksit basıncı sekonder olarak değişebilmektedir. Bu durumun sebebi, solunum kaslarının aktivitesini ve böylelikle alveol ventilasyonunu etkileyen sinirsel mekanizmaların ekstrasellüler sıvının asit - baz değişikliklerine karşı hassas oluşudur. Solunumun kontrolü ile ilgili faktörlerden daha sonra bahsedilecektir.

ALVEOL VENTİLYASYON VE PERFÜZYONU

Alveol ventilasyonunun pulmoner kapiller kan akımına oranı akciğerleri terkeden kanın gaz basınçlarını tayin eder. Bu durum matematik olarak da gösterilebilir. Alveol gazından belirli bir süre içinde alınan oksijen miktarı aynı süre içindeki inspirasyon ve ekspirasyon oksijen miktarları arasındaki farka eşittir.

inspirasyonla alınan miktar - Ekspirasyonla verilen miktar = Oksijen alınımı.

$$\dot{V}_A(F_{I_{O_2}}) - \dot{V}_A(F_{A_{O_2}}) = \dot{V}_{O_2}$$

Alveol gazından alınan oksijen miktarı, karışık vena kanı ile akciğerleri giren ve sistemik arter kanı olarak akciğerleri terkeden kan oksijenleri arasındaki farka eşittir.

Arter kanındaki miktar - Karışık vena kanındaki miktar = Oksijen alınımı.

$$\dot{Q}(C_{a_{O_2}}) - \dot{Q}(C_{\bar{v}_{O_2}}) = \dot{V}_{O_2}$$

Oksijen alınımını gösteren her iki formül bir araya getirilecek olursa:

$$\dot{V}_A (F_{I_{O_2}} - F_{A_{O_2}}) = \dot{Q} (C_{a_{O_2}} - C_{\bar{v}_{O_2}})$$

Buradan alveol ventilasyonu ve perfüzyonu arasındaki ilişkiyi (\dot{V}_A/Q) çıkarmak mümkündür.

$$\dot{V}_A/Q = \frac{C_{a_{O_2}} - C_{\bar{v}_{O_2}}}{F_{I_{O_2}} - F_{A_{O_2}}}$$

Bu formüle göre inspirasyonla alınan oksijenin sabit bir konsantrasyonu ($F_{I_{O_2}}$) ve karışık venöz kan oksijen muhtevasının ($C_{\bar{v}_{O_2}}$) sabit bir seviyesinde, arter kanı ve alveol gazının oksijen muhtevaları alveol ventilasyonunun perfüzyonuna olan oranına bağlıdır. Bu bakımdan ventilasyon veya perfüzyonun salt değerlerinin önemi yoktur.

Aynı orantıyı karbondioksit değişimi için de yazmak mümkündür.

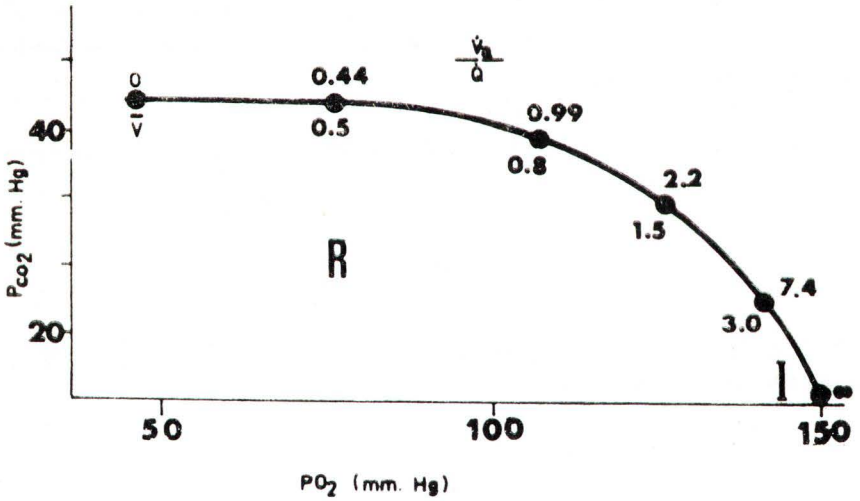
$$\dot{V}_A/Q = \frac{C_{\bar{v}_{CO_2}} - C_{a_{CO_2}}}{F_{A_{CO_2}}}$$

Ventilasyon perfüzyon oranının dengede olduğu bir durumun herhangi bir anında oksijene göre ifade edilen \dot{V}_A/Q oranı ile karbondioksit göre ifade edilen \dot{V}_A/Q oranı birbirinin aynı olacağından eşitliği aşağıdaki gibi yazmak mümkündür.

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}} = \frac{C_{aO_2} - C_{\bar{v}O_2}}{F_{IO_2} - F_{AO_2}} = \frac{C_{\bar{v}CO_2} - C_{aCO_2}}{F_{ACO_2}}$$

Yukardaki eşitlik F_{IO_2} , $C_{\bar{v}CO_2}$ ve $C_{\bar{v}O_2}$ nin belirli değerleri için F_{AO_2} ve F_{ACO_2} nin ve buradan da P_{ACO_2} ve P_{AO_2} değerlerinin ventilasyon perfüzyon oranı ile tayin edilebileceğini göstermektedir. Grafik analizi ile F_{IO_2} , $C_{\bar{v}CO_2}$ ve $C_{\bar{v}O_2}$ nin belirli değerlerinde, \dot{V}_A/\dot{Q} nin değişik değerleri için P_{ACO_2} P_{AO_2} değerlerini tayin etmek de mümkündür.

Bu işlemler sonucunda şekil 45 de gösterilen $O_2 - CO_2$ eğrisi elde edilir.



ŞEKİL 45. Solunum değişim oranı (R), ventilasyon perfüzyon oranı (\dot{V}_A/\dot{Q}) karışık vena kanının bileşimi (V) ve inspirasyon havasının bileşimi (I) nin belirli değerlerine göre ortaya çıkan PO_2 ve PCO_2 ilişkisi noktalarının birleştirilmesiyle bir eğrinin çizilmesi mümkündür.

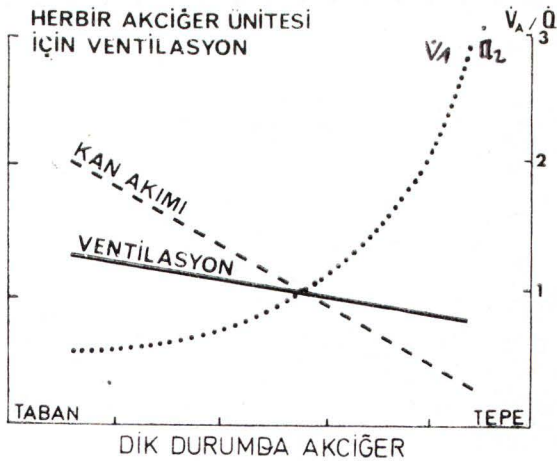
Daha önce de belirtildiği gibi solunumla alınan havanın ve akciğerlerdeki kan akımının dağılımı sağlam kişilerde bile bütün akciğer sahalarında üniform değildir. Aynı şekilde kan ve gaz dağılımları arasındaki ilişki de (\dot{V}_A/\dot{Q} oranı) bütün akciğer sahalarında üniform değildir ve bu nedenle gaz konsantrasyonları bir bölgeden diğerine değişmektedir. Bununla beraber, sağlam insanlarda bu bölgesel değişiklikler gaz değişimini bozacak kadar geniş çapta değildir ve karışık arter kanı, karışık alveol gazı ile hemen hemen aynı parsiyel oksijen ve karbondioksit basınçlarına sahiptir.

VENÖZ - KARIŞIM - BENZERİ PERFÜZYON

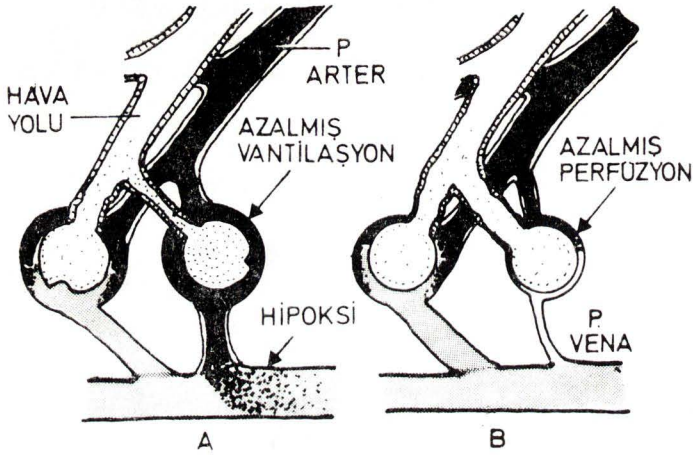
Şekil 47A de gösterildiği gibi, yetersiz bir şekilde havаланan alveollerin veya en aşırı şekli ile hiç havalanmayan alveollerin perfüzyonu devam ettiği takdirde düşük bir ventilasyon - perfüzyon oranı ortaya çıkar. Bu gibi hallerde, akciğer kanının bir bölümü ancak çok küçük oranda havalanmakta veya hava ile hiç temas etmemektedir. Bu az havalanmış kan, kapillerlerden çıktıktan sonra diğer akciğer kapillerlerinden gelen tam «arterleşmiş» kanla karışmaktadır. Böylelikle **venöz - karışım - benzeri perfüzyon** arter kanında hipoksi ve hafif hiperkapniye sebep olur. Bununla beraber, perfüze olan alveollerin yeterli hiperventilasyonu varsa hiperkapni ortaya çıkmaz. Diğer taraftan, oksihemoglobin ayrışım eğrisinin şekli sebebiyle, perfüze olan bu alveollerin hiperventilasyonu kana ancak sınırlı miktarda oksijen ilave edebilir. Bu durumun anlamı normal olmayan akciğer sahalarının hipoventilasyonunun normal sahalardaki hiperventilasyonla kompanse edilemeyeceği ve bu sebeple arter kanı hipoksisinin belirli derecede düzeltilemeyeceğidir.

HERBİR AKCİĞER
VOL. İÇİN KAN
AKIMI.

HERBİR AKCİĞER ÜNİTESİ
İÇİN VENTİLASYON



ŞEKİL 46. Bölgesel kan akımı ve ventilasyon. Ventilasyon ve kan akımının her ikisi de aşağıdan yukarıya doğru azalmaktadır. Fakat aralarındaki oran değiştiğinden akciğerlerin üst bölgeleri perfüzyonlarına göre daha fazla, alt bölgeleri ise daha az ventile olmaktadır.



ŞEKİL 47. Ventilasyon - perfüzyon ilişkilerindeki bozuklukların gaz değişimi-ne etkisi, A, alçak V_A/Q alanları sistemik dolaşıma oksijenden farklı kan yollamaktadır. Bu etki bir venöz - karışımın ortaya çıkardığı durumun aynıdır (şant). B, yüksek V_A/Q alanları karışık expirasyon havasına O_2 den zengin, CO_2 den fakir bir gaz vermektedir. Bu durum ölü boşluk artışının etkisi ile aynıdır.

ÖLÜ - BOŞLUK - BENZERİ VENTİLASYON

Alveol ventilasyonunun sağlandığı fakat kan perfüzyonunun sınırlandırıldığı (Şekil 47, B) veya ileri derecede bir vak'ada olduğu gibi perfüzyonun hiç olmadığı bir durumda büyük bir ventilasyon perfüzyon oranı mevcuttur. Bu gibi alveollere giren hava gaz değişiminde pek az rol alır veya bu değişime hiçbir katkıda bulunmaz. İyi ventile olan bu alveollerden az miktarda geçen kan karışık arteriyel kanın bileşimi üzerine pek hafif bir katkıda bulunabilir. Bu alveol bölgelerini terkeden gazın bileşimi trakeobronşiyal ağaç içindeki gazın bileşimine çok yakındır ve bir fizyolojik ölü boşluk artışı söz konusudur. Bu nedenle bu ventilasyona **ölü - boşluk - benzeri ventilasyon** denir. Yüksek ventilasyon - perfüzyon oranı arter kanı hipoksisine sebep olmamakla beraber büyük miktarda lüzumsuz ventilasyon bulunması, total ventilasyon artmış olmadığı takdirde, alveol ventilasyonunun azaldığını ifade eder. Normal arter kanı oksijen ve karbondioksit basınçları ile belirlenen yeterli oksijenlenme ve karbondioksit atılımı, aşırı ölü - boşluk - benzeri ventilasyon bulunduğu zaman da meydana gelmektedir. Fakat bu durum ancak perfüzyonu normal olan alveollerin hiperventilasyonu ile mümkündür. Bu şekildeki bir kompensasyon hiperpnesi klinik olarak sıklıkla tespit edilmektedir.

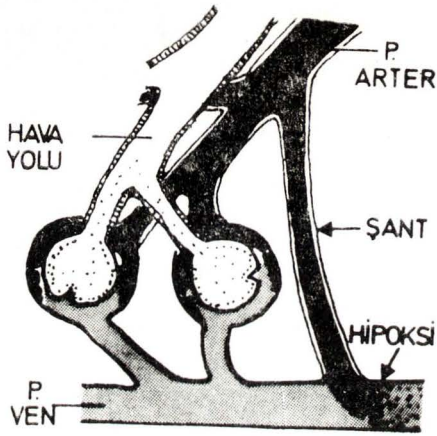
Burada önemle belirtmek istediğimiz bir nokta, total alveol ventilasyonu ve total pulmoner kan akımının normal olduğu zamanlarda bile alveol ventilasyonunun perfüzyona oranının bütün akciğer sahalarında üniform bir şekilde dağılmadığı hallerde hipoksinin ortaya çıkabileceğidir. Akciğer içinde ventilasyon - perfüzyon oranlarının farklı oluşu sebebiyle alveol ve arter arasında oksijen parsiyel basınç farkı artar (alveol - arter veya A - a farkı). Bu karışık alveol gazı ve karışık akciğer kapiller kanı arasındaki farktır ve belirli bir alveolle bu alveolden geçmiş olan kan arasında gaz parsiyel basınçları bakımından bir fark bulunmaması mümkündür.

Ventilasyon - perfüzyon oranlarının bozuk ve A - a farklarının artmış oluşuna amfizemli hastalarda sık rastlanır. Akciğer hastalarında yüksek ve alçak ventilasyon - perfüzyon oranları sıklıkla beraberdir. Erken devirlerde, kompensasyon hiperpnisi etkili ve yeterli bir alveol ventilasyonu sağlayabilir ve hipoksiye rağmen arter kanı karbondioksit basıncı normal bulunabilir. Geç devirlerde ise akciğerlerdeki mekanik bozukluklar nedeniyle hasta yeterli bir alveol ventilasyonu sağlayacak derecede solunumunu arttıramaz. Bu hallerde arter kanında P_{O_2} düşüklüğü yüksek bir P_{CO_2} ile beraberdir.

GERÇEK VENÖZ KARIŞIM VEYA ŞANT

Normalden daha düşük bir arter oksijen basıncı, karışık vena kanının alveollerle temas etmeden pulmoner venlere veya sistemik dolaşıma geçmesi ile de ortaya çıkabilir. Gerçek venöz karışım veya şant denilen bu durum Şekil 48 de gösterilmiştir.

Sağlam insanlarda bile total akciğer kan akımının yaklaşık olarak % 2,5 u sol kalbe ve pulmoner venlere dökülen thebesius venleri ve bronş venleri ile, arterleşmiş sistemik sirkülasyona girmektedir. Kanın kalbin sağ tarafından sol tarafına şant yaptığı konjenital kalp hastalıklarında, kanın pulmoner arterden pulmoner venlere şant yaparak geçtiği akciğer arterio - venöz anevrizmalarında ve akciğerlerin normal bulunabildiği diğer değişik bazı durumlarda gerçek venöz karışım artmaktadır. Sonuç olarak bu durumlarda bir arteriyel hipoksi mevcuttur. Bununla beraber akciğerler genellikle hasta olmadığından hiçbir karbondioksit retansiyonu ortaya çıkmaz. Hatta hipoksinin sıklıkla sebep olduğu hiperventilasyonla hipokapni görülebilir.



ŞEKİL 48. Gerçek venöz karışım sebebiyle ortaya çıkan hipoksi.

Dördüncü BÖLÜM

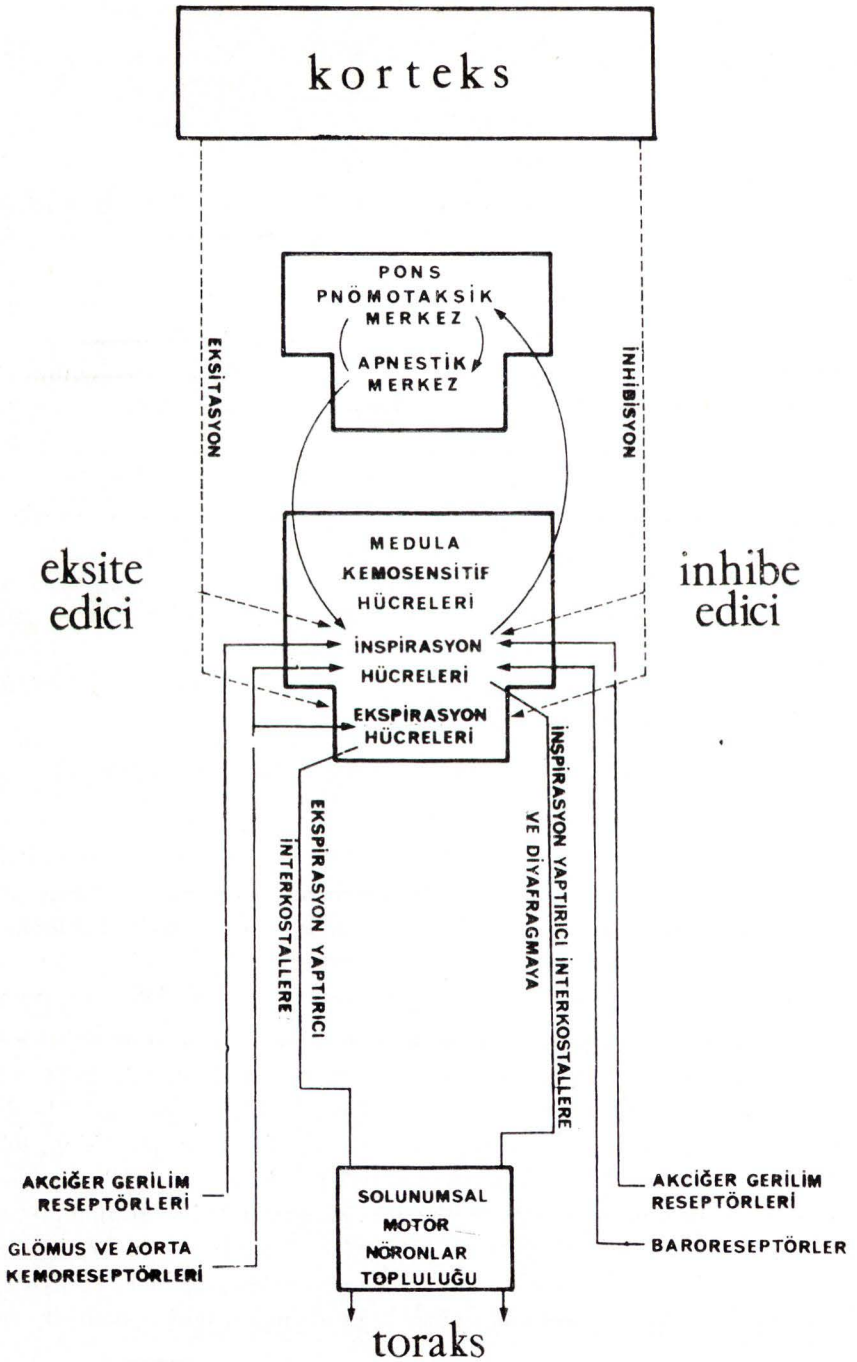
Solunumun Kontrolü

Bazı hastalık ve ilaçların sinirler ve solunum kasları üzerine etki yaparak solunum ve gaz değişimini bozabilmeleri nedeniyle solunumun sinirsel kontrolünün çok iyi bilinmesi gerektiği daha önce de belirtilmiştir. Sinirsel mekanizmalar, hastalık ve ilaçların akciğerler, böbrekler ve diğer organlar üzerine etkileri ile ortaya çıkan gaz değişimi veya asit - baz dengesi bozukluklarının kompensasyonunda da önemli rol oynarlar. Teknik ve deontolojik nedenlerle, insan solunumu ile ilgili sinirsel mekanizmaların tam olarak anlaşılmasını sağlayabilecek deneylerin yapılamaması, bu konuda kesin bilgilere sahip olmamızı önlemektedir. Böylelikle bu bölümümüzün esası hayvan deneylerinden elde edilmiş olan bilginin kısaca anlatılması ve insan solunumundaki öneminin belirtilmesi olacaktır. Solunumun kontrolünde etkili olan önemli sinirsel komponentlerin genel bir şekli Şekil 49 da verilmiştir.

SOLUNUMSAL SİNİRLERİN SANTRAL BAĞLANTILARI

Solunumsal sinirlerin merkezdeki bağlantıları genellikle solunum merkezleri olarak tanımlanmaktadır. Bununla beraber bu terimin bir kullanılış kolaylığı sağladığını ve sadece solunumla ilgili olduğu kesinlikle gösterilen «nukleus»ların bulunmadığını hemen belirtmek isteriz. Solunumun santral regülasyonunda görev alan sinir hücreleri geniş bir alana yayılmıştır ve beyin korteksinde, hipotalamusta, pons ve medüllada bulunmaktadır.

Kortikal hücreler, solunum üzerine istemli etki ile ve yüksek derecede integrasyonu gerektiren konuşma, gülme ve ağlama gibi hallerle ilgilidir. Solunum, istemli hiperventilasyon veya nefes tutmada olduğu gibi irade ile kontrol edilebilir. Yüksek merkezleri etkileyen ağrı, korku veya heyecan gibi birçok durumlar sayılabilir. Bütün bu haller solunumu artırırlar. Buna ilâve olarak yüksek merkezler eksersizdeki hiperpnede de rol oynarlar. Beyin korteksi ritmik solunumun sağlanması için gerekli değildir. Bu görev beyin sapındaki nöronlar tarafından yerine getirilir.



ŞEKİL 49. Solunumun sinirsel regülasyonunda önemli olan elemanların şeması. (Mountcastle, V. B.: Medical Physiology, C. V. Mosby, St. Louis, 1968, S, 704. den).

Ritmik solunumdan sorumlu olan sinir hücreleri medüllada yer alırlar. Bu hücrelerin bir bölümünün aktivasyonu inspirasyon, diğer bölümünün aktivasyonu ise ekspirasyon olayını meydana getirir. Bu iki tip hücreler birbirlerini etkiler ve bundan başka pons'dan, glossofarengus ve vagus sinirlerinden ve retiküler aktive edici sistem gibi beyin sapının diğer bölgelerinden gelen uyarılardan da etkilenirler. Ponsun medulla hücreleri üzerine olan etkisi inspirasyon meydana getirmekte ve bu etki kontrol edilmediği takdirde uzun süreli inspirasyon spazmları ile sonuçlanmaktadır (**apnestik solunum**). Pons'un ilk üçte bir bölümünde bulunan pnömotaksik merkezler ve nervus vagus, inspirasyon uyarılarını periyodik olarak inhibe etmek suretiyle solunumun ritmik oluşunda rol oynar. Apne hali bazılarınca retiküler sistemin aktivitesine, diğerlerince ise ayrı bir «apnestik merkez»in etkisine bağlanmaktadır.

SOLUNUMSAL REFLEKSLER

En fazla üzerinde durulan solunumsal refleksler orijinlerini akciğerler ve santral ve periferik kemosensitif sahalardan alanlardır.

AKCIĞERDEN DOĞAN REFLEKSLER

ŞİŞME VEYA GERİLME REFLEKSİ

Hering ve Breuer 1868 yılında uyutulmuş hayvanlarda akciğer gerilmesinin solunum sıklığını azalttığını göstermişlerdir. Bu olay afferent vagus lifleri aracılığı ile ortaya çıkan ve çok defa «**Hering - Breuer refleksi**» denilen bir reflekstir. Bu refleksin afferent uyarımları ısıya karşı hassas olan özel vagus lifleri ile taşınır. Bu liflerle taşınan uyarımların inhibisyon yaptığı zannedilmektedir. Çünkü akciğerlerin şişmesi afferent liflerle taşınan bu uyarımların frekansını artırır ve aynı anda inspirasyon kaslarının elektriksel aktiviteleri azalır. Bu refleksin reseptörleri muhtemelen bronşlar ve bronşiollerde bulunmaktadır.

Eski fizyologlar solunumun regülasyonunda bu reflekse büyük önem vermişler ve solunum merkezinde tonik bir inhibisyonun ortaya çıkışı ile inspirasyonun sonlanmasına yol açtığını zannetmişlerdir. Bu refleksin aynı zamanda solunum işini de düzenlediği düşünülmüştür. Hering - Breuer refleksi hayvanlarda çok gelişmiştir ve yeni doğmuş bebeklerde de aktif olduğu anlaşılmaktadır. Erişkinlerde ise vagus blokağı ile solunumun nor-

mal düzeni pek az etkilenmektedir. Böyle bir etki ancak solunum volümünün bir litrenin üzerinde olduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır.

HEAD'İN PARADOKS REFLEKSİ

Head 1889 yılında parsiyel vagus blokajı ile solunumu inhibe eden Hering - Breuer refleksinin kaldırıldığı tavşanlarda akciğerlerin şişirilmesinin ayrı bir inspirasyon refleksine yol açtığını bulmuştur. Bu refleks «Head'in paradoks refleksi» veya daha basit bir şekilde «Soluma refleksi» (gasp reflex) denmektedir. Bu refleksin reseptörleri akciğerlerde ve progressif kollapsla aktivitesi şiddetlenmektedir. Böylelikle normal bir soluk alma refleksi olarak şiddetlenmekte ve derin bir soluk ortaya çıkmaktadır. Yeni doğmuş hayvanlar ve insanlarda bu soluma refleksi görülmektedir. İnsanlarda doğumu izleyen ilk haftanın sonunda refleks kaybolmakla beraber bu ilk hafta içinde akciğerlerin şişmesine yardımcı olması sebebiyle fizyolojik önemi vardır. Bu refleks de vagus yoluyla ortaya çıkmaktadır ve erişkin insanlarda akciğerler kollaps eğilimi gösterdiği zaman görülen derin nefes alma ve iç çekme hallerinde rol oynaması mümkündür.

AKCİĞERLERDEN DOĞAN DİĞER REFLEKSLER

Bilateral vagotomi, pnömotoraksta olduğu gibi akciğerlerin ileri derecedeki sönmesinde, vasküler konjesyonda ve serotonin enjeksiyonunda ortaya çıkan hiperpne ve hiperventilasyonu önlemektedir. Öyle ise, bu durumlarda ortaya çıkan hiperventilasyonun nedeni refleks mekanizmaları olabilir. Akciğerlerde emboli ve konjesyona bağlı değişikliklere ve sönmeye cevap veren bazı reseptörler bulunduğu tespit edilmişse de bunların normal hayvanlarda solunuma ne derecede etki yaptığı kesin olarak anlaşılamamıştır. Yukarıda sayılan durumlardaki hızlı ve yüzeysel solunumun, akciğerin kollabe olan bölümlerinin yeniden şişmesini sağlamaktan çok asfiktik değişiklikleri düzeltme yönünde etkili olabileceği ileri sürülmüştür.

Takipne, insanda akciğer embolisinde ve akciğer vena basıncının artmış olduğu hallerde de görülmektedir. Bu durumlarda solunumsal uyarılmanın refleks yolla meydana geldiği, ispat edilmemiş olmakla beraber, mümkün görülmektedir. Nefes tutabilme zamanının vagus blokajı ile uzatılabilmesi sebebiyle akciğer reseptörlerinin karbondioksit solunumu veya soluk tutma esnasında duyulan sıkıntı hissini uyanmasında da rol oynadığı ileri sürülmektedir.

TRAKEOBRONŞİYAL AĞAÇTAN KALKAN REFLEKSLER

Hava yollarının subepitelyal bölgelerinde yer alan mekanoreseptörler irritasyon yapan maddelere bir cevap olarak hiperpne, öksürük ve bunlara ilâve olarak bronş konstriksiyonu ve sistemik hipertansiyon meydana getirirler. Sistemik etkiler histamin veya serotonin enjeksiyonu ile ortaya çıkarılabilir. Bununla beraber, öksürük her zaman mevcut değildir ve sadece solunumun refleks stimülasyonu tespit edilebilir. Hava yollarındaki sönme reseptörleri ve mekanoreseptörlerin pulmoner emboli gibi kompleks durumlarda ortaya çıkan takipneye yaptığı katkının derecesi bugün için tam olarak anlaşılmamıştır.

SANTRAL KEMORESEPTÖRLERDEN KALKAN REFLEKSLER

Arter kanı CO_2 basıncı yükselmesine bağlı olarak ortaya çıkan ventilasyon artmasının büyük bir bölümü santral sinir sistemi uyarımı sonucudur. Bugün CO_2 ye karşı solunumsal cevaptan sorumlu tutulan kemosenzitif sahaların, medülladaki solunum merkezlerinde değil buralardan anatomik olarak ayrı başka alanlarda bulunduğu inanılmaktadır. Kandaki P_{CO_2} veya H^+ konsantrasyonu akut değişikliklerine karşı olan cevabın ortaya çıkması için gereken zaman, santral solunumsal kemosenzitivitenin «yüzeyel» reseptörlerden daha başka alanlarda bulunduğunu düşündürmektedir. Kedide kemosenzitif alanlar medüllanın ventrolateral yüzünde, 9 ve 10 uncu kafa sinirlerinin köklerine yakın bölgelerde yerleşmiştir. Bu alanları, solunumsal nöronlar arasındaki yollar şimdilik çizilmiş değildir.

Santral kemosenzitif alanları direkt olarak aktive eden kimyasal bir uyarım ekstrasellüler sıvının H^+ konsantrasyonundaki artmadır. Ekstrasellüler sıvı bu alanlarla direkt olarak temas halindedir. İyon değişikliklerine karşı bir permeabilite engeli ile korunmamış olan santral alanlar kanın H^+ veya HCO_3^- değişikliklerine direkt olarak cevap verirler fakat bir engelle korunan serebrospinal sıvı ile temas halinde olan alanlar iyon değişikliklerine kolaylıkla cevap vermezler. H^+ ve HCO_3^- un aksine CO_2 kolaylıkla diffüze olduğundan ve lokal H^+ konsantrasyonunu arttırdığından bir engelle korunmuş olan alanlarda bulunan hücreler de CO_2 değişikliklerine hızla cevap verirler.

Santral kemosenstif alanların keşin yerini ve total santrai kemosenstivite fonksiyonuna olan nisbi katkılarını bilmememiz nedeniyle bu alanlar için «santral kemoreseptörler» yerine «kemosenstivitenin santral komponenti» deyimini kullanmak daha doğru olacaktır.

PERİFERİK KEMORESEPTÖRLERDEN KALKAN REFLEKSLER

Santral sinir sisteminin dışında arter kanı PO_2 , PCO_2 ve cH^+ değişikliklerine cevap veren reseptör hücreler esas olarak iki değişik yerde toplanmıştır. Bunlardan birincisi arteria karotis communis'in bifürkasyonunda bulunan glomus karotikustadır. Diğeri ise arkus aorta üzerinde arteria subklavya ve karotis communis arasında her iki yanda ve arkusun altında, aorta ile pulmoner arter arasındadır. Karotis cisminden kalkan refleksler santral sinir sistemine nervus glossofaringeus, aorta kemoreseptörlerinden başlayan uyarımlar ise nervus vagus ile taşınmaktadırlar.

Glomus ve aorta kemoreseptörlerinin uyarılması aynı sonucu verir ve solunumun hızını, derinliğini ve dakika volümünü arttırarak alveol ventilasyonunu yükseltirler. Bu uyarılar özellikle arter kanı oksijen basıncının düşmesi sonu ortaya çıkar. Bununla beraber CO_2 basıncı ve hidrojen iyon konsantrasyonunun artışı, metabolik ihtiyaca oranla kan akımının azalması ve kan ısısının artması da bu reseptörleri uarmaktadır. P_{CO_2} artışının uyarıcı etkisi, kemosenstif elemanların hemen etraflarındaki ortamda bu nedenle ortaya çıkan cH^+ değişikliklerine bağlı olabilir. Ayrıca bütün bu uyarılar birbirini karşılıklı olarak etkileyebilir ve böylelikle periferik kemoreseptörlerin belirli bir uyarıya karşı cevabının derecesi diğeri uyarıların aynı andaki seviyelerine bağlı olabilir.

Glomus ve aorta kemoreseptörlerinin kardiyovasküler etkileri farklıdır. Glomus reseptörlerinin lokal uyarımı bradikardi, aorta reseptörlerinin uyarımı ise takikardi ve sistemik vasokonstriksiyon meydana getirir. Buna ilâve olarak glomus kemoreseptörlerinin lokal uyarımı periferik vasküler dirençte, bronşiyol tonusunda ve böbrek üstü korteks ve medulla sekresyonlarında artma meydana getirir. Aorta kemoreseptörlerinin akciğer damarları, bronşlar ve böbrek üstü bezleri üzerine olan etkileri araştırılmamıştır ve bu sebeple bilinmemektedir.

PERİFERİK VE SANTRAL KEMOSENSİTİVİTE

Periferik kemoreseptörlerin bulunmasından önce hipoksemi, hiperkapni ve asidozun medülladaki solunum merkezlerini direkt olarak uyardığı zannedilirdi. Bugün periferik kemoreseptörlerin sınırları kesildiği zaman akut hipoksinin ventilasyonu yavaşlattığını bilmekteyiz. Bununla beraber, hipoksemi devamlı olduğu takdirde geçikmiş olarak solunum hızı artar ve solunum volümü azalır. Bu hızı artmış solunum hipoksemisinin düzelmesinden sonra bir süre daha devam eder. Bu koşullar altında meydana getirilen bir gecikmiş solunum uyarımının net etkisi alveol ventilasyonunun artması ile beraber olmayan total bir ventilasyon artışıdır. Bu durum periferik kemoreseptörlerin hipoksik uyarımı sonucu ortaya çıkan alveol ventilasyonu artışı ile terslik gösterir.

Artmış hidrojen iyonu konsantrasyonunun aorta ve glomuslar yoluyla ortaya çıkan solunumsal etkisi, düşük P_{O_2} nin etkisi ile aynıdır. Metabolik asidoz solunumu arttırır. Alkaloz ise azaltır. Arter kanı pH'ının 7.3 ile 7.5 arasında bulunduğu hallerde periferik kemoreseptörler üzerine direkt bir etki söz konusudur. Kan pH'ının 7.3 ün altında ve muhtemelen 7.5 in üstünde olduğu durumlarda cH^+ değişiklikleri direkt olarak kafa içi kemoreseptörlerini uyarmaktadır.

CO_2 inhalasyonu ile meydana gelen hiperpne, aorta ve glomus reseptörlerinin sınırları kesildiği zaman ancak çok hafif bir azalma göstermektedir. Bu durum P_{CO_2} artışına bağlı olan hiperventilasyonda periferik kemoreseptörlerin rolünün küçük olduğunu düşündürmektedir. CO_2 artışına bağlı solunum uyarıları kafa içinde bulunan daha duyarlı reseptörlerden başlamaktadır. Bununla beraber azalmış bir P_{O_2} ile beraber arter kanı P_{CO_2} si de yükselmişse solunumsal cevabın periferik kemoreseptörlere bağlı komponenti artma göstermektedir.

Periferik reseptörler yüksek kan perfüzyonuna sahip yapılar olduklarından reseptör hücrelerini saran sıvının kimyasal bileşimi kanın bileşiminde meydana gelecek değişikliklere bağlı olarak ani değişiklikler gösterir. Öyle ise bu reseptörler kan bileşimindeki akut değişikliğe cevap verecek bir uyuma sahiptirler. Bu dokuların çıkardıkları uyarılar, muhtemelen arter kanı P_{O_2} P_{CO_2} cH^+ iniş çıkışlarına bağlı olarak, normal solunum esnasında dahi farklılık göstermektedir. Bu durumun aksine santral kemosensitif alanlar bu bölgedeki ekstrasellüler sıvının kanla denge haline gelişinin zamana muhtaç olması nedeniyle yavaş değişen bir ortam içinde bulunurlar. Bu sebeple CO_2 seviyesinin yükselişi ile periferik

kemoreseptörlerin uyarılması sonucu ortaya çıkan ventilasyon artışı hafif olmakla beraber birkaç saniye içinde ortaya çıkar. Çok daha büyük oranda olan santral cevabın tam olarak ortaya çıkışı ise 6 ilâ 10 dakika veya daha fazla bir zamana muhtaçtır.

Santral kemoreseptörler metabolik aktivitelerine oranla periferik reseptörlere göre çok daha aşağı bir kan akımına sahiptirler. Bu sebeple santral kemosensitif alanları saran ekstrasellüler sıvının bileşimi bu bölgeye gelen kan akımı arttığı zaman daha belirli oranda değişebilmektedir. Karbondioksit santral reseptörler ve bu reseptörleri besleyen kan damarlarının her ikisi üzerine de etki yaptığından, karbondioksit değişikliklerinde iki mekanizma beraberce etkili olmaktadır. Böylelikle alveol hipoventilasyonu sonucu ortaya çıkan kan P_{CO_2} artması beyinde P_{CO_2} artması meydana getirerek ventilasyonu uyarır. Bununla beraber artmış P_{CO_2} beyin damarlarını genişlettiğinden beyindeki karbondioksitin taşınması da artacak ve P_{CO_2} düşme eğilimi gösterecektir. Yükselmiş P_{CO_2} ye cevap olarak ventilasyonun artışı ve serebral vasodilatasyonun ortaya çıkışı, hipoventilasyonun beyin ekstrasellüler sıvısı bileşimi üzerine olan etkisine karşı gelmektedir.

Santral ve periferik kemoreseptörlerin uyarılmasına karşı ortaya çıkan solunumsal cevap P_{CO_2} üzerine yaptığı etki ile kan ve beyin ekstrasellüler sıvısında H^+ konsantrasyonunun ani regülasyonuna hizmet etmektedir. Bu gibi mekanizmalar, sadece CH^+ nun anormal olduğu durumlarda ortaya çıktığından, hiçbir zaman mükemmel sayılmamalıdır. Çok daha tam fakat daha yavaş bir kompensasyon ekstrasellüler sıvı ve kanda HCO_3^- , Na^+ , K^+ ve H^+ konsantrasyonlarının, beyin ve böbrekte meydana gelen aktif ve enerji sarfını gerektiren olaylar sonucunda gösterdikleri değişmelerle ortaya çıkmaktadır. Bu gibi değişiklikler kan ve ekstrasellüler sıvı CH^+ ını normal değerlere çok daha fazla yaklaştırır ve kemoreseptörleri akut P_{CO_2} değişikliklerine cevap verebilmek üzere yeni bir seviyeye ayarlar.

Olağan koşullar altında, periferik kemoreseptörler solunumun kontrolünde önde gelen bir rol oynamazlar. Bu durumun aksine santral kemoreseptörlerden kalkan uyarılar ise bazan solunum için çok gerekli olabilirler. Anestezi altındaki insan ve hayvanlarda arter kanı P_{CO_2} düşüklüğü apne meydana getirmektedir. Suni solunumla arter kanı CO_2 seviyesinin düşürüldüğü uyanık köpeklerde de solunum geçici olarak durmaktadır. Şuurlu insanda sonuçlar değişik olabilmektedir. Fakat istemli hiper ventilasyonu apne takip edebilmekte ve bu durum özellikle yüksek P_{O_2} se-

viyeleri ile periferik kemoreseptör etkisinin kaldırıdığı hallerde ortaya çıkmaktadır. Böyle durumlarda apneye girmeyen şahıslarda solunumun devamını sağlayan uyarılar retiküler aktive edici sistem gibi diğer kaynaklardan kalkarak solunum merkezini etkilemektedir.

DİĞER RESEPTÖRLERDEN KALKAN REFLEKSLER

PRESSORESEPTÖRLER

Arkus aortanın adventisyasında ve karotid sinusta kan basıncı değişikliklerine karşı duyarlı reseptörler vardır. Bunlar özellikle kardiyovasküler sistem üzerinde etkili olmakla beraber daha düşük oranda solunuma da tesir ederler. Bu reseptörlerden kalkan uyarılar inhibitördür. Sistemik kan basıncının yükselmesi solunumu inhibe eder, düşmesi ise artırır. Bu arttırıcı etki muhtemelen daha önce mevcut olan bir inhibitör etkiyi azaltma yoluyla olmaktadır. Bu olaylar çok belirli derecede değildir ve insanda solunum kontrolü üzerine olan etkileri kesinlikle aydınlanmamıştır.

KAS VE EKLEMLERDEKİ RESEPTÖRLER

Herhangi bir reseptörden kalkan ve özellikle kaslarla ilgili olan afferent bir aktivite ön boynuz hücrelerinin hepsi olmasa bile büyük bir bölümünün tonusu veya uyarılabilme seviyesine tesir eder. Öyle ise solunum hareketlerinin ekstremitelerde veya vücudun diğer bölümlerindeki kas ve eklemlerde bulunan basınç ve gerilme reseptörlerinin etkisi altında kalacağına inanmak gerekir. Passif hareketler esnasında ortaya çıkan ventilasyon değişiklikleri bu gibi mekanizmalara bağlanmaktadır. Bundan başka ekstremité kaslarının tendonlarında ve eklemlerde bulunan reseptörlerin eksersizdeki hiperpne üzerine refleks olarak tesir ettiğine inanılmaktadır.

Campbell, solunum olayında motör kontrol mekanizmalarının, mekanik şartlardaki değişikliğe rağmen inspirasyon kaslarında meydana gelen gerginliği ayarlayarak bu kasların boylarında gerekli solunum volümüne uygun değişikliğin ortaya çıkmasını sağladığını ileri sürmüştür. Inspirasyon kaslarındaki gerginlik ayarlanmasını sağladığı ileri sürülen sinirsel mekanizmalar bu kasların sinirlerini veren alfa - motör nöronlar ve kas demetlerinin intrafusalliflerini kontrol eden gamma - motör sistem arasındaki ilişkilere bağlıdır. Inspirasyon kasının kısılması intrafusalliflerin kısılmaya devam ettiği bir zamanda durdurulacak olursa, kas demeti-

nin annulospiral reseptöründeki gerginlik artar ve bu sebeple bir afferent uyarım boşalması meydana gelir. Bu uyarılar alfa - motör nöronlara ulaşır ve inspirasyon kaslarının kontraksiyon kuvvetinde artma meydana getirerek yükselmiş olan yükün etkisini kompanse ederler.

TERMORESEPTÖRLER

Kan ısındaki değişikliklere duyarlı olan reseptörler anterior hipotalamus'ta, yüzey ısısı değişikliklerine cevap veren reseptörler ise deride bulunurlar. Bu reseptörlerden uyarı alan kas termoregülasyon merkezleri hipotalamus'tadır. Bu merkezler somatik ve visseral motör sinirlere gerekli uyarıları göndererek ısı meydana geliş ve eliminasyonunu kontrol ederler. Hiç olmazsa hayvanlarda, termoregülasyon merkezleri ile solunum merkezleri arasında birleşmeler olduğu zannedilmektedir. Köpeklerde ısı kaybedilişinde solunum yolları çok önemli bir göreve sahiptir. Bu hayvanlarda periferik veya santral termoreseptörlerin uyarılması hızlı soluma halini ortaya çıkarır. İnsanlarda bu ısı regülasyon mekanizması önemsizdir. Fakat vücut ısının suni olarak yükseltilmesi hiperventilasyona yol açar. Uzun süreli ateş hallerinde akciğer ventilasyonu o andaki metabolik artma ile uyumlu olmayan bir şekilde yükselmektedir. Vücut sıvılarında CH^+ değişiklikleri ve karbondioksit erime oranı, ısı değişiklikleri ile direkt ilişki gösterdiğinden insanlarda ısı artışına bağlı olarak ortaya çıkan solunumsal cevabın bu faktörlerin etkisi altında bulunması muhtemeldir.

İNSANDA SOLUNUMSAL KEMOSENSİTİVİTE

KARBONDİOKSİT

Arter kanında karbondioksit basıncının yükselmesi, ventilasyon üzerine etkili olduğu bilinen bütün kimyasal etkenlerin arasında en kuvvetli olanıdır. Normalde arter kanı karbondioksit basıncı yaklaşık olarak 40 mm. Hg dir ve bu seviye gitgide artan oranlarda karbondioksit ihtiva eden hava solunumu ile yavaş yavaş yükseltilecek olursa, ventilasyon doğrusal bir şekilde artmaktadır. Normallerde % 5 karbondioksit inhalasyonunun kolayca tolere edilmesine rağmen, daha yüksek oranlar gitgide artan bir sıkıntı hissi uyandırır ve şahıs huzursuz ve uyumsuz bir hale gelir. Genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, uyku hali ve konfüzyon gibi mental değişiklikler 80 mm. Hg karbondioksit basıncı ile ortaya çıkar. Inspirasyon havasında karbondioksitin % 15 e yükseltilmesi ventilasyonu daha fazla arttırmaz. Karbondioksit arttırılmasıyla erişilebilen en yüksek ventilasyon

dakikada 70 - 90 litredir. Böyle bir hastada şuur kaybolur, kas rijiditesi, tremorlar ve genel konvülsiyonlar başlar. Karbondioksit konsantrasyonu % 30 a çıkarıldığında derin bir anestezi hali ortaya çıkmakta, % 40 konsantrasyonda ise ventilasyon yavaşlamaktadır. Bu konsantrasyon bir müddet devam ettirildiği takdirde ölüm meydana gelir.

Arter kanı P_{CO_2} si akut bir şekilde normal seviyenin altına düşürülürse ventilasyon yavaşlar. Diğer taraftan, yapay solunum yaptırılan bir hastada olduğu gibi, düşük karbondioksit basınçları bir süre devam ettirilecek olursa normal arter kanı P_{CO_2} sinin altındaki seviyelerde bile spontan ventilasyon yavaşlamamaktadır. Alçak P_{CO_2} ye karşı adaptasyon santral kemosensitiv alanlarda H_{CO_3-} konsantrasyonunun azaltılması yoluyla- dır. Böylelikle lokal H^+ konsantrasyonu normalleşir ve bu alanlar normalden aşağı bir P_{CO_2} bulunduğu halde bile normal uyarılar meydana getirirler. Böyle bir durumda CO_2 inhalasyonu yapılacak olursa solunumsal cevap normalden daha büyüktür. Çünkü alçak bir H_{CO_3-} bulunduğu hal- llerde P_{CO_2} artarsa CH^+ abartılmış bir yükselme olur ve bu nedenle ven- tilasyon normalden daha yüksek bir seviyeye çıkar. Kronik hipokapninin iyileşmesinden sonra H_{CO_3-} konsantrasyonu normal seviyesine yükseldiği zaman CO_2 ye karşı ventilasyon cevabı da normalleşir.

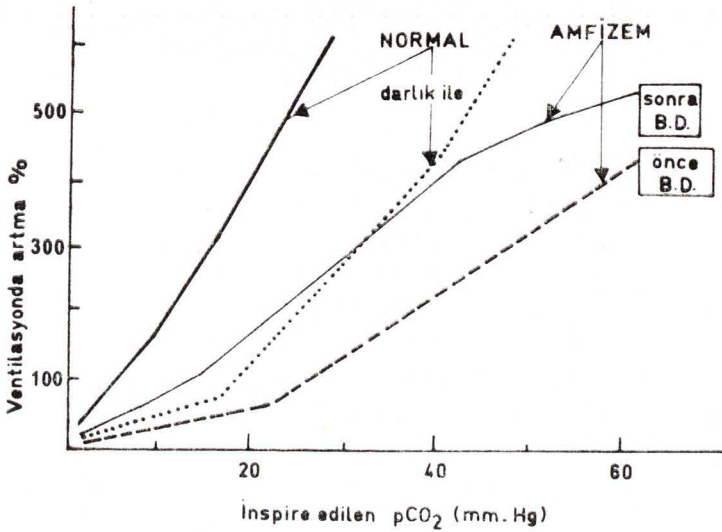
Solunum hastalığı ve kronik hiperkapni bulunan hastalarda karbon- dioksitin narkotik etkilerine karşı tolerans meydana gelmektedir ve akut bir şekilde hiperkapnik hale gelen şahıslarda aşırı depresyonu meydana getirebilecek arteriyel karbondioksit seviyelerinde bile mental fonksiyon- larda fazla bir bozukluk görülmemektedir. Bununla beraber, şiddetli hi- poksi veya morfin ve barbituratlar gibi ilaçların kullanılmasıyla solunum merkezi depresyon halinde bulunuyorsa inhale edilen karbondioksitin nar- kotik ve depresyon yapıcı etkileri çok daha aşağı konsantrasyonlarda or- taya çıkar. Bu gibi durumlarda karbondioksitin solunumu stimüle etmek üzere kullanılması daha aşırı bir ventilasyon depresyonuna yol açacaktır.

Kronik karbondioksit retansiyonunda santral kemosensitiv alanların ekstrasellüler sıvısında H_{CO_3-} konsantrasyonunda artma vardır. Böylelik- le lokal H^+ konsantrasyonu normal seviyede tutulur. Bu gibi durumlarda arter kanı P_{CO_2} sinde ani değişikliklerin çok zararlı etkileri olabilir. Örneğin, kronik karbondioksit retansiyonu nedeniyle plazmada H_{CO_3-} iyonu yüksek ise mekanik ventilasyonla arter kanı P_{CO_2} sinin hızla düşürülmesi santral kemosensitiv alanların P_{CO_2} sinde de bu düşmeye uyarı bir deği- şiklik meydana getirir. Buralarda H_{CO_3-} konsantrasyonunun yüksekliği sebebiyle H^+ konsantrasyonundaki ani düşme santral bir solunumsal dep-

resyon ortaya çıkarır. Santral alkaloz serebral vasokonstriksiyon meydana getirerek beynin kan akımını da önemli derecede azaltır ve hastayı komaya götürebilir. Böylelikle daha önce de işaret edildiği gibi kronik hiperkapnili hastalarda arter kanı PCO_2 sinin düzeltilmesi yavaş olmalı ve H_{CO_3} — konsantrasyonunu azaltan mekanizmaların çalışabilmesi için yeterli zaman bırakılmalıdır.

Solunum merkezinin durumu inhale edilen karbondioksite karşı solunumsal cevabın ölçülmesi ile klinik olarak ortaya çıkarılabilir. Şiddetli amfizem bulunan hastalar karbondioksit inhalasyonuna karşı genellikle normalden daha düşük bir solunumsal cevap vermektedir. Bu hastalarda arter kanı P_{CO_2} sinin kronik yüksekliği solunum merkezinin duyarlılığını muhtemelen azaltmaktadır. Aynı durum % 3 karbondioksitli bir ortamda uzunca bir süre maruz bırakılan normal şahıslarda da ortaya çıkmaktadır. Buradaki alçalmış solunumsal cevap kan ve ekstrasellüler sıvının tamponlama kapasitesinin artmış oluşuna bağlı olsa gerektir. Böylelikle P_{CO_2} seviyesinde meydana gelen belirli bir değişiklik H^+ iyon konsantrasyonunda beklenen artmayı meydana getirmemektedir.

Amfizemde karbondioksite karşı solunumsal cevabı etkileyen diğer bir faktör solunum işi artışıdır. Şekil 50 de gösterildiği gibi, karbondioksite karşı solunumsal cevap, amfizemli hastalarda bronkodilatör ilaçların kullanılması ile bronş obstrüksiyonunun azaltılması sonucu normalleşmektedir. Normallerde de suni bir hava yolu direnci içinden solunum yapıldığı zaman solunumsal cevapta düşme görülmektedir. Bu bulgular, karbondioksite karşı solunumsal cevabın sadece solunum merkezinin değil total solunum sisteminin cevap verme tarzının bir ölçüsü olabileceğini ve anormal bir cevabın kesinlikle solunum merkezinin hassasiyetini kaybettiği anlamına gelmeyeceğini açığa koymaktadır. Solunum merkezinin duyarlılığını gösterebilecek bir ölçü, bu merkezden çıkan uyarıların sayısı olabilirdi. Bununla beraber, böyle bir ölçüm olasılığı bugün için yoktur. Diğer taraftan solunum kaslarının cevabının ölçülmesi, örneğin solunum esnasında yapılan mekanik iş, aydınlatıcı olabilir. Normal şahıslarda suni bir hava yolu direnci içinden solunum yapıldığı zaman, karbondioksit inhalasyonuna karşı cevap olarak ortaya çıkan solunumsal mekanik iş bir değişiklik göstermemektedir. Buna karşılık amfizem ve hiperkapnili hastalarda arter kanı P_{CO_2} değişikliklerine karşı cevap olarak meydana çıkan mekanik iş değişikliği normalden daha düşüktür. Bu durum kronik karbondioksit retansiyonu bulunan hastalarda solunum merkezi hassasiyetinin hakikaten düşük olduğu kanısını uyandırmaktadır.



ŞEKİL 50. Hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda ve normal şahıslarda inhale edilen CO₂ e karşı solunumsal cevap. Solunumsal cevap normal şahıslarda suni bir hava yolu obstrüksiyonu içinden solunum yapmakla depresyona uğramaktadır. Hastaların cevabı ise bronkodilatör uygulanması ile hava yolu obstrüksiyonu azaltıldığı zaman artış göstermektedir.

ASİDİTE

Metabolik asidoz veya alkalozda adaptasyon P_{CO₂} değişikliklerinde görüleni ayırır. Akut metabolik asidemi, aorta ve glomus kemoreseptörlerini uyarak ventilasyonu artırır ve böylelikle beyin ekstrasellüler sıvısında ve arter kanında P_{CO₂} düşüşüne sebep olur. Böylelikle, beyin H⁺ konsantrasyonu düşerek ventilasyonun santral stimülasyonu azalır ve periferik kemoreseptörlerin etkisine karşı denge hali ortaya çıkar. Yaklaşık olarak 24 saat sonra, uygun bir H_{CO₃⁻ azalması ile beyin cH⁺ seviyesi normal hale gelmektedir. Bu durumun ortaya çıkışından sonra P_{CO₂} nin hafif yükselmelerinin normalden daha aşırı cH⁺ değişikliklerine sebep olması nedeniyle ventilasyon normalin üzerine yükselir. Bu durumda kan H_{CO₃⁻ seviyesi süratle düzeltilirse ventilasyon yine yükselmiş olarak kalır. Çünkü, ventilasyonun herhangi bir düşüklüğü arter ve beyinde CO₂ seviyesini yükseltecek ve buna bağlı olarak beyin H⁺ konsantrasyonu artacaktır. Bu olaylar dizisi diyabetik veya renal asidozun hızla düzeltilmesinden sonra hiperventilasyonun devamını izah etmektedir. Solunumun normale dönmesi aktif transport mekanizmaları ile beyin cH⁺ seviyesinin nor-}}

malleşmesine bağlıdır. Aşırı kusma sonucu görülebilen metabolik alkaloz hallerinde de ters yönde değişiklikler ortaya çıkmaktadır.

HİPOKSI

Hipoksik bir gaz karışımının sadece iki nefeslik inhalasyonu ile çok kısa süreli bir hipoksi meydana getirilirse oksijen parsiyel basıncı 90 mm. Hg'nin altına iner inmez ventilasyonda artma görülür. Diğer taraftan sağlam şahıslarda hipoksinin daha uzun sürelerine bağlı belirgin solunumsal stimülasyon meydana geliş bir kaideden ziyade istisnadır. Gitgide düşen konsantrasyonlarda oksijen solunumu yapıldığında konsantrasyon % 14 e düşünceye kadar ventilasyonda sadece hafif bir artma görülür. Bu konsantrasyonun altındaki düşmeler ise daha belirgin bir solunumsal uyarım ile beraberdir. Bu durum deniz seviyesinden 3000 m. lik bir yüksekliğe veya arter kanı P_{O_2} sinin yaklaşık olarak 60 mm. Hg oluşuna karşıttır. Arter kanı oksijen parsiyel basıncını yaklaşık olarak 40 mm. Hg ya alçaltan % 10 oksijen inhalasyonu esnasında solunum % 17 kadar artar. Dakikada 40 litre olan maksimal bir cevap ise % 4 oksijen solunumu ile ortaya çıkmaktadır. Fakat bu kadar ağır bir hipoksiye ancak birkaç dakika dayanılabilir ve bu takdirde de akut dolaşım yetmezliği, şuur kaybı ve konvülsiyonlar ortaya çıkar.

Hipoksinin «sabit durum» (steady state) süreleri ile çok kısa devam eden sürelerine verilen cevaplardaki fark, muhtemelen sabit durumda kendini gösteren kompensasyon mekanizmalarına bağlıdır. Sabit durumda başlangıçtaki hiperventilasyon metabolizmanın buna uyan bir artışı ile beraber değildir. Hiperventilasyonda karbondioksit basıncı hem arter kanı hem santral kemosensitiv alanlarda düşer ve böylelikle refleks olarak solunum merkezini inhibe eden ve hipoksinin ortaya çıkardığı uyarıma karşı gelen bir cH^+ düşmesine yol açar. Diğer taraftan karbondioksit basıncının normal olarak muhafaza edildiği veya yükseltildiği deneysel hipoksi hallerinde ventilasyon belirli bir artış göstermektedir. Bu durumun anlamı hipokapni veya alkaloz ile solunum merkezi inhibe edilmediği sürece hipoksinin solunum için çok kuvvetli bir uyarı olduğudur.

İnsan yüksek irtifalara çıktığında oksijen basıncı düşer ve glomus ve aorta kemoreseptörleri uyarılır. Böylelikle hiperventilasyon meydana gelir, arter ve beyin P_{CO_2} si ve bunlara bağlı olarak H^+ konsantrasyonu düşer. Santral H^+ konsantrasyonunun alkali tarafa kayması, santral kemoreseptörlerden kalkan normal uyarımları azaltmakta ve periferik kemore-

septörlerden kalkan uyarımların etkisini kısmen kaldırmaktadır. Yüksek irtifada birkaç gün geçtikten sonra santral cH^+ normalleşir ve böylelikle periferik kemoreseptör aktivitesinin artışı ile beraber normal bir santral kemoreseptör aktivitesi sonucunda ventilasyon artar. Yüksek irtifaya tam uyulduğunda kan ve santral H^+ konsantrasyonlarının her ikisi de normalleşmekte ve düşük P_{O_2} nedeniyle ortaya çıkan hiperventilasyona kan ve beynin alkaloz durumu ile karşı gelinmemektedir. Bu durum akut hipoksiyeye göre kronik hipokseminin neden solunuma daha kuvvetli bir uyarı olduğunu açıklamaktadır.

Deniz seviyesine dönmekle hipoksinin ortadan kaldırılması solunumu aynı anda normal seviyeye indirmez. Deniz seviyesinde hava inhalasyonu ile hipoksik stimülüs kalktığında ventilasyon azalmaktadır. Bunun sonucunda P_{CO_2} artmakta, santral cH^+ asit tarafa doğru kaymakta ve böylelikle santral kemoreseptörler uyarılarak ventilasyonun normal seviyeye dönüşü önlenmektedir. Artmış P_{CO_2} seviyesini kompanse etmek için santral HCO_3^- muhtemelen aktif transport mekanizmaları ile birkaç gün içinde yükselir ve cH^+ ve buna bağlı olarak ventilasyon normal seviyesine döner.

Yüksek irtifalarda doğmuş olan şahıslar akut hipoksiye karşı alçak bir ventilasyon uyarısına sahiptirler. Bu durum deniz seviyesinde yaşamakla düzelmez. Diğer taraftan deniz seviyesinde doğmuş fakat daha sonra uzun sürelerle yüksek irtifalarda yaşamış olanlar akut hipoksiye karşı alçalmamış bir cevap yeteneğine sahiptirler. Bu gözlemler akut hipoksik cevabın hayatın ilk yıllarında bir daha geriye dönmeyecek bir şekilde tayin edildiğini düşündürmekte fakat bu olayların mekanizmaları bilinmemektedir.

Solunum hastalığı ciddi ise hipoksi solunum için önemli bir uyarı halini alır. Bu hastalarda karbondioksit yapımına oranla alveol ventilasyonu yetersiz kalırsa hipoksi hiperkapni ile beraberdir. Yukarıda da belirtildiği gibi hiperkapni ağırsa ve uzun bir süreden beri bulunmaktaysa medülladaki solunum merkezlerinin P_{CO_2} ye karşı duyarlılığı azalmıştır. Aynı durum morfin veya barbiturat zehirlenmelerinde de karşımıza çıkmaktadır. Solunum merkezlerinin hassasiyeti azaldığı zaman periferik kemoreseptörler solunumun ana düzenleyicileri haline gelirler ve bu durumda primer uyarı hipoksidir.

SOLUNUMUN ŞEKLİ VE SOLUNUMSAL İŞ ARASINDAKİ İLİŞKİLER

Birinci bölümde de bahsedildiği gibi, organizmaya gerekli alveol ventilasyonunun sağlanması için solunumun hız ve derinliği en düşük derecede iş ve kuvvetin sarfedilmesini sağlayacak şekilde ayarlanır. Belirli bir alveol ventilasyonu seviyesi için optimum olan solunum frekansını verecek formüller daha önceki bölümde bildirilmişti. Bu formüllere göre seçilen solunum hızı komplians ve hava yolu direncinin bir türevi olan solunum sistemi mekanik zaman konstantına bağlıdır.

Bu optimum solunum hızlarının temeli, alçak solunum frekanslarında belirli bir alveol ventilasyonunu sağlamak için büyük solunum volümlerinin gerekli oluşudur. Bununla beraber elastik işin solunum volümünün karesi ile artması ve böylelikle akciğer ve toraksın elastik geri dönüşünü yenmek üzere sarfedilmesi gereken kas gücü artışı nedeniyle büyük solunum volümleri yararlı değildir. Yüksek solunum hızlarında ise aynı alveol ventilasyonunu sağlarken ölü boşluk ventilasyonu ve buna bağlı olarak total ventilasyon artmaktadır. Burada hava akımı hızının artışı solunum sisteminin bu akıma karşı direncini yenmek için gerekli olan kas gücü ve işi yükseltmektedir. Şekil 27 de optimum solunum hızlarının bu iki aşırı uç arasında olduğu gösterilmektedir.

Mekanik karşı koyma arttığında solunum kasları bu ilâve yükü de yenmek zorundadırlar. Elastik dirençteki (komplians azalması) ve akım direncindeki artmalar mekanik direnci yükseltir fakat mekanik zaman konstantı üzerine karşılıklı ters etkileri vardır. Bu prediksyon formüllerine göre solunum hızı kompliansın azaldığı hallerde yükselmeli, akım direncinin arttığı hallerde ise alçalmalıdır. Gerçekten, normal şahıslarda dışardan bir elastik direnç ilâve edildiğinde (Şekil 27, B) solunum frekansı artmakta ve solunum volümü düşmektedir. Bu şahıslar suni bir direnç içinden soldukları zaman ise (Şekil 27, C) solunum hızı düşmekte ve solunum volümü artmaktadır.

Yukardaki görüşleri solunum hastalıklarına uygulamakta düşülecek hatalar çok büyük olabilir. Çünkü bronş obstrüksiyonu bulunan hastalarda solunum şekli çok değişiktir. Buna ilâve olarak solunum hastalıklarında ekspirasyon nadiren pasif bir olaydır. Üçüncü bir husus akciğer hastalıklarında solunumun hız ve derinliğinin, kontrolünde P_{O_2} , P_{CO_2} ve pH gibi uyarıların büyük rol oynamasıdır.

Bununla beraber, akciğer hastalığı bulunan şahıslardaki değişik solunum şekilleri bu prensiplere sıklıkla uygun düşmektedir. Elastik direncin artmış olduğu bir akciğer hastalığında solunumun hızlı ve yüzeysel olu-
şu beklenir ve çok defa tespit edilen durum da budur. Örneğin, «göğüs duvarı» kompliansının düşük olduğu kifoskolyozlu hastalar ve şişman şahıslarda solunum hızı artmış volüm ise azalmıştır.

Non - elastik direncin artmış olduğu bronş obstrüksiyonlu hastalarda solunumun yavaş ve derin olması beklenir. Akciğer kompliansının normal fakat hava akımına karşı direncin yüksek olduğu kronik bronşit ve amfizemli hastalarda solunumun yavaş ve derin olması gerekir. Bununla beraber bu hastalar genellikle hızlı ve yüzeysel bir solunum yapmaktadırlar. Bu solunum şeklinin şahısların yüksek akciğer volümlerinde nefes almasına bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Akciğer ve göğüs duvarı basınç - volüm eğrisinin yatay bölümüne düşen bu yüksek akciğer volümlerinde elastik direnç büyük olmakta ve solunum şeklinin tayininde bu faktör önemli bir rol oynamaktadır.

SOLUNUM HASTALIKLARINDA VENTİLASYONUN REGÜLASYONU

Solunum fonksiyonu bozulduğu zaman, anormal kan gazı basınçlarının santral veya periferik kemoreseptörleri uarması veya akciğerler içindeki diğer reseptörlerin aracılığı ile dakika ventilasyonu artabilir. Bununla beraber solunum işinin veya bu işi yapmak için gereken kuvvetin arttığı durumlarda solunum merkezlerinin aktivitesi modifiye edilerek ventilasyon sınırlanabilmektedir. Yapay bir hava yolu obstrüksiyonu içinden solunum yaptıkları zaman, sağlam şahıslarda ventilasyonun azalması bu duruma bir örnek teşkil etmektedir. Bu durum karşısında organizma hiperkapniyi ortadan kaldırmak üzere solunum gücünü arttırmaktansa P_{CO_2} yükselmesini tolare etme yolunu tercih etmektedir. Gerçekte, bu olay vücut için daha faydalı olmaktadır. Çünkü arter kanı P_{CO_2} sini düşürmek için solunumu arttırma yönünde yapılacak daha fazla bir gayret o kadar fazla oksijene ihtiyaç gösterecektir ki, geriye solunum dışı kas aktivitesi için yeterli oksijen kalmayacaktır. Bu durum, solunum işinin artmış olduğu hallerde hiperkapninin normaldeki kadar kuvvetli bir solunum stimülüsü olmadığını düşündürmektedir.

Laboratuvar deneylerinin dışında, solunum hastalıklarında sadece tek bir kimyasal uyarının değişikliğe uğradığı bir durum mevcut değildir. Tablo 4 de bir uyarıya karşı cevap olarak ventilasyon değiştiği zaman diğer uyarıların da etkilendiği ve total solunum cevabına bunların da katkıda buldukları gösterilmektedir. Başlıca kimyasal etkenler bazan ventilasyonun uyarılmasında beraberce çalışırlar. Diğer bazı durumlarda ise, etkenlerden bazıları solunum merkezlerini uyarırken diğerleri inhibe etmektedir. Örneğin, daha önce de belirtildiği gibi hipoksinin uyarıcı etkisi, hipoksik hiperventilasyona bağlı hipokapni ve alkaleminin depresyon etkisi ile karşılanabilmektedir.

Sağ - sol şant bulunan hastalarda ve akciğer konsolidasyonu, atelektazi, konjesyon veya fibrozis gibi düşük ventilasyon - perfüzyon alanlarının bulunduğu durumlarda, ventilasyon glomus ve aortadaki periferik kemoreseptörlerin uyarılması sonucu artmaktadır. Artmış olan bu ventilasyon sebebiyle hastada inatçı bir hipokapni ve alkalemi görülebilir ve bu hallerden her ikisi de hipoksiye karşı solunumsal cevabı depresyona uğratır.

TABLO 4

DEĞİŞİK KOŞULLARDA KİMYASAL ETKENLERDE MEYDANA GELEN BOZUKLUKLAR

Koşullar	Arter kanı pH	Arter kanı PCO ₂	Arter kanı PO ₂
Oksijen içinde % 5 CO ₂ inhalasyonu	↓	↑	↑
Azot içinde % 10 O ₂ inhalasyonu	↑	↓	↓
İstemli hiperventilasyon	↑	↓	↑
Akut alveol hipoventilasyonu	↓	↑	↓

PERİYODİK SOLUNUM

Solunum genellikle düzenlidir. Sinirsel mekanizmalarda süratli değişiklikler meydana geldiğinde veya solunum aygıtından «solunum merkezlerine» geri giden bilginin herhangi bir etki altında kaldığı hallerde solunum düzensiz olur.

Solunum şekil değişiklikleri deneysel olarak da meydana getirilmektedir. Örneğin, bir şahıs büyük bir ölü boşluk volümü ile soluyacak olursa bu ölü boşlukta biriken karbondioksitin yeniden inspirasyonla alınışı

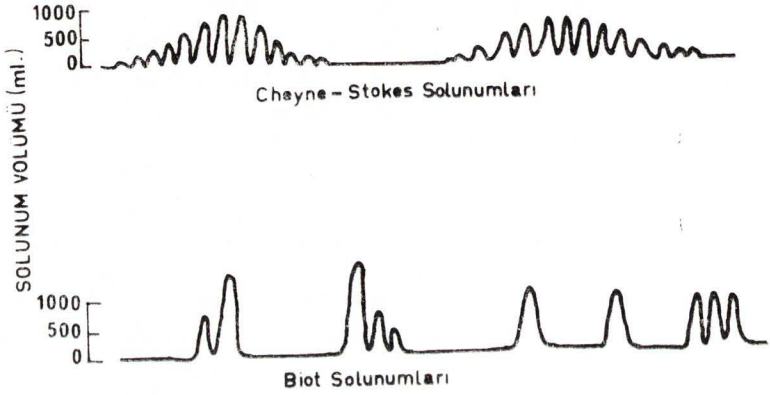
ventilasyonu uyarmaktadır. Böylelikle derinleşen ventilasyon sonucunda karbondioksit ölü boşluktan dışarıya tamamiyle atılır ve inspirasyonla alınan gaz daha az karbondioksit ihtiva edeceğinden ventilasyon azalır. Bu azalma karbondioksitin ölü boşluk içinde yeniden birikmesine sebep olacak ve ventilasyon yeniden artacaktır. Bu iniş çıkışlar şahsın ölü boşluk içindeki ekspire edilmiş karbondioksitle denge haline gelip bir «sabit duruma ulaşmasına kadar devam eder. Solunumun bu intizamsız şekli şahsın ölü boşluk içinden oda havası solunumu yaptığı hallerde özellikle belirgindir. Ölü boşluk içinden oksijen inhalasyonu yapıldığı zaman solunum iniş çıkışları azalmaktadır.

Ventilasyonun şiddetlenme ve hafiflemesi kanın kalpten beyine gidiş yolunun uzatılması ve böylelikle beyin dolaşım zamanının arttırılması ile de meydana getirilebilir. Bu gibi bir durumda kan gaz basınçları santral kemoreseptörler tarafından ancak bir gecikmeden sonra hissedilebilmektedir. Sonuç olarak arter kanı gaz basınçları değişikliklerine karşı ventilasyon cevabı da geç ortaya çıkmaktadır. Böylece karbondioksitin artma eğilimi hemen hissedilememekte ve P_{CO_2} yüksek seviyelere çıkmaktadır. Bu durumun sonucu ventilasyonun artması ve P_{CO_2} nin düşürülmesidir. Gecikme sebebiyle düşük P_{CO_2} de hemen hissedilememekte ve ventilasyon hızlı olarak devam ederek P_{CO_2} gitgide düşmektedir. Çok düşük P_{CO_2} ye sahip kan gecikmiş olarak kemoreseptörlere ulaştığında ventilasyon yavaşlamaktadır. Bunu takiben P_{CO_2} yeniden yükselmekte fakat yine hemen hissedilemediğinden ventilasyon düşük kalmakta ve P_{CO_2} yüksek seviyelere çıkmaktadır. Gaz basınçları ve ventilasyonun bu fizik değişiklikleri birbirini izleyerek devam edip gitmektedir.

Periyodik solunumun klinikte en sık görülen şekli Cheyne - Stokes solunumudur. Burada Şekil 51 de gösterildiği gibi solunum şiddetlenir, hafifler ve her aşırı solunum devresi bir apne devresi ile kesilmiştir. Bu solunum klinik olarak konjestif kalp yetmezliği bulunan hastalarda muhtemelen beyin sirkülasyon zamanının artması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Cheyne - Stokes solunumu travmaya bağlı beyin hasarı olan hastalarda ve serebrospinal sıvı basıncının arttığı hallerde de görülmektedir. Bu tip solunumun görülmesi ağır bir belirti olarak kabul edilir. Bununla beraber, özellikle konjestif kalp yetmezliğindeki reversibl niteliği sebebiyle her zaman ağır bir belirti olması gerekmez. Hastalarda oksijen uygulanması genellikle periyodik solunumu kaldırmaktadır.

Diğer bir periyodik solunum tipi Biot solunumudur. En sık olarak beyin hasarlarında görülen bu solunum Şekil 51 de çizilmiştir. Burada bir

veya birkaç değişik derinlikte solunumu değişik uzunlukta apneler izlemektedir.



ŞEKİL 51. Periyodik solunum.

Solunumu etkileyen birbirleri ile ilgili birçok faktörün değişkenliği göz önünde bulundurulduğu zaman, solunumun nasıl düzenli olabildiğine şaşmamak mümkün değildir. Bununla beraber, solunum şeklinin çok ileri derecede düzensiz olduğu periyodik solunum klinikte oldukça nadiren ortaya çıkmaktadır. Düzensiz solunum bazan yüksek irtifada oturan sıhhatli şahıslarda görülmekte ve hatta deniz seviyesinde hafif uyku esnasında ortaya çıkabilmektedir. Sıhhatli bebekler 37 nci haftada önce doğdukları takdirde sıklıkla periyodik solunum gösterirler. Bu süreden sonra doğan bebeklerde periyodik solunum sık değildir.

Zor Altında Solunum

EKSERSİZ VE YÜKSEKLİK

Bu bölümün başlıkları okuyucunun aklında iki soru uyandırabilir: Akciğer hastalığı bulunan bir şahısla, zor (stress) altındaki solunum fizyolojisinin ilgisi nedir? Eksersiz ve yükseklik niçin beraberce ele alınmıştır?

Birinci sorunun iki cevabı vardır. Önce, akciğer hastalığı bulunan hastaların birçoğu eksersiz toleranslarının sınırlı oluşundan yakınmakta ve sıklıkla semptomlar sadece effordan sonra ortaya çıkmaktadır. İkinci olarak, kardiyorespiratuar fonksiyon bozuklukları istirahatte gözden kaçabilmekte ve kendilerini ancak eksersizden sonra açığa çıkarmaktadır.

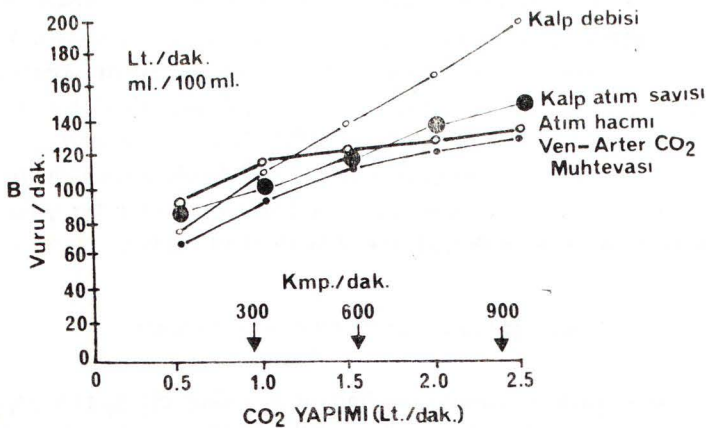
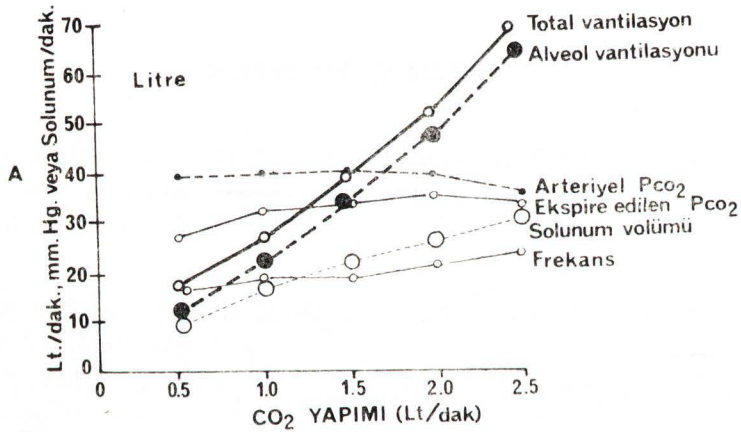
İkinci sorunun cevabı bu kitabın giriş bölümündeki Şekil 1 in incelenmesi ile ortaya çıkmaktadır. Bu şekil, oksijen taşıma sistemini göstermektedir. Eksersiz ve irtifanın her ikisi de oksijen taşıma sistemi üzerine etki yapmakta ve homeostatik cevapların yokluğunda doku oksijenlenmesinde düşme meydana getirebilmektedir. Eksersiz ve irtifa arasındaki bağın ikinci bir nedeni insanların yüksek irtifalarda yaşamalarını sınırlayan faktörlerin hipoksiye karşı tahammül olduğu kadar bu yüksek seviyede dolaşma ve çalışmasındaki zorlukla ilgili oluşudur.

EKSERSİZE KARŞI NORMAL CEVAP

Eksersiz değişik şekillerde sınıflanabilir. Fakat bir şahsın yapılan işe karşı olan cevabını tayin eden en önemli iki faktör, yapılan eksersizin şekli (örneğin, büyük veya küçük kas gruplarının çalışması yahut ağırlık kaldırma veya hareket) ve süresidir. Bu bölümde büyük kas gruplarının ça-

İştiği ve hareketle ilgili koşma, bisiklete binme veya yüzme gibi egzersizlerin üstünde durulacaktır.

Şekil 52 A ve B de bir bisiklet ergometresinde her biri 10 dakika olmak üzere değişik şiddetlerde egzersiz yapan normal bir şahsın kardiyovasküler ve solunumsal cevapları gösterilmiştir. Burada işin şiddeti ile orantılı olarak, ventilasyon hem frekans, hem solunum volümü bakımlarından artma göstermektedir. Ventilasyonun O_2 tüketimine oranı (ventilasyonun O_2



ŞEKİL 52. Bir bisiklet ergometresinde 3 farklı şiddette yapılan egzersiz esnasında görülen kalp ve solunum değişiklikleri. Solunumsal parametrelerinin (A) ve kardiyovasküler parametrelerin (B) ortalama değerleri gösterilmiştir. (Campbell, E. J. M.: Exercise Tolerance. The Scientific Basis of Medicine Annual Reviews. University of London, The Athlone Press, 1967. den, müsaade ile).

olarak karşılığı, ventilasyon koefisyanı) özellikle ağır iş esnasında ve sabit bir durumun sağlanamadığı hallerde yükselmektedir. Bu duruma gelmiş bir şahısta iş şiddetindeki daha fazla artmalar, hafif işe göre oksijen tüketiminde daha küçük bir yükselme ile sonuçlanmaktadır ve kanda laktik asit toplanmaktadır. Ventilasyondaki artmalar ise daha ziyade solunum hızının artmasına bağlı olmaktadır.

EKSERSİZDE HİPERPNE

Kas eksersizinde görülen hiperpne solunuma bir uyarı olarak etki yapabilecek farklı birçok değişiklikle beraberdir ve birçok araştırıcı solunum cevabının bu uyarıların beraberce tesir etmesi sonucu ortaya çıktığına inanmaktadır. Bahsedilen faktörler sinirsel, proprioceptif, kimyasal ve termal uyarılardır.

Eksersiz hiperpnesinde rol alan sinirsel faktörlere bacaklardan kalkan proprioceptif etkiler ve yüksek beyin merkezlerinden gelen uyarımlar da dahildir. Ventilasyonda kimyasal uyarıların meydana gelebileceği kadar zaman geçmeden ve eksersizin başlaması ve bitimi ile hemen aynı anda kendini gösteren değişikliklerin incelenmesi, kimyasal olmayan ve muhtemelen sinirsel bir orijine sahip bulunan faktörlerin değerlendirilmesini mümkün kılacaktır. Bu incelemeler eksersiz esnasında ortaya çıkan ventilasyon cevabının % 40 kadar büyük bir oranının hareketle ilgili faktöriye bağlı olabileceğini ortaya koymuştur. Bununla beraber eksersiz baş ve sonundaki ventilasyon değişiklikleri «öğrenilmiş» cevaplarla komplice bir hale gelmektedir. Bu değişiklikler periferden kalkan reflekslerin ve kortikal faktörlerin etkisi altında kalabilmektedir.

Eksersiz esnasında solunumu etkileyen en önemli kimyasal uyarının CH^+ ile ilgili olduğu zannedilmektedir. Orta derecede eksersiz esnasında CH^+ değişiklikleri oldukça küçük olmakla beraber ventilasyon değişiklikleri ile uygunluk göstermektedir. Ventilasyon ve CH^+ ağır eksersizin anaerobik metabolik asidozunda daha yakın bir ilişki halindedir. Bu bulgular kas eksersiz esnasında görülen hiperpnenin kısmen asit - baz değişikliklerine bağlı olduğunu düşündürmekle beraber H^+ konsantrasyonunun eksersiz esnasında asıl etkiyi yaptığı nokta şimdilik meydana çıkarılamamıştır.

Eksersiz hiperpnesinde hipoksinin rolünün anlaşılabilmesi güçtür. Sıhhatli şahıslarda eksersiz esnasında arter kanı P_{O_2} si normaldir. Eksers-

siz esnasında alınan tek bir nefes oksijenin birkaç saniye içinde ventilasyonu % 10 - 15 azalttığı gösterilmiştir. Eksersiz esnasında arterde P_{O_2} nin normal oluşuna rağmen ventilasyonun oksijen inhalasyonundan sonra azalması periferik kemoreseptör uyarılarının azalmasına bağlanmaktadır. Eksersizde meydana gelen CH^+ değişikliklerinin periferik kemoreseptörlerin hassasiyetini yükselterek P_{O_2} nin normal seviyelerinde bile uyarım şiddetini arttırdığı ileri sürülmüştür.

Eksersiz ventilasyonu üzerine P_{CO_2} nin etki derecesinin saptanması güçtür. Çünkü CO_2 eksersizde normal ve hatta normalden de düşük seviyede bulunmaktadır. P_{CO_2} nin eksersiz esnasındaki ventilasyonun çok ince bir yöneticisi olduğu ileri sürülmüştür. Öyleki, CO_2 yapımına göre ventilasyonun diğer uyarıları aşırı seviyede bulunursa, ortaya çıkan alçak P_{CO_2} santral olarak aşırı ventilasyonu önlemektedir. Diğer ventilasyon uyarıları CO_2 yapımına göre yetersiz olduğu zaman ise artan P_{CO_2} solunum üzeri-ne ilâve bir uyarı olarak etki yapmaktadır.

Vücut ısısı eksersiz esnasında $2^{\circ}C$. kadar yükselebilmekte ve böyle bir değişikliğin istirahatte ventilasyonu uyardığı bilinmektedir. Aynı cevabın eksersiz halinde de ortaya çıktığı kabul edilecek olursa bir ısı değişikliğinin meydana getireceği artış, total ventilasyon artışının ancak % 10 - 15 i olabilir.

Yukardaki uyarımlara karşı istirahat halinde ortaya çıkan cevaplar eksersiz durumlarına uygulandığı takdirde, sabit şiddetteki bir eksersizde ortaya çıkan ventilasyon seviyesinin hemen hemen tamamiyle kanda CH^+ artışı, kas hareketleri ve vücut ısısı değişiklikleri tarafından meydana getirildiği ortaya çıkar. Bu faktörlerin dışında kalan çok küçük bir bölüm ise istirahat halinin eksersiz durumuna benzetilişi esnasında yapılan hatalara veya henüz tamamiyle anlaşılammış diğer bazı faktörlere bağlı olabilir.

EKSERSİZE KARŞI DOLAŞIM CEVABI

Eksersize karşı dolaşım cevabı, çalışan kaslara giden oksijenin artırılmasına, CO_2 ve asit metabolizma artıklarının kaslardan alınmasına ve ortaya çıkan ısının yayılmasına yarar. Dolaşım cevabı, kalp debisinin artışı, çalışan kaslarda damarların genişlemesi ve çalışmayan bölümlerden kanın çalışan bölümlere aktarılmasıdır.

Vücudun dik durumunda eksersizde ortaya çıkan kalp debisi artışı, atım volümünün ve atım hızının artması sonucudur. Eksersizin başında atım volümü artışı periferden toraksa daha fazla kan gelmesi ve kalbin diyastolde daha fazla dolmasının sonucudur. Eksersiz devam ettikçe atım volümü iş şiddetinin artmasına bağlı olandan daha fazla artma gösterir. Bu artma periferik direncin düşmesi ve adrenerjik etki ile kontraksiyon gücünün yükselmesi nedenleriyle sistolik boşalmanın artması sonucu ortaya çıkar. Eksersizin başında kalp çok kısa bir zamanda hızlanır. Diyastol süresi kısalmıştır. Kalp hızlanması vagus inhibisyonu yoluyla. Eksersiz belirli bir şiddetle devam ettikçe kalp hızlanması daha üst seviyelerdeki bir sabit duruma eskiye göre daha yavaş olarak yükselir. Kalp hızındaki bu sekonder artma muhtemelen refleks nitelikte olan adrenerjik etkilere bağlanmaktadır. Çünkü eksersizin durması ile kalp hızı da ani olarak yavaşlar. Kalp hızı artışlarında proprioseptör, kemoreseptör ve baroreseptörler de rol oynayabilir. Gençlerde kalp hızı, iş şiddeti ile doğrusal bir ilişki içinde artmakta ve dakikada 200 vuruşluk bir maksimuma ulaşabilmektedir. Yaşın ilerlemesi ile bu maksimum değer düşer ve 70 yaşlarında 160 a iner. Kan akımının eksersize katılamayan alanlardan katılan alanlara kaydırılması splanknik damar yatağında vasokonstriksiyon ve çalışan kaslarda damar direncinin azalması ile. Direnç azalması arteriyol dilatasyonu ve açık kapiller sayısının 100 misli artmasına bağlıdır. Arteriyol dilatasyonu eksersiz başladığı anda ortaya çıkar ve bu sebeple vasomotor tonüsünün refleks inhibisyonu ile ilgili olduğu düşünülmektedir. İş devam ettikçe vasodilatatör metabolitlerin birikmesi ve artan ısı da vasomotor tonüsünün alçalmasına yardımcı olur. Eksersize karşı vasomotor cevap ortam ısısının da önemli derecede etkisi altındadır. Eksersizde kas içinde ısı arttıkça vasomotor tonüsünün hipotalamik etkilerle azalması sonucunda deride vasodilatasyon meydana gelir. Sıcak ortamlarda derideki kan akımı o kadar artar ki çalışan kaslara daha az kan gitmeye başlar ve bu nedenle iş kapasitesi düşer.

EKSERSİZE KARŞI METABOLİZMA CEVABI

Birkaç dakikadan daha fazla süren bir eksersize karşı metabolik cevap yağ ve karbonhidratların kullanımındaki artmadır. Aç bir insanda uzun süreli eksersiz ile solunumsal değişim oranı (R) 0.7 ye doğru düşer, plazmada serbest yağ asitleri ve glycerol konsantrasyonları artar. Öyle ise, enerji sağlamak için baş vurulan esas mekanizmalar yağların mobilizasyonu ve kullanılmasıdır. Anaerobik metabolizma ortaya çıktığında

R değeri yükselir ve sıklıkla 1.0 in üstüne çıkar. Bu yüksek solunumsal değişim oranı, doku solunum bölümünün yükselişinin değil, kanda laktik asit konsantrasyonunun artması ile bikarbonat depolarından serbest bırakılan CO₂ nin metabolizma sonucu meydana gelen CO₂ ile birlikte akciğerlerden atılmasının işaretidir. Eksersiz esnasında R değerinin yüksek seviyelere çıkması metabolik asidoz derecesinin ve dolayısıyla anaerobik metabolizmanın bulunup bulunmadığının bir ölçüsü olabilir.

Olağan bir gündeki vücut aktivitesinde eksersiz, genellikle birkaç saniye veya birkaç dakika sürmektedir. Bu kısa dönemlerde solunumsal, dolaşımsal ve metabolik değişiklikler hızla ortaya çıkar ve bir sabit durum mevcut değildir. Kısa süreli şiddetli eksersiz yeteneği, dokuların oksijen ihtiyacını sağlamak üzere dolaşım ve solunum sistemlerinin ani uyum kabiliyetine değil, sarfedilen enerji açığının eksersizden sonraki dönemde kapatılabilmesi olasılığına dayanır. Kısa süreli eksersizlerde parola «eksersiz şimdi yap, faturayı sonra öde» dir. Campbell'ın dediği gibi «Hastalar eksersiz toleranslarını faturayı ödedikleri zaman karşılına çıkan güçlülere göre ayarlamaktadır. Çok sıkı eksersiz yapmamalarının nedeni faturanın, sonradan geldiği zaman, rahatça ödeyebileceklerinden daha yüksek olmasıdır».

Ödenmesi gereken fatura, eksersizin bitişinden sonraki devrede tüketilen ve istirahatteki oksijen sarfiyatının üstünde olan oksijen miktarının ölçülmesi ile ortaya çıkarılır. Bu düzleme devri esnasında tüketilen oksijene A. V. Hill tarafından «oksijen borcu» ismi verilmiştir. Eksersizden sonraki bu düzleme devrinde ortaya çıkan ekstra oksidasyonun açığa çıkarıldığı enerji, kas içindeki enerji depolarının yenilenmesi ve laktik asit gibi anaerobik metabolizma artıklarının yok edilmesinde kullanılır. Bu iki cins enerji sarfiyatına enerji borcunun alaktasit ve laktasit komponentleri denir. Enerji meydana gelişindeki anaerobik mekanizmaların iki görevi vardır: Maksimal iş esnasında, şahsın aerobik metabolizma yeteneğinin üstünde bir enerji sağlamak, olağan şiddetteki iş esnasında ise, oksijen kullanılışının yeterli seviyeye ulaşmasından önce süratli bir başlangıç enerjisi temin etmek. Anaerobik ve aerobik eksersiz yeteneklerinin ortaya çıkışı birbirleri ile sıkıca ilişkilidir.

EKSERSİZ TOLERANSI VE FİZİKSEL YARARLILIK (PHYSICAL FITNESS)

Eksersiz yapabilme yeteneği oksijen taşıyıcı sistemin fonksiyonel kapasitesine bağlıdır. Genellikle organizmanın yapabileceği absölu maksı-

mum iş miktarının hesaplanması gerçeğe uymayacağı gibi yararlı da değildir. Bunun yerine aerobik iş kapasitesi (örneğin, oksijen tüketiminin maksimuma ulaştığı iş derecesi) faydalı bir ölçümdür. Kolaylıkla yapılabilen bu ölçüm kendini sağlıklı hissetme durumu ile yakın olarak ilişkilidir. Buna ilave olarak, maksimum oksijen tüketimindeki artış, antrenman sonucu ortaya çıkan bir yararlılık (fitness) artışı ile beraberdir. Aerobik iş kapasitesi ile submaksimal eksersize cevap verme şekli arasındaki ilişki doğrusal değildir. Antrenmanlı olmayan şahıslar bir saat süren devamlı işlerde maksimal oksijen tüketimlerinin % 50 sinden fazlasında etkili olmadıkları halde ileri derecede antrenmanlı şahıslar maksimal oksijen tüketimlerinin % 80 - 90 ını gerektiren seviyelerde iş yapabilirler.

Normal şahısların maksimum efor esnasında eksersiz yapmalarını engelleyen faktörleri değerlendirebilmek çok zordur. Eksersizin durması sebeplerinin subjektif bölümü, aynı tip eksersiz esnasında bir şahıstan diğerine farklı olabildiği gibi, değişik tip eksersizler esnasında da farklıdır. Birkaç dakika devam eden bir maksimum işde şahsı durma noktasına götüren fizyolojik olay, çalışan kaslara oksijenin yetersiz bir şekilde yollanmasıdır. Bu durum ventilasyon veya oksijen diffüzyon kapasitesinin yetersizliği sebebiyle ortaya çıkmaz. Çünkü alveol havasında P_{O_2} ve P_{CO_2} ve alveol - arter P_{O_2} farkı normaldir. Bu nedenle normal olarak eksersiz toleransını sınırlayan sebepler, kısmen çalışan kaslara gelen kan akımına, kısmen de kasların ve kas damar yatağının oksijen transferindeki yetersizliğine bağlı dolaşımsal faktörlerdir.

SOLUNUM HASTALIĞI BULUNAN ŞAHISLARDA EKSERSİZ

Solunum hastalıkları eksersiz toleransını bir çok değişik mekanizmalarla azaltabilir. Gaz değişiminde ağır bozukluk bulunan hastalarda eksersiz toleransı azalması, kanın oksijenlenme yetersizliğine veya oksijen tüketiminin büyük bölümünün ventilasyon dirençlerini yenme yönünde sarfedilmesine bağlı olabilir. Eksersize karşı solunumsal cevabın CO_2 yapımı ve O_2 tüketimi yönlerinden sınırlılığı kendisini alveol havası ve arter kanında P_{CO_2} yükselmesi ve P_{O_2} azalması ile belli eder. Eksersiz esnasında ventilasyon ve perfüzyonun aşırı uygunsuzluğu veya oksijen diffüzyon kapasitesinin oksijen tüketimi ile orantılı olarak artmaması sonucunda alveol - arter oksijen basınç farkı yükselmektedir. Kor pulmonale'li hastalarda oksijen taşınması kardiyak debinin sınırlı olması nedeniyle de düşüklük göstermekte ve bu sebeple karışık venöz kanın oksijen muhtevası

normalden düşük bulunmaktadır. Solunum sistemi hastalarında ekzersiz testlerinin uygulanmasından 7 nci bölümde bahsedilecektir.

Solunumsal bir bozukluğun ekzersiz yeteneğini belirli bir şekilde sınırlamasına rağmen ekzersiz toleransının azalmasında bu faktörün etkisi, fiziksel yararlılığın azalması veya malûliyete bağlı sınırlamalara göre daha az görülmektedir. Solunum fonksiyonlarında belirli bozukluğa rağmen bu gibi hastalar bir antreman programına alındıkları takdirde ekzersiz toleransında büyük düzelme göstermektedirler. Bu antreman etkisi çok defa dolaşımsal fonksiyonun düzelmesine bağlı olup solunumsal fonksiyonların iyiye gitmesi ile ilgili değildir. Burada özellikle etkili faktör karđiyak debinin çalışan kaslara giden bölümündeki artmadır.

YÜKSEK İRTİFADA YAŞAMAYA KARŞI NORMAL CEVAP

Yüksek irtifaya karşı cevabın esasını hipoksiye karşı cevap teşkil eder. Bu konu kısmen 4 üncü bölümde ele alınmış bulunmaktadır. Yüksek irtifaya karşı solunumsal adaptasyona, kemorefllekslerin devamlı bir şekilde hipoksik uyarılması ve başlangıç devrelerinden kan ve santral sinir sisteminde hipokapni sebebiyle cH^+ azalması da dahildir. Bu cH^+ azalması, bikarbonat konsantrasyonunu düşüren aktif olaylar nedeniyle yavaş yavaş dengelenir. Yükseklik hipoksisine karşı solunum sisteminin en önde gelen adaptasyonunun ventilasyon artışı olmasına rağmen, yükseklerde yaşayan yerlilerde rezidüel volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasitenin arttığı da tespit edilmektedir. Akciğerlerde hava rezervuarı artışı, hipoventilasyon ve kısa sürelerle nefes tutma gibi durumlarda, alveol P_{O_2} sinin küçük akciğer volümlerinde olduğu kadar düşme meydana getirmemesi sebebiyle bir avantaj sağlamaktadır. Yüksek irtifalarda yaşamaya alışmış insanlarda oksijen diffüzyon kapasitesinin de artmış olduğu bildirilmiştir ve bu durum ekzersiz performansı bakımından önemli olabilir.

Hemoglobin ayrışım eğrisi, asit - baz değışiklikleri göz önünde bulundurulduğunda yüksek irtifalarda kısa bir süreden beri oturanlarda normal iken, aynı yüksekliklerde yaşayan yerlilerde oksijene karşı azalmış bir affiniteyi gösterir biçimde sağa kaymıştır. Bununla beraber, eritropoez üzerine hipoksik uyarı nedeniyle ortaya çıkan hemoglobin artışı, arter kanı P_{O_2} değerlerinin düşük olmasına rağmen arter kanı oksijen muhtevasını deniz seviyesindekiine yakın değerlere çıkarır. Buna ilave olarak, dokulara oksijen taşınması hemoglobin ayrışım eğrisinin dik bölümü boyun-

ca meydana gelmektedir. Bu iki faktörün anlamı, yüksek irtifalarda ihtiyaç duyulan oksijenin dokularda bir oksidasyon potansiyeli azalması meydana getirebilecek derecede P_{O_2} düşmesi olmadan yeterli miktarlarda taşınabildiğidir.

Devamlı olan solunumsal cevapların aksine, oksijen taşıma sisteminin takikardi ve kalp debisi artışı gibi dolaşım sal adaptasyonları geçicidir. Ventilasyon ve oksijen tüketimi yüksek irtifadaki eksersiz iş şiddeti ile doğrusal ilişkilidir. Everest dağında 7.000 m. yükseklikte inspirasyonda alınan havada P_{O_2} deniz seviyesindeki yarısı olan 73 mm. Hg iken, tırmanıcıların maksimum oksijen tüketimi deniz seviyesindeki maksimum değerlerin yarısı kadardır. Bu yükseklikte eksersiz esnasında yapılabilen maksimum ventilasyon ve maksimum solunum kapasitesinin her ikisi de % 30 oranında artmıştır ve bu artış muhtemelen atmosfer havasının azalmış yoğunluğuna bağlıdır.

YAPAY ATMOSFERLER

Karbondioksit ve karbonmonoksitin yüksek konsantrasyonları ile temasın etkileri daha önce gözden geçirilmişti. Bu gazlar kapalı ortamlarda birikebilir ve hipoksik etkilerinin nitelikleride iyi bir şekilde bilinmektedir. İnsanların aktivite sınırları uzay ve deniz altı ortamlarına doğru genişleyince, oksijen ve inert gazların yüksek basınçlarının etkileri hakkında kazanılan bilgiler bu ortamların gerektirdiği koşullara uygun yapay atmosferlerin yaratılmasını mümkün kılmıştır.

H İ P E R O K S İ

Aşırı oksijen basınçları normal fonksiyonları iki şekilde bozabilmektedir: Inert gaz yani azotun yerinin alınması ve direkt kimyasal toksisite. Akciğerlerin ve diğer gaz ihtiva eden boşlukların gaz volümü rezervuarları azot sebebiyle muhafaza edilebilmektedir. Dış ortamla ilişki kesildiği zaman oksijen ve karbondioksit hızla absorbe olurlar. Azot ise vücut sıvılarında az eridiği için ancak yavaşça absorbe edilmektedir. Solunumla alınan havanın oksijen konsantrasyonu azotun aleyhine artırıldığı zaman mevcut hava yolu obstrüksiyonu akciğerlerin süratle kollapsına yol açar.

Oksijenin direkt kimyasal toksisitesi öncelikle akciğerlerde ve santal sinir sisteminde ortaya çıkmaktadır. Akciğer üzerine olan etki bronş

irritasyonu, öksürük ve % 80 oksijene 24 saat maruz kalımdan sonra vital kapasite düşmesidir. Daha yüksek konsantrasyonlar veya daha uzun süreli temas bronkopnömoni, plevra epanşmanı ve akciğerlerin mekanik nitelikleri ve gaz değişiminde bozukluklar meydana getirir.

Oksijen basıncının 2 atmosfer üzerine çıkışı santral sinir sistemine ait toksik belirtileri ortaya çıkarır. Bu nedenle dalgıçlıkta saf oksijen kullanılmasının pratik derinlik sınırı 10 m. dir. Eğer saf oksijen yerine helyum içinde % 10 oksijen ihtiva eden bir karışımla solunum yapılacak olursa derinlik sınırı 200 m. ye çıkar. Santral sinir sistemine ait toksite belirtileri yaygın konvüzyonlara kadar ilerleyebilen nörovasküler irritabilite artışıdır. Santral sinir sistemi belirtilerinin ortaya çıkış süresi ve şiddeti, oksijenin basıncına, temasın süresine ve şahsın aktivite derecesine bağlıdır. Santral sinir sistemi belirtileri CO₂ konsantrasyonu artışı ile şiddetlenmektedir.

Erişkinlerde hiperoksi sebebiyle görme alanı daralabilir. Fakat en ciddi göz belirtileri prematüre bebeklerde ortaya çıkmaktadır. Bunlarda yüksek konsantrasyonlu oksijen solunumu yaptırıldığı zaman körlüğe kadar yol açabilen damar değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Yüksek konsantrasyonlarda oksijenin anoksik durumların tedavisinde iyi ve kötü kullanılışından daha sonra ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

İNERT GAZLAR

İnert gazların aşırı basınçlarının etkisi direkt veya indirekt olabilir. Direkt etkiler esas olarak uyarılabilen dokuları tutmakta ve insanlarda en dramatik belirti narkoz olmaktadır. Narkoz eşiği molekül ağırlığının artması ile alçalır. En düşük eşik radon, en yüksek eşit ise helyum içindir ve azot ikisinin arasında yer almaktadır.

İnert gazların indirekt etkileri organizmanın hızla dekompresyonu ile ilgilidir. Dalgıçların, Caisson işçilerinin ve basınç odalarında çalışan şahısların kompresyonlarından sonra ortaya çıkar. Şahıs azot gibi bir inert gaz ihtiva eden gaz karışımı solumakta iken kompresyon yapılırsa azotun parsiyel basıncı artar ve doku sıvılarında daha fazla erir. Dekompresyon hızlı olursa azot sıvıları terk ederek doku ve küçük damarlarda gaz habbeleri meydana getirir ve kan akımına engel olabilir. Ortaya çıkan semptomlar **dekompresyon hastalığı** veya «vurgun» ismini almaktadır. Eklem yeri ağrıları, paraliziler, his bozuklukları, parapleji ve dispne ortaya çıkabilmektedir. Semptomların gaz habbelerinin meydana geldiği veya gelip tıkadığı bölgeye bağlıdır.

Altıncı BÖLÜM

Yeni Doğmuş Bebeklerle İlgili Özel Durumlar

Doğum esnasında ortaya çıkan dramatik olaylar herkesi olduğu kadar hekimi de şaşırtmaktadır. Birkaç dakika içinde akciğerin gaz değişim organı olarak plasentanın yerini alması ve bundan sonra çok uzun yıllar bu fonksiyonu etkili bir şekilde devam ettirmesi gerekmektedir. Ekstrauterin hayata bu ani adaptasyon aynı zamanda süratli dolaşım bir uyum gerektirmektedir. Bu hayati olayı daha iyi anlayabilmek için akciğer gelişiminin bazı yönlerini bilmeliyiz.

FETÜS AKCIĞERİ

Fekondasyondan onaltı hafta sonra bronş ağacı 20 jenerasyonluk bir dallanma halindedir. Bundan sonra solunumsal bronşiyoller ve duktus alveolarisler erişkin yaşa kadar sayıca artmakta devam ederler ve hava yolu dallanması da 23 jenerasyona ulaşır. Hava yollarının erken gelişiminin aksine alveoller fetüsün 24 haftalık oluşuna kadar ortaya çıkmaz. Başlangıçta alveoller küboid epitelle döşelidir. Doğuma yakın günlerde (40. hafta) epitel düzleşir. Pulmoner kapiller ağ akciğer mezankiminden 20 nci haftada meydana gelir ve 28 nci haftada teşekkül etmekte olan hava yollarının çevresinde gelişmeye başlar. Akciğer damar yatağının bütün kalp debisini karşılayacak bir seviyeye erişmemiş oluşu ve akciğer kapillerlerinin alveollerden mezankim dokusu ile ayrılması nedenleriyle pulmoner gaz değişiminin mümkün olmaması fekdasyondan itibaren 28 inci haftaya kadar fetüsün uterus dışında yaşamasına engeldir. Hava yollarının iç yüzleri akciğer gelişiminin bütün dönemlerinde hücrelerle döşelidir. Silli hücreler, goblet hücreleri ve fırça hücreleri trakea ve bronşlar için-

de fekdasyonun 15 inci haftasında görülebilmektedir. Silli hücreler aynı zamanda bronşiyollerde de bulunur. Bronşiyollerde goblet hücreleri yerine içlerinde küçük apikal sekresyon damlaları bulunan kolumnar hücreler mevcuttur. En uçtaki hava boşluklarının taşıyıcı hücreleri ise akciğer için ileri derecede spesifiktir ve gelişim esnasında en son bu hücreler ortaya çıkar. Alveollerde iki tip hücre mevcuttur. Tip I hücreleri çok incelmış bir sitoplazmaya, Tip II hücreleri ise birçok mitokondria, osmofilik inklüzyon cisimcikleri ve diğer organelleri ihtiva eden geniş bir sitoplazmaya sahiptirler. Sürfaktantın ortaya çıkışı Tip II hücrelerinin proliferasyonu ile beraberdir ve bu sebeple surfaktant yapımında Tip II hücrelerinin rol oynadığı ileri sürülmektedir.

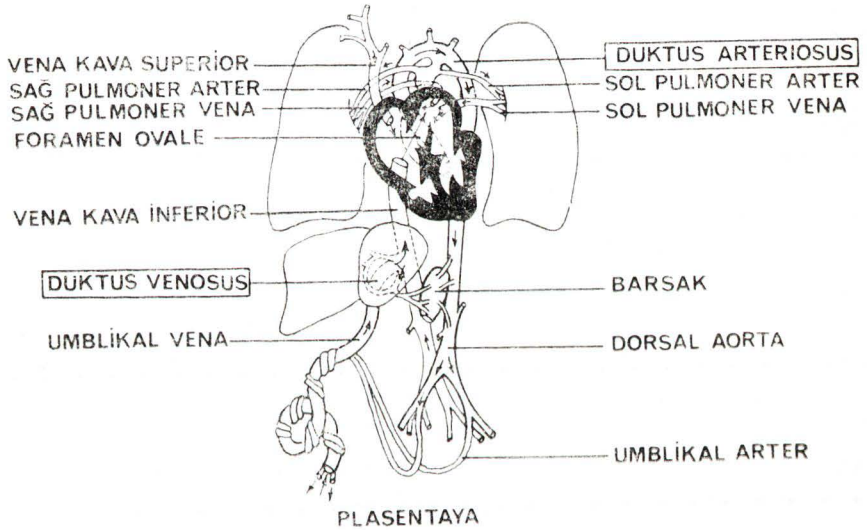
Fetüs akciğeri uterus içinde kollabe bir durumda değildir. Yeni doğmuş bir bebeğin akciğeri fonksiyonel rezidüel kapasiteye hemen eşit bir derecede şişkindir ve içi sıvı ile doludur. Bu sıvı akciğer içinde teşekkül eder ve plazmanın bir ultrafiltratıdır. İçindeki protein miktarı 0.3 gm./100 ml. dir. Burada bir aktif sodyum geçişinin meydana geldiği ve akciğerdeki sıvının önemli derecede büyük bir ozmotik gradiente rağmen teşekkül ettiği ileri sürülmektedir. Önceleri intra-uterin solunumsal hareketlerin normal bir akciğer gelişimi için lüzumlu ve akciğer içindeki sıvının da aspire edilmiş amnios sıvısı olduğuna inanılmaktaydı. Bugün bu görüşün doğru olmadığını bilmekteyiz. Fetüs akciğeri uterus içinde trakeanın bağlanmasına rağmen normal olarak gelişmekte ve sıvı ile gergin halde bulunmaktadır. Fetüsün arasına solunum hareketi yaparak bir miktar amnios sıvısını akciğerlerine çektiği bilinmekle beraber doğumdan evvel solunumun ritmik siklusu ortaya çıkmamaktadır.

FETÜS AKCIĞERİNDE PULMONER DAMAR DİRENCİ

Fetüste pulmoner arter ortalama basıncı aorta basıncından birkaç mm. daha fazladır (yaklaşık olarak 60 mm. Hg) ve bu nedenle kan sağdan sola duktus arteriosus aracılığı ile akar. Fetüs akciğerinde pulmoner damar direnci birkaç sebeple yüksektir. Düşük bir volümde bulunan akciğerlerdeki damarlar eğri bükürü ve büklümlüdür, pulmoner arteriyollerdeki düz kaslar oldukça gelişmiştir ve intrauterin ortamdaki düşük P_{O_2} ye (30 mm. Hg) cevap olarak tonik bir pulmoner vasokonstriksiyon mevcuttur. Bunlara ilâve olarak fetüs akciğerinde bulunan sıvı yaklaşık olarak 10 cm. H_2O bir basınç meydana getirmektedir.

PERİNATAL DOLAŞIM

Doğumdan önce plasenta fetüs için solunumsal, dijestif ve renal bir organdır. Fetüs dolaşımı plasantanın bu fonksiyonlarına uyacak şekilde adapte olmuştur ve doğumda plasenta ve fetüs ayrıldıkları zaman hızlı ve dramatik dolaşımsal değişiklikler akciğerlerde yeterli gaz değişiminin sağlanabilmesi için ortaya çıkmalıdır.



ŞEKİL 53. Fetüs dolaşımı. Kanın şant yaptığı ekstrakardiyak kanallara dikkat ediniz. (Avery, M. E. : The Lung and Its Disorders in the Newborn Infant, 2nd ed. W. B. Saunders CO., Philadelphia, 1964, S. 32 den, müsaade ile).

Şekil 53 fetüste kanın şant yaptığı iki önemli ekstrakardiyak kanal bulunduğunu göstermektedir. Bunlardan birincisi plasentadan gelen oksijenlenmiş kanın portal sistemi atılarak vena kava inferiora girişini sağlayan duktus venosustur. Inferior vena kava kanının yaklaşık olarak % 50 si kalbin sol bölümüne foramen ovale aracılığı ile geçer. Bu kan sol kalpte akciğerlerden gelen küçük bir bölüm kanla karışmaktadır. Bundan sonra oldukça yüksek bir oksijen muhtevasına sahip olan bu kan beynin perfüzyonunu sağlar. İkinci ekstrakardiyak şant duktus arteriosustur. Bu kanal yoluyla sağ ventrikülden pompalanan az oksijenlenmiş kan (vena kava inferior ve superiordan kalbe gelen kanların karışımı) akciğerleri atlayarak, inen aortaya girer. Böylelikle umbilikal arterler oksijenden fakir ve hiperkapnik kanı plasentaya götürürler.

Kalbin sağ ve sol bölümlerinin her ikisi sistemik dolaşıma kan yollarından fetüste ventrikül debilerinin ayrı ayrı ölçülmesinin anlamı yoktur. Bu sebeple kalp debisi sağ ve sol ventrikül debilerinin kombinasyonu olarak ifade edilir ve yaklaşık olarak 300 ml./kg. dır. Kombine ventriküler debinin dağılımı, değişik damar yataklarındaki direnç derecesinin dağılımı ile ilişkilidir.

FETAL VE NEONATAL AKCİĞER DOLAŞIMININ GAZ VE İLÂÇLARA CEVABI

Fetal ve neonatal akciğer dolaşımı hipoksemi, asidozis, epinephrine, norepinephrine ve serotonin gibi vasokonstriktör etkenlere aşırı derecede duyarlıdır. Bu etkenler akciğer damar direncinde ani ve çok belirgin artmalar meydana getirirler. Vasodilatör etkenlerin tesir derecesi de pulmoner damar direncinin seviyesine bağlıdır. Fetüs akciğerinde pulmoner damar direnci yüksek olduğundan acetylcholine, histamine, isoproterenol ve bradykinin vasküler dirençte belirli bir düşme meydana getirirler. Fakat pulmoner damar direncinin düşük olduğu neonatal hayvanlarda bu etkenlerin tesiri hafiftir. Kalitatif cevaplar fetal, neonatal ve erişkin pulmoner dolaşımlarda aynıdır. Fakat vasoaktif uyarımlara karşı kantitatif reaksiyonlar bu üç grupta farklılık gösterir.

DOĞUMDA SOLUNUMUN BAŞLAMASI

Uterus içinde, fetus kendisini temas, ısı, görme ve diğer uyarımlardan uzak tutan bir ortam içindedir. Doğum anında bebek yeni bir ortamın çeşitli sensoriyel uyarımlarının bombardımanı karşısında kalır. Buna ilâve olarak doğum olayı, plasenta yoluyla gaz değişiminin azalmasına ve sonuç olarak fetusta hipoksemi ve hiperkapni meydana gelişine yol açmaktadır. Bu durumlardan her ikisi de santral ve periferik kemoreseptörleri uyarır. Doğum anında solunumun başlaması bu kimyasal ve kimyasal olmayan uyarımların bir kombinasyonu sonucu ortaya çıkar.

Akciğerlerin ilk şişmesine vagus aracılığı ile ortaya çıkan Head'ın paradoks refleksi veya «soluma refleksi» de yardımcı olmaktadır (4 üncü bölüme bakınız). Bu refleks yeni doğmuş insanda bulunmakla beraber doğumdan birkaç hafta sonra kaybolmaktadır. İlk inspirasyon esnasında büyük hava yollarının gerildiğine ve bu gerginliğin ilk inspirasyonu şiddet-

lendiren bir refleksi uyandırdığına da inanılmaktadır. Doğumdan sonraki ilk inspirasyon hava yollarındaki sıvının viskozitesini, yüzey gerilim kuvvetlerini ve akciğerlerin elastik direncini yenmek üzere yüksek bir transpulmoner basınç uygulanmasını gerektirmektedir. Fetüs akciğerinin içinde bulunan sıvı havadan yüz defa daha visközdür ve daha önce de işaret edildiği gibi total akciğer kapasitesinin yaklaşık olarak % 40 ını dolduracak miktardadır. Akciğerlerdeki bu sıvı yenilmesi gereken visküz kuvvetleri arttırmakla beraber küçük hava yollarını genişleterek hava - sıvı temas yüzeyinin yarı çapını yüksek tutmaktadır. Bu durum Laplace formülünün de gösterdiği gibi (1 inci bölüme bakınız) şişmeğe karşı gelen yüzeyel kuvvetleri azaltmaktadır.

Akciğerlerin doğumdan hemen sonra bir gaz değişim organı olarak etkili bir şekilde fonksiyon yapmaları gerektiğinden bebek doğum kanalından geçerken akciğer içindeki sıvının 1/3 kadarı toraksın sıkışması ile orofarenks yoluyla dışarıya çıkar. Geriye kalan 2/3 sinin yarısı pulmoner kapillerler, diğer yarısı da lenfatikler tarafından absorbe edilmektedir. Böylelikle solunumun başlayışından hemen sonra fonksiyonel rezidüel kapasite normal değerlere çok yaklaşır ve akciğerlerin iç yüzeyi yeterli bir gaz değişimi yapabilecek hale gelir.

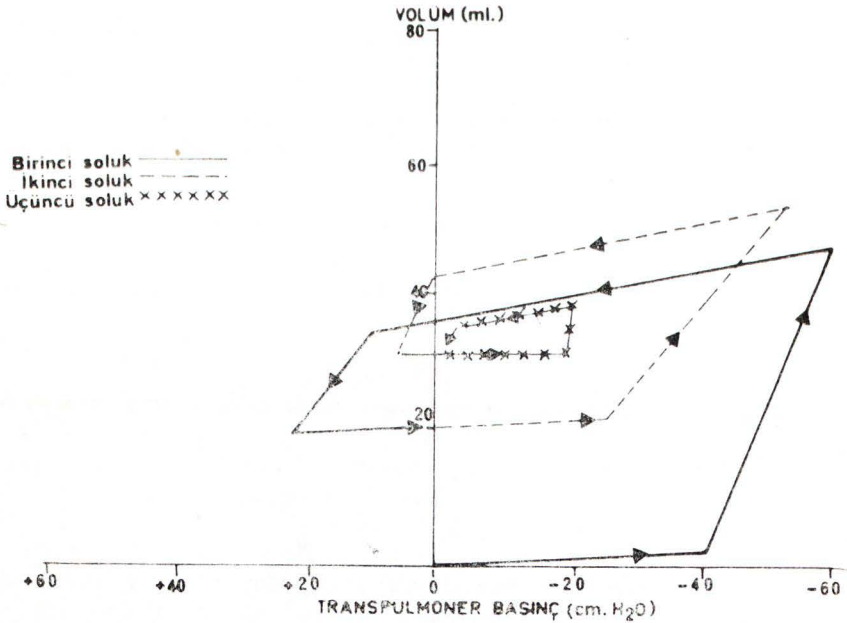
Havasız bir akciğere havanın girişi üniform bir şişmeye yol açmaz. Çünkü hava yolu direnci hava yollarının büyüklüğüne bağlıdır ve akciğerin farklı bölümlerinde değişiklik göstermektedir. Böylelikle akciğerin ekspansiyonu senkron değildir. Bazı alveol grupları tam olarak gergin hale eriştiğinde, diğer akciğer bölgeleri atelektatik kalabilir. Bununla beraber, kısa bir süre sonra pratik olarak bütün hava boşlukları bir dereceye kadar şişkin hale gelirler. Mekonyum, kan veya müküs aspirasyonu hava yolu obstrüksiyonu meydana getirerek komplikasyonlara yol açabilir. Bronş obstrüksiyonunu önlemek için yüksek ve devamlı bir transpulmoner basınç gerekmektedir. Bu sebeple bazı alveoller aşırı gergin hale geçip yırtılabilirler. Gerçekten, neonatal dönemde meydana gelen spontan pnömotoraksların büyük bölümü yabancı madde aspirasyonu bulunan bebeklerde ortaya çıkmaktadır.

Şekil 54 de bir insan bebeğinde doğumdan sonraki ilk üç soluk alma esnasında yazdırılan transpulmoner basınçlar gösterilmektedir. Burada transpulmoner basınç -40 cm. H₂O ya çıkmadan akciğerlere hava girmediğini ve en yüksek transpulmoner basınç olan 60 cm. H₂O nun geçici bir süre için mevcut olduğunu görmekteyiz. İlk birkaç soluk alma esnasında -80 cm. H₂O gibi basınçlar ortaya çıkabilir ve hatta -100 cm. H₂O

ya ulaşan basınçlar görülebilir. İlk ekspirasyonun sonunda akciğerler küçük bir hava volümüne sahiptirler ve bunu izleyerek inspirasyonlar gitgide alçalan transpulmoner basınçları gerektirir. İlk birkaç ekspirasyon esnasında plevra basıncı ekspirasyonun kısmen kapalı bir glottise karşı yapılması nedeniyle pozitif olabilir. Akciğerlerde ekspirasyondan sonra havanın kalması pulmoner surfaktantın bulunmasına bağlıdır. Bu madde terminal akciğer ünitelerinde yüzey gerilimi azaltır ve düşük transpulmoner basınçlarla alveollerin açık kalmalarını sağlar.

DOĞUMDA PULMONER DAMAR DİRENCİ DEĞİŞMESİ

Doğumda akciğerin hava ile şişmesi pulmoner damar direncinde ani ve şiddetli bir düşme meydana getirir ve buna ilâve olarak lokal P_{O_2} yükselir, P_{CO_2} ve cH^+ alçalır. Bununla beraber yeni doğanlarda akciğer damar direnci erişkinlere göre yüksek kalmaktadır ve doğumdan sonra pulmoner arter basıncı 40 mm. Hg dir. Zamanla pulmoner damar direnci ya-



ŞEKİL 54. Doğumdan sonraki ilk üç nefes alma esnasında bir insan bebeğinde ortaya çıkan transpulmoner basınçlar (Avery, M. E. : The lung and Its Disorders in the Newborn Infant, 2nd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1964, S. 29 dan değiştirilerek, müsaade ile).

yaş yavaş azalır ve doğumdan 1-2 hafta sonra pulmoner arter basıncı normal erişkinlerin seviyesine iner.

DOĞUMDA FORAMEN OVALE VE DUKTUS ARTERIOSUSUN KAPANMASI

Doğumda umbilikal dolaşımın durması ile inferior vena kava akımı azalır ve buna bağlı olarak sağ atrium basıncı düşer. Bu sebeple foramen ovale'nin fonksiyonel kapanması meydana gelmektedir. Pulmoner kan akımının artması nedeniyle de sol atrium basıncı yükselir. Foramen ovale'nin anatomik kapanması bir süre ortaya çıkmamaktadır. Hakikatte erişkinlerin % 25 inde sonda ile denendiğinde foramen ovale açık bulunur.

Doğumda duktus arteriosusun kapanması arter kanı oksijen parsiyel basıncının yükselmesine bağlı bir konstriksiyonla ilgili görülmektedir. Son yıllarda akciğerin ilk şişmesi esnasında bradykinin (bir vasoaktif polipeptid) açığa çıktığı gösterilmiştir. Bu madde arter kanı oksijen parsiyel basıncının 40 mm. Hg nin üzerinde olduğu durumlarda duktus arteriosus ve umbilikal arterlerde çok şiddetli vasokonstriksiyon yapabilmektedir. Zamanında doğan insan bebeklerinde doğumdan sonra 6 saat müddetle iki taraflı işleyen küçük bir duktus şantı bulunabilir ve yine küçük bir soldan - sağa şant doğumdan sonra 15 saat süre ile devam edebilir.

AKCİĞERİN DOĞUMDAN SONRA GELİŞMESİ VE FONKSİYONU

Bebek ve erişkinlerde akciğer anatomi ve fonksiyonu 5 inci tablo da karşılaştırılmıştır. Doğumdan sonra terminal bronşiyollere kadar olan hava yollarının sayısı artmamaktadır. Fakat akciğer hava yolları uzamakta ve alveollerin sayısı 10 defa kadar artarak 8 yaş civarında erişkinlerdeki değerlere ulaşmaktadır. Bebeklerde vücut yüzeyi veya ağırlığı ile kıyaslandığında akciğerin yüzey genişliği erişkinlerdekinin aynı olmakla beraber bebeklerin oksijen ihtiyacı erişkinlerin 2 mislidir. Bu sebeple bebeğin akciğer rezervi erişkinden önemli derecede aşağıdadır.

TABLO 5

BEBEK VE ERİŞKİNLERDE AKCİĞER ANATOMİ
VE FONKSİYON ÖLÇÜMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	BEBEK	ERİŞKİN
Vücut ağırlığı (kg.)	3	70
Akciğer ağırlığı (gm.)	50	800
Akciğer yüzey alanı (m ² .)	2.8	75
Alveol çapı	150	300
Alveol sayısı	24 × 10 ⁶	296 × 10 ⁶
Hava yolu sayısı	1.5 × 10 ⁶	14 × 10 ⁶
Solunum frekansı (dak)	36	14
^{KALORİ/KG/SAAT} v O ₂ (ml./kg./min., STPD)	2.0	1.0
V̇CO ₂ (ml./kg./min., STPD)	7	3
V̇E (ml./min.)	6	3
f	525	6000
V _T (ml.)	35	12
V̇ _A (ml./kg.)	15	500
V̇ _D (ml.)	120	60
V̇ _{O₂} /V̇ _A	5	150
FRC (ml.)	.06	.06
	70	3000

Yeni doğmuş bebeklerde solunumun kimyasal kontrolü üzerinde yapılan incelemeler hipoksi ve hiperkapniye karşı çok aktif bir solunumsal cevap bulunduğunu göstermektedir. Erişkinler ve bebekler arasında solunum kontrol mekanizmaları yönünden hiçbir büyük fark tespit edilememiştir.

Doğum anında ortaya çıkan asfiksik durum sebebiyle yeni doğan bebeklerin çoğunda kombine bir metabolik ve solunumsal asidoz vardır. Bununla beraber doğumdan 12 saat sonra arter kanı pH ı normal değerlere döner ve P_{CO₂} düşer. İki yaşına kadar olan çocuklarda serum bikarbonatının hafifçe düşük ve P_{CO₂} nin erişkinlere göre 5 mm. Hg kadar az oluşu ilginç bir bulgudur. Bununla beraber arter kanı pH ı erişkinlerdeki normal sınırlar olan 7.35 ile 7.45 arasındadır. Yeni doğmuş sıhhatli bebeklerde 24 saate kadar arter kanı P_{O₂} si ortalama 70 mm. Hg dir. Fakat bu değer daha sonraki 48 saat içinde erişkinlerde görülen normal değerlere yükselir. İlk 24 saatte tespit edilen bu düşük değerler fetal dolaşım yollarının devamına ve foramen ovale ile duktus arteriosusda meydana gelen sağ - sol şanta bağlıdır.

Yedinci BÖLÜM

Akciğer Fizyolojisinin Klinik Pulmoner Fonksiyon Testlerine Uygulanması

Solunum fonksiyon bozukluklarını ortaya çıkarabilmek için kullanılan birçok testler mevcuttur ve gerekli şekilde uygulandıklarında solunum şikâyetleri bulunan bir hastanın klinik değerlendirilmesinde en önemli bir komponenti teşkil ederler. Bu fonksiyon testleri hekime, hastalık seyrinin doğru bir şekilde takibi, pulmoner fonksiyon bozuklukları alanında verdikleri bilgilerle uygun bir tedavi önerebilmesi ve tedavi sonuçlarını objektif bir şekilde değerlendirebilmesi olanağını sağlar. Cerrahi tedavinin düşünüldüğü bir akciğer fonksiyon bozukluğu vak'asında, özellikle akciğer dokusunun çıkarılması düşünüldüğünde, bu testler hastanın anestetik ve narkotikleri ve akciğer dokusunun çıkarılmasını ne derecede tolare edebileceğini ortaya çıkarır ve hastanın preoperatif ve postoperatif bakımı için bir rehber olurlar. Bazı hastalıklarda akciğer fonksiyonlarının sadece bir bölümünün bozulması nedeniyle bu tetkikler solunumsal hastalığın doğru bir şekilde teşhisine de yardımcı olabilmektedir.

Uygulandığı laboratuvarın imkânlarına bağlı olarak akciğer fonksiyon testleri en basit bir testten çok karışık ve sofistike metodlara kadar büyük ölçüde değişebilmektedir. Bu bölümde en basit, en yaygın şekilde kullanılan ve en ziyade yardımcı olan testlerden bahsedilecektir. Bu testler iki genel bölüme ayrılabilir : Akciğer ve göğüs duvarının ventilasyon fonksiyonları ile ilgili olan testler ve gaz değişimi ile ilgili olan testler. Klinik uygulamada ventilasyon fonksiyonlarının incelenmesi genellikle yeterli olmaktadır. Gerekli görülen vak'alarda da istirahat ve eksersiz esnasında gaz değişiminin incelenmesi lüzumludur.

VENTİLASYON FONKSİYONU

Solunum sisteminin ventilasyon fonksiyonları, akciğer ve göğüs duvarının elastik veya non - elastik niteliklerindeki değişiklikler sonucu bozulabilir. Birinci bölümde de anlatıldığı gibi, akciğer ve göğüs duvarının elastik dirençleri (komplians), teker teker veya beraberce, genişletici basınç ve bu basınç sonucu ortaya çıkan akciğer volümlerinin, hava akımının durmuş olduğu bir zamanda, ölçülmesi ile saptanabilir.

Akciğerlerde statik basınç - volüm ilişkileri vital kapasitenin bütün seviyelerinde ölçüldüğü takdirde, akciğer retraksiyon kuvvetlerinin herbir akciğer volümü seviyesinde gösterilebilmesi mümkün olur. Akciğerlerin elastik direnç veya kompliansının solunum esnasında da ölçülmesi mümkündür (dinamik komplians). Bununla beraber, bütün akciğer volümlerinde basınç - volüm ilişkileri doğrusal olmadığından, akciğer komplians ölçümleri yapıldığı zaman bu değerlerin hangi akciğer volümü seviyesinde bulunmuş olduğunun bilinmesi gerekir. Şahıslar arasındaki vücut büyüklüğü farklarının düzeltilebilmesi için de komplians ölçümünün yapılmış olduğu akciğer volümünün bildirilmesi gereklidir ve bu şekildeki bir ölçüme «spesifik komplians» denir.

Akciğerlerin solunum esnasındaki non - elastik dirençleri akciğer içindeki basınç ve ağız hizasındaki hava akımının aynı anda ölçülmesi ile tayin edilebilir. Birinci bölümde bildirildiği gibi bu ölçüm bir vücut pletismografında veya hava akımı, volüm ve transpulmoner basıncın aynı anda ölçülmesi ile yapılabilir. Hava akımına karşı direncin karşıtı hava yolu iletkenliğidir ve bu da ölçümün yapıldığı akciğer volümü ile direkt olarak ilişkilidir. Örneğin, iletkenlik bronşlarının en geniş olduğu yüksek akciğer volümlerinde en büyük değerdedir. Öyle ise iletkenlik de ölçümün yapılmış olduğu akciğer volümü ile beraberce bildirilmelidir ve bu şekildeki bir ölçüm «spesifik iletkenlik» (specific conductance) ismini alır.

Pratikte statik akciğer volümleri solunum sisteminin elastik niteliklerinin ortaya çıkarılmasında kullanılmaktadır. Non - elastik nitelikler ise akciğer volümlerinin değişme hızının ölçümü ile anlaşılabilir. (dinamik akciğer volümleri).

STATİK AKCİĞER VOLÜMLERİ

Akciğer volümlerinin subdivisyonlarından birinci bölümde bahsedilmiştir. Akciğer volümleri vücut pletismografisi teknikleri ile veya rezidüel

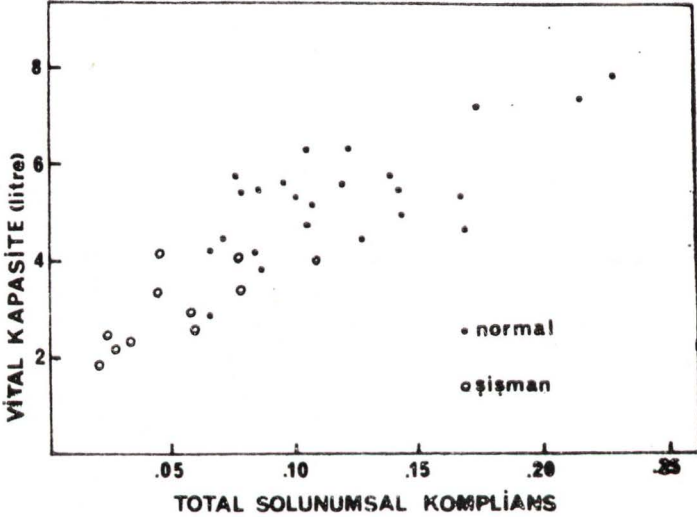
volümün dışında basit bir spirometre ile ölçülebilir. Rezidüel volüm referans gazı olarak helyum veya azotun kullanılması ile ve dilüsyon teknikleri ile ölçülebilir. Pratikte FRC ölçümü yapılmakta ve ekspirasyon rezerv volümünün bu değerden çıkarılması ile rezidüel volüm elde edilmektedir. Total akciğer kapasitesi, vital kapasiteye rezidüel volümün veya fonksiyonel rezidüel kapasiteye ekspirasyon kapasitesinin ilâve edilmesi ile ortaya çıkarılır. Birinci bölümde belirtildiği gibi akciğer volümleri yaş ve vücut büyüklüğü ile değişmektedir.

Azalmış bir akciğer volümü restriktif bir bozukluğu düşündürür. Bu akciğer fibrozisinde olduğu gibi akciğerlere ait bir şişme bozukluğu veya kifoskolyosiste olduğu gibi göğüs duvarına ait bir gerilebilme bozukluğu olabilir. Akciğer volümlerindeki artış, aşırı şişkinliğin işaretidir ve astmada olduğu gibi hava yolu obstrüksiyonuna veya amfizemde olduğu gibi akciğer esnekliğinin kaybolmasına bağlı olabilir. Rezidüel volümün total akciğer kapasitesinin % 30 unun üstüne çıktığı durumlarda aşırı şişkinlik düşünülebilir. Fakat rezidüel volümün yaşla normal olarak arttığını ve yaşlı fakat sıhhatli insanlarda total akciğer kapasitesinin %50 sine ulaşabildiğini unutmamak gerekir. Amfizemli hastalarda aşırı şişkinlik bulunmasına rağmen, her aşırı şişkin hastada amfizem bulunmasının gerekmediği akıldan çıkarılmamalıdır.

Normal olarak yaş, vücut büyüklüğü ve cinsiyete bağlı değişiklikler gösteren vital kapasite değerleri de akciğerler ve toraks kafesinin şişirilebilmesi niteliği hakkında fikir verir. Şekil 55 de vital kapasitenin akciğer ve toraks kompliansı ile yakın ilişkisi gösterilmektedir. Öyle ise, akciğer kompliansının azalmış olduğu durumlarda vital kapasite de azalmaktadır. Bu durum akciğer fibrozisi, konjestiyonu veya göğüs kafesi kompliansının azalmış olduğu şişmanlık ve kifoskolyosiste karşımıza çıkmaktadır. Bundan başka vital kapasite solunumsal kasların zayıfladığı veya paralizi olduğu nöromusküler hastalıklarda da azalmaktadır. Çünkü vital kapasite ölçümü esnasında şahsın bütün gücü ile maksimal bir inspirasyon ve bunun arkasından maksimal bir ekspirasyon yapması gerekmektedir.

İleri derecede akciğer yetersizliğine sahip bir hastada vital kapasite normal sınırlar içinde olabilir. Çünkü vital kapasite volümü primer olarak solunum sisteminin gerilebilme niteliği ile ilgilidir. Bu durum ileri derecede hava yolu obstrüksiyonu sebebiyle non - elastik direncin artmış olduğu hastalarda sıklıkla ortaya çıkmaktadır. Diğer taraftan vital kapasite ölçümü hasta tarafından yapılması gereken bir efora bağlı olduğundan düşük bir değer muhakkak bir solunumsal bozukluk anlamına gelmemelidir.

Vital kapasite ölçümü esnasında test maksimal değer elde edilinceye kadar tekrarlanmalı ve maksimum değere ulaşıldığı hakkında testi yapan şahıs tatmin olmuş bulunmalıdır.

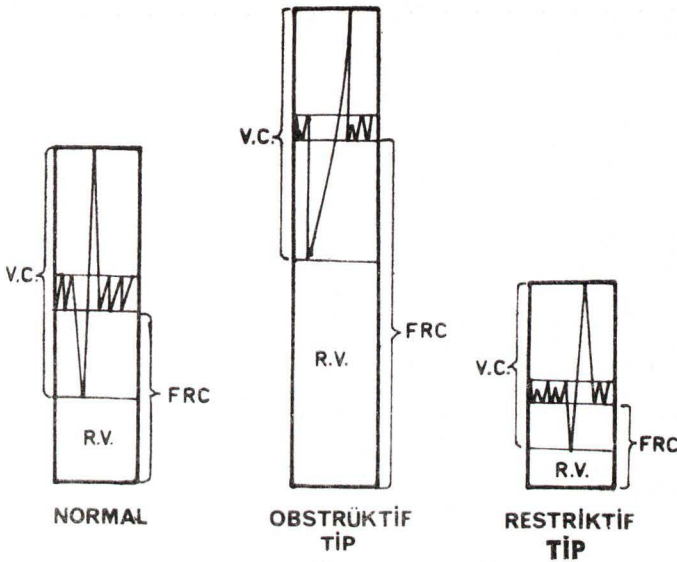


ŞEKİL 55. Normal ve şişman şahıslarda akciğer ve toraks kompliansı ve vital kapasite arasındaki ilişkiler. (Naimark, A., and Cherniack, R. M. : The compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. J. Appl. Physiol. 15 : 377, 1960. dan, müsaade ile).

Komplians değerlerinde olduğu gibi vital kapasite değerlerinin yorumlanmasında da akciğer volümlerinin bilinmesi gereklidir. Şekil 56 da vital kapasitenin akciğer fibrozisi veya hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda azalabileceği gösterilmektedir. Vital kapasite düşüklüğü akciğer fibrozisinde küçük, hava yolu obstrüksiyonunda ise büyük akciğer volümleri ile beraberdir.

DİNAMİK AKCIĞER VOLÜMLERİ

Zorlu ekspirasyonla havanın akciğerlerden dışarıya çıkış hızının saptanmasına dayanan testlerden elde edilen bilgi non - elastik direnç hakkında iyi bir fikir vermektedir. Yatak başında uygulanabilecek basit bir test, hastanın geniş bir şekilde açık bulunan ağzından 10 veya 15 cm. uzakta tutulan bir mum veya kibrit alevini üflemesidir. Daha objektif bir ölçüm ise zorlu ekspirasyon vital kapasite trasesinin (FEV) analizi ile elde edilir.

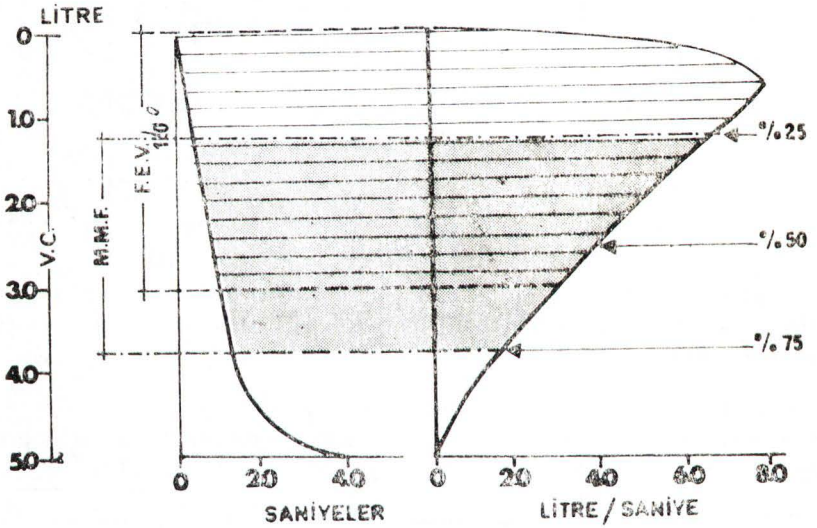


ŞEKİL 56. Normal şahıslar, hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalar ve toraks ve akciğer hareketlerinin sınırlanmış olduğu hastalarda akciğer volümleri ve subdivisyonları.

Zorlu vital kapasitenin analizi birkaç şekilde yapılabilir (Şekil 57). Bunlardan en sık kullanılanı akciğerlerden belirli bir zaman içinde atılan volümü ölçmektir. Bu şekilde ilk yarım saniye ($FEV_{0.5}$), ilk 2/3 saniye ($FEV_{0.75}$) veya ilk saniye ($FEV_{1.0}$) ölçümleri yapılabilir. Diğer sıklıkla kullanılan metodlar ekspirasyon zirvesi akım hızı (PEFR) veya belirli bir akciğer volümünün atılışı esnasındaki hava akımı hızlarının ölçümleridir. Maksimum ekspirasyon ortası akım hızı (MMF) (Zorlu bir ekspirasyon vital kapasitesinin tam ortaya düşen yarım bölümündeki ortalama akım hızı) ve maksimum ekspirasyon akım hızı (MEFR) (ilk 200 ml. hava ekspirasyonundan sonra atılan 1.0 litre havanın ekspirasyonu için geçen zaman) bu teknikler için örnektir.

Bütün bu analiz şekilleri aynı derecede bilgi verirler. Bununla beraber birçok araştırmacı $FEV_{1.0}$ veya maksimum ekspirasyon ortası akım hızını, hava akımına karşı ekspirasyon fazında ortaya çıkan direnci göstermek bakımından tercih etmektedirler. Bu tercihin sebebi maksimum akımların yüksek akciğer volümlerinde hastanın sarfettiği güç ile yakından ilişkili oluşu fakat akciğer volümlerinin aşağı 2/3 sinde maksimum effortun her zaman maksimum akım meydana getirmeyişidir. Birinci bölümün 19 uncu şeklinde maksimum inspirasyon akım hızının her bir akciğer şişme-

si esasında ortaya çıkan kuvvetlere bağlı olduğu gösterilmiştir. Bununla beraber maksimum ekspirasyon akım hızı basıncın artması ile ancak ekspirasyonun tam şişkinliğe yakın akciğer volümlerinde yapılması halinde orantılı olmaktadır. Akciğer şişkinliğinin daha aşağı derecelerinde (total akciğer kapasitesinin % 65 inin altında) hava akımı efforun (basıncın) artışına belirli bir noktaya kadar uymaktadır. Bu noktadan sonra meydana gelebilecek effor artışları akım hızını arttırmamakta ve hatta bir miktar düşürmektedirler.



ŞEKİL 57. Zorlu vital kapasite deneyi. Sol tarafta zamanlı vital kapasite sağda ise volüm ve akım arasındaki ilişkiler gösterilmiştir. Vital kapasitenin % 25 i, % 50 si ve % 75 inin çıkarıldığı anlardaki maksimum akım hızları oklarla gösterilmiştir.

Bu sebeple 0.5 saniyedeki zorlu akım hızı ($FEV_{0.5}$), ekspirasyon zirve hızı (PEFR) veya maksimum ekspirasyon akım hızı (MEFR) gibi akciğerin yüksek şişkinlik hallerindeki ekspirasyon hava akım hızlarının ölçüm ve analizine dayanan akım direnci tayin metodları akciğer mekanizmadaki bozukluklardan ziyade hastaların kooperasyonu ve gücüne dayandığından hatalı sonuç verebilirler. Diğer taraftan, akım hızı akciğer volümünün daha geniş bir bölümünde ölçüldüğü (örneğin $FEV_{1.0}$) veya akımın primer olarak hastanın sarfettiği güçle ilgili olduğu ekspirasyonun birinci bölümü ölçüme hiç alınmadığı (örneğin MMF) takdirde elde edilen değerler mekanik direnç bozukluklarını daha güvenilir bir şekilde gösterir.

Amfizem ve diğer obstrüktif hava yolu hastalıklarında hava akımı direncini gösteren bu indeksler büyük ölçüde azalmıştır. Diğer taraftan yaygın akciğer fibrosisi gibi kompliansın azaldığı fakat hava yolu obstrüksiyonunun bulunmadığı hastalarda hava akımı direnç indeksleri genellikle normaldir.

Kronik bronş obstrüksiyonu bulunan hastalar inspirasyon esnasında da hava akımı obstrüksiyonundan sıkıntı duyarlar. Burada zorlu ekspirasyon vital kapasitesi gibi bir inspirasyon vital kapasitesi ölçümü yapılarak akım hızları araştırılabilir. Fakat daha önce de belirtildiği gibi zorlu inspirasyon esnasındaki akım dirençleri akciğerdeki mekanik bozukluklardan ziyade sarfedilen effortla ilgili olduğundan bu ölçümler daha az aydınlatıcı olmaktadır.

Burada belirtilmesi gereken bir nokta, ekspirasyon hava akımı dirençlerini ortaya çıkarmak üzere yapılan ekspirasyon akım testleri veya hava akımı direnç ölçümlerinin daha ziyade büyük hava yollarındaki direnci yansıttığı ve hava yollarının periferik bölümlerindeki değişikliklere karşı nispeten az duyarlı bulunduğuudur. Çapları 2 mm. den daha dar olan küçük hava yolları total hava yolu direncinin % 20 sinden daha azını meydana getirdiğinden, periferik hava yolu direncindeki belirli artışlar bile rutin hava yolu direnci ölçüm metodları ile ortaya çıkarılamamaktadır. Bu nedenle, rutin dinamik akciğer volümleri veya non - elastik direnç testleri, bozukluğun daha ziyade «küçük hava yollarında» bulunduğu hastalarda normal sonuç verir. Bununla beraber, birinci bölümde de işaret edildiği gibi, küçük hava yollarının obstrüksiyonu akciğerde mekanik zaman konstantlarının dağılımını bozarak inspirasyon gazının dağılımını etkilemektedir. Bu hal özellikle solunum dakika sayısının arttığı zaman ortaya çıkmaktadır. Solunum dakika sayısının artışı ile dinamik akciğer kompliansının düşmesi, akciğer içinde zaman konstantlarının eşit olmayan bir şekilde dağılımının işareti olabilir ve bu nedenle büyük hava yolu hastalığı bulunmadığı hallerde, mevcut olabilecek bir küçük hava yolu hastalığını ortaya çıkarabilir.

VENTİLASYON FONKSİYONLARININ BİR BÜTÜN OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Akciğerlerin elastik ve non - elastik özelliklerindeki değişiklikler bir bütün olarak ele alındığında bunların meydana getireceği sonuç, akciğer mekanik direncini yenmek için gerekli olan işin artışıdır. Daha önce de

belirtildiği gibi akciğer mekanik dirençleri, plevra basıncı ve solunum esnasında meydana gelen volüm değişikliğinin aynı anda beraberce ölçülmesi suretiyle hesaplanabilir. Bununla beraber, göğüs duvarının direncini yenmek için gerekli olan iş direkt olarak ölçülememektedir.

Akciğerler ve göğüs duvarı mekanik özelliklerindeki bozuklukların tüm etkilerinin ölçüsü olabilecek bir test maksimum solunum kapasitesi (MBC) dir. Bu testin uygulanabilmesi için hastaya 12-15 saniye süre ile mümkün olduğu kadar çabuk ve mümkün olduğu kadar zorlu solunum yapması öğretilir ve bulunan sayıdan dakika ventilasyonu hesaplanır. Maksimum solunum kapasitesi testi esnasında hava akım hızı belirli bir artış göstereceğinden, bu test özellikle non- elastik direnç değişikliklerinden etkilenir ve elastik direnç değişikliklerini çok daha az oranda yansıtır. Maksimum bir ventilasyon ancak istemli bir effortla sağlanabileceğinden test esnasında şahıs devamlı olarak gayrete getirilmeli ve düşük değerlerin anormal bulunabilmesi nedeniyle sonuçlar değerlendirilmeden önce testi uygulayan kişi, hastanın test esnasında mümkün olan maksimum effortu yaptığına inanmış bulunmalıdır. Maksimum solunum kapasitesiyle vital kapasite arasında belirgin bir korrelasyon yoktur. Bununla beraber, maksimum solunum kapasitesi ile, zorlu vital kapasite testine dayanılarak hesaplanmış ekspirasyon akım direnci arasındaki ilişki oldukça kuvvetlidir.

Bozulmuş mekanik özelliklerin diğer bir etkisi akciğer içinde havanın anormal dağılımıdır. İspirasyon havasının alveollere dağılımı, periferik akciğer ünitelerinin zaman konstantlarının eşitliğine bağlıdır. Birbirine paralel iki veya daha fazla akciğer ünitesi aynı şişme ve sönme basınçları ile karşılaştırıldıklarında kendi zaman konstantlarına bağlı bir şekilde dolar veya boşalır. Bu ünitelerin zaman konstantları eşitse dolma veya boşalma üniform olur. Böyle bir eşitlik yoksa, dolma veya boşalmadaki düzenlilik de ortadan kalkar. Şekil 22 de gösterilmiş olduğu gibi lokalize bir hastalık bulunmadığı zaman solunum volümü, akciğerlerin değişik alanlarına eşit bir şekilde dağılmaktadır. Normal insanlarda yapılan gaz dağılım testleri, inspirasyonla alınan gazın eşit bir şekilde dağıldığını göstermekte ve bu durum bütün akciğer sahalarında zaman konstantlarının nispeten üniform bir şekilde dağılmış olduğunu düşündürmektedir. Hava yolu obstrüksiyonu gibi lokalize bir hastalık bulunduğu zaman ise, zaman konstantları akciğer içinde eşit olmayan bir şekilde dağılmıştır ve bu sebeple inspirasyon havası direncin en az olduğu akciğer alanlarına girme eğilimi gösterdiğinden, eşit olmayan bir şekilde dağılmaktadır.

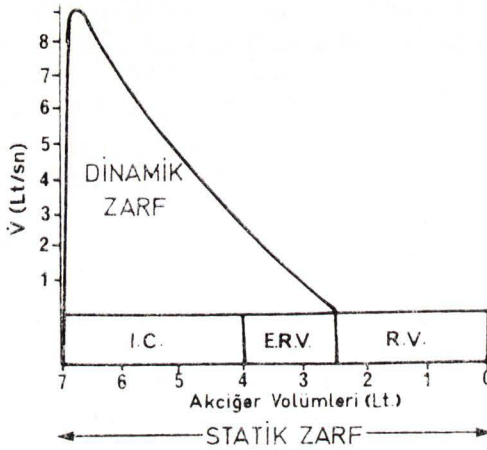
Öyle ise, akciğer içinde gaz dağılımının ölçümü, zaman konstantlarının dağılım düzensizliği hakkında kalitatif bilgi verir. Gaz dağılımını meydana çıkarabilmek için çeşitli testler kullanılmaktadır. Bunlardan birinde, akciğerler ve bir spirometre arasında helyum veya hidrojen gibi yabancı bir gazın denge haline geliş zamanı ölçülmektedir. Bir diğerinde ise oksijen veya helyum - oksijen karışımı ile solunum esnasında azotun dilüsyon hızı («azot yıkanması») ölçülmektedir. Belirli bir süre sonunda (örneğin, 7 dakika) mevcut bulunan N_2 oranı akciğer içindeki karışım hakkında bir ölçü olmaktadır. «Tek soluk» testinde ise maksimum bir inspirasyonla saf oksijen inhale edilmekte ve bunu takiben yapılan zorlu bir ekspirasyon esnasında çıkarılan havadaki azot konsantrasyon değişiklikleri ölçülmektedir. Birinci bölümün Şekil 25 in de gösterilmiş olduğu gibi, akciğer ünitelerinde zaman konstantlarının eşit olmayan dağılımı nedeniyle ortaya çıkacak bir inspirasyon havası dağılım bozukluğu, azot konsantrasyonunun bu ekspirasyon esnasında gitgide artmasına yol açmaktadır.

Solunum esnasında ortaya çıkan tüm mekanik dirençlerin gösterilmesinde en iyi bir indeks, akım - volüm ilişkilerinin (Şekil 57) zorlu ekspirasyon vital kapasitesinin son % 50 bölümünde saptanmasıyla elde edilebilir. Akım - volüm ilişkilerinin zorlu bir vital kapasite esnasında tayini akciğer dirençleri için en duyarlı bir ölçümdür ve akım - volüm ilişkilerini gösteren eğrideki değişiklikler akciğerlerdeki zaman konstantlarının eşitsizliğini ortaya çıkarabilir. Burada eğrinin yüksek bölümü zaman konstantı düşük alanlardan gelen havayı, eğrinin geri kalan bölümü ise zaman konstantları yüksek alanlardan gelen havayı temsil etmektedir.

VENTİLASYON FONKSİYON TESTLERİNİN YORUMLANMASI

Ventilasyon fonksiyon testlerinin en iyi bir şekilde anlaşılabilmesi için bunların iki «zarf» (envelope) tanı meydana geldiğini düşünmek gerekir. Şekil 58 de bu iki zarf normal bir şahsın ölçümlerine göre çizilmiştir. Bu zarflardan birincisi statik akciğer volümlerini gösteren «statik zarf», ikincisi ise akım - volüm ilişkilerini gösteren «dinamik zarf» dir.

Tablo 6 da restriktif ve obstrüktif akciğer hastalığı bulunan şahıslarda standard ventilasyon testlerinin gösterdiği bozukluk tipleri karşılaştırılmaktadır. Restriktif akciğer hastalığı bulunan şahıslarda maksimum ekspirasyon ortası akım hızı (MMF) veya 1 saniyelik zorlu ekspirasyon volümü (FEV_{1.0}) absölu değerinin düşüklüğü aynı zamanda bir hava yolu obstrüksiyonu bulunduğunu düşündürmelidir. Bununla beraber ölçüm-



ŞEKİL 58. Sıhhatli bir şahısta akciğer volümleri («statik zarf») ve zorlu ekspirasyon vital kapasitesi esnasında akım - volüm ilişkileri (dinamik zarf).

lerin iki «zarf» halinde belirtilmesi restriktif ventilasyon tipinin obstrüktif ventilasyon tipinden ayırılmasını kolaylaştırır. (Şekil 59).

TABLO 6

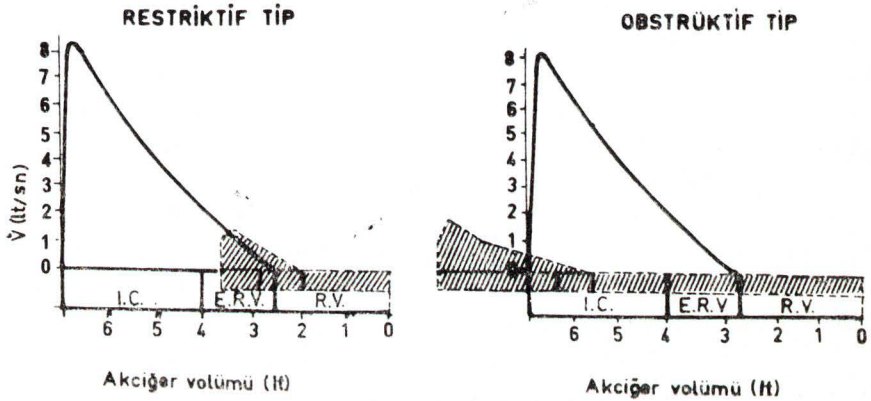
OBSTRÜKTİF VE RESTRIKTİF HASTALIKLARDA
VENTİLASYON FONKSİYON BOZUKLUKLARI

TEST	OBSTRÜKTİF HASTALIK	RESTRIKTİF HASTALIK
VC	↔ ↓	↓
FEV _{1,0}	↓	↔ ↓
MMF	↓	↔ ↓
MBC	↓	↔ ↓
RV	↓	↓
FRC	↑	↓
TLC	↑	↓

RESTRIKTİF TİP VENTİLASYON

Akciğer fibrozisi gibi restriktif bir hastalığın bulunduğu şahıslarda vital kapasite, total akciğer kapasitesi ve bölümleri azalmıştır fakat maksimum solunum kapasitesi normale çok yakın bulunabilir. Akım hızı ölçümleri veya maksimum ekspirasyon ortası akım hızı (MMF) olması gerekenden daha düşüktür. Bununla beraber Şekil 59 da da gösterildiği gibi bu durum akciğer volümündeki azalmayla izah edilebilir ve hava akımına

karşı bir obstrüksiyon anlamını taşımaz. Gerçekten restriktif bozukluğa bağlı olarak akciğer elastik geri dönüş kuvvetlerinin artması sonucu akım hızları solunumun yapıldığı akciğer volümleri için beklenenden daha yüksektir.



ŞEKİL 59. Restriktif ve obstrüktif hastalıklarda statik ve dinamik «zarflar». Düz çizgi ile çizilmiş olan «zarflar» aynı yaş ve boydaki sıhhatli bir şahısta bulunan değerlerdir.

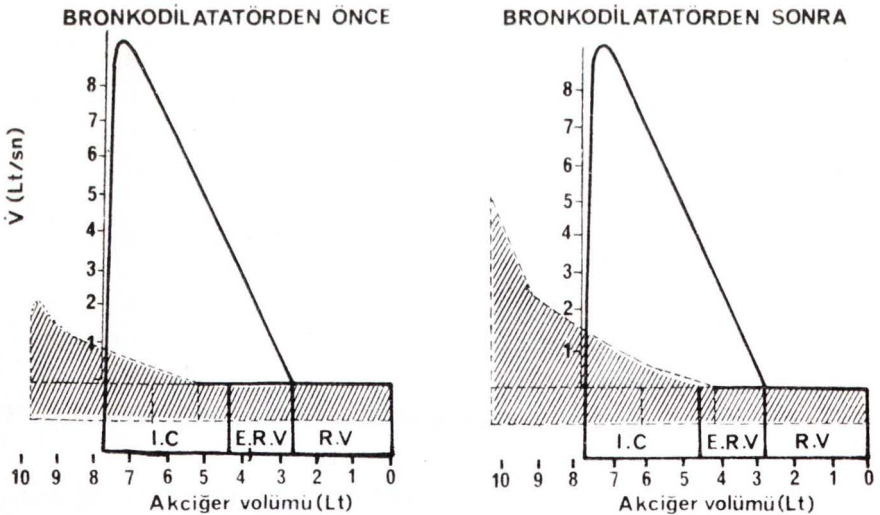
Restriktif tipte «statik zarf» küçülmüştür (akciğer volümleri azalmıştır). «Dinamik zarf» da aynı şekilde küçülmüş bulunmaktadır (akım hızları düşüktür). Buradaki akım hızı azalması hava yolu direnci artışına değil, akciğer volümlerindeki azalmaya bağlıdır. Gerçekte akım hızları, elastik geri dönüş kuvvetlerindeki artış sebebiyle eşdeğer akciğer volümleri için bulunması gerekenden daha yüksektir.

Obstrüktif tipte «statik zarf» büyümüştür (akciğer volümleri artmıştır). «Dinamik zarf» ise küçülmüştür. Fakat burada akım hızları, hava yolları direncinin artmış olması nedeniyle akciğer volümlerinde bulunması gerekenden belirli bir şekilde daha düşüktür.

Bu tip bir solunum fonksiyon bozukluğu şişmanlık veya kifoskolyosis gibi toraks kafesinin elastik direncinin artmış olduğu durumlarda da görülmektedir. Bu ölçümlerden, solunum sisteminin gerilebilme veya kompliansının azaldığı ve hava yolu direncinin normal bulunduğu anlaşılır. Akciğer volümlerinde aynı şekilde bir azalma, paralişi veya nöromusküler hastalıklar sebebiyle solunum kasları normal görev yapamıyan hastalarda da görülmektedir. Bu durumlarda vital kapasite ve maksimum solunum kapasitesindeki düşmenin en önde gelen sebebi gerilebilmenin azalması değil kas paralizisidir.

OBSTRÜKTİF TİP VENTİLASYON

Diffüz hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda akım hızları, maksimum ekspirasyon ortası akım hızı ve maksimum solunum kapasitesi belirli şekilde azalmıştır. Vital kapasite ise önemli azalma gösterebilirdiği gibi çok hafif derecede bozulmuş da olabilir. Burada vital kapasite düşüklüğü restriktif bir komponentten ziyade rezidüel volüm artışına bağlıdır. Total akciğer kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasite de genellikle normalden daha büyüktür. Artmış akciğer volümü, bronşların daha geniş ve akciğer elastik geriye dönüş kuvvetlerinin daha büyük değerde olması nedeniyle fonksiyonel bir üstünlük sağlar ve böylelikle hava akımına karşı gelen direncin yenilmesi düşük akciğer volümlerine göre daha kolaydır. Akciğer fonksiyon ölçümleri statik ve dinamik «zarfların ışığı altında incelenirse belirgin bir aşırı şişkinlik ve belirli akciğer volümleri için beklenenden daha düşük akım hızlarının bulunduğu görülür. Bu manzara restriktif bir ventilasyon bozukluğunda görülenden çok farklıdır.



ŞEKİL 60. Hava akımına karşı obstrüksiyon bulunan bir hastada «statik» ve «dinamik» akciğer zarfları üzerine aerosol bronkodilatatörün etkisi. Düz çizgi ile gösterilen «zarflar» aynı yaş ve boydaki sıhhatli bir şahısta beklenen değerleri belirtmektedir.

Bronkodilatatör ilacın «statik zarf» ın büyüklüğü üzerine pek hafif bir etkisi olduğunu görmekteyiz. Bununla beraber statik zarfın komponentleri değişikliğe uğramaktadır. «Dinamik zarf» büyümüş olarak görülmektedir ve akım hızları eşdeğerli akciğer volümlerinde hava akımına karşı direncin azalmış olduğunu gösterecek şekilde daha yüksektir.

Zorlu vital kapasite ve akım hızı analizleri hava akımına karşı bir obstrüksiyon bulunduğunu gösterdiği zaman, nebulizasyonla verilen bir bronkodilatatörden sonra düzleme meydana gelip gelmediğinin araştırılması önemlidir. Şekil 60, yaygın bronş obstrüksiyonu bulunan bir hastada nebulizasyonla bronkodilatatör inhalasyonundan sonra elde edilen vital kapasite ve akım hızı artışlarını göstermektedir. Aynı akciğer volümlerinde akım hızlarının artmış oluşu bronkodilatatör inhalasyonundan sonra hava akımına karşı direncin azaldığını göstermektedir. Vital kapasitedeki artış ise rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin hava akımı direncindeki azalmaya bağlı olarak alçalması sebebiyle ortaya çıkar.

KARBONDİOKSİTE KARŞI SOLUNUMSAL CEVAP

Konunun, bu bölümde ele alınması bazıları için sürpriz teşkil edebilir. Çünkü sabit konsantrasyonda karbondioksitin (örneğin, % 3 veya % 5) oksijen içinde belirli bir süre ile veya gitgide artan konsantrasyonlarda karbondioksitin oksijenle dolu fakat karbondioksit absorbe edici maddesi bulunmayan bir spirometre aracılığı ile inhalasyonu solunum merkezi duyarlılığının saptanması için sıklıkla baş vurulan metodlardır. Karbondioksit karşı normalden daha düşük bir ventilasyon cevabı medüllandaki solunum merkezinin azalmış duyarlılığına bağlanmaktadır.

Bununla beraber, Şekil 50 de gösterildiği gibi, normal bir şahsın karbondioksit karşı solunumsal cevabı yapay bir hava yolu obstrüksiyonu ile alçaltılabilir. Aynı şekilde, kronik obstrüktif hava yolu hastalığı bulunan bir şahısta bronşları genişletici bir maddenin kullanılmasıyla karbondioksit karşı solunumsal cevabı yükseltmek mümkündür. Normal şahıslarda yardımcı yapay ventilasyon, inhale edilen karbondioksit karşı solunumsal cevabı arttırmaktadır. Burada «solunum merkezi»nin hassasiyeti kısa bir süre içinde değişmediğine göre çıkarılacak sonuç, karbondioksit karşı solunumsal cevabın solunum merkezi duyarlılığını yeterli bir şekilde belirtmediği ve solunumsal cevabın hazırlanmasında mekanik faktörlerin önemli rol oynadığıdır.

Daha önceki bölümlerde tartışılan önemli hususlar göz önünde tutulacak olursa, inhale edilen karbondioksit karşı solunumsal cevabın mekanik solunum işi değişiklikleri ile sınırlanabildiğini görmek şaşırtıcı olmaz. Herhangi bir ventilasyon seviyesinde arter kanı P_{CO_2} si CO_2 yapı-

mi ile direkt olarak ilgilidir ve solunumun oksijen olarak karşılığı (veya CO_2 yapımı) mekanik solunum işi arttığında yükselir (Şekil 28). Öyle ise, solunumun oksijen olarak karşılığının yüksek olduğu bir şahısta belirli bir alveol ventilasyonu için P_{CO_2} daha yüksektir ve P_{CO_2} değişikliklerine karşı ortaya çıkan ventilasyon değişiklikleri de daha düşük oranda olacaktır. Aynı sebeple fizyolojik ölü boşluğun genişliği de inhale edilen karbondioksite karşı ventilasyon cevabını etkilemektedir. Örneğin, ölü boşluk - solunum volümü oranı yüksek olduğunda (alveol ventilasyonu/total ventilasyon oranı alçaktır) dakika ventilasyonu ve oksijen tüketimindeki belirli bir artış P_{CO_2} yükselmesi ile beraberdir.

Böylelikle, eşdeğerdeki ventilasyonlarda solunum işi yüksek, veya lü-zumsuz olarak yapılan ventilasyon oranı normalden daha fazla olduğu zaman P_{CO_2} nin normal seviyesinin üstünde olması beklenir. Amfizemli bir hastada solunum işi ve fizyolojik ölü boşluk artmış olacağından arter kanında CO_2 değişikliklerine karşı meydana gelecek ventilasyon değişikliğinin normalden daha düşük olması şaşırtıcı değildir. Öyle ise, «karbondioksite karşı azalmış cevap» muhakkak solunum merkezlerinin duyarlılığının azalması anlamına gelmez ve daha ziyade ventilasyon bozukluğunun diğer bir belirtisidir.

GAZ DEĞİŞİMİ

Akciğerleri terkeden kan alveol gazı ile aynı gaz bileşimine sahip olduğu ve arter kanı P_{O_2} ve P_{CO_2} değerleri normal bulunduğu zaman akciğerlerin gaz değişim fonksiyonunun normal oluşundan bahsedilir. Gaz değişiminde bir bozukluk, oksijen parsiyel basıncının alveol gazı ve akciğer kapiller kanı arasında denge haline gelmemesi ve arter kanı P_{O_2} ve P_{CO_2} değerlerinin normal olmaması ile kendini gösterir. Birçok hastada gaz değişim bozukluğu istirahate çok hafiftir ve ancak ekzersiz esnasında belirli hale gelir. Öyle ise gaz değişim ölçümleri hem istirahat hem de ekzersiz esnasında yapılmalı ve aynı anda elde edilen arter kanı ve ekspirasyon havası örneklerinde yapılan ölçümler karşılaştırılmalıdır.

Arter kanı, oksijen ve karbondioksit muhtevası ve P_{CO_2} , P_{O_2} ve pH ölçümleri için anaerobik olarak alınır. Arter fonksiyonu zor veya arzu edilmiyorsa arter kanı P_{CO_2} si şahsın oksijen ve küçük miktarda CO_2 ihtiva eden bir balondan solunum yapması ve bu sistemde CO_2 konsantrasyonunun takip edilmesi ile saptanabilir. Sistemdeki CO_2 karışık vena kanı P_{CO_2} sine eşit hale gelince, geçici bir plato tesbit edilir. Arter kanı P_{CO_2}

si arterio - venöz P_{CO_2} farkı olan 6 mm. Hg nin bu değerden çıkarılması ile elde edilir.

Ekspirasyon havasındaki gaz konsantrasyonlarının ölçümü oksijen tüketimi, karbondioksit yapımı ve solunumsal gaz değişim oranı (R) hesaplanmasını mümkün kılar. Eğer R değeri normal sınırlar içinde ise, hastanın arter kanı alındığı zaman sabit durumda (steady state) bulunduğu ve tespit edilebilecek anormal sonuçların solunum yetmezliği nedeniyle ortaya çıkan gaz değişim bozukluklarının gerçek sonuçları olduğuna hükmedilir. Düşük bir solunum oranı, kan alındığı anda hastanın hipoventilasyon halinde bulunduğu, yüksek bir oran ise hastanın hiperventilasyon yaptığını gösterir. Bu durumlarda P_{O_2} ve P_{CO_2} nin anormal değerleri mevcut gaz değişim defektinin hakiki bir göstergesi olamazlar.

Ekspirasyon havası ve arter kanı gaz konsantrasyonları ve parsiyel basınçlarının analizi bunlardan başka birkaç önemli parametrenin hesaplanmasını da mümkün kılmaktadır. Bu parametreler fizyolojik ölü boşluk (V_D), ölü boşluk - solunum volümü oranı (V_D/V_T) ve oksijen için alveolo - arteriyel parsiyel basınç farkıdır ($A - aDO_2$).

FİZYOLOJİK ÖLÜ BOŞLUK

İkinci bölümde belirtilmiş olduğu gibi sağlam insanlarda da solunum volümünün bir kısmı boşa gider (gaz değişimine katılmaz). İyî havalanan alveollerin perfüzyonunda azalma olursa veya normal perfüze olan alveoller aşırı bir şekilde havalanırsa, bu alveol alanlarını terkeden hava gaz değişimine gerektiği kadar iştirak etmemiş olur ve bileşimi de inspirasyonla alınan havaya yakındır. Boşuna yapılan bu ventilasyonun miktarı fizyolojik ölü boşluk formülü ile (2 nci Bölüm) hesaplanmaktadır.

$$V_D = \frac{(P_{ACO_2} - P_{ECO_2})}{P_{ACO_2}} \times V_T$$

ve

$$V_D/V_T = \frac{P_{ACO_2} - P_{ECO_2}}{P_{ACO_2}}$$

Akciğerler normal olduğu sürece solunum sonu havasındaki P_{CO_2} alveol karbondioksit basıncını doğru bir şekilde gösterir. Bununla beraber, kalp ve akciğer hastalığı bulunan şahıslarda alveol havasını temsil edecek bir örneği elde etmek güçtür. Pratikte bu nedenle fizyolojik ölü boş-

luk hesaplanmasında alveol P_{CO_2} si yerine arter kanı P_{CO_2} si kullanılmaktadır.

Ölü boşluğun solunum volümüne oranı (V_D/V_T) normal genç şahıslarda %30 dan daha aşağıdır. Yaşlılarda ise % 40 dolaylarında bulunur. Bundan daha büyük bir oran, perfüzyonun az olduğu alveollerin ventilasyonu veya aşırı bir vak'ada, hiç perfüzyonu bulunmayan alveollerin ventilasyonu anlamını taşır. Bu alveollere giren hava gaz değişimine pek az iştirak eder veya hiç katılmaz. Bu duruma «ölü - boşluk benzeri ventilasyon» denir.

ALVEOL - ARTER O_2 FARKI

Alveol havası oksijen parsiyel basıncı, arter kanı P_{O_2} si gibi direkt olarak ölçülmez. Alveol oksijen parsiyel basıncının «ideal» veya «effektif» değeri hesapla bulunmaktadır. Bu hesaplama, bütün perfüze olan alveoller tek bir gaz değişim volümü gibi düşünülüp arter kanı P_{CO_2} sine eşit bir karbondioksit parsiyel basıncına sahip buldukları ve gaz değişim oranının bütün akciğer sahalarında aynı olduğu kabul edilmek suretiyle yapılmaktadır.

Böylelikle

$$R = \frac{P_{ACO_2} - P_{ICO_2}}{P_{IO_2} - P_{AO_2}}$$

P_{ICO_2} sifıra çok yakın olduğundan

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - (P_{ACO_2} \times \frac{1}{R})$$

Bu efektif alveol oksijen basıncı alveol ve arter kanı oksijen basınçları farkının elde edilmesinde kullanılır ($A-a D_{O_2}$). Normal şahıslarda oda havası solunumu yapıldığında $A-a D_{O_2}$ 10 mm. Hg dan daha küçüktür.

ANORMAL GAZ DEĞİŞİM ÖRNEKLERİ

Gaz değişimindeki bozukluk, artmış $A-a P_{O_2}$ farkı veya düşük bir arter kanı P_{O_2} değerinde kendini gösterir. Bu durum anormal bir P_{CO_2} değeri ile beraber olabileceği gibi P_{CO_2} normal de bulunabilir. Kardiopulmoner hastalığı olan şahıslarda düşük bir arter kanı P_{O_2} değeri azalmış alveol hipoventilasyonuna bozulmuş ventilasyon - perfüzyon oranlarına,

hakiki bir venöz karışıma, bir diffüzyon defektine veya bu durumların beraberce bulunmasına bağlı olabilir. Bütün bu bozuklukların özellikleri, Tablo 7 de göze kolaylıkla çarpacak bir şekilde verilmektedir.

ALVEOL HİPOVENTİLASYONU

Alveol hipoventilasyonu akciğer hastalıklarında en ciddi bir fonksiyonel bozukluk olmakla beraber çok ileri derecede bulunmadığı takdirde sıklıkla klinik olarak tespit edilemez. Burada alveol hipoventilasyonu teriminin rölatif olduğunu ve ventilasyonun absöü değeri ne olursa olsun o andaki CO₂ yapımına göre yetersiz kalan bir durumu belirttiğini unutmamak gerekir. Öyle ise, arter kanında hipoksi ile beraber artmış bir PCO₂ değeri bulunduğunda bu durum alveol hipoventilasyonu ile sinonimdir. Solunum işi veya total vücut metabolizmasının belirli bir alveol ventilasyonu seviyesi için uygunsuz olduğu durumlarda da CO₂ yapımına göre alveol ventilasyonu yetersiz kalır ve hipoksi ve hiperkapni ortaya çıkar. Bu durum, amfizemde olduğu gibi aşırı ölü - boşluk - benzeri ventilasyonda (Tablo 7, a) veya barbiturat zehirlenmesinde ve kas paralizilerinde olduğu gibi total ventilasyonun azaldığı hallerde (Tablo 7, b) görülür.

TABLO 7

GAZ DEĞİŞİM BOZUKLUKLARI

	ALVEOL HİPOVENTİLASYONU		V _A /Q ANOMALİLERİ		VENÖZ KARIŞIM	DEFEKTİ DİFFÜZYON
	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)
V _E	↔ ↑	↓	↑	↑	↑ ↔	↑
V _D	↑	↔	↑	↔	↔	↔
V _D /V _T	↑	↑	↑	↔	↔	↔
A-a PO ₂ farkı (oda havası)	↔	↔	↑	↑	↑	↑
P _{aO₂}	↓	↓	↔	↓	↓	↓
P _{aO₂} (O ₂)	>500	>500	>500	>500	<500	>500
P _{aCO₂}	↑	↑	↔ ↓	↔ ↑	↓ ↔	↓ ↔

Normal arter kanı oksijen ve karbondioksit basınçları ile kendini gösteren yeterli oksijenlenme ve karbondioksit atılımı, aşırı «ölü-boşluk - benzeri ventilasyon» bulunduğu hallerde hiperventilasyon halinde olan alveollerin normal perfüzyonu bulunduğu zaman mümkün olabilir. Bununla beraber, perfüze olan alveollerin ventilasyonu vücudun karbondioksit yapı-

minı karşılayacak derecede değilse «alveol hipoventilasyonu» aa tabloya eklenir ve hipoksi ve karbondioksit retansiyonu ortaya çıkar. Sat alveol hipoventilasyonunda, örneğin defekt sadece alveol ventilasyonunda bir azalma ise, alveol içi ve akciğer kapiller kanındaki gazların parsiyel basınçları denge haline gelir ve A-a P_{O₂} farkı normal sınırlar içinde bulunur.

VENTİLASYON - PERFÜZYON DENGESİZLİĞİ

AaPO₂ farkının 10 mm. Hg dan daha büyük oluşu, alveoller ve akciğer kapillerleri arasındaki kan - gaz dengesinde üç çeşit fizyolojik bozukluğun bir veya birden fazlasına bağlı bir defekt olduğunu gösterir. Akciğerde ventilasyon - perfüzyon oranlarının üniform bir şekilde dağılmayı normal veya hasta akciğerlerde A-aP_{O₂} farkı artışının büyük bir bölümünden sorumludur. Az perfüze olan alveolleri terkederek kan (ventilasyon - perfüzyon oranı yüksek) tam olarak oksijenlenmiştir. ve çok defa karbondioksitini aşırı derecede vermiştir. Bu nedenle gaz basınçları nispeten normal bulunabilir (Tablo 7, c). Bununla beraber, bu bozukluk A-aP_{O₂} farkı ve fizyolojik ölü boşluk ölçümünün beraberce yapılmasıyla ortaya çıkarılabilir. Ölü boşluk volümü, solunum volümünün % 30 unu aştığı takdirde perfüze olmayan veya az perfüze olan alveollerin normalde görülenden daha yüksek oranlarda ventilasyona iştirak ettiği anlaşılır.

Yetersiz havalanan veya hiç havalanmayan alveollerin perfüzyonu varsa ventilasyon - perfüzyon oranı düşüktür ve pulmoner kanın bir bölümü hiç havalanmamış veya düşük oranda havalanmıştır. Bu az havalanmış kan, iyi havalanan ve kanlanan alveollerden gelen «arterleşmiş kan»la karışır ve sonuç olarak karışık arteriyel kanda P_{O₂} düşük P_{CO₂} hafifçe yüksek bulunur (Tablo 7, d). Fazla perfüze olan alveollerin yeterli derecede hiperventilasyonunda arter kanı P_{CO₂} normal bulunabilir. Fakat oksihemoglobin ayrışım eğrisinin biçimi sebebiyle hiperventilasyonla arter kanı hipoksisi belirli derecede düzeltilemez.

A-aP_{O₂} farkı artışının diğer sebepleri arteryalize olmamış kanın kalbin sol tarafına bir şant sonucu geçmesi veya alveollerden kapillerlere oksijen diffüzyonunun azalmasıdır. Hastalık hallerinde, istirahat esnasında, bir diffüzyon bozukluğunun nadiren A-aP_{O₂} büyümesine sebep olması nedeniyle, farkın büyümesi genellikle ya akciğer bir ventilasyon - perfüzyon oranı bozukluğuna veya «gerçek venöz karışım»a bağlıdır.

GERÇEK VENÖZ KARIŞIM

Kanın akciğerlerden sol kalbe şant yapması normallerdeki A-aPO₂ farkının bir bölümünden sorumludur. Havalanmamış kanın karışması ile oksijen saturasyonunda belirli bir azalma konjenital kalp hastalığı, polisitemi, akciğer hastalığı ve anormal pulmoner arteriyo - venöz bağlantı hallerinde ortaya çıkar.

Şantın kalitatif ölçücü şahıs %100 oksijen solunumu yaparken arter kanı P_{O₂} sinin ölçülmesi ile mümkündür. Havalanmış olan kana, normal miktarların üzerinde havalanmamış kan katılıyorsa %100 oksijen inhale edildiği esnada arter kanı oksijen basınçları beklenen değerlere (500 mm. Hg dan daha büyük) ulaşamaz (Tablo 7,e). Arter - vena O₂ muhtevası farkı değerine göre şant yapan kanın miktarı aşağıdaki formülle hesaplanabilir :

$$\% \text{ Şant} = \frac{\text{Pulmoner kapiller sonu ve arter kanı arasındaki } O_2 \text{ muhtevası farkı}}{\text{Pulmoner kapiller sonu ve karışık venöz kan arasındaki oksijen muhtevası farkı}}$$

Örneğin, hemoglobin seviyesi 100 ml. de 20 gm. olan bir şahıs %100 oksijen inhale ettiği esnada arter kanı P_{O₂} değeri 500 mm. Hg ve P_{CO₂} değeri 40 mm. Hg ise

$$\text{Arter kanı } O_2 \text{ muhtevası} = 20 \times 1.34 \text{ (hemoglobün ile taşınan } O_2) + 500 \times 0.003 \text{ (erimiş } O_2) = 28.30 \text{ ml./100 ml. kan}$$

Alveol ve kapiller - sonu O₂ basınçları denge halinde ise

$$\text{Kapiller - sonu } P_{O_2} = 760 \text{ (barometre basıncı) - } 47 \text{ (su buharı basıncı) - } 40 \text{ (} P_{ACO_2} \text{)} = 673 \text{ mm. Hg.}$$

ve

$$\text{Kapiller - sonu } O_2 \text{ muhtevası} = \frac{(20 \times 1.34) + (673 \times 0.003)}{100} = 28.82 \text{ ml./100 ml. kan}$$

A-V oksijen muhtevası farkı 5 ml./100 ml. ise

$$\% \text{ Şant} = \frac{28.82 - 28.30}{28.82 - 23.30} \times 100 = \% 9.4$$

Venöz karışım artışı genellikle arteriyovenöz anevrizmalar veya bir kalp defekti sonucu ortaya çıkmakta ise de, akciğerde obstrüksiyon, kolaps, ödem veya konsolidasyon nedeniyle ventile olamayan alanlarda perfüzyonun devamı sonucu olarak da meydana gelebilir. Bu şant artışının gerçek bir venöz karışıma veya ventile olmayan alanların perfüzyonuna

bağlı olduğunun ayırt edilebilmesi için vena içine bir boya şırınga edilip bunun periferik bir arterde görülüş zamanı ölçülebilir. Ventile olmayan alanların perfüzyonuna bağlı bir şantta boyanın periferik arterde görülüş zamanı normaldir. Gerçek bir şant halinde ise boya periferik arterlere normalden daha erken ulaşır.

DİFFÜZYON ANOMALİSİ

Alveolo - kapiller membranın kalınlaşmış veya kapiller yatağın önemli derecede azalmış olduğu bazı hastalıklarda bir diffüzyon defekti ortaya çıkabilirse de, genellikle bu durum istirahat esnasındaki yüksek A - a P_{O₂} farkının büyük bölümünden sorumlu bir ventilasyon - perfüzyon dengesizliği ile beraberdir. Bununla beraber, bu gibi hastalarda ağır ekzersiz esnasında veya düşük konsantrasyonda oksijen solunumu yapıldığı zaman diffüzyon defekti önde gelen bir faktör haline geçebilir. Bir diffüzyon anomalisi bulunduğu zaman bunun sonucu çok defa hiperventilasyon ve düşük P_{Aco₂} dir (Tablo 7, f).

Akciğerlerin diffüzyon kapasitesi oksijen veya karbonmonoksitin referans gazı olarak kullanılmasıyla ölçülebilir. Oksijen metodlarının teknik zorlukları nedeniyle en sık olarak karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi ölçülmekte ve «tek - soluk» ve «sabit - durum» metodları uygulanmaktadır. «Tek - soluk» metodunun uygulanması çok kolay olmakla beraber sonuçlar nefes tutma gibi yapay bir durumda elde edildiği için hakiki gaz değişim koşullarını «sabit - durum» sonuçları kadar iyi bir şekilde göstermemektedir. Diğer taraftan sabit durum teknikleri alveol karbonmonoksit konsantrasyonunun çok doğru bir şekilde ölçülmesini gerektirmektedir. Ekspirasyon sonu havasının alveol gazı örneği olarak kullanılması, solunum volümünün düşük olduğu hallerde ölü boşluk gazının da bu solunum havası içine girmesi nedeniyle veya belirgin bir ventilasyon - perfüzyon dengesizliği bulunduğu hallerde hata kaynağı olabilir. Bu sebeple hasta şahıslarda alveol havası karbonmonoksit konsantrasyonu en doğru olarak, ekspirasyon havası karbonmonoksit konsantrasyonu ve fizyolojik ölü boşluk ölçümlerinden indirekt olarak hesaplanabilir.

Karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi muhtemelen, ventilasyon - perfüzyon dengesizliğinin artması, vasküler yatağın azalması veya alveolo - kapiller membranda meydana gelen değişiklikler nedeniyle, yaş ilerledikçe azalmaktadır. Diffüzyon kapasitesinin beklenenden daha düşük oluşu, yaygın akciğer fibrozisi, bir hastalık sebebiyle akciğerin büyük bir bölü-

münün haraboluşu veya cerrahi olarak çıkarılışı gibi akciğerlerin terminal ünitelerinde yapı bozukluğuna sebep olan durumlarda görülebilmektedir. Diffüzyon kapasitesi bronş astmasında değişmemiştir; fakat muhtemelen ventilasyon - perfüzyon bozukluğu veya diffüzyon için gerekli akciğer yüzeyinin azalması sebebiyle amfizemin geç devrelerinde çok belirli bir düşme göstermektedir.

Düşük bir diffüzyon kapasitesi ölçümü bir diffüzyon defektinden çok bir ventilasyon - perfüzyon oranı dengesizliği anlamını taşır. Diğer bir sebep, daha önce de işaret edildiği gibi, alveol karbonmonoksit konsantrasyonu ölçümünde hataya düşülmüş olmasıdır. Düşük bir diffüzyon kapasitesinin manasını anlayabilmekte karbonmonoksit alınımının fraksiyonel bir şekilde ölçülmesi yardımcı olabilir (alveolo - kapiller membranı geçen karbonmonoksit volümünün her bir inspirasyondaki oranı.) Eğer diffüzyon kapasitesi ve fraksiyonel alınımın her ikisi de düşükse, D_{CO} nun alçak değerleri alveoler P_{CO} nun yanlış bir şekilde ölçümüne değil, ventilasyon - perfüzyon dağılımındaki ileri derecede bir anomali veya gaz transferinin meydana geldiği akciğer yüzeyinin azalmasına bağlıdır.

EKSERSİZ ESNASINDAKİ ANOMALİ ÖRNEKLERİ

Hafif derecede bir solunum hastalığı bulunan şahıslarda gaz değişim anomalileri ancak eksersiz esnasında ortaya çıkabilir. Kardiyo - respiratuvar hastalığı bulunan şahıslarda eksersizle ortaya çıkan semptomlar ön planda geldiğinden bu esnada gaz değişiminin ölçülmesi özellikle önemlidir. Eksersizin sınırlanması çeşitli mekanizmalarla ortaya çıkabilir ve solunumsal olmayan nedenler arasında bir ayırım yapmak çok önemlidir. Her iki sebebe birden bağlı olan eksersiz sınırlanması da nadir değildir. Tablo 8 de çeşitli gaz değişim parametrelerinin solunum hastalıklarında, kardiyovasküler bozukluklarda veya fiziksel olarak eksersiz yeteneğine sahip bulunmayan şahıslarda gösterebileceği değişiklikler açıklanmaktadır.

Eksersiz esnasında kardiyovasküler sistem dokuların artmış olan ihtiyaçlarını karşılayacak durumda değilse veya şahıs fiziksel olarak yeterlilik halinde bulunmuyorsa, eksersiz yapan kaslara sistemik kan akımı dağılımı yetersiz olacağından doku hipoksisi, artmış laktat yapımı ve buna bağlı olarak asidemi hali ortaya çıkar. Böyle bir durumda laktat birikimine bağlı olarak solunum bölümünün artışı ve arter kanında pH'ın düşüşü eksersiz yapan kaslara giden kan akımının azalmasını gösterir (Tablo 8, a).

TABLO 8

EKSERSİZ ESNASINDA GÖRÜLEN
GAZ DEĞİŞİM ANOMALİLERİ

PARAMETRE	KARDİYO- VASKÜLER BOZUKLUK VEYA FİZİKSEL YETERSİZLİK	SOLU- NUMSAL BOZUKLUK	\dot{V}_A/\dot{Q} DENGESİZLİĞİ	
	(a)	(b)	(c)	(d)
\dot{V}_E yükselmesi	↑ ↑ ↑	↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑
R	↑	↓ ↔	↔	↔
V_D/V_T (%)	← ↓	↓ ↔	↓	↑
A-a PO_2	↑ ↔	↔	↑	↓
$P_{a_{O_2}}$	↔ ↓	↓	↔ ↓	↔ ↑
$P_{a_{CO_2}}$	↔ ↓	↑	↔ ↓	↔ ↑
pH	↓	↓	↔ ↑	↔ ↑

Solunum yetmezliğinde eksersiz esnasında görülen bozukluklar alveol hipoventilasyonuna, ventilasyon perfüzyon bozukluğuna veya her ikisine birden bağlı olabileceği gibi bazan bir diffüzyon bozukluğu sebebiyle de ortaya çıkabilir.

VENTİLASYON ANOMALİSİ

Tablo 8, b de bir ventilasyon bozukluğu nedeniyle eksersiz kapasitesinin sınırlı olduğu zaman görülen anomali şekli verilmektedir. Solunum işi arttığında eksersize karşı ventilasyonun cevabı sınırlanır. Diğer fizyolojik bozukluklar bulunmadan sadece alveol hipoventilasyonu olan hallerde, fizyolojik ölü boşluk - solunum volümü oranı düşmekte veya değişiklik göstermemektedir. Burada alveol oksijen basıncı düşmekte ise de alveol havası ile alveollerini perfüze eden kan arasında oksijen normal bir şekilde dengelenmektedir. Öyle ise, arter kanı oksijen basıncının düşmesine rağmen alveol - arter PO_2 farkı genellikle normal sınırlar içindedir. Bununla beraber, eksersiz yükü altında ventilasyonun artışı yükselen CO_2 yapımına karşı yetersiz kalmakta ve arter kanında PO_2 düşüşü ile beraber PCO_2 yükselişi görülmektedir.

VENTİLASYON - PERFÜZYON ANOMALİSİ

Kan - gaz dağılımının birbirine uymadığı hallerde eksersiz esnasında ortaya çıkan gaz değişim anomali şekli Tablo 8 de gösterilmektedir. İstirahat halinde bir $A-aP_{O_2}$ fark artışı mevcutsa, bu durum eksersizle kardiyak debi ve ventilasyonun artması sonucunda üniform bir ventilasyon - perfüzyon dağılımı meydana gelebilmesine veya gelmemesine bağlı olarak düzelebilir yahut daha da bozulabilir. Fizyolojik ölü boşluğun solunum volümü yükselmesi ile beraber artmasına rağmen V_D/V_T oranı genellikle düşer. Bu durum yüksek ventilasyon - perfüzyon oranı bulunan bölgelerin eksersiz esnasında daha fazla kan akımı aldığını göstermektedir. Bazı hastalarda bu sebeple arter kanı P_{O_2} si ve $A-aP_{O_2}$ farkı eksersiz esnasında düzelleme gösterir (Tablo 8, c). Bununla beraber, akciğerlerden kan ve gaz dağılım uygunsuzluğu devam eder veya artarsa, eksersiz esnasında perfüzyonun artmasına rağmen, ölü boşluk - solunum volümü oranı değişmez veya yükselir, $A-aP_{O_2}$ farkı daha fazla yükselir ve arter kanında O_2 düşer (Tablo 8, d). Pulmoner damarların bir bölümünde obstrüksiyon bulunan hastalarda fizyolojik ölü boşluğun artışı ve $A-aP_{O_2}$ farkının yükselmesi eksersiz esnasında ortaya çıkan tek anomali olabilir. Burada boyanın periferik arterde görülüş zamanı normaldir. Gerçek bir şant halinde ise boya periferik arterlere normalden daha erken ulaşmaktadır.

DİFFÜZYON DEFEKTİ

Saf bir diffüzyon bozukluğu oldukça nadirdir ve bu durum alveolo - kapiller membranı belirli bir şekilde kalınlaştıran veya kapiller yatağın azaldığı hastalıklarda bile genellikle bir ventilasyon - perfüzyon dengesizliği ile beraberdir. Diffüzyon bozukluğunda eksersiz esnasındaki bulgular \dot{V}_A/\dot{Q} anomali bulunan vak'aların aynıdır (Tablo 8, d).

DEĞİŞİK ANOMALİLERİN BERABERLİĞİ

Birçok vak'alarda eksersiz esnasında gaz değişimindeki anomaliler, alveol hipoventilasyonu ve kan ve gaz dağılımındaki uygunsuzlukların birlikte etkileri sonucu ortaya çıkar. Burada alveol hipoventilasyonu arter kanında P_{CO_2} **yüksekliliği ile kendini belli eder**. Ventilasyon - perfüzyon dengesizliğini gösteren bulgu ise $A - a P_{O_2}$ farkındaki artıştır. Bu bozukluklar istirahatte de bulunup eksersiz esnasında artış gösterirler yahut ancak eksersiz esnasında ortaya çıkarlar.

ASİT - BAZ DENGESİ

Asit - baz durumunun araştırılması solunum hastalarının incelenmesinde ana komponentlerden biridir. Son yıllarda oldukça basit aletlerle pH ve P_{CO_2} ölçümleri yapılabilmesi asit - baz dengesi saptanmasını metabolik veya solunumsal bozukluklar gösteren bir hastanın incelenmesinde hemoglobin ölçümü veya lökosit sayımı kadar sık kullanılır bir hale getirmiştir.

Daha önce de belirtildiği gibi, gaz değişiminde alveol hipoventilasyonu veya hiperventilasyonuna götüren etkiler, arter kanı pH'ını değiştirerek böbrek tarafından bazı kompensasyon reaksiyonlarının başlatılmasına yol açar. Aynı şekilde bikarbonat değişikliklerine sebep olan metabolik bozukluklar sonucu solunum sistemine bağlı kompensasyon reaksiyonları ortaya çıkar.

Asit - baz denge bozukluklarına sebep olan durumlarda karışıklığı önlemek amacı ile kanın asit - baz dengesi ile primer bozuklukla ilgili anormal olayları birbirinden ayırmak gerekir. Kandaki anormal durumlar **asidemi** (cH^+ nın yüksek pH'ın düşük olması) ve **alkalemi** (cH^+ in düşük pH'ın yüksek olması) dir. Asit - baz bozukluklarına yol açan anormal olaylar ise **asidoz** (kuvvetli bir asidin arttığı veya H_2CO_3 - in büyük miktarlarda kaybedildiği durumlar) ve **alkaloz** (kuvvetli bir bazın arttığı veya kuvvetli bir asidin kaybedildiği durumlar) dur. Bir asidoz önce asidemiye yol açar. Fakat bu primer bozukluğun kompensasyonu amacı ile ortaya çıkan sekonder süreçler nedeniyle kan H^+ konsantrasyonu normalleşebilir. Kompansasyon derecesi tam veya kısmi olabilir ve bu durumun tayininde kan H^+ konsantrasyonunun normal değerlere dönüp dönmediğine bakılır. Tam kompanse durumlarda primer bozukluk, ister asidoz ister alkaloz olsun yine mevcuttur fakat asidemi veya alkalemi düzeltilmiştir.

Asidoz ve alkaloz primer bozukluğun şekline göre yeniden değerlendirilir. Bir **solunumsal asidoz**, alveol ventilasyonunun metabolik CO_2 yapımına oranla yetersiz kaldığı ve bu sebeple hiperkapninin ortaya çıktığı anormal bir durumdur. Bu durum bir kuvvetli asit olan H_2CO_3 ün birikmesiyle aynıdır. **Solunumsal alkaloz**, alveol ventilasyonunun metabolik CO_2 yapımına oranla aşırı bulunduğu ve bu nedenle hipokapninin ortaya çıktığı anormal bir durumdur. Bu durum kuvvetli bir asitin kaybı ile aynıdır. Bir **metabolik asidoz**, ekstra sellüler sıvıda kuvvetli bir asitin primer olarak arttığı anormal bir durumdur (örneğin, metabolizma sonucu ortaya çıkan organik asitler, NH_4Cl gibi eksojen asitler veya böbrek veya bar-

sak yoluyla ekstra selüler sıvıdan primer H_{CO_3} kaybı). Bir **metabolik alkaloz** ekstra sellüer sıvıda kuvvetli bir bazın primer olarak yükseldiği anormal bir durumdur (eksojen olarak H_{CO_3} alınması veya mideden HCl kaybı gibi ekstra sellüer sıvıdan kuvvetli bir asidin kaybolduğu primer bir durum).

ASİT - BAZ DURUMUNUN SAPTANMASI

Henderson - Hasselbalch denkleminde bulunan üç değişkenden ikisinin bilinmesi (pH, P_{CO_2} ve CO_2 muhtevası) üçüncü değişkenin hesaplanmasına olanak sağlar. Tek bir parametrenin ölçülmesi ise yanlışlıklara yol açabilir. Düşük pH metabolik veya solunumsal asideminin, yüksek pH ise metabolik veya solunumsal alkaleminin belirtisi olabilir. Düşük bir CO_2 muhtevası solunumsal alkalozun (alçak P_{aCO_2}) veya metabolik asidozun (düşük H_{CO_3}), yüksek CO_2 muhtevası ise metabolik alkaloz (yüksek H_{CO_3}) veya kompanse solunumsal asidozun (yüksek P_{aCO_2}) işaretidir. Aynı şekilde, düşük bir P_{aCO_2} solunumsal alkaloz veya kompanse metabolik asidozda, yüksek P_{aCO_2} ise solunumsal asidoz veya kompanse metabolik alkalozda bulunabilir. Öyle ise, asit-baz durumunu saptayabilmek için değişkenlerden en aşağı ikisinin ölçülmüş olması gerekir.

Asit-baz durumunun tanımlanması farklı laboratuvarlarda değişiklik göstermektedir. Bazı laboratuvarlarda bütün kanın veya plazmanın CO_2 muhtevası Van Slyke aygıtı ile ölçülmekte ve pH ile beraber Henderson - Hasselbalch denklemi aracılığı ile P_{CO_2} veya bikarbonat iyon konsantrasyonunun hesaplanması için kullanılmaktadır. Diğer laboratuvarlarda ise P_{CO_2} ve pH elektrotlar aracılığı ile ölçülmekte ve total CO_2 muhtevası ve bikarbonat konsantrasyonları hesaplanmaktadır. Üçüncü bir metod (Astrup) hastalardan alınan kanda pH ölçüldükten sonra bu kanın belirli yüksek ve alçak konsantrasyonlarda P_{CO_2} ye sahip gazlarla denge haline getirilmesi ve pH in yeniden ölçülmesi ile pH ve P_{CO_2} arasındaki ilişkilerin üç değişik seviyede ortaya çıkarılmasıdır. Bundan sonra total CO_2 muhtevası ve bikarbonat konsantrasyonları hesaplandığı gibi hastanın P_{CO_2} seviyesi de interpolasyon yoluyla ortaya çıkarılmaktadır.

Bazı laboratuvarlarda asit-baz durumunu belirtirken **tampon bazı** terimi kullanılmaktadır. Tampon bazı, tam kanın konjuge bazlarının toplamıdır. Bikarbonat ve non-bikarbonat tamponlarını ihtiva eder. Hemoglobin en önde gelen non-bikarbonat tampon olduğundan «normal» tampon bazı değeri hemoglobinin konsantrasyonuna göre değişmektedir. Henderson -

Hasselbalch denklemindeki iki değişken ve hematokrit veya hemogloblin değerleri bilindiğinde tam kanın tampon bazı değerlerini hesaplamak için nomogramlar yapılmıştır (Singer ve Hastings). **Baz fazlası** terimi ise tampon bazının hemogloblin konsantrasyonuna göre beklenen normal değerinden fazla olan miktarını mEq/l olarak ifade etmektedir. **Baz eksiği** terimi, bulunan tampon bazı değerinin beklenen normal değerlerden daha düşük olduğu haller için kullanılmaktadır.

Baz fazlası veya baz eksiği terimleri aynı zamanda «**standard bikarbonat**» in normal değerlerden sapmalarını da göstermektedir. Standard bikarbonat, anaerobik şartlarda alınan ve bundan sonra yüksek oksijen konsantrasyonuna ve 40 mm. Hg P_{CO_2} ye sahip bir gazla denge haline getirilen kanın bikarbonat konsantrasyonudur. Bu konsantrasyon daha önce bahsedilen Astrup metodu ile pH - P_{CO_2} ilişkilerinin interpolasyonu yoluyla da elde edilebilir. Standard bikarbonatın normal değeri 24 mEq/l dir ve bu değer in üstünde ve altında kalan değerler baz fazlası ve baz eksiği olarak isimlendirilmektedir.

Baz fazlası veya baz eksiği sadece ekstra sellüler sıvıya baz ilâve edildiğini veya bu sıvının baz kaybettiğini gösterir. Bazın artma veya eksilme mekanizmasını göstermez ve baz fazlalığı deyimini ile kompanse solunumsal asidoz veya metabolik alkaloz ifade edilmiş olabilir. Bozukluğun sebebinin solunumsal olmadığı biliniyorsa tedavide baz fazlası veya eksiği faydalı birer rehberdir. Bununla beraber **in vitro** ölçülen standard bikarbonat değerlerinin, kanın hasta akciğerlerinde 40 mm. Hg P_{CO_2} ile denge haline gelmesi ile ortaya çıkacak değerle aynı olmadığı hatırd a tutulmalıdır. In vitro dengeleşme esnasında meydana gelen bikarbonat muhtevası değişiklikleri sadece eritrositler ve plazmanın su bölümündedir. In vivo olarak bu değişiklikler bütün interstisiyel sıvı volümünde meydana gelmekte ve bu nedenle baz fazlası ve baz eksiği değerleri daha düşük olmaktadır. Tedavi esnasında önemli olan, ekstrasellüler sıvının baz fazlası veya eksiğidir. Bu sebeple kan örneklerinden elde edilen değerler gerekli şekilde düzeltilmelidir.

Sekizinci BÖLÜM

Solunum Sisteminin Korunma Mekanizmaları

Solunum hastalıklarının esas mekanizmalarına ayrılmış bir bölüm gaz değişim fonksiyonunun dışında kalan bazı görevlerinin kısaca gözden geçirilmemesi halinde eksik kalacaktır. Çünkü bu fonksiyonlar hastalık patogenezinin anlaşılmasında önemlidirler. Ortalama gaz değişimi yapmak üzere görevlenmiş bir aygıt olan solunum sistemi, insanda dış ortam arasında çok geniş çapta temasın ortaya çıktığı bir yerdir. Atmosferi kirleten bakteriler, küçük tanecikler veya zararlı gazlar gibi ortamda bulunan birçok tahrip edici etkenlerden kendini korumak için, solunum aygıtının gelişmiş müdafaa mekanizmalarına sahip olması gerekir.

ÜST SOLUNUM YOLLARI

Üst solunum yolları solunum sisteminin korunmasında önemli bir rol oynar. Traqueo - bronşiyal ağacın silli epitelyumu, bunun üzerini kaplayan müküs tabakası ve alveoller, bu bölgelerdeki ısının vücut ısısına çok yakın olmaması ve kendilerine kadar ulaşan havanın nemlendirilmemiş bulunması hallerinde fonksiyonlarını uygun bir şekilde yapamazlar. Üst solunum yolları, inspire edilen havanın burun deliklerinden geçişi esnasında ısıtılması, nemlendirilmesi ve filtre edilmesi suretiyle trakeobronşiyal ağaç ve akciğer parankimasını korumaktadır. Atmosfer havası ne kadar soğuk veya kuru olursa olsun, trakeaya vardığı esnada 37° C ye kadar ısıtılmış ve su buharı ile doymuş bulunur. Çok damarlı bir yapıya sahip olduklarından, içlerinden büyük miktarda kan geçen burun konkaları bir ısı radyatörü gibi görev yaparak inspirasyon havasını ısıtırlar. İspirasyon havası özellikle burun müküs bezleri tarafından nemlendirilmektedir. Bu bezler görevlerini yapabilmek için havaya günde 650 ml. su verirler. Nemlendirilmenin küçük bir bölümü muhtemelen trakea ve bronşlardaki müküs bez-

leri tarafından yapılmaktadır. Hastalık veya yaşlılıkta burun mukozası bu kadar büyük miktarda sıvıyı veremeyecek bir duruma gelebilir. Bu nedenle bronş sekresyonları katı ve yapışkan olabilir. Trakeostomili veya bir süreden beri endotrakeal bir tüp konulmuş bulunan hastalarda inspirasyon havası yeterli bir şekilde nemlendirilmeden ve ısıtılmadan direkt olarak trakeaya girerse sekresyonlar kuruyarak kabuk halini alır. Bu sebeple inspirasyon havasının yapay olarak ısıtılması ve nemlendirilmesi gerekir.

Üst solunum yolları yabancı maddelerin alt solunum yollarına girmesine engel olacak bir yapıya sahipse de bu korunma kesin olarak etkili değildir. Solunum sisteminin zararlı gazlara karşı savunması oldukça zayıftır. Aerosoller veya gazlar inhale edildiğinde solunum ağacının çeşitli yerlerindeki konsantrasyonlar solunum dinamiğine, aerosolün tane çapına ve gazların kimyasal ve fiziksel özelliklerine bağlıdır. Büyük tanecikler ve suda eriyen gazlar solunum yollarının genellikle üst bölümlerinde kalırlar. Daha küçük tanecikler ve erimeyen gazlar alveolleri de içine alan daha derin bölümlere ulaşabilir ve inflamasyonlara ve hatta akciğer ödemi-ne yol açabilirler. Bununla beraber, akciğerler mikro-organizmaları tahrip ve diğer yabancı maddeleri elimine etme yeteneğine sahiptir.

İnhalasyonla alınan taneciklere karşı ilk korunma çizgisi burun delikleridir. Buradaki uzun kıllar büyükçe tanecikleri havadan süzerler. Çapları 10 mikrondan daha büyük tanecikler burun deliklerini geçerse, turbülans ve inertia sebebiyle, burnun müköz membranlarını sıvamış olan müküs tarafından yakalanırlar.

AKSIRIK REFLEKSİ

Aksırık üst solunum yollarında irritasyon yapan maddelere karşı korunma mekanizmalarından biridir. Bu refleks, burun müköz membranının irritasyonu ve trigeminus sinirindeki his reseptörlerinin uyarılması ile ortaya çıkar. Aksırık esnasında önce derin bir soluk alınır ve bunu ağız kapalı olarak yapılan ve bu nedenle havanın burun yoluyla dışarı atıldığı şiddetli bir ekspirasyon izler.

LARENKS

Bir larenks aynası ile glottise indirekt olarak bakılırsa inspirasyon esnasında genişlediği, ekspirasyon esnasında ise daraldığı görülür. Larenksin kapanması solunum yollarını yabancı cisim aspirasyonlarından korur.

Örneğin, yutma esnasında glottisin kapanması gıdaların trakeaya girmesine engel olur. Larenksin kapanması öksürük veya defekasyonda görüldüğü gibi, toraks ve karın boşluklarında pozitif basınç meydana gelişi için şarttır. Hava akımına karşı çok kuvvetli bir engel olan larengospazm, özofagus gibi solunumsal olmayan organların uyarılması sonucu ortaya çıkan reflekslerle de meydana gelebilir. Çok şiddetli öksürük nöbetleri esnasında görüldüğü gibi larenksin kapalı hali uzun bir süre devam edecek olursa, intratorasik basıncın büyük artış göstermesi ve bu artışın sürekli olması nedeniyle kalbe venöz dönüş bozulabilir ve dolaşimsal kollaps ve senkop ile sonuçlanan bir durum ortaya çıkabilir.

Eskiden yabancı maddelerin akciğere ancak pek zorlukla girebileceğine inanılmaktaydı. Larenks en küçük bir tahriş ile spazm yapabilen bir bekçi olarak görülmekte ve larenksten kalkan öksürük refleksleri ile yabancı maddelerin geriye atıldığı sanılmaktaydı. Bugün mekanizmanın sadece solunum sisteminin müköz membranını tahriş eden yabancı maddeler için doğru olabileceğini bilmekteyiz. Lipiodol gibi iyod ihtiva eden ve iritasyon etkisi olmayan radyo - opak maddelerle yapılan deneyler normal ve anestezi altında bulunmayan şahıslarda bile yabancı maddelerin akciğer derinliklerine kolayca aspire edildiklerini göstermiştir. Üst solunum yollarından gelen sekresyonların da, özellikle uyku süresince, aynı yolu takip edecekleri açıktır. Üst solunum yolları steril olmadığından akciğerler bu yolla bakteriler, funguslar ve virusların çok değişik çeşitleri ile devamlı kontamine olacaklardır. Solunum yollarının kompleks yapısı, girinti ve çıkıntıları göz önünde bulundurulacak olursa akciğerlerin nasıl olupta devamlı bir süpürasyon odağı halinde kalmadığını anlamak zordur. Nasofarenks ve farenks korunma engellerini aşarak trakeo - bronşiyal yollara giren yabancı maddeler, ancak diğer bazı koruyucu mekanizmalarla dışarıya atılabilir. Çapları 2 ile 10 mikron arasında bulunan taneciklerin % 90 kadarı trakeo - bronşiyal epitelin mükosilyer örtüsü tarafından tutulmaktadır. Çapları 0.5 - 2 mikron arasında olan tanecikler ise duktus alveolarislere ve alveollere kadar inerek, büyük bölümü ile yerçekimi kuvvetleri sebebiyle, küçük bir bölümü ile ise Brown hareketleri ile burarlarda birikmektedirler. Solunum yollarındaki mükosilyer aktivite, kontaminasyon meydana getiren maddelerin alveollere kadar ulaşmasını engelleyen ve hava yolu yüzeyine yapışmış taneciklerin dışarı atılmasını sağlayan diğer mekanizmalar, alveol makrofajlarının fagositik etkisi ve epitele bağlı koruyucu mekanizmalar bütün bu yabancı maddelerin akciğerlerde yerleşmesinden korunmada rol oynamaktadırlar.

AŞAĞI SOLUNUM YOLLARI

MÜKOSİLİYER SİSTEM

Solunum yollarına giren organik veya inorganik maddelerin eliminasyonunda, elastik ve yapışkan özelliklere sahip ve sillerin kamçı şeklindeki hareketleri ile epiglottise doğru devamlı bir şekilde ilerleyen ince bir tabaka halindeki müküs rol oynamaktadır.

SOLUNUM EPİTELİ

Solunum yollarının burun, paranasal sinüsler, trakea ve büyük bronşlar gibi rijid ve kollabe olmayan bölümleri silli kolumnar epitel ile örtülüdür. Her bir epitel hücresinin yüzeyinden 0.5 mikron uzunluğunda ve 0.25 mikron çapında, ince saç gibi, yaklaşık olarak 250 adet uzantının çıktığı hesaplanmıştır. Orofarenks ve terminal ve solunumsal bronşiyoller gibi rijid olmayan alanlarda epitel küboittir ve sillere sahip değildir. Bu sahalardan sekresyonlar çevredeki kas liflerinin sıkıcı etkisi ile uzaklaştırılırlar.

Şişkin ve uzun goblet hücreleri silli epitel hücreleri arasında tek tek veya gruplar halinde yer almıştır. Bu hücreler trakeobronşiyal ağacın proksimal bölümünde, özellikle büyük bronşların bifürkasyonlarında daha fazla görülürler. Periferde ise seyrektiler. Goblet hücrelerinin sinirsel kontrolünde asetilkolinin kimyasal mediyatör olarak görev yaptığı gösterilmiştir. Müküs bezleri sadece kırkırdaklı hava yollarında bulunurlar. Kırkırdakların çok daha fazla olduğu büyük bronşlarda sayıları en yüksektir. Bunlar otonom sinir sisteminin kolinerjik bölümü ile sinirlenmiştir ve vagusun stimülasyonu sekresyonun artmasına sebep olur.

SOLUNUM SİSTEMİ MÜKÜSÜ

Üst ve alt solunum yollarının epiteli ince ve şeffaf bir müküs tabakasıyla kaplıdır. Normal koşullarda trakeo-bronşiyal ağaçta salgılanan müküsün gerçek bir ölçümü mümkün olmamakla beraber sağlam insanda 24 saatte 100 ml. salgılandığı hesaplanmıştır. Bu müküs % 95 oranda su ihtiva eder. Geri kalan bölümü ise mükoproteinler, mükopolisakkaritler ve lipidlerden oluşmuştur. Trakeobronşiyal ağaç içindeki müküs karışı-

mının üç kaynağı vardır. Sulu olan bölüm kapiller damarlardan meydana gelmekte ve solunum yollarının duvarlarını kaplayan epitel hücrelerinin aralarından sızmaktadır. Geri kalan bölüm ise goblet hücreleri ve müküs bezlerinden salgılanmaktadır. Bu müküs viskozitesi, elastikliği ve özellikle yapışkanlığı nedeniyle inspirasyon havasındaki yabancı maddeleri yakalama, taşıma ve elimine etme yeteneğine sahiptir.

SİLLER

Siller dakikada yaklaşık olarak 1000 - 1500 defa, ritmik ve devamlı olarak titreşirler. Bu titreşim ileriye doğru hızlı bir vuruş ile geriye doğru yavaş bir dönüş şeklindedir. Hızlı vuruş esnasında sil dik duruma gelir. Geriye dönerken de arkaya doğru bükülmektedir. İleri doğru süratli hareket, geriye doğru yavaş harekete göre üç defa daha hızlıdır ve bu sebeple müküs glottis yönünde dakikada yaklaşık olarak 10 - 20 mm. hızla ilerler. Bu haftada 1 mil (1650 m.) lik bir hızdır. Üst solunum yollarında müküs, burun ve sinüslerden farenkse doğru atılır. Trakeo-bronşiyal ağaçta ise müküs hareketi yukarıya ve glottise doğrudur.

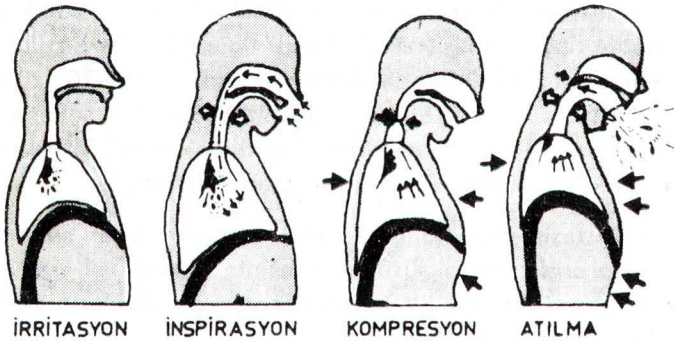
Müküs ve taşımakta olduğu tanecik ve makrofajlar sillerin aktivitesi ile küçük bronşlardan öksürük refleksinin önemli rol oynadığı büyük bronşlara doğru yürütülür. Sil hareketleri birçok ajanların etkisi altında kalabilir. Siller acetylcholine, inorganik iyonlar, zayıf asitler ve lokal anestetiklerin düşük konsantrasyonları ile uyarılır, nemin azalması, alkol, sigara dumanı ve diğer zararlı gazlarla inhibe edilir.

ÖKSÜRÜK REFLEKSİ

Öksürük, kısmen kapalı bir glottise karşı yapılan şiddetli bir ekspirasyondur. Aksırıktan farkı, istemli olarak daha kolaylıkla kontrol edilebilmesi ve daha az patlayıcı oluşudur. Öksürük, trakeo-bronşiyal ağaçta yabancı cisimlerin girmesini ve bronkopulmoner sekresyonların birikmesini önler.

Öksürük, glossofarengeus'un farenkste dağılan afferent liflerinin ve yarenks, trakea ve büyük bronşlarda bulunan nervus vagus duyu uçlarının uyarılması ile meydana gelmektedir. Küçük bronşiyoller irritasyonlara karşı nispeten duyarsızdır. Radyo-opak bir sıvının bronkopulmoner fistülden verilmesinden sonra öksürük refleksinin bu maddenin büyük bronş-

lara geçmeden önce ortaya çıkmadığı gösterilmiştir. Öksürük farenks ve ösofagus müköz membranlarında, plevra yüzeyinde ve dışkulak yolunda bulunan sinir uçlarından kalkan reflekslerle de uyarılabilir. Bu uyarılar medülladaki «öksürük merkezi»ne ulaşmakta ve bu merkez göğüs ve larenksteki kas sistemleri aracılığı ile öksürüğü ortaya çıkarmaktadır. Uyarılar, enfeksiyonlarda görüldüğü gibi inflamatuvar, yabancı cisimler, toz veya dumanlarla temasta ortaya çıktığı gibi mekanik, tahriş edici gazlarla temas halinde olduğu gibi kimyasal, soğuk hava ile temas durumunda görüldüğü şekilde termal olabilir. Bununla beraber termal uyarılma genellikle trakeobronşiyal ağacın daha önce diğer tahriş edici maddelerin etkisi altında kalmış olduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır.



ŞEKİL 61. Öksürük refleksi

Şekil 61 de görüldüğü gibi öksürük olayının dört birbirinden ayrı fazı vardır. 1 inci faz öksürüğü başlatan irritasyondur. Bunu derin bir inspirasyon olan 2 nci faz izler. 3 üncü ve 4 üncü fazlar ise ekspirasyon dönemine aittir. Kısa bir süre devam eden 3 üncü fazda glottis hızla ve sıkıca kapanır. Bu esnada interkostal ve abdominal kasların kuvvetle kontraksiyonu nedeniyle göğüs içi ve karın içi basınçlar yükselir. Bu faza «kompresyon fazı» denilmektedir. Göğüs içi basıncının çok yüksek bir seviyeye erişmesinden sonra glottis ani olarak hafifçe açılır. Böylelikle karın içi basınç göğüs içi basınçtan daha yüksek bir hale gelir, diyafragma yukarı doğru itilerek alt ve üst solunum yollarındaki hava şiddetli ve patlayıcı bir hareketle dışarı doğru itilir. Bu son faza «atıcı faz» ismi verilmektedir. Glottisin açıldığı anda yumuşak damak yükselerek nasofarenksi kapatır. Böylelikle solunum sisteminden dışarıya atılan herhangi bir yabancı madde ağız içine girer ve ekspektore edilir.

Radyo-opak yağlar kullanılarak havanın ekspirasyonla dışarı atılışı esnasında intratorasik hava yollarının dışardan içeriye doğru basınç altında kaldığı gösterilmiştir. Böylelikle meydana gelen daralma hava akım hızını şiddetle arttırır ve bir jet akımı haline sokar. Bu şekilde atılan herhangi bir yabancı madde bir silahın içindeki kurşuna benzemektedir. Bundan başka, normal solunum esnasında sabit bir şekilde genişleyip daralan bronşlarda, öksürük esnasında ince bronşlardan başlayarak aşağıdan yukarıya doğru ilerleyen atıcı peristaltik hareketler ortaya çıkar. Normal solunum esnasındaki sabit bronş daralma ve genişlemeleri ve öksürükle ortaya çıkan peristaltik dalgalar, solunum sistemi içinde yabancı maddelerin aşağıdan yukarıya doğru yürütülmesinde muhtemelen diğer bir koruyucu mekanizmayı teşkil ederler.

Patlayıcı fazın hava akımı küçük bronşiyoller ve akciğer parankimasına pek az tesir ettiğinden bu alanlardaki yabancı maddeler üzerine öksürüğün etkisi zayıftır. Bu yabancı maddeler sillerin devamlı hareketi ile yukarı doğru büyük bronşlara ilerlerler. Buna ilâve olarak yabancı maddeler bronş ağacının solunumla ortaya çıkan sabit genişleyip daralmaları ve öksürüğün patlayıcı fazında göğsün meydana getirdiği sıkıştırıcı etki ile de büyük bronşlara doğru yürütülebilirler. Ancak bundan sonra bu maddelerin öksürükle dışarıya atılması mümkün olur.

Öksürük esnasında diyafragma aktif bir rol oynar. Başlangıçtaki derin inspirasyonda kasılır ve alçalır. Glottisin kapalı kaldığı sürece diyafragma aşağı durumda sabit kalır. Bu esnada toraks içi ve karın içi basınçlar birbirine aşağı yukarı eşittir. Patlama fazında glottis açılınca akciğer içi basınç düşer ve karın kaslarının şiddetli kontraksiyonu ile artmış olan karın içi basınç diyafragmayı hızla yükseltir. Öksürüğün bu fazında diyafragmanın passif olarak yükselmesi gerekirse de karın organlarının yukarı itişinin ve böylelikle öksürük esnasında ortaya çıkan atıcı kuvvetlerin diyafragma tarafından regüle edilmesi de mümkündür.

ALVEOL YÜZEYİ

Silli kolumnar epitelle döşeli terminal ve solunumsal bronşiyollerin distaline ulaşabilen taneciklerin temizlenmesi çok daha yavaştır. Bu temizlik alveoler ve interstisiyel makrofajlar tarafından yapılan fagositozun hızına ve alveollerden mukosilyer örtüye geçen sıvının miktarına bağlıdır.

Alveol yüzeyinin görevi dış ve iç ortamlar arasında diffüzyonu sağlamak olduğuna göre, anatomik yapısı da bu göreve uygundur. Alveollerin bağ dokusu diğer yüzeylere benzer, kan akımı çok boldur ve epiteli de kendine özeldir.

Alveol epitel tabakları, akciğer yüzeyi epitel hücrelerinden (Tip I pnömonositler) ve büyük alveol hücrelerinden (Tip II pnömonositler) yapılmıştır. Bu yüzeyin üzerinde büyük, mononükleer ve amibe benzer fagosit hücreler olan «serbest hücreler» veya alveol makrofajları bulunur. Bazı kurullarda örneğin, akciğer ödemi veya enfeksiyonlarından sonra, bu serbest hücrelere kan yoluyla gelen diğer bazı serbest hücreler de katılır.

Alveol epitelinde salgı aktivitesi, eser olarak, alveol yüzeyine oldukça üniform bir şekilde dağılmış olan büyük alveol hücreleri (Tip II pnömonositler) tarafından yapılmaktadır. Bu hücrelerde sekresyonlar muhtemelen lizozom sisteminin değişmesi ile ortaya çıkan multilamellar cisimcikler (veya sitozomlar) tarafından yapılmaktadır. Meydana gelen salgılar fosfolipid'den zengindir ve muhtemelen protein de ihtiva eder. Salgı ve pulmoner surfaktant arasındaki ilişki çok kuvvetlidir. Alveol yüzeyinin stabilize edilerek kollapsın önlenmesi görevinden başka (Birinci Bölüme bakınız) bu sekresyonların akciğer korunma mekanizmaları arasında da yer almalarını sağlayan bazı özelliklerin bulunması olasılığı da vardır.

Alveol makrofajları alveol yüzeyinde bir çeşit çöpçülük görevi yaparlar ve böylelikle alveol korunma sisteminin özel bir bölümünü meydana getirirler. Bu hücrelerin koruyucu kapasiteleri, diğer fagositlerde olduğu gibi, zararlı maddeleri sindirebilme yeteneklerine bağlıdır. Akciğerlere büyük miktarda enfeksiyon ajanının sürekli bir şekilde gelmesine rağmen alveol yüzeyi çok defa sterildir. Akciğerin bilinen bakterisit özelliklerinin büyük bir bölümü alveol makrofajlarının fagositik ve litik kudretleri nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Diğer fagositler gibi alveol makrofajları da lizozomlardan zengindir. Bu lizozomlar fagosite edilen bakteriyi saran fagositik membrana yapışırlar. Böylelikle litik enzimler bakteriyi öldürür ve sindirir. Akciğerlerin bakterisit aktivitesinin alkol entoksikasyonu, hipoksi, sigara dumanı inhalasyonu, akut açlık ve kortikosteroid enjeksiyonlarından sonra azaldığı gösterilmiştir. Azotdioksit ve ozon gibi diğer bazı faktörlerin de makrofaj fonksiyonunu bozduğu bildirilmiştir.

Akciğerin serbest hücreleri cansız ve suda erimeyen tozların ve silileri bulunmayan bölümlerden gelen hücre artıklarının temizlenmesinde de görev alırlar. Alveol yüzeyinde bulunan tanecikler ister serbest mak-

rofajların içinde, ister sıvı yüzeyinde bulunsun akciğerin silli bölümlerine doğru atılırlar. Bu atılmanın hızı makrofaj migrasyonu ve alveol hücreleri sekresyonları ile karışmış kapiller transüdasının alveol dışına doğru akım hızına bağlıdır. Suda erimeyen taneciklerin alveol yüzeyinden silli yüzeylere doğru atılışının biyolojik yarı - ömrü 24 saat kadardır.

Akciğer içinde yerleşen taneciklerin hepsi akciğerin iç yüzeyinde kalmaz. Taneciklerin akciğer sabit dokuları içine girişini önlemede fagositozun önemli rolü vardır. Fakat buna rağmen bazı tanecikler alveol epitelini geçerek interstisiyel doku içinde sekestre olur veya lenfatiklere girer. Bu taneciklerin biyolojik yarı - ömürleri haftalar veya yıllar olabilir. Alveol duvarındaki hücrelerin içinde bulunan taneciklerin alveol boşluğuna atılması bu hücrelerin yenilenme zamanına ve alveol boşluğu içine deskuamasyon hızlarına bağlıdır.

Viruslar, mantarlar veya bakteriler gibi havada bulunabilen biyolojik ajanlar inhale edildiklerinde diğer tanecikler gibi mekanik temizlenme mekanizmalarına ait olurlar. Bununla beraber, biyolojik organizmaların belirgin etki yapabilme yetenekleri temas süresine değil çoğalmalarına bağlıdır. Biyolojik ajanlara karşı korunma ikinci bir savunma sisteminin görevidir ki bu da mekanik korunma ile aynı ortam içinde görev yapmaktadır. Bu savunma sistemine «biyosidal mekanizmalar» ismi verilmekte ve bu sistem de alveollerin fagositik hücreleri ve müküs aracılığı ile görev yapmaktadır. Müküs, immüno globulinler ve lizozomlar gibi biyosidal ajanları ihtiva eder. Fagositik hücreler biyosidal aktivitelerini mikropların üremesini durdurma veya öldürme yoluyla göstermektedir.

SALGISAL İMMÜNOGLOBULİNLER

Solunumsal sekresyonlarda dört sınıf immüno globulin bulunur. Bunlar IgA, IgG, IgM ve IgE dir. Bu immüno globulinlerin büyük bir bölümü solunum yollarının submüközasında bulunan plazma hücrelerince lokal olarak sentez edilirler. Sadece ufak bir bölümü normalde transudasyon yoluyla serumdan gelmektedir. İnflamatuvar olaylar bulunduğu zaman ise damar içindeki sıvının büyük miktarlarda dışarıya çıkması nedeniyle serum immüno globulinlerinin katkısı belirli oranda artar. İmmüno globulinlerin ilk üç sınıfı istila eden mikro - organizmalara karşı vücudun ön korunma hattını meydana getirmeleri sebebiyle önemlidir. Bu maddeler müköz membranlarda normal olarak bulunan mikroorganizmaların mikta-

rını da kontrol eder. IgE ise erken hipersansitivite reaksiyonlarının bir mediatörüdür.

Solunum sekresyonlarının en önde gelen immünoglobulini salgısal IgA dır. Bu madde iki molekül serum IgA sı ve bu iki moleküle disülfid bağları ile birleşmiş küçük bir gliko - protein komponentinden (**salgısal bölüm**) meydana gelmiştir. Solunum yolları sekresyonlarında bulunan diğer immünoglobulinler salgısal bir bölüm taşımazlar. Salgısal bölümün fonksiyonu iyi bir şekilde anlaşılammıştır. Fakat proteolitik enzimlere karşı direnci nedeniyle salgısal IgA molekülünün sekresyonlar içinde bir antikor olarak görev yapmasını sağladığı zannedilmektedir.

Salgısal IgA nın virusları nötralize edici etkisi gösterilmiştir. Fakat komplemanı fikse edememesi sebebiyle bakteri enfeksiyonlarına karşı korunmadaki rolü bugün için belirli değildir. Diğer taraftan IgM kompleman fiksasyon yeteneğine sahiptir ve bakterileri opsonize ve fagosite edebilir. Bu nedenle hem antiviral hem antibakteriyel etki gösterir. Vücudu istila etme yeteneğine sahip olmayan virusların mükozalarda üremelerine karşı organizmanın korunması serum antikorlarından ziyade salgısal immünoglobulin seviyeleri ile ilgili görülmektedir. Salgısal immünoglobülinler mükoza seviyesinde büyük miktarda meydana geldiklerinden influenza aşısı gibi bir virüs aşısı parenteral olarak uygulanacağı yerde lokal olarak solunum mükozasına tatbik edildiğinde antikor cevabı çok daha geniş ölçüde olmaktadır. Ataxia telangiectasia gibi salgısal IgA eksikliği bulunan durumlarda sinus ve akciğer enfeksiyonları çok sık görülmektedir.

AKCİĞER METABOLİZMASI

Mükemmel bir koruyucu mekanizmadan başka akciğerlerin gazlarla ilgili olmayan değişik bir fonksiyonu daha vardır. Akciğer aktif bir metabolizma yeridir ve normal olarak tüketilen oksijenin % 10 unu kullanmaktadır. Bu miktar kanser veya tüberküloz gibi akciğer hastalıklarında daha da artmaktadır. Tip II hücreleri gibi surfaktant biyosentezi yapan ve bu nedenle yüksek bir metabolik aktiviteye sahip hücre elemanlarının bulunduğu akciğerlerde oksijen tüketiminin böyle yüksek oluşunun anlaşılması zor değildir. Sayıları 600,000,000 kadar olan alveol makrofajları polimorf lökositlerden 10 defa monositlerden ise 3 defa daha yüksek bir solunum hızına sahiptirler.

Akciğerin diğer önemli bir fonksiyonu da bazı vasoaktif maddelerin dolaşımdaki seviyesi üzerine yaptığı etkidir. Akciğerler dolaşımdaki bradykinin, prostoglandin, serotonin ve histamini inaktive edebilirler. Fakat epinephrine üzerine etkileri yoktur. Akciğerler nispeten inaktif bir polipeptit olan angiotensin I i, çok kuvvetli vasokonstriktör bir madde olan angiotensin II ye çeviren bir enzime de sahiptirler.

Ö Z E T

Solunum sisteminde meydana gelen hastalıkların birçoğu, viruslar ve bakteriler gibi biyolojik ajanların, tahriş edici maddelerin veya allerjenlerin solunum sisteminin koruyucu engellerini atlayarak akciğerlere girmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Akciğerlerin gaz değişimi dışında kalan ve hastalıklarla savaşa ilgili fonksiyonlardaki rolü ancak son zamanlarda dikkat çekmiştir. Bununla beraber bu olayların akciğer hastalıklarının fizyopatolojisi ve semptom ve belirtilerin ortaya çıkışındaki önemli rolü açıktır.

İkinci Kısım

**SOLUNUM HASTALIĞININ
BELİRTİLERİ**

Akciğer Hastalığının Belirtileri

Solunum sistemi savunma mekanizmasının zorlanması veya yıkılması, yada fonksiyonunun bozulması sonucu semptomlar ve bulgular oluşurlar. Semptomlar, genellikle hastanın hissettikleri; bulgular da hekimin fizik muayene sırasında ortaya çıkardığı belirtilerdir. Bununla beraber, semptomlarla fizik bulgular arasında her zaman kesin bir ayırım yapmak mümkün değildir. Çünkü, dispne, öksürük, siyanoz... gibi belirtiler subjektif veya objektif olabilirler. Solunum sistemi fonksiyonundaki değişiklik sonucu bazı primer semptomlar ve bulgular oluşurlar.

PRİMER BELİRTİLER

SEMPTOMLAR

Aşırı burun akıntısı, öksürük, balgam veya kan tükürme, nefes darlığı, hışıltılı solunum, göğüs ağrısı solunum sisteminin primer veya temel semptomlarıdır.

AŞIRI BURUN AKINTISI

Burun akıntısı, normalde, birey farkına varmaksızın siliyer faaliyetle arkaya, farinkse doğru sürüklenir. Yukarı solunum yolları infeksiyonu, irritan maddeler ve allerjik yankı uyandıran allergenler, burun tıkanıklığına, burun mukozasında konjesyona, müküs salgı artışına ve sıklıkla akıntısığa sebep olurlar.

Allerjik hallerde mukoza soluk ve ıslak görünümündedir. Akıntı ince ve suludur. İnfeksiyon olduğunda burun mukozası hiperemik, akıntı da genellikle cerahatlidir. Burun sinüsleri de hastalığa katılırsa yüzün ve başın bunlara uygun bölgelerinde ağrı hissedilir. Kadınlarda ay hallerinden

önce ve gebelikde, prostat kanseri nedeniyle estrogen tedavisi gören erkek hastalarda da aşırı burun akıntısı bulunabilir.

Aşırı akıntı birikmesi, boğaz arkasında hissedilebilir «geniz akıntısı», öksürük yada sık sık boğaz temizlenmesine «boğaz kazıma» neden olabilir. Yapay olarak ısıtılmış ortamda kuru havaya maruz kalan insanlarda sıklıkla aşırı burun arkası akıntılar olur. Burun bölmesi deviasyonuna veya enfeksiyona bağlı burun tıkanıklığı olanlar; sigara, toz veya dumanın kronik irritasyonuna maruz kalan hastalar burun arkası akıntıdan yakınır- lar. Yukarı solunum yolları enfeksiyonları, özellikle aşağı solunum yolları savunma mekanizmasının etkisiz kaldığı hallerde, solunum sisteminde başka belirtilere de yol açabilirler.

ÖKSÜRÜK

Hayatı boyunca öksürmeyen hiç bir insan yoktur; hemen herkes her kış bir ara öksürüğe yakalanır. Bir çok erişkin kimse sabah uyanınca, farinksin arkasında ve trakeada biriken salgı nedeniyle birkaç defa öksürür. Öksürük, basit bir alışkanlık olabileceği gibi ciddi bir akciğer hastalığının belirtisi de olabileceğinden daima tam bir incelemeyi gerektirir. Öksürük refleksi, her ne kadar trakea - bronş ağacından kalkarsa da öksürüğün ilk nedeninin akciğer dışı olabileceği de unutulmalıdır. Örneğin, sol ventrikül yetmezliğine bağlı akciğer konjesyonunda öksürük çoğunlukla bulunur.

Öksürük refleksi, birinci kısımda anlatıldığı gibi trakea - bronş ağacının bir savunması olmakla beraber, tabiatında bulunan özellik nedeniyle zararlı da olabilir. Ekspiratuvar fırlatmadan önceki derin inspirasyon, bazan sekresyonları akciğerlerin periferik kısımlarının derinliklerine kadar sürükler veya akciğerlerin bir bölümündeki cerahatli sekresyonlar, öksürüğün dışarı atma döneminde akciğerlerin her tarafına saçılarak yeni alanlara dağılırlar.

Öksürük Sendromu. Bazı hastalar, öksürük nöbeti sırasında hafif baş dönmesi, hatta baygınlık geçirebilirler. Bunun nedeni, öksürüğün kompresyon döneminde akciğer içi basıncın uzun süre yüksek kalması ile göğüse venöz kan dönüşümün engellenmesi ve buna bağlı olarak kalp atım hacminde azalma ve beyin iskemisidir. Öksürük nöbetinden doğan baş dönmesi «öksürük sendromu», baygınlık «öksürük sinkopu» olarak tanımlanır.

BALGAM TÜKÜRME

Sağlıklı insanların aşırı derecede dış uyarımlara maruz kalmadıkça balgam tükürmeleri mutad değildir. Diğer taraftan, siliyer faaliyet veya öksürükle farinkse kadar taşınan balgam yutulduğu zaman da balgam tükürülmüyor diye anormal sekresyon olmadığı zannedilmemelidir.

Hasta balgam çıkarıyorsa, balgamın geldiği yerin, renginin, miktar ve kıvamının saptanmasının çok büyük önemi vardır. Eğer balgamın büyük kısmı öksürükle değilde boğaz temizleme ile geliyorsa, salgının bronş ağacından ziyade burun yollarından veya paranazal sinüslerden kaynak alması muhtemeldir. Çok bol, pürülan balgam akciğer süpürasyonunu yansıtır. Kısa süreli hastalıktan sonra birdenbire bol miktarda balgam tükürülmesi, hemen kesinlikle akciğer absesini kanıtlar. Balgam miktarının yıllar boyunca giderek artması daha çok kronik bronşit veya bronşektazi tanısına götürür.

Balgamın rengi de önemlidir. Sarı renk infeksiyonu kanıtlar. Balgamda bulunan polimorf nüveli lökositlerden verdoperoksidaz'ın serbest kaldığını kanıtlayan yeşil renk, genişlemiş bronşlarda cerahata bağlı tıkanıklığı (Bronşektazi gibi), akciğer absesini veya paranazal sinüslerin infeksiyonunu gösterir. Bir çok hasta, balgamlarının sabahları sıklıkla yeşil, günün diğer zamanlarında sarı olduğunu söylerler. Bu hal, muhtemelen uykuda sekresyonun birikmesine ve dolayısıyla peroksidazın serbest kalmasına bağlıdır. Sabahleyin ilk tükürülen balgam birikmiş olan sekresyondur, sonradan onu olağan sarı balgam izler.

Balgamın niteliği ve katılığı da yararlı bilgi verir. Kronik bronşitte balgam, çoğu kez mükoid, yapışkan nitelikte, gri veya beyaz renktedir. Pnömonokok infeksiyonu çok defa, az, fazlasıyla yapışkan, kanla bulaşık balgamla karakterizedir. Pis koku, hemen daima pütrid akciğer absesini veya bronşektaziyi tanımlar. Frenk üzümü jölesi görünümünde koyu - pembe renkli mükoid balgam, akciğer tümörlerinde görülebilir; bol, köpüklü, pembe renkli, sulu balgam da akciğer ödemi için karakteristiktir.

KAN TÜKÜRME

Kan değişik miktarlarda balgamla karışık veya saf olarak tükürülebilir. Hemoptezi terimi, her ne kadar bu iki hali tanımlamakta ise de, bunları birbirinden ayırdetmede yarar vardır. Akut pnömonokok pnömonisinde çoğu kez bir miktar kan tükürülür; kan, çok yapışkan balgamla karışıktır ve ona pas rengini verir. Akut solunum infeksiyonlarında, özel-

likle akut bronşitlerde balgamda çizgiler veya benekler halinde kan bulunması oldukça siktir. Bu hal, muhtemelen, konjesyonlu bronş mukozasında damar yırtılmasına bağlıdır.

Saf kan tükürülmesi ciddi bir semptomdur. Bu, aktif bir akciğer tüberkülozunun ilk belirtisi olabilir ve çoğunlukla başka bir semptom da yoktur. Tüberküloz dışında, saf kan tükürmenin en sık nedenleri, akciğer infarktüsü, bronşektazi, mitral stenozu, bronş kanseri ve akciğer absesidir. Saf kan tükürme, ara sıra sadece bakteri pnömonilerinde de görülür; viral ve mukoplasma pnömonilerinde bulunmaz.

Kanlı balgamla birlikte akciğer dışı bir başka kaynaktan da kanama varsa, kanlı balgam hiç olmazsa akciğerler yönünden önemini kaybeder. Burun veya diş etlerinde kanama yada kusma hikâyesi varsa, balgamda bulunan kan büyük ihtimalle büyük bronşlara aspire edilen ve sonra öksürükle dışarı atılan kandır. Vücudun diğer kısımlarında anormal kanamalarla birlikte bulunan hemopteziler, yaygın hematolojik bozukluğun bir belirtisi olabilir.

NEFES DARLIĞI

Nefes darlığı (Dispne) veya tıkanma, solunumda zorluk olduğunun farkedilmesidir. Nefes darlığı, kalp ve solunum hastalıklarının temel semptomudur.

Bir insanın, ventilasyonunun fazlasıyla arttığı bir efor yada belirli bir ventilasyon için fazla çaba harcadığı haller dışında, dikkat etmedikçe kendi solunumunun farkında olması mutad değildir. Nefes darlığı veya dispneyi değerlendirmede onun başlangıç şeklini ve şiddetini saptamak zorunludur. Akut bir sürecin geliştiğini gösteren efor toleransındaki ani bir değişiklik, yıllarca süren ve giderek artan nefes darlığındaki değişikliğe göre farklı bir önem taşır.

Nefes darlığının şiddeti klinik olarak, nefes darlığı yapan minimal aktivitenin saptanması ile değerlendirilir. Bu hususta geçerli bir sınıflandırma şöyledir : a) Kısa mesafe koşmak veya bir kat merdiven çıkmak gibi orta bir eforla gelen nefes darlığı; b) Normal yürüyüş temposunda kısa bir yol yürümekle gelen nefes darlığı; c) Konuşma, tıraş olma, yıkanmayla gelen nefes darlığı; d) İstirahatte nefes darlığı; e) Sirt üstü yatıldığı zaman gelen nefes darlığı (Ortopne).

Nefes darlığını doğuran nedenler tablo 9 da verilmiştir.

TABLO 9
NEFES DARLIĞI DOĞURAN FAKTÖRLER

A. Normal Solunumun Aşırı Fark Edilmesi (Psikolojik).

B. Solunum İşinin Artması

1. Ventilasyonun Artması
 - a. Efor
 - b. Hiperkapni
 - c. Hipoksik hipoksi
 - d. Metabolik asidoz
2. Fiziksel özelliklerin değişmesi
 - a. Akciğer esnek direncinde artma; pnömoni, konjesyon, atelektazi, pnömotoraks, plevrada sıvı toplanması gibi
 - b. Göğüs duvarı esnek (Elastik) direncinde artma; kifoskolyoz, aşırı şişmanlık gibi
 - c. Bronşların esnek olmayan (Non - elastik) direncinde artma; amfizem, kronik bronşit, bronş astması gibi

C. Solunum Kasları Anomalisi

1. Kas hastalıkları
 - a. Kas zayıflığı; miyastenia gravis ve tireotoksikoz gibi
 - b. Kas paralizisi; Poliomyelit, Guillain - Barré Sendromu gibi
 - a. Kas erimesi; kas distrofisi gibi
2. Kaslardan mekanik yararlanmada azalma
 - a. Belirli inspirasyon durumu; amfizem gibi
 - b. Belirli ekspirasyon durumu; aşırı şişmanlık gibi

Normal Solunumun Aşırı Fark Edilmesi. Solunum hareketinin fark edilmesi kişiden kişiye değiştiği gibi normal bir kimse de «aklını taca-
cak» olursa solunumunun farkına varır. Hastalar, çoğunlukla hiçbir orga-
nik neden olmadan «nefes darlığı» dan yakınabilirler. Bunun nedeni ola-
rak bu kimselerde solunum işleminin fazlası ile bilinç üstüne çıkmış ol-
duğu düşünülebilir. Solunum sisteminin belli başlı ek görevlerinden biri
heyecanı yansıtmaya olduğuna göre, heyecan hallerinde solunumda çoğu kez
düzensizlik ve çeşitli hislerin belirmesi doğaldır. Ağlama, hıçkırma, gülme,
iç çekme, inleme hep solunum ritmindeki değişikliklerle meydana gelirler.
Heyecanların solunum üzerindeki ufak etkileri, korku veya hayret halin-
de nefes kesilmesi, sevinçten çığlık atma, tatmin olmada iç çekme ve buna

İmda derin nefes alma, kızgınlıkta hızlı nefes alma şeklinde belirlenirler. Duygu yönünden dengesiz olan hastalarda, bu psikolojik belirtilerin değişik şekilleri bazan semptom olarak ortaya çıkar ve solunumda sıkıntı ile birlikte bulunurlar yada «nefes darlığı» şeklinde belirirler. Bu durum, genellikle, bir boğulma hissi, göğüste daralma veya tıkanma şeklindedir ve çoğunlukla korkuya değgin diğer belirtilerle birlikte dir.

Tam, doyurucu derin nefes alamamak pek sık görülen bir yakınmadır. Kendi kendini dinleyen insanlar bundan kuşkulunır ve derin nefes almağa çabalarlar. Bu da bir seri iç çekmelere yol açar. Bu tip yakınma, seyrek olarak organik bir hastalıkla ilişkilidir. Bu kimselere, bilinç dışı ve otomatik olması gereken bir fonksiyonu çok yakından izlemek alışkanlığının bu yakınmalara neden olduğu anlatılır, açıklanır ise, onları kolaylıkla rahatlatmak, şifaya kavuşturmak mümkündür. Bununla beraber, bazı kimseler bu zorluğu öyle sabit fikir haline getirirler ki, bunlarda hiperventilasyona bağlı baş dönmesi, kendinden geçme, uyuşukluk, kol ve bacaklarda iğnelenmeler bulunur. Ağır veya uzamış vak'alarda, aşırı karbondioksit atılması sonucu alkaloz oluşumuna bağlı tetaniler görülür. «Hiperventilasyon Sendromu» olarak tanımlanan bu hal, nörotik kadınlarda sıklıkla görülür. Solunumsal alkaloz yanında arter kanında oksijen basıncının normal olması, kalp, akciğer, kan veya sinir sistemlerinde organik hastalığa ait hiç bir bulgu bulunmaması hiperventilasyon sendromunu düşündürmelidir.

Solunum İşinin Artması. İstirahatde solunum sayısı ve derinliği oldukça sabitdir ve herkes kendine özgü bir solunum modeline alışmıştır. Herhangi bir kimsenin kendi solunum hareketini fark etmesi, geniş çapta onun geçmişteki yaşantısına bağlıdır. Örneğin, düzenli egzersiz yapan bir insan, egzersizin gerektirdiği solunum çabasına kendini alıştırmıştır. Bu nedenle solunum çabasını nefes darlığı olarak tanımlamaz. Halbuki, aynı egzersizi daha az aktif olan bir insan yaptığı zaman nefes darlığından yakınıır. Normal insanlar yapay bir dirence karşı nefes almağa zorlandıklarında, belirli bir ventilasyonu sağlamak için solunum kaslarına daha fazla iş yaptırmak zorunluğunda kaldıklarından solunumlarının farkına varırlar.

Nefes darlığı, trekea - bronş ağacı, akciğer parankiması, plevra boşluğu ve göğüs duvarı hastalıklarında çok sık bulunan bir semptomdur. Diğer taraftan, solunum hız ve derinliğinin uzun süre değişik bulunduğu kronik solunum hastalıklarında, hastalar solunumun bu değişik modeline alıştıklarından nefes darlığından yakınmayabilirler.

Solunum Kasları Anomalisi. Solunum kaslarının mekanik iş yapma yeteneğinin azalmış olduğu anormal hallerde nefes darlığı hissedilir. Bunlar, kasların zayıf, felçli veya erimiş olduğu; solunumun inspirasyon veya ekspirasyon pozisyonlarında sürdürüldüğü; ve belki de kasların hipoksi veya iskemi koşullarında iş yapmalarının gerektiği durumlardır.

Burada temel faktör, ventilasyon veya solunum çabası düzeyinin, aktivitenin gerektirdiği uygunlukta olup olmamasıdır. Bu uygunsuzluğa yol açan mekanizma, henüz kesinlikle bilinmemektedir. Solunum kaslarının intrafüzal veya ektrafüzal lifleri arasındaki bir uyumsuzluğun refleks mekanizmasını bozarak kaslarda değişik bir uzunluk - gerginlik ilişkisi oluşturmamasının nefes darlığına yol açması mümkündür. Solunum kaslarından uygun olmayan ölçüde iş yapması istendiğinde, kaslardaki alıcılar, henüz bilinmeyen yollardan yukarı merkezlere uyarımlar göndermektedirler.

GÖĞÜS AĞRISI

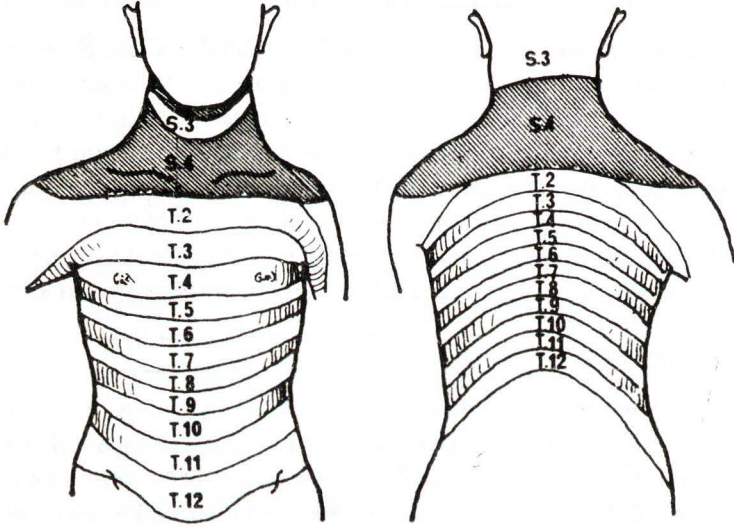
Göğüs ağrısı, çok sık görülen ve çoğu kez büyük kuşku doğuran bir yakınmadır. Çünkü hastalar ağrıyı, genellikle akciğerler veya kalbe ait ciddi bir hastalık belirtisi olarak kabul ederler. Fakat, çoğu kez böyle bir hastalık yoktur. Çünkü akciğer hastalıkları her ne kadar göğüs ağrısı veya göğüsde sıkıntının en sık sebebi iseler de göğüs ağrısının daha başka bir çok nedenleri de vardır. Bundan dolayı, göğüs ağrısının gerçek anatomik kaynağının saptanması zorunludur. Bunun için de, göğüs duvarında sinir dermatomlarının dağılımını bilmek ve göğüs ağrısının bir çok muhtemel kaynaklarını dikkate almak gerekir.

Dermatomlar. Sinir köklerinin, bir mekanik baskı veya infeksiyonla iritasyonunda spinal kordun arka köklerinin göğüs ve karın duvarında yayıldığı alanlarda çoğu kez ağrı hissedilir. Bu alanlar, dermatomlar olarak tanımlanırlar. Dermatomların gerçek dağılımları hakkında görüşler birbirine uymamaktadır. İleri sürülen dağılım modellerinden biri 62 numaralı şekilde görülmektedir. Şüphesiz dermatomların birbirleriyle karıştığı yerler de vardır. Şekil 62 de dermatomlar basitleştirilmiş olarak gösterilmiştir.

Her hangi bir göğüs ağrısının kaynağının saptanmasında, deriden içe doğru bütün göğüs kapsamına giren doku ve organların dikkate alınması ve hepsinin incelenmesi gerekir. Aşağıdaki açıklamada, travma ve diğer cerrahi olaylara bağlı lezyonlardan doğan ağrılar dikkate alınmamıştır.

Deri. Göğüs duvarı derisinde ağrının lokalize olması pek de seyrek değildir. Ağrı, yara, bere veya bir fronkülden ileri geliyorsa neden belli-

dir. Eğer ağrı arka kök ganglionları inflamasyonuna (Herpes zoster) bağlı ise, herpese özgü veziküllerin belirmesinden çok önceleri bulunabilir. Sinir köklerinin iritasyonuna bağlı ağrı, çoğu kez o sinir dermatomunun hiperaljezisi ile birlikte.



ŞEKİL 62. Dermatomların dağılımı.

Kaburgalar ve Kıkırdaklar. Bir öksürük nöbeti sırasında, bazan bir kaburga kırığı olabilir. Bu takdirde, kırık alanında nefes alma ve öksürme ile artan yerel ağrı ve duyarlılık bulunur. Öksürük nöbeti kaburga kıkırdaklarında da kırıklara veya kaymalara sebep olabilir.

Kaburga - kıkırdak bağlantı yerinde sık olmakla beraber bazan diğer kısımlarda da lokalize olan ani kıkırdak ağrısı, solunum infeksiyonlarına bağlı olarak yada bazan hiçbir açık nedene bağlı olmaksızın göğüs duvarının zorlanması ile gelişebilir. Bu kaynaktan gelen ağrılar kıkırdakların kaburga ile bağlantı yerlerine yada diğer bir kısmına basmak suretiyle ağrı oluşturulabilir.

Tietze sendromu, kıkırdak ağrısının sık rastlanmayan bir nedenidir. Etiyolojisi bilinmeyen, selim tabiatlı, senelerce süren bu sendromda, bir veya daha fazla kaburga - kıkırdak veya sternum - klavikula eklemlerinde ağrı ve basmakla duyarlılık gösteren şişlik bulunur.

Tüberküloz veya pyojen kaynaklı kaburga kemiği osteomyeliti ve çoğu kez prostat veya akciğer kanseri metastazına bağlı kaburga kemiği ma-

liğin leziyonları göğüs ağrısının sık rastlanmayan sebepleridir; bu tip ağrılarının kaynağı, leziyonlu kaburga üstünde hassasiyet, kırmızılık ve şişlik bulunması ile teşhis edilir.

Sinirler. Göğüs ağrısı oluşumunda, kaburgalararası sinirlere ait gerçek bir hastalık bulunup bulunmadığını ortaya çıkarmak zordur; ağrının sinirlerden mi, kaslardan mı, yoksa fibroid konnektif dokudan mı meydana geldiğini ayırmak güçtür.

Birçok hastalıklar, arka sinir köklerini tutarak göğüs ağrısına sebep olurlar. Arka kök ganglionlarının bir viral infeksiyonu olan herpes zoster, ağrı ile birlikte kaburgalararası sinirlerin dağılım alanında veya sinir dermatomlarında aşırı duyarlıkla karakterizedir. Çoğu kez, ağrıdan bir kaç gün sonra ağrı alanında küçük veziküllerden oluşan bir döküntü olur. Ağrı ve aşırı duyarlık, döküntüler geçtikten sonra da daha bir süre devam ederler; fakat herpes infeksiyonuna özgü deri esmerleşmesi geçirilmiş hastalığın tabiatını tanımaya yardım eder.

Bir kısım hastalıkların arka sinir kökü, yada sinir gövdesi üzerine baskı yapması, «kök ağrısı» na neden olur. Kök ağrıları, çoğu kez baskıya uğrayan sinirlerin periferik dermatom alanlarında yayılırlar. Sinir köklerinde baskı, çoğu kez tüberküloz, dejeneratif artrit veya tümör gibi vertebralaların bir kısım belirgin organik hastalıklarına bağlıdır.

Kaslar. Göğüs kaslarından doğan ağrılar, genellikle derin solunumla arttıklarından, çoğu kez plörezi ile karıştırılır. Hastalar, çok defa ağrının kalbden gelmiş olacağı düşüncesi ile, özellikle ağrının sol alt kemik - kaburga eklemleri üstünde yerleştiği hallerde, aşırı kuşku duyarlar; çünkü bir çok kimse kalbin bu bölgede bulunduğunu zannederler.

Ağrılı sahaya sıkı bastırıldığında, yerel duyarlık varsa yada söz konusu sahada kaslar bir dirence karşı hareket ettirildiğinde ağrı oluyorsa, göğüs ağrısına kaynak olarak fibrozitis düşünülmelidir.

Plevra. Plevranın sadece parietal yaprağı ağrı kaynağıdır. Parietal plevrada bulunan ağrı liflerinin irritasyonu göğüs duvarına yayılır ve göğüste pek yerel, yüzeysel, bıçak saplanması, yada «soluk tutucu» nitelikte ağrıya sebep olur. Ağrı solunum hareketleri, özellikle derin inspirasyon, öksürme, aksırma ve esnemekle artar.

Plevra kaynaklı ağrı, ya ciddi bir göğüs içi hastalıkla ilişkilidir yada hizzat plevranın inflamasyonundan ileri gelir. Diğer taraftan, plevra ağrı-

sı, plevranın inflamasyonundan başka nedenlerle de oluşabildiği gibi, inflamasyonunda her zaman ağrı oluşturmaması zorunlu değildir.

Diyafragma. Diyafragma plevrasından kaynak alan ağrı, frenik sinirler veya kaburgalararası sinirler aracılığı ile iletilir. Diyafragmanın orta bölümü, 3, 4 ve 5 boyun sinirleri tarafından innerve edilir; böylece bu bölümün irritasyonu aynı tarafta omuza yayılan keskin bir ağrıya sebep olur. Diyafragmanın periferik ve üçte bir arka kısmının ağrı lifleri 5. ve 6. kaburgalararası sinirlerle taşınırlar. Bu alanların irritasyonundan oluşan ağrı, ege kenarı boyunca yerleşir, epigastriuma, kıkırdak altı bölgelere ve bele yayılır.

Bronholm hastalığı (Epidemik miyalji), COXSAKİE B. grubu virusların neden olduğu akut, ateşli bir hastalıktır. Hastalık ateş yükselmesi, bol terleme, alında yerleşen baş ağrısı, kaburga altı ve karnın yukarı kadrani bölgelerine birdenbire gelen şiddetli ve ıstıraplı bir ağrıyla karakterizedir. Ağrı, kaburgalararası kasların ve diafragmanın hastalığa katılmasından ileri gelmekle beraber, bazı epidemilerde plevranın da hastalığa katıldığı bildirilmiştir.

Akciğer Parankiması. Akciğerler, genellikle hassas olmayan organlar olarak kabul edilir ve eğer bir akciğer hastalığıyla birlikte ağrı da varsa parietal plevranın ikincil olarak hastalığa katılmış olduğu düşünülür. Pnömotoraks veya masif bir akciğer kollapsında ağrının, hareketli visseral plevraya yapışık bulunan parietal plevranın çekilmesinden ileri gelmesi muhtemeldir. Bununla beraber, bazı hallerde ağrı, görünüşe göre doğrudan akciğerlerden doğmaktadır. Bu hallerde plevranın hastalığa katıldığı belirgin değildir. Örneğin, plevraya yayılma belirtisi bulunmayan bir akciğer kanserinde bazan göğüste, derinden duyulan sızı tarzında ağrı vardır. Gene, akut bir atelektazide, plevrada sürtünme veya sıvı toplanması bulunmadan da birdenbire şiddetli bir ağrı olabilmektedir.

Trakea - bronş Ağacı. Akut trakea - bronşitli hastalarda sternum bölgesinde, çoğunlukla nefes alma ve öksürükle artan ağrılı yanma hissi vardır.

Aorta. Dissekan aorta anevrizmasında sternum arkasında birdenbire başlayan, hızla artan ve sırta yayılan şiddetli ağrı olur.

Kalp. Kalp hastalıklarından doğan ağrıların plevra veya akciğer ağrılarıyla karıştırılması seyrekdir. Myokard iskemi veya hipoksisinde anaerobik doku metabolizmasına bağlı olarak aşırı asit metabolitlerin oluşumu, myokarddaki sinir uçlarını uyarır. Bu uyarımlar, kardiyak pleksus yoluyla yukarı 5. veya 6. torasik sempatik ganglionlara, 2. - 5. torasik sinir kök-

lerinin beyaz dallarıyla omuriliğe gönderilir ve buradan arka kökler yoluyla iskelet sinirlerine taşınırlar.

Kalp ağrısı tipik olarak, sternum arkasındadır ve eforla gelir. «Efor anjini», koronerlerde yetersiz kan akımına bağlı myokard iskemisinden doğar; çoğunlukla şiddetli, mengenede sıkılır nitelikte tanımlanan bir ağrıdır. Ağrı, çoğunlukla boyuna, çeneye, omuzlara, pektoral kaslara ve kollara yayılır. Bazı nedenlerle ağrı, sağ koldan ziyade sol kola yayılır. Efor anjini ağrısı hastayı olduğu yerde durmaya zorlar ve çoğu kez durma ile ağrı geçer, nitrogliserin almakla da geçiştirilebilir veya önlenebilir.

Koroner arterlerden birinin tıkanmasından doğan ağrının yayılması, efor anjininkine benzer; ancak, burada ağrı, genellikle daha şiddetlidir ve daha «ezici» niteliktedir. Bu tip ağrı, efor dışında ve çoğu kez hasta istirahatte iken gelir. Efor anjininin tersine, dinlenme veya nitrogliserin almakla geçmez, dakikalar veya saatlerce sürer; ancak kuvvetli ağrı kesici ilaçlar almak suretiyle dindirilebilir.

Perikard. Perikard inflamasyonunda ya sternum arkasında, yada sol meme bölgesinde yerleşen göğüs ağrısı olabilir. Ağrı, belirsiz bir yanmadan myokard infarktüsü ağrısına benzeyen tipe kadar değişebilen nitelikte olabilir. Eğer hasta sırt üstü yatar veya boynunu uzatırsa, ağrı çok defa daha da şiddetlenir. Bu olayın açıklanması henüz yapılamamıştır.

Perikardın ne visseral yaprağında ve nede perietal yaprağı iç yüzünde ağrı lifleri yoktur; sadece perietal yaprağın dış yüzünün alt kısmı hassastır. Perikardın bu kısmının leziyonları komşu diafragma plevrasına da rastlandığından perikarditin karakteristik sternum arkası ağrısına ek olarak boyun ve omuzlarda da ağrı duyulur.

Akciğer Damarları. Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda çaba sırasında birçok yönleriyle efor anjinine benzeyen göğüs ağrısı olur. Akciğer embolisi, myokard infarktüsü ağrısını andıran göğüs ağrısına neden olabilir. Bu ağrının, akciğer arteri genişlemesinden yada sağ ventrikül myokard iskemisinden doğabileceği ileri sürülmüştür.

Psşik Ağrı. Aşikâr bir organ rahatsızlığı olmaksızın, hasta, belirsiz bir göğüs ağrısından veya organik bir hastalığın göğüs ağrısını andıran ağrıdan yakınabilir. Bu hastalar çok defa, kalp veya akciğer hastalığına yakalanmış olmanın kuşkusu içindedirler. Kuşkulu hastalar, sıklıkla göğüslerinde keskin, uçucu nitelikte ağrıdan yakınır ve çoğu kez ağrıyı «bıçak batması» niteliğinde tanımlarlar. Bu tip ağrılar, genellikle kas spazmindan ileri gelirler ve çoğu kez önemsizdirler.

B U L G U L A R

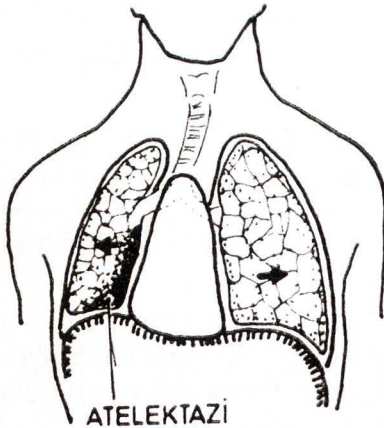
Akciğer ve göğüsün belirli özellikleri, hastalık olayları ile değişirlerse, hekim, solunum sisteminin fizik muayenesinde karakteristik fizik bulgular saptayabilir. Bu anormal fizik bulguların, hastadaki semptomların analizi ile birleştirilmesi, hekimin, temelde bulunan hastalığa tam bir teşhis koymasına yardım eder. Bu bölümde fizik bulguların en önemlilerinin oluşum mekanizmaları anlatılacaktır.

Akciğer veya göğüs duvarının patolojik olaylarında, göğüsün hacim, genişleme ve ses iletimine değgin özellikleri değişme gösterirler.

HACİM

Bir akciğer hacmindeki herhangi bir değişiklik, normalde göğüs içinde orta çizgide bulunan ve hareketli olan mediastenın pozisyonunda kaymalarla kendini belli eder. Akciğer parankimasının bir leziyonu, plevra boşluğunu ilgilendiren bir hastalık, göğüsün kemik kafesinin distorsiyonu veya diyafragma anomalisi, mediastenın normal orta pozisyonundan kaymasına sebep olurlar.

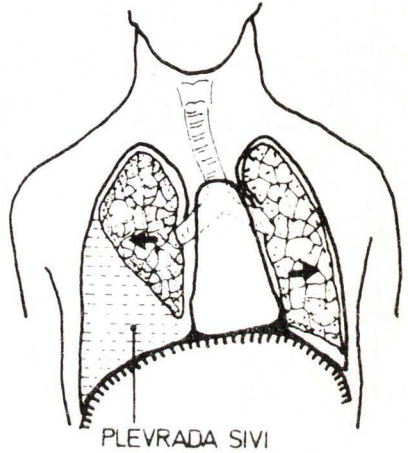
Bir akciğerde fibrozisi veya atelektazi varsa, ekspirasyon - sonu plevra - içi (intraplöröl) basınç bu tarafta daha düşük olacağından mediya- sten o tarafa doğru kayar (Şekil 63).



ŞEKİL 63. Atelektazide mediastenın kaymasının mekanizması.

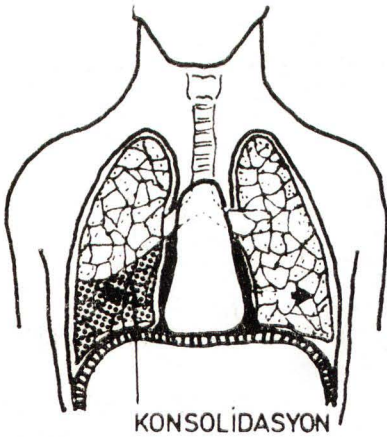
Tersine, plevra boşluğunda sıvı veya hava toplanırsa, ekspirasyon - sonu plevra - içi basınç bu tarafta daha yüksek olduğundan mediya- sten

karşı tarafa doğru kayar (Şekil 64). Mediasten, plevra - içi basıncın daha düşük olduğu akciğer yönünde yer değiştirir.



ŞEKİL 64. Plevrada sıvı toplanmasında mediasten kaymasının mekanizması.

Buna karşılık, bir akciğer bölümünde konsolidasyon gelişirse, hastalıklı akciğerin hacminde herhangi bir değişme olmaz ve şekil 65 de görüldüğü gibi mediasten normal orta çizgi pozisyonunda kalır.

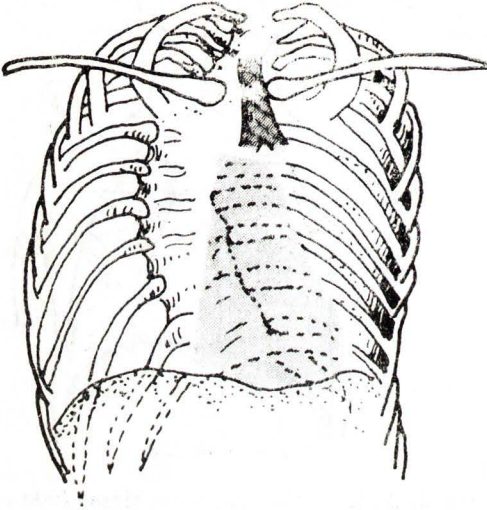


ŞEKİL 65. Konsolidasyonda mediasten pozisyonu.

Göğüs omurgasının ağır kifoskolyozunda olduğu gibi göğüs kafesi distorsiyonu, genellikle mediasteninin akciğerin baskıya uğradığı tarafa doğru yer değiştirmesine neden olur (Şekil 66).

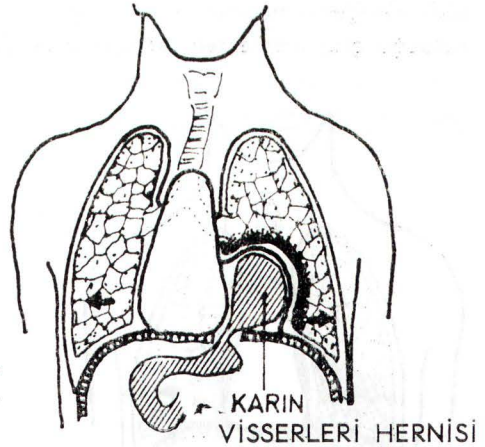
Karın organları, diyafragmalardaki foramenlerden biri aracılığıyla göğüs boşluğuna fitik yaparsa, normal olarak plevra içi basıncından daha yüksek olan karın içi basıncı fitikli tarafa geçer ve böylece ekspirasyon

sonu plevra içi basıncı sağlam tarafta daha düşük olacağından mediasten, sağlam tarafa doğru yer değiştirir. (Şekil 67):



ŞEKİL 66. Ağır kifoskolyozda mediasten pozisyonu.

ŞEKİL 67. Karın visserlerinin göğüsçi hernisinde mediasten kaymasının mekanizması.



Her iki akciğerin hastalanmasında, durum değişik olabilir. Bu hal-lerde mediastenin pozisyonu, hangi akciğerin daha çok hasta olduğuna bağlıdır. Her iki akciğerde de ateletazi veya fibrozis varsa, hangi taraf daha fazla hastalıklı ise mediasten o yöne doğru yer değiştirir. Eğer plevrada iki taraflı sıvı toplanması veya pnömotoraks varsa, hangi taraf hastalığa daha az katılmış ise mediasten o yöne doğru yer değiştirir. Eğer her iki akciğerde de konsolidasyon varsa, mediasten orta çizgideki pozisyonunu gene sürdürür. Benzeri olarak, genellikle her iki akciğerde eşit

oranda aşırı genişleme bulunan amfizemde, mediyaisten normal orta çizgi-
deki pozisyonunu sürdürür. Diğer taraftan, büyük bronşlardan birinin
çekvalf mekanizmasıyla tıkanmasında olduğu gibi bir akciğerde hiperinfla-
syon varsa, mediyaisten karşı tarafa doğru yer değiştirir.

HAREKET

Akciğer parankimasının, plevra boşluğunun veya göğüs kafesinin has-
talıkları, akciğer ve göğüs kafesinin genişleme yeteneğini de değiştireceğin-
den hareket de etkilenir. Bunun sonucu olarak, bronkopulmoner bir has-
talığın ilk belirtisi, hastalıklı alana uyan göğüs duvarı kesiminde hareket
azalmasıdır.

Kas distrofisi veya poliomyelitde olduğu gibi solunum kaslarının
göğüs duvarına uyguladıkları güçlerde bölgesel değişmeler olduğunda; aşı-
rı şişmanlık veya kifoskolyozda olduğu gibi göğüs duvarının akciğerlerin
genişlemesine karşı fazla direnç gösterdiğinde; konsolidasyon, fibrozis ve
atelektazide olduğu gibi akciğerin genişlemesine karşı bölgesel direnç art-
tığında veya plevra boşluğunda sıvı yada hava toplanması ile akciğer bas-
kıya uğradığında göğüs hareketi azalır.

Ekspirasyonda hava akımına karşı direnç arttığında veya amfizemde
olduğu gibi akciğerin esnek büzülme yeteneğini kaybettiği durumlarda, ak-
ciğerler aşırı ekspansiyon (Hiperinflasyon) halinde olduklarından göğüs
hareketi azalır. Bu hallerde göğüs kafesi inspirasyon pozisyonunda oldu-
ğundan genişlemiştir ve her iki tarafta hareket kısıtlanmıştır. Bu pozisyo-
nunda kaburgalararası kasların etkinliği azalır ve yardımcı solunum kas-
ları inspirasyonda aktif rol alırlar. Akciğerlerin hiper - inflasyonuna bağlı
olarak diyafragma düşük olduğundan inspirasyonda, onun kontraksiyonu
ile göğüsün aşağı kesimleri içe doğru çekilebilirler.

SES İLETİMİ

Ses, havada hızla hareket eden titreşimlerden oluşur. Sesin duyula-
bilmesi için titreşim sayısının belirli bir sınır içinde ve belirli bir minimal
şiddetin üstünde olması gerekir.

Perde. Bir saniyelik titreşim sayısı sesin «Frekans» olarak tanımla-
nır. Ve bu sayı bir müzik notasının perdesi (Tizliği) sayılır. Düşük fre-
kanslar düşük bir nota; yüksek frekanslar ise yüksek bir not oluşturur-
lar. Bir sesin perdesi, ayrıca o sesin olduğu borunun uzunluğuna ve ça-
pına da bağlıdır. Boru ne kadar kısa ve ne kadar dar olursa perde o ka-

dar yükselir. Trakea - bronş ağacının birbirini izleyen dallarının, bir öncekilere göre gittikçe kısalmaları ve daralmaları nedeniyle, sesin perdesi de birbirini izleyen dallarda gittikçe yükselir ve nihayet terminal bronşiollerde en yüksek düzeyine varır.

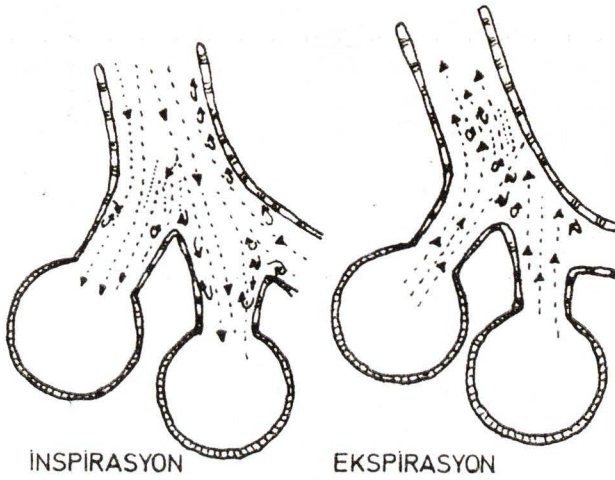
Şiddet. Bir sesin şiddeti veya yüksekliği, onu ileten enerjiye ve frekansına bağlıdır. Ses, bir ortamdan diğer bir ortama; örneğin havadan bir diğer ortam olan suya geçtiğinde sıvı - hava sınırında ses dalgalarının yansımaları ve absorbe olması nedeniyle şiddetinden kaybeder.

Ton. Bir sesin Tonu, onun perdesi ve şiddetinden ayrıdır. Ton, bir sesin karakterini ve niteliğini simgeler. Sesin tonu, temel ve ek sesler arasındaki orantıya bağlıdır. Değişik müzik aletlerinde oluşan eşit perde ve şiddetdeki seslerin ayırımı onların tonlarıyla mümkün olur. Solunum sisteminde sesler, konuşma veya solunumla, yada göğüsün perküsyonuyla meydana getirilir.

Konuşma Sesleri. Konuşma sesleri, larinksde ses tellerinin titreşimiyle oluşurlar; larinks burada bir nefesli saz gibi rol alır. Larinksde doğan ses, yukarı ağız boşluğuna ve burun sinüslerine doğru ilerler. Böylece sesin şiddeti artar ve kendine özgü bir ton niteliği kazanır. Konuşma sesi, trakea - bronş ağacı yolu ile de aşağıya doğru göğüs duvarına kadar taşınır ve göğüs duvarında larinksde doğan seslerle uyum içinde titreşimlere sebep olur. Titreşimlerin büyük kısmının bronşların boşluğunda (Lümeninde) ve geri kalanlarının da bronş duvarlarında aşağı doğru iletildiği sanılmaktadır. Trakeada oluşan sesin, saniyede ortalama 400 devirli titreşimden oluştuğu hesaplanmıştır. Buna karşılık, terminal bronşiolde oluşan ses, saniyede ortalama 1700 devirli titreşimden kuruludur.

Solunum Sesleri. İnspirasyon ve ekspirasyonda trakea - bronş ağacı içinde oluşan seslerin büyük kısmı, konuşma seslerinde olduğu gibi bronş lümeninde iletilir. Solunumda havanın bronş ağacı içinde girip çıkması şekil 68 de gösterilmiştir.

İnspirasyonda, hava akımının bronşların ayrılma yerlerinin keskin kenarlarına çarpması anafolara ve çalkantılara (Turbülans) yol açar. Ekspirasyonda hava dışarı doğru hareket ettiğinde küçük hava yollarından gelen hava akımı ile karışır ve bir önceki ana bronşun duvarına çarparak çalkantılar, küçük anafolalar yapar. Ancak, dışarı çıkan hava keskin dönemeçlere rastlamadığından ekspirasyon havasının yaptığı çalkantı ve anafolalar inspirasyona oranla daha azdır.



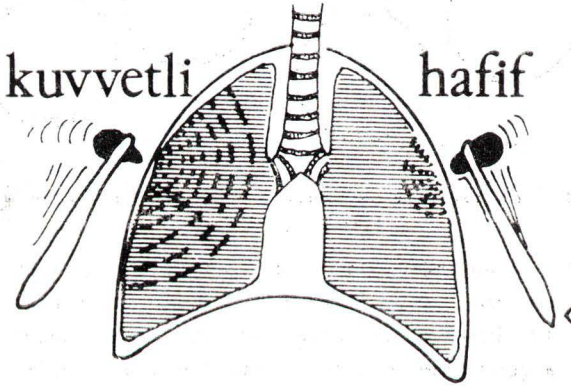
ŞEKİL 68. İnceleyen ve ekspirasyon esnasında hava yollarında girdap (Turbülans) oluşumu.

Alveollerin, bronş ağacında oluşan titreşimlerin yüksek frekansını düşürmek suretiyle sesin iletiminde «seçmeli iletili» olarak rol oynadığı kabul edilmektedir. Böylece, saniyede 100 - 150 devirli sesler alveollerden göğüs duvarına geçirilmekte, daha yüksek frekanslı olanlar iletilmemektedir. Eğer akciğer hastalanır ve normal fonksiyon yapan alveol sayısı azalırsa, alveollerin bu «seçmeli iletili» özelliği etkilenir ve bu durumda yüksek frekanslı titreşimler de göğüs duvarına geçebilirler. Göğüs kafesinin yoğunluğu ve kapsamı da seslerin iletimini etkilerler. Ses iletimi, göğüs muayenesinde perküsyon, palpasyon ve oskültasyonla değerlendirilir.

PERKÜSYON

Göğüsün perküsyonu, göğüs duvarında ve onun altındaki akciğer parankimasında titreşimler oluşturur. Şekil 69 da görüldüğü gibi, titreşimler içeride göğüs boşluğuna geçer, dışarda da göğüs duvarında yayılırlar. Perküsyon vurusu ne kadar kuvvetli olursa, titreşimlerin göğüs boşluğunda derinlere geçmesi ve dışta yayılması o kadar fazla olur. Ve sonunda, bütün göğüs kafesi titreşime katılabilir. Perküsyonun oluşturduğu sesin perdesi, vurulan (perküte edilen) parmak altında bulunan sahadaki havalı ve katı dokular arasındaki oranın hekim tarafından saptanmasını sağlar. Normal havalı doku sahasının perküsyonu, yavaş titreşimler olduğundan, bundan doğan ses düşük - perdeli ve nispeten uzun sürelidir. Havalı dokunun katı dokuya olan oranının arttığı bir sahanın perküsyonunda oluşan sesin perdesi, normale oranla daha düşüktür. Bu hal, plevra boşluğunda büyük bir hava kitlesi bulunduğu veya havalı

alveollerin aşırı genişlediği amfizemde söz konusudur. Diğer taraftan, atelektazi veya konsolidasyonlar da olduğu gibi, havalı dokunun katı dokuya oranının normale nazaran azaldığı bir sahada perküsyon yüksek - perdeli, veya mat ses oluşturur. Normal göğüs duvarı ortalama 2,5 cm. kalınlığında olduğundan, aşırı şişmanlıkta veya göğüs duvarının fazlasıyla kaslı olduğunda hafif perküsyonun oluşturduğu titreşimler pek kısa bir mesafede yayıldığından; akciğer içinde derinde bulunan bir leziyonun üstünde yapılacak perküsyonda, anormal sesler alınmaz.



ŞEKİL 69. Göğüs duvarının hafif ve kuvvetli perküsyonunda oluşan titreşimler.

PALPASYON

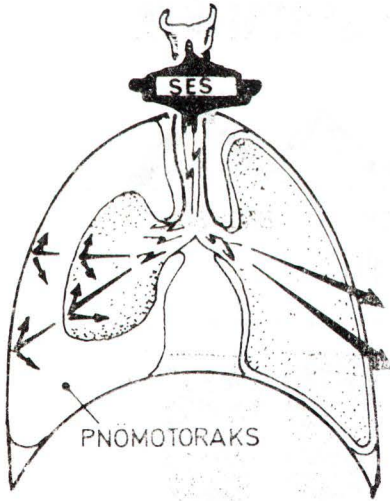
Larinksden doğan (Vokal) seslerin göğüs duvarında oluşturduğu titreşimler **göğüs titreşimi** (Vokal fremitus) olarak adlandırılır. Palpasyon yapan elin aldığı titreşimler **dokunsal titreşim** (Tactile fremitus), stetoskop aracılığıyla alınanlar **işitsel titreşim** (Auditory fremitus) olarak tanımlanır.

Göğüs titreşiminin şiddeti, her iki akciğerde birbirine eşittir. Yalnız sağ üst lobda büyük bronşlar göğüs duvarına çok yakın olarak yer aldıklarından titreşimler burada daha şiddetlidir. Göğüs titreşimi, erkeklerle oranla kadınlarda ve çocuklarda, belkide bunların seslerinin daha az rezonan olması nedeniyle, daha düşüktür.

Akciğer parankimasının hastalık nedeniyle daha fazla katılaşması halinde, göğüs titreşiminin şiddeti artar. Akciğer konsolidasyonunda olduğu gibi, alveollerin inflamatuvar eksuda ile dolu olduğu hallerde, konuşma sesinin göğüs duvarında oluşturduğu titreşimler, bronş açık olmak şartıyla, hastalıklı saha üzerinde daha berrak olarak hissedilir ve iştilirler. Muhtemeldir ki, akciğer parankimasının «seçmeli iletim» özelliğinin kaybolma-

sı ile yüksek frekanslı titreşimler göğüs duvarına kadar geçebilmektedirler.

Plevra boşluğunda sıvı veya hava bulunduğunda, akciğer parankimasını geçen ses titreşimlerinin sayıca artmış hava - sıvı sınırlarında daha çok yansımaları ve emilmeleri nedeniyle (Şekil 70) göğüs titreşimlerinin şiddeti azalır. Sıvı veya havanın visseral yüzünden geçmeyi başarabilen ses titreşimlerinin çoğu perietal yüzde yansılar ve sonunda göğüs duvarına kadar ulaşabilenleri ya şiddetlerini kaybeder yada tamamen kaybolurlar. Göğüs duvarı çok kaslı veya yağlı olduğunda, sesin geçmesi gereken doku kitlesinin ve geçilecek mesafenin artması nedeniyle de göğüs titreşimi azalır.



ŞEKİL 70. Bir pnömotoraksta doku - hava temas yerinde ses dalgalarının yansıması.

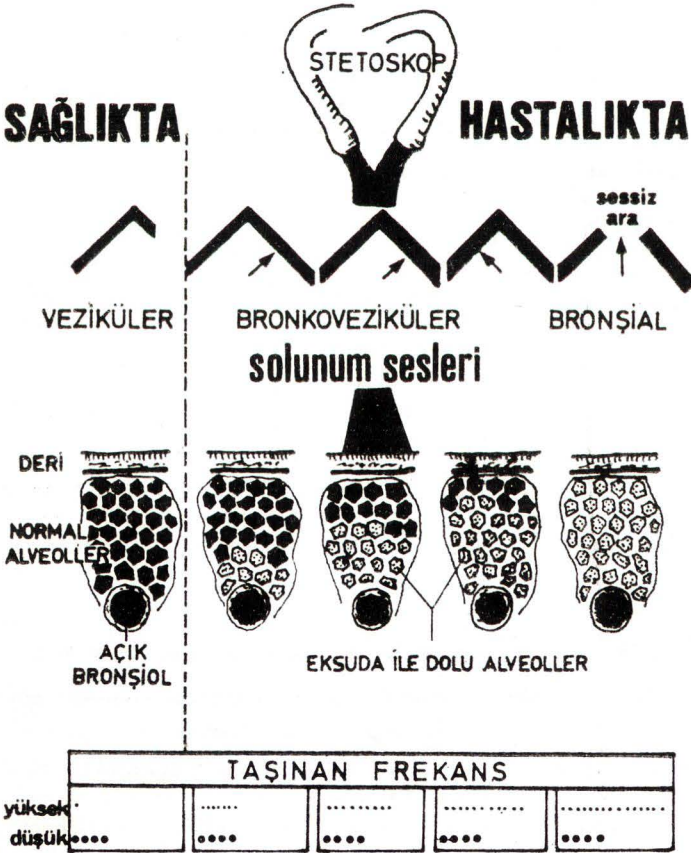
OSKÜLTASYON

Solunum Sesleri. Oskültasyonda göğüs duvarında duyulan solunum sesleri, trakea - bronş ağacı içinde hareket eden havanın yaptığı girdap ve çalkantı (turbülans) nedeniyle, gerek şiddet ve gerek nitelik açısından oluşumlarına nazaran oldukça farklıdır.

Normal akciğer parankiması üstünde duyulan sesler, **veziküler solunum sesleri** olarak adlandırılır. Inspirasyon sesi kolay duyulur, fakat ekspirasyon sesi daha hafiftir, süresi de inspirasyon sesinin ortalama üçte biri kadardır. Normalde bütün göğüs duvarı üzerinde veziküler solunum sesi duyulur. Ancak, bronşların göğüs duvarına yakın ve pek az bir akciğer

dokusu ile örtülü bulunduğu sağ akciğerin tepe kısmında solunum sesi bronko - veziküler olmakla, bundan ayrıcalık gösterir.

Bronkoveziküler Solunum Sesi. Dinleme sahasında bir kısım alveollerin normal nitelikte olduğunu kanıtlar. Şekil 71 de, hastalıklı alveollerin normal alveollere olan oranının değişmesi ile solunum seslerinin nasıl değiştiği ve alveollerin «seçmeli iletim» özelliğinin bozularak yüksek frekanslı titreşimlerin göğüs duvarından stetoskopa kadar nasıl ulaştıkları gösterilmiştir. Önce, ekspirasyon sesinin şiddeti ve perdesi artar (Tiz), süresi inspirasyon süresine eşit oluncaya kadar uzar. Sonra, inspirasyon sesinin



ŞEKİL 71. Gittikçe artan sayıda alveollerin hastalanmasında solunum seslerindeki değişiklikler. İnspirasyon sesinin perde ve şiddetinin ekspirasyon sesine eşit oluncaya kadar arttığına dikkat ediniz. İnspirasyon sesi ekspirasyon sesi ile devam ettiği sürece ses bronkovezikülerdir. Bronşial solunumda, inspirasyon-sonu ile ekspirasyon başlangıcı arasında sessiz bir ara vardır.

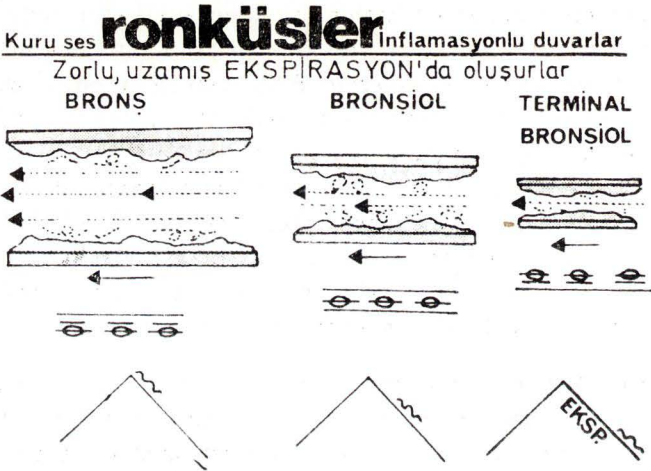
şiddet ve perdesi ekspirasyon sesine eşit oluncaya kadar artar. İspirasyon sesinin sonu ile ekspirasyon sesinin başlangıcı birbirine eklendiği sürece solunum sesi bronkovezikülerdir. Buna karşılık, **bronşial solunum sesinde** inspirasyon sonu ile ekspirasyon başlangıcı arasında bir sessiz ara, bir boşluk vardır. Bronşial solunum sesi tiz ve yüksektir, inspirasyon ve ekspirasyon sesleri perde, şiddet ve süre bakımlarından eşit etkilenmişlerdir. Bronşial solunum sesi, boyunda trakea üzerinde duyulan sese benzer. Bir hastalıkta tüm alveollerin hastalığa katıldıkları alanın üstünde bronşial solunum duyulur. Öncede belirtildiği gibi bu solunum sesi, açık bir bronşla bağlantılı olduğu sürece konsolidasyon alanında duyulur.

Ek Sesler. Akciğerlerin ve trakea - bronş ağacının, patolojik süreçlerine bağlı olarak oluşan belirli sesler ek ses olarak tanımlanırlar. Ek sesler, sağlıklı akciğer dokusu üzerinde hiç bir zaman duyulmazlar; Bunların duyulması, o alanın altında bulunan akciğerde yada plevrada patolojik bir sürecin varlığını kanıtlarlar.

Ronküs. Latince de hışıltı anlamına gelen bir kelimedenden üretilmiştir; trakea - bronş ağacı boşluğunda oluşan müzikal bir sestir. Trake - bronş ağacının bir kısmının daralmasında hava akımına karşı direnç artar, girdaplı ve çalkantılı akım gelişebilir. Bronşların, normal olarak, ekspirasyonda kısılmaları ve daralmaları nedeni ile solunumun bu safhasında girdap oluşumu daha fazladır. Bu nedenle, ronküsler, çoğu kez ekspirasyonda daha belirgindirler.

Solunumun sadece ekspirasyon safhasında ronküs duyulması, hastalıklı bronş duvarının hala esnek olduğunu, inspirasyonda genişleme ve uzama yeteneğini sürdürdüğünü kanıtlar. Solunumun hem ekspirasyon ve hem inspirasyon safhalarında ronküs duyulması ise, hastalıklı bronş lümenindeki darlığın ekspirasyon ve inspirasyonda da devam ettiğini düşündürür. Bazan, hafif bir bronş darlığında normal solunumda ronküs duyulmayabilir, fakat hasta zorlu solur yada kuvvetli öksürürse ronküsler belirebilir.

Ronküsün perdesi, onun kaynağını aldığı yer hakkında bir ip ucu verilebilir; tiz ronküslerin, genellikle küçük bronş ve bronşiolardan ve bas ronküslerin büyük bronşlardan kaynak aldığı sanılmaktadır (Şekil 72). Son zamanlarda bir ronküsün perdesinin, hastalıklı bronşun çapına yada uzunluğuna bağlı olmak zorunluluğu olmadığı, fakat darlık sahasında iletim basıncından ve darlığın derecesinden etkilenen hava akımının lineer hızı ile ilişkili olduğu gösterildi. Bununla beraber, bir ronküsün perdesi



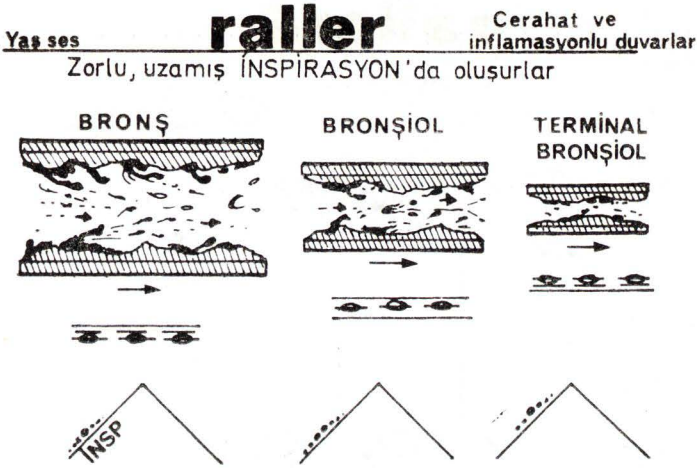
ŞEKİL 72. Ronküslerin kaynağı ve perdeleri. Ekspirasyonun başlangıcındaki bas ronküsler büyük bronşlardan doğarlar; Ekspirasyon sonundaki tiz ronküsler küçük bronşiollerden doğarlar.

üzerinde bronş büyüklüğünün de etkisi olabilir ve çok bas seslerin büyük bronşlardan kaynak alması mümkündür. Tiz ronküsler, bronş astması nöbetinde duyulurlar; bu durumda, göğüs içinin yüksek ekspirasyon basıncı daralmış periferik bronşiollerden havanın dışarı atılmasını zorlar.

Ral. kısa, kesik, müzikal olmayan, patlayıcı veya fokurdayıcı nitelikte bir sestir ve çoğu kez inspirasyonda duyulur. Ral, fransızcada tıkrıld anlamına gelen bir sözcüktür. Başlangıçta, bu sesin bronşlarda bulunan sıvı kabarcıklarının patlamasından ileri geldiği inancı egemendi. Bugünde, trakea ve büyük bronşlarda sekresyon bulunduğu duyulan raller, bu görüşle açıklanabilirse periferik hava yollarından kaynak alan rallerin ekspirasyonda kapalı bulunan ve inspirasyonda birden bire açılan bronşiollerden havanın hızla akımından oluştuğu ileri sürülmektedir.

Akciğer parankimasi yada bronşiolde minimal derecede hastalık varsa, mutad derinlikteki bir inspirasyonda ral duyulmayabilir; fakat hastanın derin nefes alma ve vermesini izleyen bir öksürükten sonra çoğunlukla duyulurlar. Raller, ya hemen öksürükten sonra yada öksürüğü izleyen inspirasyonun başında duyulurlar. Bu «öksürük sonrası» raller, muhtemelen, öksürüğün kompresyon döneminde ıslak duvarları birbirine yapışan bronşiollerden havanın birden bire hızla akması ile oluşmaktadır.

Ralin perdesi, onun oluştuğu yerin çapına ve leziyonun tipine bağlıdır (Şekil 73).



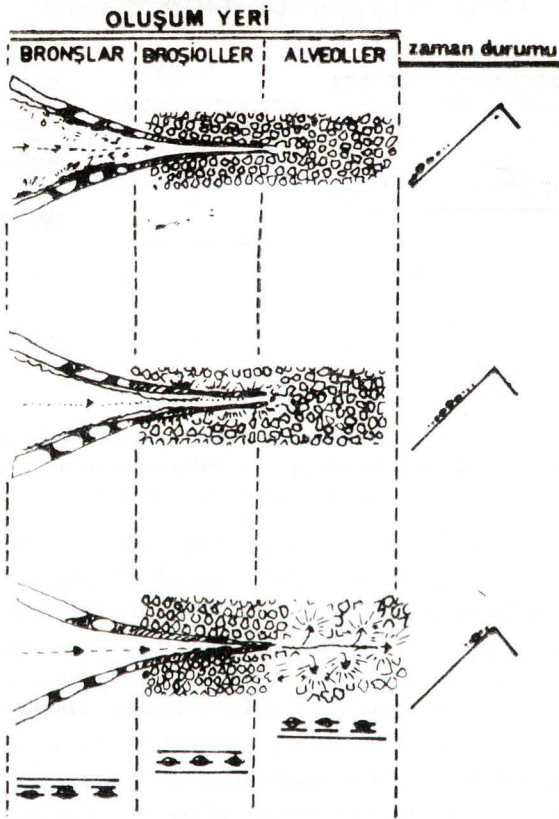
ŞEKİL 73. Rallerin kaynağı ve perdeleri. İspirasyonun başlangıcındaki bas raller büyük bronşlardan doğarlar. İspirasyonun daha sonraki döneminin tiz ralleri küçük bronşiollerden doğarlar.

Raller, klinik açıdan, perdesine ve inspirasyon süresinde en fazla duydukları yere göre üç gruba ayrılabilirler (Şekil 74). Pürülan bronşitde olduğu gibi büyük veya orta çaplı bronşların hastalığında düşük perdeli veya kaba raller oluşur ve bunlar, özellikle inspirasyonun başında duyulurlar : Bronşektazide olduğu gibi, küçük bronşların hastalanmasında özellikle inspirasyonun ortasında orta raller duyulur. Akciğer konjesiyonunda veya fibrozis yapan alveolitde olduğu gibi periferik bronşioler ve alveollerin hastalığında, özellikle inspirasyonun sonunda yüksek perdeli ya da ince raller duyulur. Bundan dolayı, rallerin inspirasyon süresi içindeki zaman pozisyonunun hastalık sürecinin anatomik yerleşimi hakkında bilgi verebileceği ileri sürülmektedir. Yazık ki, çok önemli olan bu görüşü destekleyecek kanıt bulmak zordur.

Akciğer parankimasının yaygın fibrozisinde bazan çitırdayan, kesik, kuru raller duyulabilir. Bunların özelliği tüm inspirasyon ve ekspirasyon süresince üniform olarak bulunmalarıdır (Şekil 75). Bu sese, fibröz dokunun solunum süresince gerilme ve genişlemesinin neden olduğu ileri sürülmüştür.

Plevra Sürtünme Sesi. Yüksek, kuru, çitırdayan, kaba, kayış sürtmesi niteliğinde bir sestir; plevra iritasyonunu gösterir. Plevra sürtünme sesi, inflamasyonlu plevra yapraklarının solunumda birbirine sürtünmesinden oluşur. Bu nedenle, özellikle inspirasyonun sonu ile ekspirasyonun başında duyulur. Solunumda akciğer alt loblarının çok geniş olarak hareket

raller



ŞEKİL 74. Rallerin kaynağı ve onların inspirasyondaki zaman pozisyonu arasındaki ilişki.



ŞEKİL 75. Akciğer fibrozisinde oluşan gıcırtılı, kuru raller.

yapmaları ve dolayısıyla plevra yüzlerinin birbirleri ile karşılaşmaları bu bölgelerde daha geniş bir alanı kapladığından sürtünme sesi göğüs duvarının alt loblara uyan alanlarında sıklıkla, göğüs duvarının yukarı kısımlarında arasıra duyulur.

Plevra Boşluğunda Hava Veya Sıvı Bulunmasına Bağlı Bulgular. Plevra boşluğunun havasız olması nedeniyle göğüs ön duvarında iki madeni paranın birbirine vurulmasından oluşturulan ses, göğüs arka duvarında boğuk, belirsiz bir ses olarak duyulur. Plevra boşluğunda büyük miktarda hava toplanmasında ise, ses net olarak duyulur, madeni niteliktedir. Bu madeni para sesinin duyulma nedeni, muhtemelen plevrada hava toplanmasına bağlı olarak akciğerin tamamen kollabe olması ve böylece ses iletiminde yansımalar yapacak interfaz sayısının azalmasıdır.

Plevra boşluğunda hava ve sıvının birlikte bulunmasında göğüsü birdenbire sarsmakla çalkantı sesi meydana gelir. Oskültasyonla duyulan bu ses, çalkantı sesi olarak tanımlanır.

Bronkoplöral fistül olduğunda oskültasyonda bir çağılıntı duyulur. Bunun nedeni, muhtemelen bronkoplöral fistülden plevra boşluğuna havanın akmasıdır.

SEKONDER BELİRTİLER

Solunum hastalıklarına bağlı temel semptom ve bulgulara ek olarak, bir seri sekonder olaylar da gelişerek solunum fonksiyonunu ayrıca etkilerler. Bunların en önemlileri, gaz alış - verişinde yetersizlik, pulmoner damar direncinde artma, yada genel veya sistemik bozukluklar sonucu gelişirler.

YETERSİZ GAZ ALIŞ - VERİŞİ BULGULARI

Gaz alış - verışı yetersiz olduğunda, ya tek başına yada hiperkapni ile birlikte hipoksi gelişir. Hem hipoksi ve hem hiperkapni bir takım semptom ve bulguları oluştururlar. Bunlarda solunum ve kalp fonksiyonlarını tekrardan etkileyerek sekonder belirtilere yol açarlar.

HİPOKSİ

Hipoksi, karakteristik bir klinik tablo oluşturmasa bile solunum yetmezliği belirtilerinin çoğunun temelinde onun önemli bir yeri vardır. Gelişen semptom ve bulguların ağırlığı, oksijen yetersizliğinin derecesine ve süresine bağlıdır. Bazı hastalarda mental konfüzyon, hiperpne, dispne ve

siyanoz ön planda yer alırlar; diğerlerinde bu belirtiler çok hafiftir, yada hiç bulunmayabilirler.

Siyanoz. Siyanoz, kapillerlerde redükte yada başka nedenle oksijen bağlayamamış hemoglobin artması sonucu deri ve mukozaların morumsu renklenmesidir. Siyanoz, deri yada mukoza kapillerlerini kaplayan örtünün en ince, en saydam olduğu yerlerde kolaylıkla saptanır.

Normalde her 100 ml. kapiller kanda yaklaşık 2.0-2.5 gr. redükte hemoglobin vardır. Siyanozun farkedilebilmesi için redükte hemoglobinin ortalama yoğunluğunun kapillerlerde bir kat artması gerektiği ileri sürülmüştür. Örneğin, normal bir kimsenin hemoglobini % 15 gr. ve arteriyovenöz oksijen farkı %5 hacim ise arter ve vena kanlarında oksijen satürasyonu % 97 ve 74 dür. Bunun anlamı arter kanında 0.45 gr. ve vena kanında 3.90 gr. redükte hemoglobin var demektir. Kapillerde ortalama redükte hemoglobin miktarı, arter ve vena değerleri toplamının yarısı olduğuna göre kapiller kanda redükten hemoglobin 100 ml. kanda $\frac{0.45 + 3.90}{2}$, veya 2.18 gr. dir.

Eğer, bu kişide solunum yetersizliği bulunsa ve oksijen satürasyonu arter ve vena kanlarında sırası ile % 80 ve % 50 ye kadar düşseydi arter kanında 3.0 gr., vena kanında 7.5 gr. redükte hemoglobin bulunması gerekirdi. Bu halde kapillerlerde redükte hemoglobin miktarı 100 ml. kanda $\frac{3.0 + 7.5}{2}$, veya 5.25 gr. dir.

Bu hesaplama, arter kanında oksijen satürasyonu ortalama % 80 nin altına düşünceye kadar siyanozun gelişmeyeceğini gösterir. Bu da solunum hastalığı çekenlerde arter kanında oksijen basıncı ortalama 50 mm. Hg. ye düşünceye kadar siyanozu saptamak olanağı bulunmadığını belirler. Böylece, siyanozun farkedilmesinden önce hipoksi ağır bir düzeye ulaşmış olabilir.

Kanda hemoglobin miktarının artması ile siyanozun ağırlığı da artar. Eğer, hemoglobin seviyesi yüksek ise belli bir oksijen satürasyonunda redükte hemoglobin miktarı çok fazla olacaktır. Buna göre, polisitemili bir hastada hemoglobin yoğunluğu % 20 gr'dan yüksek ise, onda normal bir insana göre daha hafif bir hipoksi derecesinde siyanoz gelişir. Bunun karşıtı da önemlidir; anemili hastalarda siyanoz gelişmeden önce çok ağır hipoksi bulunabilir. O halde açıkca görülmektedir ki, siyanozun bulunması, özellikle polisitemide, hipoksinin ağır olduğu anlamına gelmez; daha önemliside hipoksik durumların siyanoz oluşturmada zorunlu değildir.

Diğer bazı koşullarda, ağır doku hipoksisi bulunmasına karşın siyanozu belirleyecek herhangi bir bulgu olmayabilir. Örneğin, karbonmonoksit zehirlenmesinde oksijen taşımayan hemoglobin oluştuğunda siyanozu saptamak zorlaşır. Bu koşullarda, ağır doku hipoksisi olmasına karşı deri pembeliğini ve kan parlak kırmızılığını sürdürebilirler. Bunun benzeri, siyanür zehirlenmesinde olduğu gibi histotoksik hipokside görülür. Arter kanında oksijenlenme tamdır, fakat dokular onlara ulaştırılan oksijeni kullanmak yeteneğinde değildirlir.

Tam tersine olarak, herhangi bir hastalıkla ilişkili olmaksızında siyanoz gelişebilir. Bu durum, özellikle soğuğa yada sinirsel etkenlere bağlı olarak deri arteriollerinin daralması sonucu kol ve bacaklarda görülür. Damarların daralması, kapillerlerde kan akımını yavaşlatıldığından dokular kandan daha çok oksijen alırlar ve kapillerlerde redükte hemoglobin miktarı artar.

Artistik görüşe sahip gözlemciler tarafından bile siyanozun derecesini klinik olarak değerlendirmenin ne kadar zor olduğu dikkate alındığında sorun daha da ciddileşir. Siyanozun tanınması renk algısına bağlıdır ki bu da gözlemciden gözlemciye büyük değişiklik gösterir. Ayrıca, kapillerleri örten derinin kalın ve pigmentli olması, yada kapiller sayısının ve hacminin azalması siyanozun saptanmasını daha da zorlaştırırlar. Gözlemcilerin çoğu, iyice gelişmiş siyanozu tanımakla beraber değişik hastalarda, hatta aynı hastada değişik durumlarda siyanozu saptamadaki yargıları çoğu kez tutarsızdır. Bütün bu sorunlara karşı klinisyenlerin çoğu hipoksinin en karakteristik belirtisinin siyanoz olduğu görüşündedirler ve siyanozun bulunup bulunmamasına göre hipoksiye karar verirler. Bütün bu açıklamalar, arteriyel hipoksiye karar vermede tamamen siyanozla bağlanmanın hekimi bir çok yanılgılara sürükleyebileceğini göstermektedir. Hipoksinin varlığı ancak arter kanında oksijen basıncı ve oksijen saturasyonunun analizi ile saptanır. Bu durum, özellikle siyanozun klinik olarak belirmesinden önce yaşamı tehlikeye düşürecek derecede ağır hipoksinin bulunabileceği anemili hastalar için geçerlidir.

Arter kanında oksijen basıncının normal olmasına karşı yerel siyanoz olabileceği nedeni ile klinisyenler, siyanozu oluşum mekanizmasına göre sınıflandırırlar. Buna göre, pulmoner veya kalp fonksiyonunun bozulması sonucu oluşan siyanoz merkezi; soğuk veya artmış vazomotor aktiviteye bağlı olarak periferik dolaşımın yavaşlaması gibi yerel nedenle oluşan siyanoz periferik, olarak tanımlanır. Bu iki tip siyanozu ayırmada dilin alt yüzünün inspeksiyonu çok yararlıdır; çünkü periferik kökenli siyanozda

burada renk değişimi yoktur. Şu noktayı belirtmek gerekir ki, bu etiyolojik bir sınıflandırmadır; çoğu kez ve özellikle öğrencilerin sandığı gibi anatomik değildir. Parmaklar, burun ucu gibi vücudun periferik kısımlarının hem merkezi ve hem periferik tipde siyanozlu olacağı aşikârdır. Siyanozu, arter kanında oksijen basıncının düşük yada normal oluşuna göre sınıflandırmak belki daha olumludur.

Solunumsal Belirtiler. Hipoksi, ventilasyonun başlıca uyarıcılarından biridir. Nasıl ki, bazı klinisyenler hipoksiye karar vermede siyanozu bir kriter olarak alıyorsa, diğerleri de nefes darlığı yada hiperpneyi hipoksinin bir kriteri olarak değerlendirirler. Solunum yetersizliğinde görülen nefes darlığında, hipoksinin ventilasyona yaptığı etkinin katkısını belirlemek zordur. Bununla beraber birçok hastalar oksijen aldıklarında dispnelerinin hafiflediğini belirtmekte ve daha fazla bir efor dayanıklılığı göstermektedirler. Dispnenin saf sübjektif bir duyu olması ve bir çok faktörlere bağlı olarak gelişmesi nedeni ile dispnenin varlığı yada yokluğu hipoksinin bulunup bulunmaması hakkında bir kanıt olamaz. Bunun gibi hiperpne de hipoksi için bir kanıt olarak alınmaz; çünkü hipoksiye karşı ventilasyon yanıtı çeşitli insanlarda oldukça değişiktir. Ventilasyonun dik-kati çekecek derecede uyarılabilmesi için Normal koşullarda arter kanında PO_2 nin 60 mm. Hg. altına düşmesi gerekir. Diğer taraftan, hiperkapninin, düşük oksijen basınçlarının etkisini arttırdığı gösterilmiştir. Şöyle ki, olağan koşullarda ventilasyona değgin mekanizmayı harekete geçiremeyen hipoksi düzeyi, karbondioksit birikimi olan hastalarda etkin bir uyarım yapabilmektedir. Bu kimselerde, solunumun başlıca uyarıcılarından biri hipoksemidir ve bunlarda oksijen uygulanması hipoventilasyona ve hiperkapninin artmasına, sonunda komaya sebep olur.

Kalp - Damar Belirtileri. Solunum yetmezliğinin kalp - damar komponentinin oluşumunda hipoksinin önemli rolü vardır. Klinikte, nabız sayısındaki artma, çoğu kez hipoksi tanısında bir kriter olarak tanımlanır ve belkide bu bulgu, solunum değişmelerine göre daha da güven vericidir. Arter kanı oksijen basıncındaki akut bir düşme, nabızı hızlandırabildiği halde solunum üzerinde herhangi bir etki yapmaz. Tanı açısından değerlendirildiğinde, nabız sayısı hipoksiden başka ateş, tansiyon düşüklüğü, ağrı, venöz konjesyon ve hatta ilaçlar gibi birçok nedenlerle artmak eğilimindedir. Ayrıca bazı uzamış hipoksi vak'alarında nabız sayısı artacağı yerde azalabilir. Bununla beraber % 100 oksijen alınmasını izleyen birkaç dakika içinde nabız dakika sayısında 10 ve daha fazla bir azalma olduğunda hipoksiden şüphelenmek yerinde bir hareket olur.

Hipoksi, kalp atım hacmini artırır, serebral damarlar dahil periferik damarları genişletir, akciğer kan damarlarını ise daraltır. Hipoksiye bağlı akciğer damarları daralması çoğunlukla geçicidir, fakat bazı insanlarda kronik hipoksi yapısal değişmelere yol açarak akciğer damar direncini daha da artırır ve sonunda sağ kalp yetmezliğinin gelişmesine sebep olur.

Akut hipoksinin vazomotor tonüsü etkilemesinden ayrı olarak, kronik hipoksinin periferik damarlarda en belirgin etkisi iskelet kaslarında kapiller yoğunluğunun artmasıdır. Böylesine bir artışın oksijen taşınmasını kolaylaştırıcı rolü aşikâr olmakla beraber solunum hastalığı çekenlerde bunun önemi henüz anlaşılamamıştır.

Hematolojik Belirtiler. Hipoksinin belirgin bir etkisi, sekonder polisitemi gelişmesidir. Polisitemi eritropoetin (Erythropoietin) oluşumundaki artmaya bağlıdır. Eritrosit sayısındaki artma, çoğu kez hücre dışı sıvı ve plazma hacimlerinin artmasıyla maskelendiğinden hematokrit değeri normal kalabilir. Bu tip polisitemide, birincil polisiteminin tersine olarak dalak büyümesi, lökosit ve trombosit sayılarında artma bulunmaz. Bir taraftan, kompanzatri bir mekanizma olarak kanın oksijen taşıma kapasitesini artıran; diğer taraftan, kanın viskozitesini artırarak sağ kalp yetmezliği patojenisine olumsuz katkıda bulunan polisiteminin önemi hakkında hala yeterli bilgilere sahip değiliz.

Metabolik Belirtiler. Hipoksiye bağlı eritropoetin artmasında yada akciğer damarları daralmasında rol oynayan metabolizmaya değgin değişiklikler henüz bilinmemektedir. İstirahat koşullarında, kronik hipoksinin, karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasını etkilediğini düşündürecek herhangi bir kanıt halen bulunmamaktadır. Kronik solunum yetmezliği bulunan hastalarda, egzersiz sırasında kanda laktik asit ve pirüvik asit tuzları yoğunluklarının artmasından esinlenerek anaerobik metabolizmanın arttığı ileri sürülmüştür. Fakat bu değişikliklerin, başka hastalıklara bağlı eşit derecedeki düşkünlük hallerinde görülenlerden daha büyük bir miktarda olduğu saptanamamıştır.

Merkezi Sinir Sistemi Belirtileri. Akut hipoksi, görme bozukluklarına, koordinasyon bozukluğuna, dizartri ve hatta komaya sebep olur. Normal kimselerde % 10 luk oksijen inhalasyonu serebral damar direncinde azalmaya ve serebral kan akımında artışa yol açar, bunun sonucu olarak da serebral dokuların oksijen basıncında beklenen oranda düşüklük olmaz. Genede, akut yada kronik hipoksinin en sık görülen belirtileri serebral fonksiyon bozukluğu ile ilişkili semptomlardır.

Bir hasta akut olarak hipoksiye girerse, çoğu kez huzursuzdur. Somnolens ve halsizlik de gösterebilir veya zaman zaman kahkaha ve öfori nöbetleri ile birlikte, sakin, rahat, halinden memnun da görünebilir. Beceriksizlik ve reaksiyon zamanının yavaşlanmasıyla kanıtlandığı gibi nöromusküler koordinasyon bozukluğu sıklıkla bulunur. Muhakeme yeteneği ileri derecede bozulmuştur, hastanın klinik görünüşü sarhoşluğu andırır.

Hipoksiye Alışma. Kronik hipoksiye alışma hakkındaki bilgilerin çoğu, uzun süre yüksek yerlerde yaşayanlarda yapılmış araştırmalardan sağlanmıştır. Bu kimselerde hiperventilasyon karakteristik bir bulgudur. Bunun sonucu olarak, alveol ve arter kanında karbondioksit basınçları düşer. Kanın bikarbonat kapsamı, karbondioksit düşüklüğü ile orantılı olarak düştüğünden pH, normale yaklaşık bir düzeyde tutulur. Arter kanında oksijen basıncının düşük olmasına bağlı olarak eritrosit oluşumunun hızlanması ve böylece hemoglobin kapsamının yükselmesi ile kanın oksijen kapsamı artar.

Yükseklığe alışmanın kalp - damar sistemi üzerindeki etkilerini değerlendirmek zordur. Yüksek bir yerde kısa bir süre kalmak kalp atım haciminde belirli bir artmaya yol açar, fakat uzun süre yüksek bir yerde yaşayanlarda kalp atım hacmi normaldir.

Deniz seviyesinde yaşayan kronik hipoksili hastalarda, özellikle siyanozlu kalp hastalığı bulunanlarda ventilasyon artma eğilimi gösterirse değişik kimseler arasında büyük farklılıklar vardır. Deniz seviyesinde yaşayan bir insanda belirli bir hipoksi derecesindeki ventilasyon artması, yüksekliğe alışmış birinden daha azdır. Deniz seviyesindeki hipoksili kimselerde arter kanı bikarbonat kapsamı, yüksek yerlerde yaşayanlardan daha az oranda ve daha değişik bir nedenle azalır. Yüksek yerlerde oturanlarda görülen hipoksinin tersine, konjenital kalp hastalarında arter kanı karbondioksit basıncı çoğunlukla normal sınırlar içindedir. Diğer taraftan, kalplerinde sağdan - sola konjenital şant bulunan hastalar, metabolik asidoz durumunda olma eğilimindedirler. Asidoz, oksihemoglobin disosyasyon eğrisini kaydırarak oksijenin dokulara geçmesini kolaylaştırdığından bunlarda asidoz yararlı olabilir.

Yüksek yerlerde oturanlarda olduğu gibi, solunum yetmezliğine bağlı hipoksili hastaların çoğunda eritrosit oluşumunda artma vardır. Bu sekonder tip polisitemi, böbreğin eritropoetin üretimi için uyarılması ve ve bununda kemik iliğini uyarması sonucu oluşur. Böylece kanın oksijen - taşıma kapasitesinin ve dolayısıyla oksijen kapsamının artması, belirli bir oksijen parsiyel basıncı düzeyinde kanın oksijen

parsiyel basıncında önemli bir düşüklük yapmadan yeter miktarda oksijenin dokulara geçmesini sağlar. Hem kronik hipoksili ve hem hiperkapnili hastalarda hemotolojiye değgin yanıt da değişiktir. Kan gazları basınçlarıyla hematolojik yanıt arasında henüz iyi bir bağlantı kurulamamıştır. Bununla beraber bu hastalarda, belirli bir hipoksi düzeyinde eritrosit kitlesindeki artmanın, yüksek yerlerde yaşayan eşit hipoksili sağlamlardaki düzeyde olmadığı ileri sürülmüştür. İnfeksiyon yada hiperkapninin hipoksiye bağlı hematolojik yanıtı değiştirmedeki rolleri yeterince açıklanamamıştır.

HİPERKAPNİ

Solunum yetmezliği bulunan hastalarda hiperkapni, hastalar oda havasının oksijeninden daha yüksek yoğunlukta oksijen almadıkları sürece, hemen daima hipoksi ile birliktir. Bu nedenle, hiperkapninin etkilerini onunla birlikte bulunan hipoksiye bağlı olanlardan ayırmak bazan zordur. Hiperkapni, alveol ventilasyonunun yetersiz olmasının sonucudur. Alveol ve dolayısıyla arter kanının karbondioksit basınçları, hem alveol ventilasyonu ve hem metabolizma ile sıkı sıkıya ilişkili ve hem onlara bağlıdır. Belirli bir metabolizma düzeyinde (ve dolayısıyla karbondioksit oluşumunda), alveol ventilasyonundaki bir değişme alveol ve arter kanı karbondioksit basınçlarında ters yönlü bir değişiklikle sonuçlanır. Metabolizmada değişiklik olmaksızın alveol ventilasyonunda azalma, arter kanı karbondioksit basıncında yükselmeye yol açar. Bunun gibi, karbondioksit oluşumunun artmasına karşılık alveol ventilasyonunda onunla orantılı artma olmazsa hiperkapni gelişir.

Ventilasyona Değgin Belirtiler. Arter kanında P_{CO_2} de akut bir yükselme, ventilasyonu, bilinen tüm kimyasal maddelerin üstünde etkiler. Diğer taraftan, kronik solunum hastalığı olanlar yüksek P_{CO_2} ye alışmış olduklarından bunlarda esas uyarıcı olarak P_{O_2} değişiklikleri ventilasyona etki yapar. Böylece, kronik karbondioksit birikimi olan hastalar, P_{CO_2} nin daha fazla yükselmesini normalden düşük bir ventilasyonla karşılarlar ve dış görünüşle bu hastalarda medülladaki solunum merkezinin P_{CO_2} değişmelerine karşı duyarlılığı azalmıştır. Karbondioksitde karşı ventilasyona değgin yanıtta bu düşüklüğün, solunum merkezi duyarlılığının azalmasını yansıtmaz zorunluğu yoktur. Onun yerine, düşüklük, bikarbonat bazı birikimi sonucu kan ve hücre-dışı sıvıların tamponlama kapasitelerinin artmasına bağlı olabilir. ^{ve böylece} karbondioksit basıncındaki belirli bir değişme, her zaman hidrojen iyonu yoğunluğunu da arttırmaz. Karbondioksit basıncı ve hidrojen

iyonu yoğunluğu değişmelerine karşı ventilasyon yanıtını birbirinden ayırt etmek kolay olmadığından, dış görünüşle sonuç karbondioksit karşı ventilasyon yanıtında bir düşüklük olarak belirir.

Solunum mekaniğindeki bozukluklar da (Alveol ventilasyonuna oranla CO_2 oluşumunda artma) önemli bir rol oynayabilirler. Solunum işinin arttığı hallerde, ventilasyondaki artış, oluşan karbondioksiti dışarı atmakta yetersiz kalabilir.

Daha önce sağlıklı olan kimselerde bir kafa taşı yaralanması, bir beyin damarı arızası yada çok miktarda barbitürik veya tranquilizan ilaçlar veya anestezikler alınmasıyla solunum merkezinin depresyona uğraması sonucu alveol ventilasyonu azalır, karbondioksit birikimi oluşabilir. Kronik solunum hastalığı çekenlerde infeksiyon veya kalp yetersizliğinin eklenmesi, yada oksijen veya sedatifler alınması, sıklıkla akut karbondioksit birikimi belirtilerine yol açarlar. Böyle hastalar, hafif karbondioksit yükselmelerine uzun süre dayanıklı görünmekle beraber ağır karbondioksit birikimi ciddi sonuçlar doğurabilecek bir kısır döngünün gelişmesine yol açabilir. Kronik karbondioksit birikimi, solunum merkezi duyarlılığını azaltır ve ventilasyon düşer; böylece ventilasyonun daha da düşmesi daha çok karbondioksit birikimine ve sonunda komaya, hatta ölüme yol açar.

Merkezi Sinir Sistemi Belirtileri. Arter kanında P_{CO_2} yükselmesi, beyin damarlarında genişlemeye, beyin kan akımında artmaya, beyin - omurilik sıvısında basınç artmasına, narkoza ve komaya sebep olur. Bu etkilerin görüldüğü hallerde arter kanı P_{CO_2} düzeyi, değişik kimselerde oldukça farklıdır. Uykudan baş ağrısı ile uyanma sık görülen bir semptomdur, ve muhtemelen uykuda giderek artan karbondioksit birikimi ve hipoksinin etkileri ile ilişkilidir. Arasına, hipoksi ve hiperkapni hastalar halüsinasyon, hipomani ya da katatoni gibi mental bozukluklarla psikiyatri kliniklerine yatırılırlar. Henüz izah edilmemiş belirtiler arasında çirpınma tremoru (Astereksis), konvülsiyonlar, gözde papil ödemi ve egzoftalmi bulunur.

Kalp - Damar Belirtileri. Yukarıda belirtildiği gibi, hiperkapni, beyin damarlarını genişleterek beyin kan akımını artırır. Diğer taraftan, hiperkapni (Yada hiperkapni ile birlikte asidoz), akciğer damarlarını daraltarak mevcut akciğer hipertansiyonunu daha da şiddetlendirir, basınç düzeyini artırır. Karbondioksit karşı periferik damarların yanıtı, karbondioksitin merkezi ve yerel etkilerinin dengesine bağlıdır. Karbondioksit normalde periferik damarlarda yerel olarak genişleme yaptığı halde bu etki, çoğu kez sempatik sinir sisteminin uyarılması sonucu gelişen damar daralması ile maskelenir. Karbondioksit birikiminin

ağır olduğu hallerde yaygın damar genişlemesi ön plandadır; sıklıkla tan-
sion düşüklüğü vardır ve hasta şoka - benzer bir durumda olabilir.

PULMONER DAMAR DİRENCİNDE ARTMA BULGULARI

Akciğer damar yatağındaki değişiklikler sonucu, damar içi direnci
sıklıkla artar ve pulmoner arter basıncı yükselir. Akciğer damar yatağın-
da darlık (Obstruction) yada haraplık (Obliteration) gibi faktörler ak-
ciğer hastalığında egemen olmakla beraber pulmoner hipertansiyonda ak-
ciğer damar konstriksiyonunun (Vasoconstriction) önemli rolü vardır ve
pulmoner hipertansiyon seviyesi ile oksijen satürasyonunun düşüklük dere-
cesi çoğu kez sıkı bir uyumluluk gösterirler. Normal damar hemodinamiği
değişikliğini gösteren fizik bulgular pulmoner hipertansiyon tarafından
oluşturulurlar. Akciğer muayenesinde pulmoner hipertansiyon hakkında
herhangi bir bulgu sağlanamaz. Pulmoner hipertansiyonu belirleyen bul-
gular, kalp muayenesinde saptanır.

Aorta ve pulmoner kapakların kapanmasından oluşan ikinci sesin
pulmoner odaktaki şiddeti, pulmoner hipertansiyon hakkında geniş bilgi
verir. İspirasyonda sağ ventriküle daha fazla kan gelmesine ve uzamış sağ
ventrikül sistoline bağlı olarak pulmoner kapağın geç kapanması nedeni
ile pulmoner odakta ikinci ses, inspirasyonda çoğunlukla çift olarak du-
yulur. Pulmoner odakta ikinci sesin çiftleşmesi, normalde çocukların ço-
ğunda bulunabildiği gibi birçok yaşlı normal kimselerde de bulunabilir.
Pulmoner hipertansiyonda yada akciğer hastalığına bağlı sağ ventrikül yet-
mezliğinde ikinci ses inspirasyonda çiftleşmeyebilir. Ayrıca, pulmoner ikin-
ci ses normale göre çok daha kuvvetli olabilir ve eğer çok şiddetli olursa
bu ses kalp apeksine de yayılabilir.

Pulmoner hipertansiyonun diğer oskültasyon bulguları, sistol başın-
da duyulan tiz nitelikte erken ejeksiyon sesi ile sistol - öncesi (presistolik)
galop ritmidir. Ejeksiyon sesi veya kliği, muhtemelen pulmoner odakta
ejeksiyon titreşimlerinin artmasına bağlıdır.

Pulmoner damar direncinin artması sağ ventriküle ağır bir yük yük-
lediğinden, bu ventrikül kanı akciğer damarı yatağından geçirebilmek için
daha fazla çaba harcamak zorundadır. Bunun sonucu olarak da, sağ ventri-
kül sıklıkla büyür. Kalp atımı ile senkron olarak sternumun solunda be-
lirgin bir pülzasyon ile birlikte sol ventrikül alanında aşikâr bir büzülme-
den oluşan göğüs duvarındaki sallantı hareketi, sağ ventrikül hipertrofisi-
ni gösteren bir bulgudur.

Sağ kalp yetmezliği geliştiğinde bu durum, kor pulmonale olarak tanımlanır. Pulmoner hipertansiyonun ağırlığı ile kor pulmonalenin oluşumu arasında tam bir ilişki yoktur. Bununla beraber, pulmoner arter ortalama basıncının devamlı olarak 40 mm. Hg nin üstünde bulunmasında sağ ventrikül büyümesinin hem elektrokardiyografik ve hem radyolojik kanıtları bulunur.

AKCİĞER DIŞI BELİRTİLER

Solunum hastalıklarında akciğer - dışı yerleşim gösteren semptom ve bulgular da bulunabilir. Bunların en önemlileri genel semptomlar, parmakların çomaklaşması, pulmoner kemik - eklem hastalığı (Osteoartropati), ve malign akciğer hastalıklarında seyrek olarak rastlanan bazı sistemik belirtilerdir.

GENEL SEMPTOMLAR

Solunum hastaları ateş, terleme, iştahsızlık, bitkinlik ve kilo kaybı gibi çeşitli genel semptomlardan yakınabilirler.

Ateş. Bir çok durumlarda, vücut ısısı, vücut tarafından oluşturulan ve kaybedilen ısı arasındaki dengeyi yansıtır. İnfeksiyona, doku haraplığına ya da yaygın travmaya bağlı solunum hastalıklarında muhtemelen hem ısı üretiminin artmasından hem ısı kaybının azalmasından dolayı ateş vardır. Ateş sürekli, remitant, dalgalı yada değişik sürelerde normal seyreden intermitant tipte olabilir.

Vücut ısısının normal, hatta normalin üstünde olduğu halde hasta üşüyebilir. Hastada, dişleri çatırdatan yada yatağı sarsacak kadar şiddetli titreme ve üşüme (Frisson) olabilir. Titreme sırasında, periferik damarların daralması ve kan akımının azalması nedeniyle deri soğuktur. Titremede, kas tonüsü ve kas çabasının artması ile ısı üretimi bir taraftan hızlanırken, diğer taraftan, damarların daralmasından radyasyon yoluyla ısı kaybı kısıtlanır.

Terleme. Olağan yada bazal koşullarda ayak, el ve koltuk altındaki özel bezlerden yapılan az bir miktar dışında ter salgılanmaz. Yükselmiş vücut ısısı, terlemeyi arttıran bir uyarıcıdır. Solunum hastalığı çekenlerde solunum zorluğundan gelen sıkıntı ve üzüntü, sempatik sinir sistemini fazla çalıştırarak bol terlemeye yol açabilir. Bazan, çamaşırların sırsıklam ıslanıldığı «gece terlemeleri» olabilir. Bu olayın nedeni bilinmemekle beraber yükselmiş vücut ısısı, ısı kaybını yöneten mekanizmayı başlatabilmek-

tedir. Vücut ısısının artmadığı hallerde, bilinmeyen nedenlerle sempatik sinir sisteminin fazla çalışması yada hipotalamustaki ısı düzenleme sisteminin (Termostat) geceleri düşük seviyeye ayarlanması ısı kaybını arttıran mekanizmayı harekete geçirirler.

İştahsızlık, Bitkinlik, Yorgunluk ve Zayıflama. İştahsızlık, bitkinlik, kolay yorulma ve kilo kaybı, akut akciğer infeksiyonlarında olduğu gibi çeşitli kronik akciğer hastalığı çekenlerin de sıklıkla yakındığı semptomlardır.

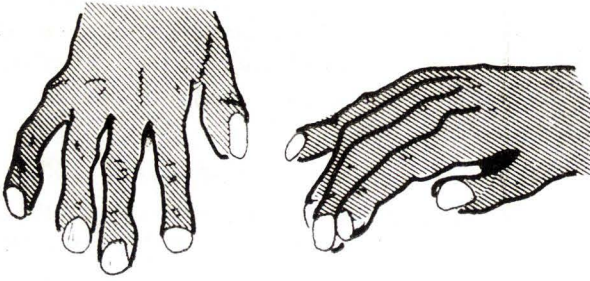
Bitkinlik ve zayıflama, enerji harcamasının gerektiği miktarlarda karşılanamadığı akut veya kronik solunum hastalıklarında görülür. Solunum hastalığı çekenlerde enerji harcamasındaki artma, çoğunlukla solunum kaslarının fazla oksijen tüketmeleri yada ateşli devrede metabolizmanın yükselmesi sonucudur. Ayrıca, infeksiyon, doku haraplığı, malign oluşumlar veya travmaya bağlı olarak aşırı miktarda protein kaybı da olabilir. Nihayet, bizzat yükselmiş vücut ısısı da kalori ihtiyacını artırır.

Solunum hastalıklarında görülen iştahsızlığın açıklanması zordur. Ağır solunum hastalığında sadece yemek yeme eylemi o kadar yorucu, o kadar enerji tüketici olabilir ki, hasta tüm yemek isteğini kaybedebilir. Bu nedenle, sadece yemek yemenin gerektirdiği çaba yüzünden görece bir iştahsızlık bulunabilir.

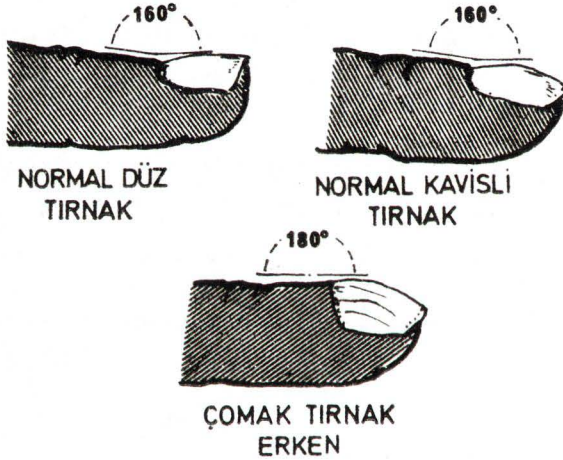
PARMAKLARIN ÇOMAKLAŞMASI

El ve ayak parmaklarının çomaklaşması belirli tip göğüs hastalıklarının önemli bir belirtisidir. ve bundan dolayı tanı açısından değeri vardır. Parmakların çomaklaşması, bronş kanseri veya plevra mezotelyoması gibi göğüs içi malign hastalıklarda çok sık olarak bulunur; akciğer absesi, ampiyem ve bronşektazi gibi süperatif akciğer hastalıklarında, sağdan - sola şantlı bazı konjenital kalp yada akciğer damarı lezyonlarında ve sübaku bakteriyel endokarditte de görülür. Çomaklaşma, arasına karaciğer veya mide barsak sisteminin özellikle ülserli kolit ve steatore gibi kronik diyare ile karakterize hastalıklarında da bulunur.

Çomaklaşma, genellikle iki taraflı el ve ayak parmakları uç falankslarının ağrısız, dokunma ile hassasiyet göstermeyen genişlemesidir (Şekil 76). Başlangıçta tırnak kökünü kaplıyan yumuşak doku hipertrofiye olur, bu nedenle tırnak yatağı ile tırnak kökü arasındaki açı (Normalde yaklaşık 160 derece) 180 derece ve daha yüksek olur (Şekil 77). Çomaklaşma ilerledikçe deri gerilir ve parlaklaşır. Tırnak giderek kalınlaşır, kubbeleşir ve uzunluğuna çizgiler gelişir, uç falanksın pulpası genişleyerek soğanimsi bir



ŞEKİL 76. Parmakların çomaklaşması.

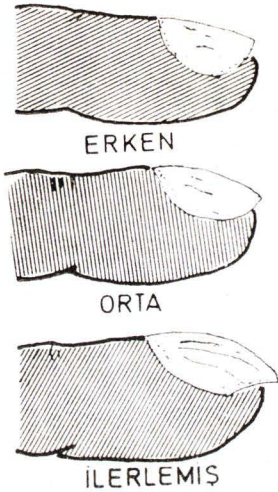


ŞEKİL 77. Normal bir parmakta «tırnak açısı», kavis tırnaklı bir parmak ve çomaklaşmanın erken döneminde bir parmak.

görünüm alır. Çomaklaşmanın ileri dönemlerinde tırnak kalınlaşır, çatlaklar, hem uzunluğuna ve hem genişliğine kıvrılır, ve tırnağın uç kısmı parmak ucunu aşar. Parmakların ilerlemiş çomaklaşma örneği şekil 78 de gösterilmiştir.

Parmakların çomaklaşması, çoğu kez yavaş ilerler, çoğunlukla aylar ve yıllar alır. Göğüsün akut septik süreçlerinde olduğu gibi, çomaklaşma, bazan akut olarak bir veya birkaç hafta içinde gelişir. Tıbbî yada cerrahi tedavi ile temeldeki lezyon kaldırılırsa çomaklaşma geriler, hatta tamamen kaybolabilir.

Çomaklaşmanın Patojenisi. Temeldeki sebep ne olursa olsun çomak parmağın bütün tiplerinde, patolojik değişiklikler aynıdır. Bu değişiklikler, fibroelastik dokuda çoğalma, interstisyel ödem, arteriol ve venüllerin genişlemesi ve kanla dolmasıdır. Falanksların pulpasında arteriovenöz anastomozlar genişler ve bunlarda kan akımı artar.



ŞEKIL 78. Parmak çomaklaşmasında görülen progressif değişiklikler. Tırnak kalınlaşır, kavis biçimini alır ve parmak ucunu taşar; uç falanksın pulpası genişler ve bir çomak görünümünü alır.

Birçok teoriler geliştirilmiş olmakla beraber, görünüşte birbirinden ilgisiz hastalıklarda parmaklarda çomaklaşmaya yol açan mekanizma, şimdiye dek kesinlikle açıklanmamıştır ve hala varsayımlara dayanmaktadır. Yakın zamana kadar, parmakların çomaklaşması hakkındaki en ilginç görüş, doku hipoksisinin parmaklarda arteriyovenöz anastomoz sayısını artırması idi. Bu görüş deneysel olarak sağdan - sola şant yapılan hayvanlarda çomaklaşmaya-benzer değişikliklerin geliştirilmesi ile de desteklendi. Sağdan-sola şant bulunan akciğer, kalp-damar ve hatta karaciğer hastalıklarında parmaklarda çomaklaşmayı geliştiren mekanizma, doku hipoksisine bağlı olabilirdi ya da steatoreli yada ülserli koliti bulunan hastalarda hipoksinin nasıl oluşabileceğini anlamak zordur. Yeterki, önemli derecede doku hipoksisi yapan ağır kronik anemilerde parmakların çomaklaşması da çok seyrek olur.

Bazı araştırmacılar, sol ventrikülün dokulara ihtiyaçlarından fazla kan gönderdiği ve böylece parmaklarda kan basıncı ve kan akımının artarak parmak dokularında gelişmeyi artırdığı hallerde çomaklaşmanın oluştuğu görüşündedirler.

Çomaklaşmanın süperatif akciğer hastalıklarında çok sık bulunmasından ötürü kronik infeksiyon, parmaklarda çomaklaşma yapan bir faktör olarak ileri sürüldü. Oysa, infeksiyonda çoğu kez hem sedimantasyon hızlanır ve hem plazma globülinleri artar ki bunlar da eritrositlerde rulo oluşumuna çoğunlukla sebep olurlar. Bu koşullar altında, yani periferik damarlarda genişleme ve kan akımında artma ile birlikte eritrositlerin rulo halinde dizilerek oksijenlerini dokulara verebilecek zaman bulamamaları nedeni ile doku hipoksisi gelişebilir.

Akciğer tümörünün ameliyatla uzaklaştırılmasından sonra çomaklaşmanın gerilemesi nedeniyle çomaklaşmada nörojenik refleks faktörlerinin de yeri olabileceği ileri sürüldü. Fakat, böyle bir müdahalenin venöz karışımı ve dolayısıyla, eğer varsa, hipoksiyi azaltması aşikâr olduğundan çomaklaşmanın gerilemesi de bu mekanizma ile açıklanabilir.

HİPERTROFİK PULMONER KEMİK - EKLEM HASTALIĞI

Parmakların çomaklaşması, hipertrofik pulmoner kemik-eklem hastalığı olarak tanımlanan bir duruma kadar ilerleyebilir. Bu durumda, parmakların uç falankslarının, kaba, soğanimsi genişlemesi, tırnakların kalınlaşması ve kıvrılması ile birlikte el ve ayak bileklerinde, ön kol ve bacakların uzun kemiklerinde ağrı ve dokunma ile hassasiyet bulunur.

Kemik-eklem hastalığında temel patolojik süreç, proliferatif sübperiostit ve konnektif doku kalınlaşmasıdır. Periostitle birlikte kol ve bacak uzun kemikleri distal uçlarında periost altında simetrik olarak yeni kemik oluşumu bulunur. İlerlemiş durumlarda el, ayak, yüz kemikleri ve kaburgaların da hastalığa katılması ile akromegaliye benzer bir klinik tablo meydana gelebilir. Diz, el ve ayak bileği eklemlerinde sinovite bağlı olarak çoğunlukla düz, yapışkan bir sıvı toplanır.

Hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığı, çoğu kez akciğer kanserlerinde, özellikle periferik yerleşim, ya da merkezi nekroz gösterenlerde ve en sık olarak epidermoid tipde görülür.

SEYREK SİSTEMİK BELİRTİLER

Akciğer tümörü kemikler, karaciğer, beyin yada sürrenaliler gibi uzak yerlere metastaz yaparsa, hastalığa katılan bu organlarla ilişkili belirtiler gelişebilir. Bununla beraber, bronş kanserli hastalarda bazan metastazlarla hiç ilişkisi olmayan bambaşka sistemik belirtiler de vardır. Bunlar bronş kanserlerine özgü değildirler. Vücudun diğer kısımlarının primer tümörlerinde de bu belirtiler saptanmıştır.

Sistemik belirtilerin çoğu, anaplastik yada «oat cell tip» bronş kanserlerinden salgılanan hormona - benzer polipeptidler aracılığıyla yada onların etkisi ile oluşurlar. Bir çok endokrin bozukluklar tarif edilmiştir. Bunlardan en sık görüleni, görünüşte kortikotropine - benzer bir maddenin oluşturduğu **Cushing** Sendromu dir. Hiponatremi sendromu ve idrarın yüksek ozmolaritesi, antidiüretik hormona - benzer bir polipeptidin aşırı oluşumuna bağlıdır. Yüzde kızarma, diyare ve hışıltılı solunumdan oluşan **karsinoid sendromunun** oat cell tip kanserlerle ilişkili olduğu ve 5 - Hidroksi-

triptamine-benzer bir maddenin oluşumuna bağlı olduğu bildirilmiştir. Bir paratiroide - benzer hormon salgılanması sonucu hiperkalsemi, poliüri ve bitkinlik gözükür, hatta seyrek olarak koma da gelişebilir.

Hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığı bulunanların bazılarında jinekomasti de bulunur. Bu meme değişikliğine anormal bir estrogen metabolizmasının neden olduğu ileri sürülmüştür.

Bronş kanserlerinde nöromüsküler bozukluklar da gelişebilir. Serebellumun korteksinde Purkinje hücrelerinin kaybolduğu dejeneratif bozukluklarda hızlı fonksiyon kaybı olur. Ayrıca, tamamen duysal yada karışık (Duysal ve motor komponentler birarada) tipde periferik nöropatiler de arasıra görülür.

Bronş kanseri ile ilişkili olarak bazı dermatolojik bozukluklar da vardır. Bazan bronş kanserli hastalarda omuz ve kalça kaslarının zayıflığı ile birlikte özellikle yüz ve göğüste eritemli döküntülerden oluşan dermatomyozitis görülür ve çoğunlukla bronş kanseri tesbit edilmeden aylarca önce bulunur. Vücudun deri kıvrımlarında koyu renkli siğile-benzer lezyonlardan oluşan akantozis nigrikans (acanthosis nigricans) seyrek görülen bir deri hastalığıdır. Bu hastalık, çoğu kez karın-içi kanserini göstermekle beraber akciğer kanseri ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir.

Üçüncü Kısım

**SOLUNUM HASTALIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

KLİNİK DEĞERLENDİRME

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ

Onuncu BÖLÜM

Klinik Değerlendirme

Bir önceki kısımda belirtildiği gibi, solunum sistemi bozuklukları sonucu oluşan semptom ve bulguları meydana çıkarmakla, hastanın hastalığının örneği ve doğal özelliği hakkında hekimin bir ön yargıya varabileceği açıkça anlaşılır. Dikkatli anemnez alma ve özenli fizik muayene, ön teşhise varmanın temel yöntemleridir. Ancak, teşhisin doğrulanması ve arınması bakımından radyolojik ve laboratuvar araştırmalar gerekebilir.

ANEMNEZ ALMA

Hastanın probleminin tam bir tanımını elde etmek için onunla uyumlu bir ilişki kurmak çok önemlidir. Hekim, kendini hastaya tanıtmalı ve onun hastalığı hakkında ayrıntılı bilgi edinmek istediğini anlatmalı; görüşme sırasında hiç acele etmeden anlayışlı ve kibar davranmalıdır. Hekim, hastanın anlayacağı sözcükleri yada cümleleri kullanmalı, belirli bir cevabı gerektirecek sorular sormaktan kaçınmalıdır; çünkü bu tip sorular, çoğunlukla yanlış bir yanıtla yol açabilirler. Bununla beraber, bu tip sorular, uygun noktaları ortaya çıkarmak için, hele hastanın geveze biri olduğunda, gereklidir.

Ayrıntılı bir anemnez saptanması, çoğunlukla bir öri teşhise varmayı mümkün kılar. Anemnezde saptanan bilgiler, düzenli, birbirini izler bir biçimde aşağıdaki başlıklar altında kaydedilmelidir: Muayeneye baş vurmaı gerektiren başlıca şikâyetler; öz geçmiş ve soy geçmiş hikâyesi; daha önceki hastalıklar ve muayeneler; solunum-dışı sistemlerin gözden geçirilmesi; aldığı veya almakta olduğu ilaçlar; ve nihayet şimdiki hastalığın hikâyesi.

ŞİKÂYETLER

Hastanın şikâyetleri, gerçekte, onun tüm rahatsızlığının toplu bir özetlenmesidir. Şikâyetler, hastayı hekim muayenesine ileten ve kronolojik

olarak belirlenmeleri gereken semptomlardır. En uygun şekli, hastaya en son ne zaman kendini iyi hissettiğini sorarak başlamak ve sonrada semptomları başlangıç sıralarına göre kaydetmektir. Bu bilgilerle hekim, hastalığın kronik, subakut ya da akut olup olmadığını; ve hastalığın durakladığını, giderek ağırlaştığını yada akut veya subakut eksaserebasyonlar yapıp yapmadığını saptayabilir.

ÖZ GEÇMİŞ

Hastanın ardgelişimi, yaşama alışkanlıkları ve çevresi hastalığın gelişmesinde etkili olabilirler. Doğum tarihi, doğum yeri, oturduğu veya gezdiği çeşitli ülkeler, ve her bölgede geçirdiği süre kronolojik sıraya göre kaydedilmelidir. Hava kirliliği olan ileri endüstri sahalarında kronik bronşit ve amfizem insidansı yüksektir. Bazı ülkeler, yöresel hastalıkların, özellikle mantar kökenli hastalıkların çokluğu ile tanınırlar. Histoplazmozis, Mississippi, Ohio ve St. Lawrence gibi büyük nehirlerin vadilerinde andemiktir; Koksidioidomikozis, Güney California, Arizona, Kuzey Meksikanın kıraç çöllerinde bulunur; şistozomiyazis insidansı Puerto Rico, Orta Amerika ve Mısır'da yüksektir.

Hastanın ve ailesinin sosyo-ekonomik durumu incelenmelidir. Hastanın ilk yıllarının aşırı yoksulluk içinde geçmesi; besi eksikliği ve hijyen koşullarının bozukluğu çocukluk tüberkülozunun gelişmesinde hazırlayıcı faktörlerdir. Kanada yerlileri, Kızılderililer ve Eskimolar gibi bir kısım etnik gruplar, tüberküloz gibi hastalıklara özellikle duyarlıdırlar.

Çalışılan işin süresi ile birlikte ayrıntılı ve tam bir meslek hikâyesi, mevcut hastalığın örneğini açıklayabilir. Örneğin, 20 - 30 sene önce bile olsa bir maden ocağında yer altı çalışması silikoz gelişmesine yol açabilir. Yoğun duman, toz veya buharla yüklü hava kirliliğine maruz kalmayı gerektiren işler kronik bronşit ve amfizeme; floresan ampul yapımında çalışma berilozise; asbest lifleri inhalasyonu asbestoza, fibrozise ve aynı zamanda akciğer tümörlerine yol açabilir. Çeşitli solunum hastalıkları çiftçilikle ilişkili olabilirler; bunlar arasında silo buharlarına maruz kalmada nitrojendioksidin sebep olduğu akut interstisyel pnömonitis, küflenmiş samanda gelişen mantar sporlarının neden olduğu hipersansibilite reaksiyonu (Çiftçi akciğeri), tavuk yetiştiricilerde histoplazmozis, ve tahıl tozu inhalasyonuna bağlı astma yer alırlar. Alışkanlıklar, hastalığa karşı direnç etkileyebilirler. Parasal zorluktan doğan üzüntü yada iş baskısının neden olduğu sıkıntı, kişisel alışkanlıkları belirgin derecede etkilerler.

Özellikle havasız yerlerde yorucu işlerde çalışmak ve yeterince dinlenememek direnç azalmasında rol oynayabilirler. Zayıflamak için tedbirsiz perhiz yapanlar ve alkol için yiyeceğini feda edenlerde olduğu gibi, eksik protein alınması hastalığa karşı hassasiyeti arttırabilir. Tersine, fazla beslenme aşırı şişmanlık yaparak infeksiyonlara karşı direnci azalttığı gibi solunum ve kalp yetmezliklerine de yol açabilir.

Sigara içmenin bronş kanserinin gelişmesinde yeri olduğu gibi, özellikle kronik bronşitin patojeni ve sürekliliğinde de önemli katkısı vardır. Henüz tam anlaşılmayan nedenlerle kronik bronşit veya bronş kanseri insidansı pipo ve püro içenlerde içmeyenlere göre sadece biraz daha fazladır. Böylece, hastanın tütün içme alışkanlığının bilinmesi önemli olduğundan, içmeye başladığı yaşla günlük sigara, püro yada pipo tütünü tüketimi saptanmalıdır. Eğer hasta tütün içmeyi bırakmış ise, bırakma tarihi ve nedeni belirtilmelidir; çünkü, öksürük, nefes darlığı veya hışıltılı solunum nedenleri ile bırakmış olabilir.

Ev hayvanları veya çiçekli bitkilerle temas çok önemli olabilir. Hastalıklı güvercinler veya bir cins papağanlar, psittakozise bağlı akut interstisyel pnömonitise, yada kuş pisliğine maruz kalma kuş besleyenlerde hipersensibilite reaksiyonlarına yol açabilirler. Köpek, kedi yada at kılları kadar çiçekli bitkilerin polenlerine maruz kalma da bronş astması nöbetlerini doğurabilir.

SOY GEÇMİŞ

Hastanın yakın aile bireylerinin bütün ciddi hastalıkları yanısıra ölmüşlerin ölüm nedenleri de belirtilmelidir. Bu husus, kistik fibrozis veya astma gibi bazı hastalıklara karşı kalıtsal eğilime dikkati çekme, yada hastanın yaşamının bir devresinde tüberküloz gibi bulaşıcı bir hastalıkla temas etmiş olacağını kanıtlama açısından önemlidir.

ÖNCEKİ HASTALIKLAR VE MUAYENELER

Çocuklukta geçirilmiş infeksiyon hastalıkları da dahil hastanın geçmişteki büyük hastalıkları belirtilmelidir. Hasta astmalı ise bebeklik devrinde ekzema, atopik dermatit yada allerjik rinit hikâyesi olabilir. Çocukluktaki kızamık veya boğmaca, özellikle bunların uzun sürdüğü yada pnömoni komplikasyonu yaptığı haller, bronşektaziye yol açmış olabileceğinin

den aynı akciğerde tekrarlayan pnömoni hikâyelerinde bronşektaziden şüphelenmelidir. Diğer taraftan, orta yaşlı yada yaşlı bir insanın son zamanlarda aynı akciğerde tekrarlayan pnömoni hikâyesinde bronş kanserinden şüphelenmelidir.

Akciğer absesi, bir dış çekimini, yukarı solunum yollarında bir cerrahi müdahaleyi yada bir yabancı cisim aspirasyonunu izleyebilir.

SOLUNUM - DIŞI SİSTEMLERİN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Bazı solunum rahatsızlıklarının primer olarak başka organları etkileyen hastalık olaylarının sonucu olabilmesi nedeniyle solunum - dışı organların da incelenmesi önemlidir.

SİNİR SİSTEMİ

Bir akciğer tümörünün beyin metastazı, bronşektaziye bağlı sekonder bir beyin absesi yada bir tüberküloz menenjit, ağır dindirilemeyen baş ağrılarına, baş dönmesine, çift görmeye, uyuşukluk, konfizyon, orientasyon bozukluğuna, sinkop nöbetlerine yada konvülsiyonlara neden olabilirler. Diğer taraftan, hipoksi ve karbondioksit birikiminde de bu semptomların çoğu görülebilir. Bazan ağır, kronik solunum yetmezliği çeken bir hasta, yaygın serebral bir lezyon şüphesi ile nöroloji servisine yatırılır. Kas erimesi ve ekstremitelerde zayıflıkla birlikte paresteziler, bazan bronş kanseri komplikasyonu olan periferik nevritde görülür.

Solunumsal semptomların bazı şifasız organik hastalıklara bağlı olabileceği düşüncesi, solunum hastalığı çekenlerde anksiyete ve korku semptomlarının doğmasına yol açar ve bunun sonucu olarak hastalarda uykusuzluk gelişebilir, alıngan, üzüntülü ve fazla heyecanlı olurlar. Bazende heyecan bozuklukları, kronik hiperventilasyon yaparak kol ve bacaklarda uyuşukluğa ve yanmalara yol açarlar.

KALP - DAMAR SİSTEMİ

Öksürük ve nefes darlığı, kalp-damar hastalığının da semptomlarıdır. Ortopne ve sırt üstü yatarken fazla yastık gereksindirmesi sol ventrikül yetmezliği başlangıcını belirler. Sternum arkasında şiddetli bir ağrı nöbetini izleyen dispne bir miyokard infarktüsünü ve akciğer konjesiyonu olasılığını düşündürür. Dispne artma ve iki yanlı ayak bileklerinde şişme solunum hastalığına bağlı olarak sağ kalp yetmezliğini gösterebilir. Dolaşım

yetmezliği yada bacağında şiş, ağrı ve basma ile hassasiyet bulunan bir hastada plevra ağrısının gelişmesi akciğer embolisi olasılığını düşündürür.

SİNDİRİM SİSTEMİ

Yutkunma zorluğu, özofagus darlığına yada özofagusun malign bir hastalığına bağlı olabilir ve özofagus içeriğinin solunum yollarında aspirasyonuna yol açabilir. Aspirasyon, hiatus hernisinde yada özofagus sfinkterinin akalazisine bağlı özofagus dilatasyonunda da olabilir.

İştahsızlık ve belirsiz dispeptik yakınmalar, aktif akciğer tüberkülozuna yada bronştektazi gibi bir kronik bronkopulmoner hastalığa bağlı olabilirler. Yemek yeme ve alkali almakla hafifleyen yemek sonrası epigastrik ağrısı bazan amfizeme bağlı olan bir peptik ülseri düşündürür. Kronik diyare, süpüratif akciğer hastalığı bulunanlarda amiloidoz geliştiğini, barsağın bir karsinoid tümörünü, barsak tüberkülozunu yada tüberküloz veya tümör metastazına bağlı bir sürrenal yetmezliğini gösterebilir.

ÜROGENİTAL SİSTEM

Sık sık idrar yapma, ağrılı veya zor idrar yapma ve hematüri böbrek tüberkülozuna bağlı olabilir. Testisin ağrılı yada şiş olması tüberküloz ve malign bir süreci gösterebilir. Amenore, bir çok zayıflatıcı hastalıkta olduğu gibi akciğer tüberkülozunda da görülebilir.

METABOLİK SİSTEM

Kronik solunum hastalıklarında bitkinlik, yorgunluk ve zayıflama çoğu kez vardır. Aktif akciğer tüberkülozunda yada malign akciğer tümörlerinde önemli zayıflama olabilir. Aşırı şişmanlıkta alveol hipoventilasyonuna, hipoksi ve karbondioksit birikimine yol açabilir.

HAREKET SİSTEMİ

Hasta, parmaklarındaki çomaklaşmanın farkında ise, başlangıç zamanı saptanmalıdır. Çomaklaşmanın yakın zaman içinde gelişmiş olması maligniteyi düşündürür. Ön kollar ve bacaklardaki ağrı ve hassasiyet hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığına bağlı olabilirler. İnce tremor, dispnenin hipertiroidiye bağlı olduğunu gösterebilir. Diğer taraftan, karaciğer komasında olduğu gibi ellerde çırpınma şeklinde tremor ağır karbondioksit birikiminde ve asidemide de görülür. Eritema nodozum'un çoğunlukla bacakların dış yüzünde görülen ağrılı, hassas, renkli döküntüleri,

tüberküloz yada sarkoidoza bağlı olabilir. Belirli kas gruplarında zayıflık poliomiyeliti, infeksiyöz polinevriti yada akciğer malignitesine bağlı bir miyopatiyi düşündürür.

İLAÇLA TEDAVİ

Hastanın hangi ilaçları almakta olduğunu veya geçmişte aldığını bilmek çok önemlidir, çünkü bazı semptomlar bu ilaçların yan etkisinden oluşabilirler.

ŞİMDİKİ HASTALIĞIN HİKÂYESİ

Önceki kısımlarda belirtildiği üzere, özenli soruşturma ile sağlanan ar gelişim bilgisinin saptanmasından sonra, hastalık hikâyesinde bizzat solunum hastalığı ile ilgili kısımların çözümlenmesine geçilir.

Solunum hastalığının kronolojik hikâyesi, hastanın kendini en son «tamamen iyi» hissettiği zamandan başlayarak saptanmalıdır. Hastalık ve semptomların gelişimi, başlangıç şekilleri ve seyirleri dikkatle belirtilmelidir. Hastalık akut ise olaylar günü gününe, hatta saati saatine ayrıntılı olarak incelenmelidir. Hastalık kronik ise, olayların aydan aya yada seneden seneye gelişmesi önemlidir. Aşağıdaki tartışmada, solunum hastalığının temel semptomlarını tanımlayabilmek için hekim tarafından her biri hakkında hastaya yöneltilmesi gereken soru tipleri verilmiştir. Semptomların gelişme mekanizması ve özellikleri 9. bölümde anlatıldı.

ÖKSÜRÜK

Öksürük varsa, yaklaşık olarak başlangıç zamanı ve gelişimi saptanmalıdır. Öksürüğün seyrinde akut eksaserbasyonlar varsa, bunları doğuran faktörlerle birlikte nöbetlerin sayısı ve süreleri, gittikçe daha sık gelip gelmedikleri ve daha uzun süreli ve daha ağır olup olmadıkları belirtilmelidir. Eğer öksürük devamlı ise, sigaranın, mevsimlik hava değişmelerinin, toz veya iritan buharların etkileri araştırılmalıdır. Pozisyon değiştirmekle ağırlaşan öksürük bronşektaziyi düşündürür.

Yeni başlamış tirmalayıcı nitelikte öksürük, akut bir infeksiyonun bulunduğunu kanıtlar. Sakin aralarla nöbetten nöbete yineleyen öksürükler, tekrarlayan bronşitin ve herhangi lokalize bir bronkopulmoner hasta-

liğa bağlı olmadan her yıl üç aydan fazla süren kronik öksürük ise kronik bronşitin özelliğidir.

Hastayı uykudan uyandıran ve balgam tükürme ile hafifleyen öksürük ve hışıltılı solunum nöbetleri, obstrüktif tip akciğer hastalıklarında sıklıkla görülür. Ağır bir öksürük nöbetinin uzun sürmesi halinde baş dönmesi, baygınlık ve hatta sinkop gelişebilir (9. Bölüme bakınız).

BALGAM TÜKÜRME

Başlangıçta kuru olan öksürüğe sonraları balgam tükürmede eklenebilir. Çocuklar ve bazı yetişkinler, çoğunlukla balgamı yutma alışkanlığındadırlar; bu nedenle bunlar balgam çıkardıklarının ya farkında değildirler yada kabul etmezler.

Tam olarak belirlemek zor olsa bile, 24 saatlik ortalama balgam miktarı saptanmalıdır. Günlük balgam miktarının bir çay bardağı, yarım çay bardağı, çorba veya tatlı kaşığı gibi bilinen ölçeklere göre soruşturulması ile hastalar kabaca bir tahmin yapabilirler.

Pembe, köpüklü, sulu balgam akut akciğer ödemi için karakteristiktir. Kronik bronşitin mükoid balgamı, çoğu kez beyaz yada gridir ve oldukça yapışkan olduğundan çıkarmak zor olabilir. Bronşektazi ve akciğer absesi gibi akciğerin septik lezyonlarında balgam çoğu kez kalın ve sarı renklidir, tadı hoş olmayabilir ve bazanda pis kokar. Pürülen balgam, genellikle mükoid balgama göre daha az yapışkan olduğundan öksürüp atmak daha kolaydır. Bol miktarda balgamın birden bire tükürülmesi bir akciğer absesinin büyük bir bronşa açılmış olabileceğini gösterir.

Burun arkası akıntı olup olmadığı belirtilmeli ve süresi saptanmalıdır. Hastalar, burun arkası akıntıyı boğazda «balgam» olarak tanımlarlar. Eğer hasta akıntıyı balgam şeklinde çıkarıyorsa, rengi ve katılığı belirtilmelidir. Hastalar, genellikle bu materiyeli öksürükten ziyade boğaz arkasını kazıyarak temizleme suretiyle çıkarmağa çalışırlar. Burun arkası akıntı, farinks arka duvarında iritasyon yapmak suretiyle kronik öksürüğe neden olabilir.

HEMOPTEZİ

Kan tükürme ürkütücü bir semptomdur ve hastayı çoğu kez hemen bir hekim muayenesine iletir. Hasta ile kan tükürme üzerinde konuşulurken, tükürülen maddenin saf kan mı, yoksa lekeler, çizgiler veya benekler halinde kanla karışık balgam mı olduğunu saptamak önemlidir.

«Hemoptezi» terimi, saf kan tükürmelerinde kullanılmalıdır. Kan, genellikle başlangıçta parlak kırmızıdır, giderek rengi koyulaşır ve bir kaç gün içinde miktarı azalır. Tükürülen kan miktarı, çoğunlukla hasta tarafından abartılırsa da, genede saptanmalıdır.

Hemoptezi, akciğer tüberkülozu, bronşektazi, bronş kanseri, akciğer infarktüsü ve mitral stenozunda görülebilir. Bacakların, son zamanlarda ağırlı şişliği trombofilebiti gösterir ve bunu akciğer tromboembolizmi izler. Akciğer tromboembolizmi, konjestif kalp yetmezliği, birden fazla kemik kırığı yada bir cerrahi müdahale nedeni ile uzun süre yatağa bağlanan yaşlıca hastalarda görülür. Ağızdan doğum kontrol hapı alan kadınlarda tromboembolizm insidansının fazlalığı gösterilmiştir.

Kanla bulaşık balgam, bir bronş kanserine bağlı olabilmesi nedeni ile önemlidir; fakat, trakea - bronş ağacının akut infeksiyonlarında bronş mukozası hiperemisine bağlı olarak da balgamda çizgiler yada benekler halinde kan bulunur ki, bu o kadar önemli değildir.

Hemofili ve lösemi gibi bazı kan hastalıklarında da kan tükürme bulunabilir. Bu durumlarda hastanın diğer dış orifislerinden, dış etlerinden yada deri içine kanamalar olup olmadığı araştırılmalıdır. Aynı şekilde, miyokard infarktüsünden sonra idame tedavisinde antikoagulan alan hastalarda da hipoprotrombinemi'ye bağlı kanamalar olabilir. Kan tükürme yukarı solunum yollarından da kaynak alabilir. Burun kanaması geçiren hastada kan, trakeaya sızmış ve sonra öksürükle tükürülmüş olabilir.

Hastalar, bazan kanın öksürükle akciğerlerden mi yoksa kusmakla mı çıkardıklarını ayırd edemeyebilirler. Hemoptezide, kanın hava ile karışık olması nedeni ile parlak kırmızı ve köpüklü olması; buna karşılık hematemizde kanın, genellikle koyu renkli köpüksüz olması ve çoğunlukla içinde yemek artıkları bulunması bunları birbirinden ayırd etmeye yardım eder. Mide kanamalarında çoğu kez dışkı da siyah, katranımsı görünümde olabilir.

NEFES DARLIĞI

Nefes darlığı, eforla geliyorsa başlangıç zamanı ve gelişmesi belirtilmelidir. Nefes darlığı hastalık süresince belirli bir düzeyde kalabildiği gibi giderek yada hastalığın akut eksaserebasyonlarında nöbetler halinde artabilir. Nefes darlığı, astmada olduğu gibi eforsuz kendiliğinden gelişebilir ve nöbet aralarında hasta nefes darlığından hiç yakınmayabilir.

Nefes darlığının şiddeti hakkında tam bir değerlendirme, genellikle zordur. Yapılan fiziksel eforun ağırlığı ve hastanın bu efora alışık olup olmaması nefes darlığını etkiler. Bununla beraber nefes darlığı yapan efor tanımlanır ve hele aynı eforu hasta daha önce zorluksuz uygulayabiliyor idiyse, nefes darlığının derecesi kabaca tahmin edilebilir. Eforla gelen nefes darlığının ağırlığı, genellikle, darlığın hafif bir yokuş yada bir kat merdiven çıkmakla, düz yolda normal bir yürüyüşle, giyinme yada tıraş olma gibi olağan bir çaba ile yada istirahat halinde otururken bulunup bulunmadığına göre derecelendirilir.

Eğer hasta, uzanıp yatarken nefes darlığı geliyor (Ortopne) ve rahatlamak için bir çok yastık kullanmak zorunda kalıyorsa, sol kalp yetmezliğine bağlı akciğer konjesiyonu ihtimali mutlaka düşünülmelidir. Bununla beraber, kronik obstrüktif akciğer hastalığı çekenler de otururken daha rahat olabilirler. Hastayı uykudan uyandıran nefes darlığı kalp yada bronş kökenli olabilir. Sol ventrikül yetmezliğine bağlı nefes darlığında hasta oturmakla rahatlayabilir, yada hasta o kadar sıkıntı içindedir ki temiz hava alabilmek için açık bir pencereye koşar. Gece gelen nefes darlığı, uykuda sekresyon birikmesine bağlı ise, sekresyonun tükürülmesinden sonra darlık geçer.

GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısının zamanı ve başlangıç şekli ve diğer solunum semptomları ile ilişkisi belirtilmelidir. Akut göğüs ağrısı bir kaburga kırığına, pnömoni yada akciğer infarktüsü sonucu gelişen fibrinli plöreziye bağlıdır. Kaburgalar-arası kasların fibrozitisi yada herpes zosterin neden olduğu göğüs ağrısı, çoğu kez giderek gelişir.

Ağrının anatomik yeri, yayılma alanı ve özellikleri değerlendirmede yararlıdırlar. Diyafragma plevrasının hastalığında ağrı, eğer kenarında ve hastalıklı tarafta trapezius kasının üst kenarı boyunca da hissedilebilir. Göğüsün ön duvarında duyulan miyokard iskemisinin sıkışma niteliğindeki ağrısı, çoğu kez eforla gelir, istirahatle geçer; genel olarak, boyuna bir veya her iki kola birden yayılır. Akut trakeitin sebep olduğu ağrı ve yanma göğüsün yukarı ön kısmında olur. Plevradan doğan ağrı çoğu kez keskin, bıçak batar niteliktedir ve derin soluma veya öksürükle artar. Diğer taraftan, kaburgalararası kasların fibrozitisinin neden olduğu ağrı da derin solunumla ve öksürükle artar. Sinir kökleri irritasyonuna bağlı ağrı genellikle yanma karakterindedir.

YUKARI SOLUNUM YOLLARI SEMPTOMLARI

Yukarı solunum yollarındaki bir anormallik hastanın rahatsızlığında etyolojik yada ağırlaştırıcı bir faktör olabilir. Hasta, nöbetler halinde gelen bol ve sulu burun akıntısından, burun tıkanıklığından, hapsirme nöbetlerinden, gözlerde yanmadan yada göz yaşı akıntısından yakınabilir. Bu semptomlar, allerjik riniti düşündürürler. Bir taraftan diğer tarafa değişen burun tıkanıklığı da allerjik temele dayalı mukoza şişliğini düşündürür. Bir tarafta sürekli burun tıkanıklığı, burun bölmesi eğriliğine bağlı olabilir. Burun arkasının cerahatli akıntısı infeksiyonu kanıtlar. Akut sinüzitte, çoğunlukla hastalıklı sinüse uyan yüz bölümünde ağrı ve hassasiyet vardır.

Ses kısıklığından yakınan hastada, kısıklığın süresi, özellikle daha önce bir yukarı solunum yolu infeksiyonu geçirip geçirmediği saptanmalıdır. Ses kısıklığının, bir tiroid ameliyatından hemen sonra meydana gelmesinde, rekürrens sinirlerinden birinin zedelenme olasılığı düşünülmelidir. Larinksde ülserasyona bağlı ses kısıklığı, kaviteli aktif akciğer tüberkülozunun seyrek görülen bir komplikasyonudur. Ses tellerinden birinin selim yada kötü tabiatlı yerel tümörü, ses kısıklığının oldukça sık rastlanan nedenleridir.

GENEL SEMPTOMLAR

Ateş, üşüme, aşırı terleme, iştahsızlık, bitkinlik, çabuk yorulma ve zayıflama herhangi bir kronik akciğer hastalığında bulunmakla beraber özellikle akciğer tüberkülozu, bronşektazi, akciğer absesi ve bronş kanserinde bulunurlar. Bu hastalıklarda, hastanın terden sıırıslıkam uyandığı ve çamaşırlarını değiştirdiği «gece terlemesi» de olabilir. Şiddetli titreme, dışlerin çatırdaması, kol ve bacakların istem-dışı sallanması bakteri infeksiyonlarında, özellikle pnömokok pnömonisinde görülebilir.

HASTANIN MUAYENESİ

Hastanın ayrıntılı hastalık hikâyesini öğrendikten sonra hekim, hikâyenin uyumlu yönlerinin bir sentezini yaparak muhtemel teşhis örnekleri içinde derleyebilir. Muhtemel teşhisler, fizik muayene ile desteklenir ve belkide doğrulanabilir. Aşağıdaki açıklamada, solunum hastalıklarının anormal fizik bulgularını saptamada kullanılan yöntemler tanıtila-

çaktır. Kesin teşhise varabilmek için bu yöntemleri uygulamada uzmanlaşmak esastır.

Klinik muayenede başarı, sağlıklı kimselerin tekrar tekrar muayenesi ile elde edilir. Ancak bu yolla kazanılan tecrübe ile, hastalardaki ufak anormallikler fark edilebilir. Hastalık hikâyesinin tesbitinde solunum dışı sistemlerin fonksiyonel incelenmesi ne kadar önemli ise hastaların tam ve özenli fizik muayeneden geçirilmesi de aynı derecede önemlidir. Hiç bir anormal fizik bulguyu gözden kaçırmamak için fizik muayene, her hastada düzenli, sistemli ve uyumlu bir şekilde yapılmalıdır. Bütün sistemleri kaplayan komple bir fizik muayene, konumuzun kapsamı içinde değildir. Bununla beraber, önceki bölümlerde açıklandığı gibi, solunum bozukluklarının diğer sistemlerde oluşturduğu semptom ve bulgular da vardır. Ayrıca, akciğer - dışı organların muayenesinde sağlanan fizik bulgular da solunum hastalığının tabiatı hakkında değerli bilgiler verebilirler.

Aşağıdaki açıklamada solunum sistemi muayenesinin ayrıntılı bir tanımını verilmiştir. Diğer sistemlerin muayenesi konumuzun dışında olmakla beraber, solunum sistemi bulgularının değerlendirilmesinde yararlı olabilecek bunlara ait bulgulardan da söz edilecektir.

GENEL İNŞPEKSİYON

Fizik muayene, hastanın inspeksiyonu ile başlar. Hastalık bulgularını incelemeye başlamadan önce, hasta bilinçli ve dikkatli olarak genel bir gözlemden geçirilmelidir. İnspeksiyondan öğrenilenlerin çoğu, farkında olmadan otomatik olarak sağlanır. Örneğin, çok kimse, rastgele tanıştıkları birinin yaşını oldukça doğru tahmin eder. Fakat bu yargıya varmalarını sağlayan fiziksel kanıtları tanımlayamazlar. Sıradan kimseler bile alışkanlıkla bir yakınlarını inceler ve gördüklerinden «iyi görünüyor» yada «iyi görünmüyor» diye bir yargıya varabilirler. Buna benzer şekilde tecrübeli hekimler de farkında olmadan değerli izlenimler, gizli yetenekler kazanırlar; bunlar «klinik sezgi» olarak tanımlanır.

Aşağıdaki açıklamada sık görülen anormalliklerden bazıları kısaca anlatılmıştır. Tek bir gözlemin büyük bir önemi olmayabilir, fakat bunun diğer bulgularla birlikte dikkate alınması söz konusu solunum hastalığının değerlendirilmesinde çok önem taşıyabilir.

BAŞ

Hastanın yüzüne bir bakışta elde edilebilecek tüm izlenimleri sıralamak mümkün değildir; fakat hastanın sıkıntıda olup olmadığı, sıkıntının ruhsal yada fiziksel kökenli olup olmadığı saptanabilir. Yüz ifadesinden hastanın mental kapasitesi, genel karakteri, huyu ve ruh hali çoğunlukla tahmin edilebilir. Solunum sıkıntısı, solgunluk, kan toplanması, siyanoz, pigmentasyon, döküntü, sarılık, ödem, venalarda dolgunluk, erime ve aşırı şişmanlık gibi özgül olgular belirtilmelidir.

Solunum sıkıntısı bulunup bulunmaması özellikle önemlidir; varsa, sıkıntının inspirasyonda mı yada ekspirasyonda mı olduğu belirlenmelidir. Ayrıca dış juguler venalarda inspirasyonda büzülme ekspirasyonda dolgunluk, hisiltili solunum, sternomastoid kaslarda ve diğer yardımcı solunum kaslarında belirgin kontraksiyon yada burun deliklerinin inspirasyonda genişleyip genişlemediği belirtilmelidir. Astma, kronik bronşit ve amfizem gibi obstrüktif akciğer hastalıklarında, ekspirasyonda dudak büzülmesi ile birlikte solunum hızlı, kesik kesik ve yüzeysel nitelikte olabilir. Hasta sıkıntısını gidermek için gövdesini öne doğru eğip ve eğer oturuyorsa her iki elini dizlerine, ayakta duruyorsa bir iskemle yada masaya dayıyarak karakteristik bir pozisyon alabilir.

Solunumun şekli de belirtilmelidir. Normal kişiler dakikada 12-18 kez nefes alırlar. Solunum dakika sayısının artması «takipne» olarak adlandırılır. Kussmaul solunumu olarak tanımlanan yavaş, derin ve düzenli soluma tipi, metabolik asidozlu hastalarda görülür. Normal kişilerde uykuda ve çok şişmanlarda uyanırken de arasıra izlenebilen düzensiz ritimli Chayne - Stokes solunumlarının yada Biot solunumlarının, solunum, kalp-damar veya böbrek hastalarında bulunması genellikle çok ciddi belirtilerdir.

Yerel nörolojik belirtiler, akciğer absesi veya bronşektaziye bağlı sekonder bir beyin absesi yada bir bronş kanserinin serebral metastazını düşündürürler. Delirium, konfüzyon, tutarsız davranışlar, ağır akut solunum infeksiyonlarında yada ağır hipoksi ve karbondioksit birikmelerinde görülebilir. Menenjitim, miliar tuberkülozla birlikte ise bir tuberküloz menenjitini yada seyrek olarak bir pnömokok menenjitini kanıtlayabilir.

GÖZLER

Dispneli bir hastada ekzoftalmi, hipertiroidiye yada sternum arkasında oturan toksik tiroid bezinin trakeaya yaptığı baskıya bağlı olabilir.

Akut solunum yetmezliğine bağlı olarak bazan venalarda dolgunluk ve pappilada ödem yada miliyar tüberküloz teşhisine götüren koroidada küçük sarımsı, yuvarlak miliyar lezyonlar göz dibi muayenesiyle saptanabilir.

Solunum hastalığından pupiller de etkilenebilirler. Akciğer apeksinde oturan ve «yukarı sulkus tümörü» olarak tanımlanan bronş kanserinin iritasyonu yada metastazlarla büyümüş lenfa bezlerinin boyun sempatik ganglionlarına yaptığı baskı ile hastalıklı tarafta göz bebeği genişler. Hastalığın ilerleyerek sempatik ganglionlarda paralizi gelişmesi ile hastalıklı tarafta göz bebeği küçülür, göz kapağı aralığı daralır ve o taraf yüzünde terleme olmaz. Gözün bu bulgusu «Horner sendromu» olarak adlandırılır. Sifilisi kanıtlayan Argyll Robertson pupilleri, bronşa baskı yapan bir aorta anevrizması ile beraber de bulunabilir.

BOYUN

Kırkbeş derecelik bir açı ile ^{SİRT ÜSTÜ} yatan hastada venalar, sağ atriuma göre daha yüksek bir düzeydedirler. Bu pozisyonda, boyun venalarında dolgunluk yada pülzasyon görülmesi, artmış vena basıncını gösteren anormal bir bulgudur. Jugular venalarda iki taraflı genişleme, çoğu kez konjestif kalb yetmezliğinde görülmekle beraber yukarı vena kava obstrüksiyonlarında da oluşabilir. Bu son durumda boyun ve göğüs ön duvarında kolleteral venalar da belirgindirler. Önceden de açıklandığı gibi, ağır obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda jugular venaların, özellikle ekspirasyonda dolgunluğu olağandır.

Servikal disk dejenerasyonuna bağlı ağırlı boyun tutulması, boyun sinir köklerinin iritasyonu ve göğüs yukarı kısmının ağrısı ile ilgili olabilir. Tiroid bezinde sert, hareketsiz bir büyüme kansere bağlı ve dolayısıyla akciğer metatazının kaynağı olabilir. Boyunda lenfa bezleri büyümesi, tüberküloza, tümöre, sarkoide, infeksiyöz mononükleoza veya lenfoma grubu hastalıklardan birine bağlı olabilir. Boyundaki nedbeler, tüberküloz adenitinin önceleri akmış fistülüne yada cerrahi müdahale ile çıkarılmasına bağlı olabilirler.

Boyunun palpasyonu, inspeksiyonda görülen veya görülmeyen çeşitli kitlelerin pozisyon, esneklik, katılık, büyüklük ve anatomik ilişkilerini saptamada uygulanır. Palpasyon lenfa bezleri, tiroid bezi veya önemsiz yumuşak dokular arasında ayırım yapmaya yarar. Boyunda büyümüş bezlerin palpasyonu, boyunun arka ve ön üçgenleri ile çene altı bölgesinde parmak uçlarını yavaşça bastırarak ve rotasyon hareketi yaparak uygulanmalıdır.

Ayrıca, büyümüş bir lenfa bezinin bronş kanseri teşhisinde yardım sağladığı klavikula üstü alanlar ve sternomastoid kasının klavikulaya bağlandığı yerin hemen arkasında bulunan skalen lenfa bezleri palpasyonla araştırılmalıdır.

EKSTREMİTELER

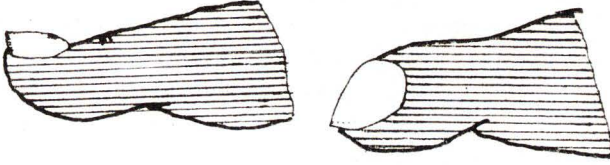
El ve ayak parmaklarının çomaklaşması, solunum hastalıklarının önemli bir belirtisidir. Bir parmağın uç falanksına yandan yada profilden bakışta tırnağın proksimal kenarı ile tırnak kökünü örten yumuşak doku arasındaki açı yaklaşık 160 derecedir. Parmaklarda çomaklaşmanın erken bulgusu, yumuşak dokunun bu açıda hipertrofiye olması sonucu «taban açısı»nın bozularak 180 derece yada daha fazla büyümesidir. Normal «taban açısı» ve çomak parmaklarda görülen şekli (Şekil 77 de) belirtilmiştir.

Çomaklaşmanın gelişmesi süresince taban açısının dolması, onun değişmeyen özelliğidir. Çomaklaşmanın ileri şekli şekil 78 de gösterilmiştir. Çomaklaşma ağırlaştıkça, tırnak yatağını kaplayan deri gerilir, parlaklaşır ve normal kıvrımlar silinerek adeta tırnak cilası ile parlatılmış gibi bir görünüm alır. Daha sonra, tırnak giderek kalınlaşır, kubbeleşir ve üstünde uzunluğuna çizgiler oluşur. Bu sırada, uç falanksın pulpası da genişler ve sonunda parmak ucu küntleşerek soğanimsi bir şekil alır. Daha ilerlemiş devrede tırnak kalınlaşmış, çizgilenmiş, uzunluğuna ve yatay olarak kıvrılmıştır. Tırnağın bitiş noktası parmak ucunu aşarak adeta bir paça gagasını andırır. Tırnak kolayca bastırılır ve bir sıvı üstünde duruyormuş izlenimi verir.

Parmakların çomaklaşması, bazan sağlıklı insanlarda görülebilen kavvisli tırnaklarla karıştırılmamalıdır. Şekil 77 de görüldüğü gibi, bu tip tırnak dıştan orta dereceli bir çomak parmağa benzer ve çoğu zaman onunla karıştırılır. Ancak, «taban açısı»nın normal, hemen daima yaklaşık 160 derece olması ile çomak parmakdan ayırd edilebilir.

Çomaklaşma, çoğu kez baş parmak ve işaret parmağında görülür, çomaklaşma ilerledikçe bunlara diğer parmaklar da katılırlar. Çomaklaşma, çoğu kez iki taraflıdır; tek taraflı hatta tek parmaklı çomaklaşmalarda bildirilmiştir. Normalde ayak parmaklarının uç falanksları zaten biçimsiz olduklarından bunların çomaklaşması el parmaklarında görüldüğü kadar belirgin değildir. Bununla beraber ayak baş parmağı uç falanksının görünüşü el parmaklarına benzediğinden çomaklaşma açısından bu parmak in-

celenmelidir. Normal ve çomaklaşmış ayak baş parmağı şekil 79 da gösterilmiştir.



ŞEKİL 79. Bir normal ve bir çomaklaşmış ayak baş parmağı.

Hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığı, parmak çomaklaşması-
nın gelişiminde son devredir. Bu devrede, parmakların kaba çomaklaşma-
sı ile birlikte her iki el ve ayak bileklerinde ağrılı, hassas kalınlaşmalar
olur. El ve ayak bilekleri deri altı dokularında, kapsül ve sinovya zarla-
rında inflamasyon, kol ve bacakların uzun kemikleri alt uçlarında perios-
tit bulunur. Hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığı, çoğunlukla bir
akciğer malignitesini gösterir.

YUKARI SOLUNUM YOLLARI

Öncede belirtildiği gibi yukarı solunum yollarını etkileyen hastalık-
lar aşağı solunum yollarının hastalıklarında bir faktör olabilirler. Bu neden-
le, akciğerlerin muayenesinden önce burun, ağız, dil, farinks ve larinks
mukozası dikkatle incelenmelidir.

Burun. Burun kanallarının açık olup olmadığı, bir burun deliği ka-
palı iken hastaya burun çektirmek ve bunu diğer taraf için tekrarlamak
suretiyle incelenmelidir. Ayrıca, burun spekülümü ve, ışığı burun yolla-
rına yansıtan alın aynası yada elektrikli bir otoskop aracılığı ile burunun
içi muayene edilmelidir. Burun bölmesindeki bir eğrilik burunda tıkanık-
lığa yol açarak kronik infeksiyonun oluşumunda bir faktör olabilir.

Burun polipleri, parlak üzüm salkımı şeklinde görünür, çoğu kez al-
lerjik eğilimle birlikte bulunur ve tek taraflı burun tıkanıklığı yaparlar.
Sağlıklı burun mukozası pürüzsüz, pembe ve parlak görünüşlüdür; buna
karşılık inflamasyonlu mukozaya zarı donuk ve çok kırmızıdır. Allerjik bu-
run mukozası şiş ve soluktur. Allerjik rinit de ince, sulu ve duru burun
akıntısı vardır. İnflamasyonlarda akıntı kalın, sarı yada yeşildir. Sarı veya
yeşil eksudasyon yada burun arkası akıntı pürülan infeksiyonu gösterir. Bu-
run yollarından birinde taze kan bulunması taze bir hemoptezinin kayna-
ğını gösterebilir.

Burun arkası akıntısının varlığı (yada yokluğu), mükoid veya pürülan olup olmadığı belirtilmelidir.

Ağız. Ağız mukozasında döküntü, peteşi, pigmentasyon, siyanoz veya polisitemiye bağlı kırmızı - mor renk bulunup bulunmadığı dikkatle aranmalıdır. Ağız kokusu, ağız hijyeninin bozukluğundan, piyoreden, yada tonsillerin, adenoidlerin veya burun mukozasının kronik infeksiyonlarından olur. Ayrıca, akciğerlerin bronşektazi, abse gibi septik hastalıkları, duodenum ülserine bağlı pilor darlığı ve bronş kanseri de ağız kokusu yaparlar. Diş etleri ve dişler de incelenmelidir; çünkü diş bakımının iyi olmaması ve piyore, bronkopulmoner hastalıkların gelişmesinde bir faktör olabilirler.

Larinks, Larinks, özellikle hastanın ses kısıklığı veya krupal tipte öksürükden yakındığında yada stridor bulunduğunda indirekt olarak muayene edilmelidir.

İndirekt larinks muayenesi hastaya pek rahatsızlık vermediği gibi hekime de, ses tellerini fonksiyon açısından değerlendirme olanağı sağlar. İndirekt larinks muayenesi, hastanın dili bir gazli bezle tutularak dışarı çekilirken ısıtılmış larinks aynası uvula önünde yumuşak damağa bastırılarak yapılır. Baş aynasından yansıyan ışıkla epiglot, aritenoid bölgeler ve ses telleri incelenir. Direkt larinks muayenesi, hasta sırt üstü yatarken boğazına bir laringoskop sokularak yapılır. Bu işlem daha sıkıcıdır, fakat ses tellerinden biopsi yapmak söz konusu ise gereklidir.

Stridor, larinks darlığını gösteren tiz, kaba bir inspirasyon sesidir. Öksürüğün dışarı fırlatma yeteneğinin kaybı ile birlikte, afoni, ses tellerinden birinin felcini düşündürür. Tek taraflı ses teli felci, bronş kanserinde olduğu gibi rekürrens sinirlerinden birinin baskı altında kalması yada yaralanması sonucu oluşur. Sakin solunumda felçli ses teli addüksiyon ve abdüksiyon - arası bir pozisyonudadır, ses vermede (Fonasyon) orta çizgiye yaklaşamaz.

GÖĞÜS

Göğüs kafesinin şekilleri normalde çok değişik olmakla beraber kemik yapısı simetriktir. Bu simetri, büyük oranda göğüs omurgasının düz olması ile ilişkili olduğundan onun skolyoz, kifoz ve kifozkolyoz gibi şekil bozuklukları, göğüs kafesinde bunlara uygun değişimler yapar. Göğüs omurgası arka çıkıntıları inspeksiyon ve palpasyonla rutin olarak muayene edilmezlerse, omurganın bu değişiklikleri kolaylıkla gözden kaçabilir-

ler. Göğüsün şekil bozukluğunun genişliği, göğüs omurgasının şekil bozukluğunun derecesine göre değişir.

Kunduracı göğüsü veya güvercin göğüsü gibi şekil bozuklukları çoğu kez fazla bir önem taşımazlar. Ancak kunduracı göğüsünün ağır şekilleri mediyastende sapma (Distorsiyon) ve baskı yaparak ileri yıllarda kalp ve solunum sorunlarına yol açabilir.

Önemli bir gözlemede, çoğunlukla göğüs kafesinin alt dış kısımlarında kaburga aralıklarının inspirasyonda «İçe doğru çekilmeleri» dir. Bu bulgu kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında göğüsün her iki yanında, tek taraflı akciğer fibrozisinde ise sadece bir yanda görülebilir. Kaburga aralıklarının bir yanda içe doğru çekilmelerinin birdenbire oluşumu, bronş obstrüksiyonuna bağlı sekonder atelektaziye düşündürür.

Hareket. Normal göğüs hareketinin kesin bir standardı olmadığına göre ortalamadan belirgin bir sapma önemli sayılabilir. Göğüsün iki yanda eşit olarak hareket etmemesi, daha az hareket eden tarafta göğüs içinde bir hastalık sürecinin bulunduğunu düşündürür. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında göğüs, bir fıçı biçimindedir ve solunumda yukarı aşağı doğru bir «bütün halinde» hareket eder. Göğüsün yan hareketleri kısıtlı olmakla beraber her iki tarafta eşittir. Eğe kenarları, normalde inspirasyonda dışa doğru hareket ederler, fakat bazan bu hareket paradoksaldir; yani inspirasyonda içe ve ekspirasyonda dışa doğrudur. Bu durumlarda diafragma düşük pozisyonadadır.

Kalp Atımı. Kalp tepe vurusu, çoğu kez solda 5. kaburga aralığında ve sternum orta çizgisinden ortalama 8 cm. dışta bulunur. Akciğerlerin hiperinflasyonunda kalp tepe vurusu görülmeyebilir. Kalp tepe vurusu yerinin kesin olarak saptanması, solunum hastalıklarının ayırdıcı tanısında çok önemlidir.

Kollateral Venalar. Göğüs duvarı, boyun ve kollarda yüzeysel venaların dolgunluğu ile birlikte çoğu kez yüzün şiş ve kırmızı olması yukarı vena kavanın darlığına bağlı olarak vena basıncının yükselmiş olduğunu gösterir. Vena kavada tıkanma sıklıkla, mediasten bezlerine metastaz yapan bronş kanserinde veya ön mediastende yayılma gösteren timoma gibi bir tümörün baskısından oluşur. Yukarı vena kavada tıkanma kısmi ise, venalarda genişleme hafif olur ve bu olaya katılan venaların sayıları azdır; ancak hastaya valsalva deneyi yaptırıldığında venalar çok belirgin şekilde genişlerler.

GÖĞÜSÜN MUAYENESİ

Göğüsün fizik muayenesi aşağıdaki soruları cevaplandırmalıdır :

1 — Göğüste bir anormallik varmı?

2 — Bir anormallik varsa, bu, hava yollarında kısmî bir tıkanma, konsolidasyon, fibrozis, atelektazi, plevrada sıvı toplanması veya bir pnö-motoraks örneğimidir?

3 — Hastalık tek taraflı veya iki taraflıdır?

4 — Hastalık iki akciğerde de varsa, bir akciğer daha fazla mı yok-sa her iki akciğer eşit mi etkilenmiştir?

5 — Hastalıklı akciğer veya akciğerlerin hacmi küçülmüş, büyümüş yoksa değişmemişmidir?

6 — Akciğer hipertansiyonu var mıdır?

7 — Akciğer fonksiyonunda bozukluk var mıdır?

Bu soruları cevaplandırmak için göğüs kapsamının sınırlarının bilin-mesi gerekir; çünkü böylece hekim, göğüs içinde hastalığa katılan lob ve segmentler hakkında zihni bir tablo çizmek olanağını bulur. Bu nedenle, şimdi göğüsün topografik anatomisi gözden geçirilecektir.

NİRENGİ NOKTALARI

Göğüs omurgasının arka çıkıntıları ve sternum açısı, göğüs kapsami-nin pozisyonlarını tayinde hekime yardım ederler. Başı hafifçe öne eğik olarak dik duran bir kimsede boyunla göğüsün birleştiği yerde iki belir-gin çıkıntıdan alttaki birinci göğüs vertebraşının, üstteki yedinci boyun vertebraşının arka çıkıntılarıdır. Böbrek açısı, ege kenarının arka ucu ile sakrospinal kas arasında bulunur ve onikinci göğüs omurgası düzeyinde yer alır.

Sternum açısı veya Louis açısı, trakeanın bifürkasyonu düzeyindedir ve yaklaşık olarak her iki akciğerin birbiri ile buluştuğu yerle kalp atrium-larının üst kenarına uyar. Bu nedenle, kollarda vena basıncının yüksel-diğini göstermek için kolları sternum açısından daha yüksek bir düzeye kaldırmak gerekir. Basınç normal ise, kollar bu düzeye kaldırıldığında venalar büzülürler. Sternum açısı, kaburga kıkırdakları ve kaburgaların belirlenmesinde de nirengi noktası görevi yapar. İkinci kaburga kıkırdağı

sternumla sternal açıda birleşir. Buradan başlayacak palpasyonla kaburga kemikleri, kıkırdaklar yada kaburga aralıkları belirlenirler.

TOPOGRAFİK ÇİZGİLER

Göğüs duvarının çeşitli bölgelerini belirlemek amacı ile birtakım itibari topografik çizgiler kullanılır. «Orta klavikula çizgisi», adından da anlaşılacağı gibi, ön göğüs duvarında klavikulanın ortasında aşağı eğe kenarına doğru dikey olarak uzanan çizgiyi tanımlar. «Ön koltuk altı çizgisi», koltuk altı ön kıvrımının başladığı yerden ve «arka koltuk altı çizgisi», arka kıvrımın bitiminden aşağı doğru dikey olarak uzanırlar. «Orta koltuk altı çizgisi», göğüsün yan duvarında koltuk altı apeksinin ortasından aşağı eğe kenarına doğru ön ve arka koltuk altı çizgilerinin ortasında dikey olarak uzanır. «Orta skapula çizgisi», skapula alt açısının ortasından dikey olarak aşağıya böbrek açısına doğru uzanır.

YÜZEYSEL İZ DÜŞÜMLER

Plevra ile sıkıca kaplanmış akciğer apeksleri, boyun kökü önünde, sternum ve klavikulanın birleşme noktasının alt ucundan başlayan ve klavikulanın ortalama 2,5 cm. yukarisına kadar kıvrılarak yükselen ve sonra klavikulanın üçte bir dış ve orta kısımlarının birleştiği noktada klavikulanın alt kenarında nihayetlenen bir alanda yer alırlar.

Sağ plevra boşluğunun ön sınırı sternum-klavikula ekleminden Louis açısı ortasına ve buradan kisifoid - sternum açısına kadar sternum üstünde uzanan bir çizgi ile gösterilebilir. Sağ akciğer ön kenarının yüzeysel iz düşümü, akciğer hemen plevranın altında yer aldığından hemen hemen tamamen sağ plevranın iz düşümüne uyar. Sol plevra boşluğunun ön sınırı, sol sternum - klavikula ekleminden Louis açısı ortasına ve buradan 4. kaburga kıkırdağı düzeyine uzanır, burada dışa sternumun sol kenarına yönelir ve sonra yedinci kaburga kıkırdağına kadar aşağı doğru uzanır. Sol akciğerin ön sınırı iz düşümü, sol dördüncü kaburga kıkırdağına kadar hemen plevra altında yer alır, burada laterale dönerek dördüncü kaburga kıkırdağı boyunca sternumun sol kenarında 3 cm. mesafeye kadar uzanır, burada tekrar aşağıya döner ve sternum kenarında yaklaşık 2,5 cm. uzaklıkta altıncı kaburga kıkırdağında nihayetlenir.

Her iki plevra boşluğunun alt sınırları, ön sınırlarının alt uçlarından başlayan ve altıncı kaburga ile orta klavikula çizgisinde, sekizinci kaburga ile orta koltuk altı çizgisinde ve onikinci kaburga ile orta skapula çiz-

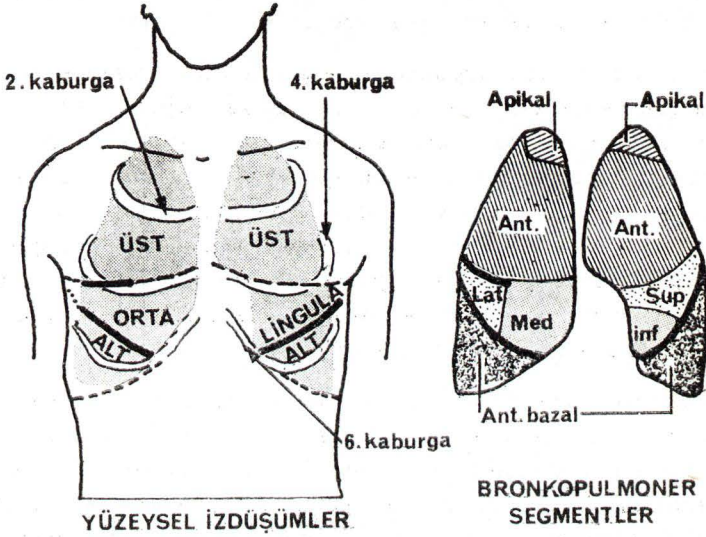
gisinde kesişen ve nihayet onikinci omurgadan 2,5 cm. dışta biten bir çizgi ile gösterilebilir. Bu çizginin arka kısmı oldukça yataydır ve böbrek açısından geçerek onikinci kaburganın medial ucunda sonuçlanır. Her iki akciğerin alt sınırları, önde plevraninkine uyar ve orta klavikula çizgisi ile altıncı, orta koltuk altı çizgisi ile sekizinci kaburgada kesişirler. Bundan sonra, her iki akciğer alt sınırları orta skapula çizgisi ile arkada onuncu kaburgada kesişir ve onuncu göğüs vertebraı düzeyinde sonuçlanırlar. Plevra ve akciğerlerin arka sınırları, akciğerler plevranın hemen lateralinde yer almış olarak birbirine paralel seyrederek.

Fissürler. Her iki akciğer loblarının yerleşimleri şekil 80 - 82 de gösterilmiştir. Büyük yada **oblik fissürler**, her iki akciğerde üst ve alt lobları birbirinden ayırırlar. Oblik fissürlerin seyri göğüs duvarı yüzeyinde arkada ikinci göğüs vertebraından başlayan ve oblik olarak aşağı doğru inerken göğüs duvarının arka, yan ve ön yüzlerini çevreleyen bir çizgi ile gösterilebilir. Bu çizgi, orta koltuk altı çizgisini beşinci kaburgada keser ve önde altıncı kaburga kırıkdağı alt kenarında orta sternum çizgisi ile orta klavikula çizgisi ortasında nihayetlenir. Hasta ayakta dik durarak, ellerini boynunun arkasında birleştirdiğinde skapulaların omurgaya bakan kenarları, oblik fissürlerin arka kısmına uyarlar.

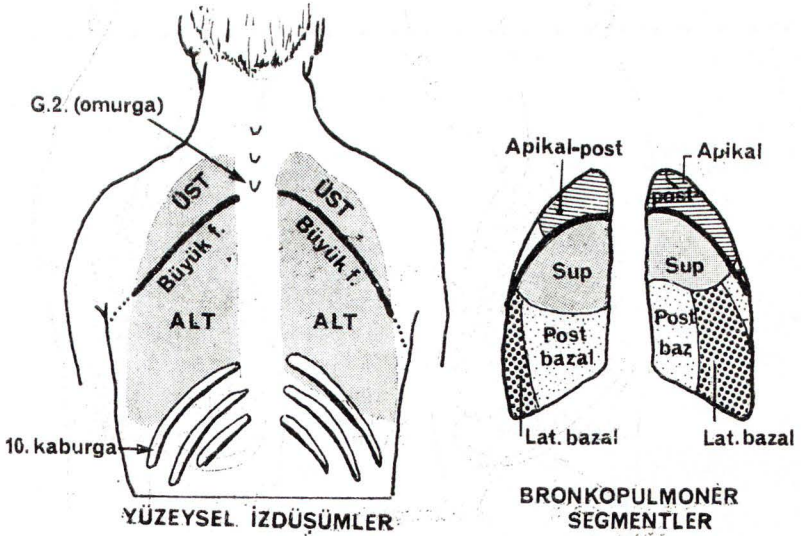
Küçük yada **yatay fissür**, sadece sağ akciğerde vardır ve orta loba üst lobu birbirinden ayırır. Sol üst lobun lingula segmentinin morfolojik olarak orta loba uymasına ve özel bir bronşu bulunmasına karşın solda gerçek bir fissür genellikle yoktur. Yatay fissür, göğüs duvarında üçüncü yada dördüncü kaburga aralığında akciğerin ön sınırından başlayan, sonra hafif yukarı ve laterale doğru uzanan ve oblik fissürün orta koltuk altı çizgisi ile kesiştiği yerde nihayetlenen bir çizgi ile gösterilebilir.

Bronkopulmoner Segmentler. Bronkopulmoner segmentler, lob sınırları içinde bulunurlar. Her iki lobun üst anterior segmenti önde yukarı göğüs alanında klavikula ile yatay fissür düzeyleri arasında yer alır. Sağ akciğerin apeksi önde klavikula üstünde bulunan akciğer alanı ile arkada akciğer apeksinde küçük bir alanda yer alır. Sağ üst lobun geri kalan arka yüzü posteriyor segment tarafından yapılır. Sol üst lobun apiko posteriyor segmenti, sağ üst lobun apikal ve posteriyor segmentleri eşitliğinde bir alanı kaplar.

Sağ orta lobun medial segmenti orta lobun göğsün ön yüzüne uyan kısmında, lateral segmenti koltuk altının ön bölümünde olmak üzere orta lobun geri kalan kısmında yer alırlar. Süperiyör ve inferiyör segmentlerden oluşan sol üst lob lingula segmentinin sol göğüs duvarı üzerindeki iz



ŞEKİL 80. Akciğerlerin yüzeysel izdüşümleri (Önden görünüş). Bronkopulmoner segmentler de gösterilmiştir.

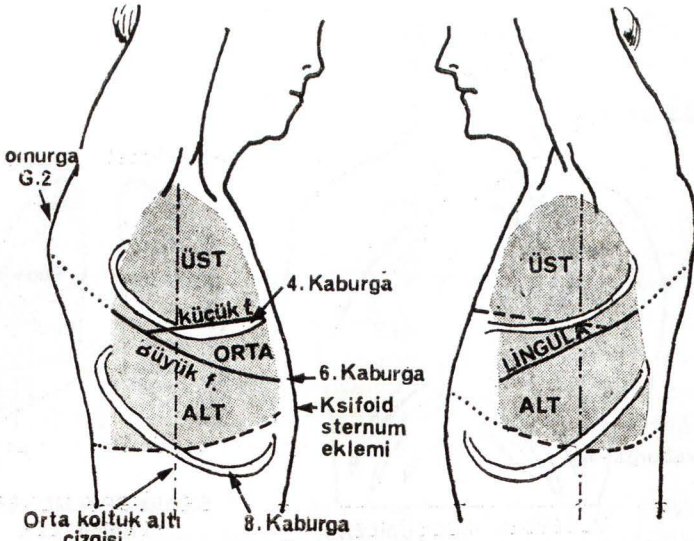


ŞEKİL 81. Akciğerlerin yüzeysel izdüşümleri (Arkadan görünüş). Bronkopulmoner segmentler de gösterilmiştir.

düşümü sağ akciğerin orta lobunkine benzer. Süperiyör segment, lingula alanının yaklaşık üst yarısını işgal eder.

Her iki alt lob bronkopulmoner segmentlerinin yüzeysel anatomileri birbirine çok benzerler. Süperiyör yada apikal segment, alt lobun arka yüzünün üst kısmını işgal eder. Üst sınırı oblik fissürden yapılmıştır, alt sınırı ortalama yedinci göğüs vertebraı arka çıkıntısına uyar. Alt lobun geri kalan arka yüzü posteriyör bazal segmentden yapılmıştır. Alt lobun koltuk altına düşen kısmı lateral bazal segmentden ve ön göğüs duvarına düşen kısmı anterior bazal segmentden yapılmıştır. Sağ alt lobun medial bazal segmenti mediyastene bakan yüzde olduğundan göğüs duvarı üzerinde kıyaslanacak bir alanı yoktur.

Sol ventrikül apeksine uyan kalp tepe vurusu, normalde sol beşinci kaburga aralığında ve orta sternum çizgisinden ortalama 8 cm. uzaklıktadır. Sol atrium appendiksi ve sol ventrikülden yapılan kalbin sol sınırı, ikinci kaburga kırıkdağı düzeyinde sternumun sol kenarından 2,5 cm. uzaklıkta başlar ve lateral yönde kalp apeksine kadar uzanır. Tamamen sağ atriumdan yapılan kalbin sağ sınırı, sternumun sağ kenarından ortalama 1,5 cm uzaklıkta üçüncü ve altıncı kaburga kırıkdağları arasında sağa doğru hafifçe konveks olarak seyreden bir çizgiye uyar. Sağ ve sol atriumlardan yapılan kalbin üst sınırı, sol ve sağ sınırların yukarı uçları arasında çeki-



YÜZEYSEL İZDÜŞÜMLER

ŞEKİL 82. Akciğerin yüzeysel izdüşümleri (Yandan görünüş).

len bir çizgiye uyar. Büyük kısmı sağ ventrikülden ve kısmende sol ventrikülden yapılmış olan kalbin alt kenarı, sağ ve sol sınırları birbirine birleştiren ve ksifoid - sternum ekleminden geçen bir çizgide yer alır. Perikard kesesinin sınırları, normalde kalp sınırlarına uyar.

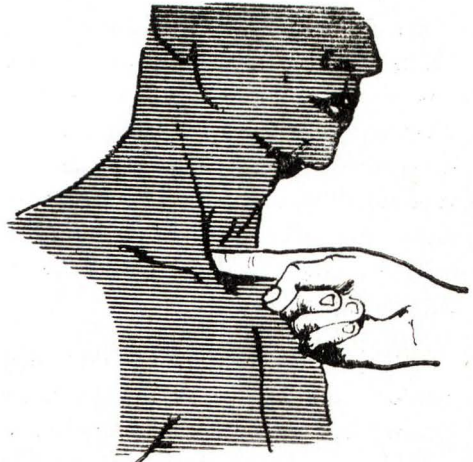
PALPASYON

Mediastenin Pozisyonu. İki akciğer hacimlerinin birbirlerine oranları arasındaki değişme, normal olarak orta çizgide bulunan mediasteninin pozisyonundaki kaymalarla kendini belli eder. Bu durum, trakea ve kalp tepe vurusu yerlerinin palpasyonu ile saptanır.

Trakea, normalde orta çizgi üzerinde yer alır; ancak yaşlılarda genişlemiş, ateromlu assendan aortanın baskısı ile trakea gene normal olarak sağa doğru kayabilir. Trakeanın bu orta çizgi pozisyonundan herhangi bir sapması, göğüs - içi bir hastalığı gösterir.

Trakeanın pozisyonu, hasta oturur yada yatakta sırt üstü yatarken sternomastoid kaslar gevşeyecek şekilde boynu hafifçe öne doğru eğilmiş ve çenesi orta çizgi pozisyonunda iken incelenmelidir. Bu inceleme, trakeanın en çok hareketli olan göğüs boşluğuna girdiği kısımda yapılır. Trakea, boyunda daha yüksek bir düzeyde palpe edilirse mediasteninin hafif kaymaları belirgin olmayabilirler. Şekil 83 de gösterildiği gibi, hekim işaret

ŞEKİL 83. Trakea pozisyonunun palpasyonu ile incelenmesi. Parmak ucu sternum - klavikula eklemine hemen medialinde içe doğru sokulur. Trakeanın göğüs boşluğuna girmeden önceki parçası çok hareketlidir ve mediastenin kaymalarını yansıtır.



parmağını uzatarak sternum çentiğinin üstünde sternum - klavikula eklemine medial kısmına sokar ve arkaya boyun omurgasına doğru hafifçe bastırır. Bu inceleme önce bir sonra diğer tarafta yapılır. Trakea normal orta çizgi pozisyonunda ise, parmak trakeanın her iki yanında yumuşak dokulara dokunur. Eğer trakea normal pozisyonundan sapmışsa, parmak mediastenine kaydığı yönde trakeanın kıkırdaklı sert halkalarına ve diğer tarafta da yumuşak dokuya dokunur.

Kalp tepe vurusu yeri, sol göğüsün ön aşağı kısmında kalp atımının el ayası ile hissedinceye kadar elin orta koltuk altı çizgisinden sternuma doğru kaydırılması ile araştırılır. Bir veya iki parmak ucu kullanarak da sistolik vurunun en dışta duyulduğu yer belirlenir. Kalp tepe vurusunun, özellikle iri yapılı kimselerde, aşırı şişmanlarda ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda kalp hareketlerinin epigastırda görünmesine ve hissedilmesine rağmen palpasyonla alınması zor olabilir.

El ayasının sol meme altı bölgede bulunduğu sırada kalp atımının şiddetine de dikkat edilmelidir. Normalde sistol sırasında lokalize sistolik bir vuru duyulur; fakat sol ventrikül hipertrofinde kaburgalara kadar yayılan bir itme vardır. Sağ ventrikül hipertrofinde sternumun hemen solunda elin itilmesi ile simültane olarak sol ventrikülün retraksiyonuna bağlı olarak göğüs duvarında bir sallantı hareketi oluşabilir.

Kalp tepe vurusu, beşinci aralıkta orta sternum çizgisinden 8 cm. den daha ötede ise ya kalbde hipertrofi vardır yada kalp yer değiştirmiştir. Tepe vurusunun yer değiştirmiş olmasına karşın trakeanın normal yerinde kalması, büyük bir olasılıkla sol ventrikül hipertrofinde bağlıdır. Trakea ve kalp tepe vurusunun birlikte yer değiştirmesi, göğüs kafesi kemik anomalisine, akciğer parankimasi lezyonuna, plevra hastalığına yada diyafragma anomalisine bağlı olabilir. Trakea ve kalp tepe vurusu, göğüs kafesinin şekil bozukluğunda, baskıya uğrayan akciğer yönünde; atelektazi veya lokal fibrozis gibi akciğer lezyonlarında lezyonlu yönde; plevrada sıvı toplanması yada pnömotoraksta karşı yöne doğru yer değiştirirler. Karın organları göğüs boşluğuna herni yaptıklarında, mediasten gene karşı yönde yer değiştirir.

Göğüs Ağrısının Yeri. Göğüs ağrısı kaynağının saptanması, hassas alanların dikkatli ve sistematik incelenmesini gerektirir. Ağrılı alanların incelenmesi, ağrının uzağından başlayarak hem kaburga ve hem kaburga aralıklarına baş parmağın ucu ile iyice bastırılarak yapılmalıdır. Kaburga kırığı varsa, yerel hassasiyetle birlikte kırığın bulunduğu yerde bir çıtırtı

sesi alınır. Ağrılı kıkırdağın iki tarafında kıkırdak ve kemiğin bağlantı yerine sıkıca bastırmakla duyulan akut, yerel hassasiyet kaburga kıkırdağının süblüksasyonu gösterir.

Kaburga arası kaslardan birinin fibrozitisinde, hastalıklı kaburga aralığında yerel bir hassasiyet alanı vardır. Periferik küçük bir akciğer embolisinde de akut plevra ağrısı ile birlikte komşu kaburga aralığında şiddetli hassasiyet bulunabilir.

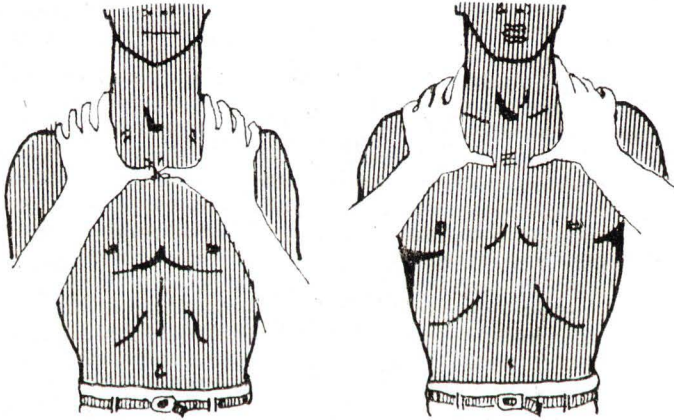
Göğüs ağrısı, sinir kökleri iritasyonunu düşündürüyorsa hiperalji aranmalıdır. Göğüsde ağrılı alanda yukarıdan aşağıya ve aşağıdan yukarıya doğru aralıklarla deriyi bir iğne ile çizerek, deri iritasyonunun fazla olduğu yerler belirlenir. Böylece etkilenmiş dermatomun sınırları çoğunlukla çizilebilir.

Göğüs Kafesinin Hareketi. Akciğerin bir bölümünün genişleme yeteneğinin azalması, göğüs kafesinin ona uyan alanında hareket azalması ile kendini gösterir. Göğüs hareketinde azalma, akciğer hastalıklarının erken bir belirtisidir ve çoğu kez diğer klinik bulgulardan önce meydana çıkar.

Göğüs hareketinin değerlendirilmesi, hasta sakin nefes alırken, hekimin ellerini göğüs duvarının derisini göğüsün ortasına doğru gelecek şekilde koyması ve ondan sonra hasta derin nefes alırken ellerin göğüs hareketini izlemesi ile yapılır. Hekim, dirsek ve omuzlarını gevşek olarak salıvermeli ve sadece bileklerle göğüs duvarına baskı yapmalıdır. Bu pozisyon, omuzların bir manivela gibi hareket etmelerini sağlayarak el hareketlerinin daha belirgin olmasında yardımcı olur. Akciğerlerin sağlıklı olması halinde her iki el birbirinden eşit uzaklıkta ayrılırlar. Göğüs hareketinin genişliği sağlıklı kimselerde değişik olduğundan önemli olan, iki tarafın birbiri ile karşılaştırılmasıdır. Hastalıklı olan tarafta hareket azalır. Hastalığın minimal olduğunda, hastalıklı tarafta göğüs hareketi inspirasyonun başlangıcında geri kalır; ancak tüm hareket iki tarafta eşit olabilir.

Üst lobların hareketi, hastanın yüzü hekime dönük pozisyonda araştırılır. İnfeksiyon alma ihtimalinden korunmak için de hasta başını yana çevirmelidir. Üst loblar büyük kısımlarıyla göğüsün ön yüzünde ilk dört kaburganın altında yer aldıklarından bunların hareketi göğüs ön duvarı üzerinde incelenir. Üst lobların hareketlerini inceleme yöntemi şekil 84 de gösterilmiştir. Hekim, her iki el ayasını sıkıca hastanın göğüs duvarı ön yukarı kısmında, parmaklar trapezius kaslarını kaplayacak şekilde yerleştirilir. Sonra, gerilmiş parmaklar klavikula üstü bölgelerde kal-

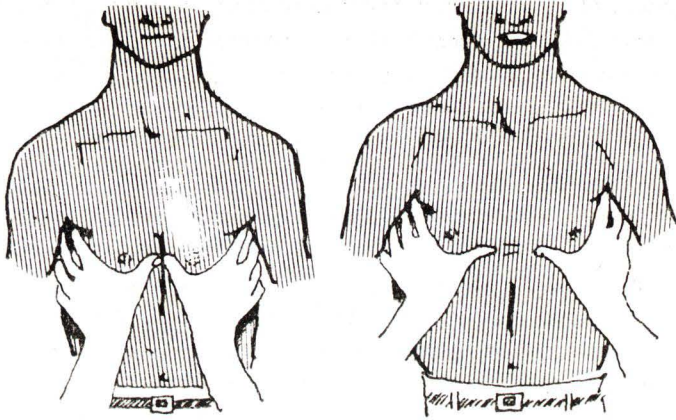
mak üzere el ayaları klavikula altı bölgelerde sıkıca oturuncaya kadar eller aşağı kaydırılarak deri iyice gerilir. Her iki baş parmak gergin tutularak uçları sternum çizgisi üstünde birleşecek şekilde deri ortaya ve sternuma doğru gerilir. Dirsek ve omuzlar gevşek olarak tutulurken gerilmiş deri üstüne sadece bileklerle baskı yapılır ve eller, hastanın derin solunum hareketlerinin deride oluşturduğu hareketleri izlemeye bırakılır.



ŞEKİL 84. Üst lobların hareketinin incelenmesi. İspirasyonda her iki el eşit mesafede uzaklaşırlar.

Sağ akciğerin orta lobu ve sol üst lobun lingula segmenti karşılıklı olarak beşinci ve altıncı kaburgalara uyan kısmın arkasında bulunurlar. Göğüs duvarının bu kısmının inspiyasyonda genişlemesi hem ön - arka ve hem lateral doğrultudadır. Fakat, esas olarak kaburgaların lateral doğrultudaki genişlemeleri kontrol edilir (Şekil 85). Orta lob ve lingulanın hareketi, hastanın yüzü hekime dönük olarak araştırılır. Her iki elin genişçe açılmış parmakları koltuk altının yukarısında arka koltuk altı kıvrımı üstüne gelecek şekilde el ayaları göğüs duvarı üzerine yerleştirilir. Sonra uzatılmış baş parmaklar orta sternum çizgisinde birbirine kavuşacak şekilde deri mediale doğru gerilir ve göğüse gene sadece bileklerle basılırken eller, göğüs hareketlerini izlemeye terk edilirler.

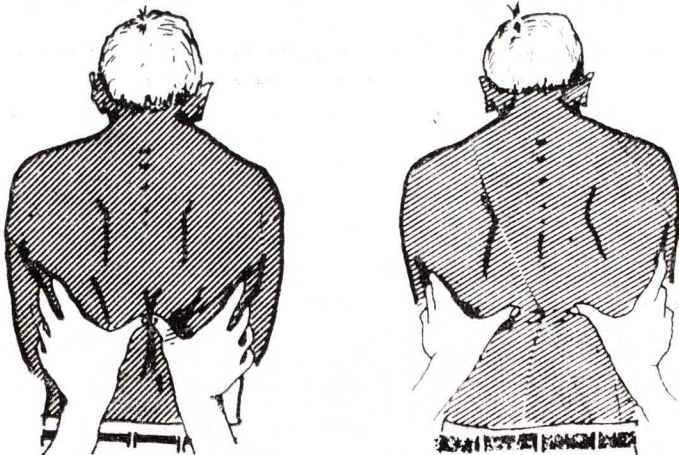
Alt lobların hareketi, hasta sırtı hekime dönük olarak otururken araştırılır. Bu loblar, karşılıklı yedinci ve onuncu kaburgalara uyan alanda bulduklarından göğüs kafesinin bu kısmının inspiyasyonda genişlemesi tamamen lateral doğrultudadır. Şekil 86 da görüldüğü gibi, hekim gerilmiş parmakları ön koltuk altı kıvrımı üzerinde olmak üzere ellerini kol-



ŞEKİL 85. Orta lob ve lingulanın hareketinin incelenmesi. İncisyonunda her iki el eşit mesafede uzaklaşırlar.

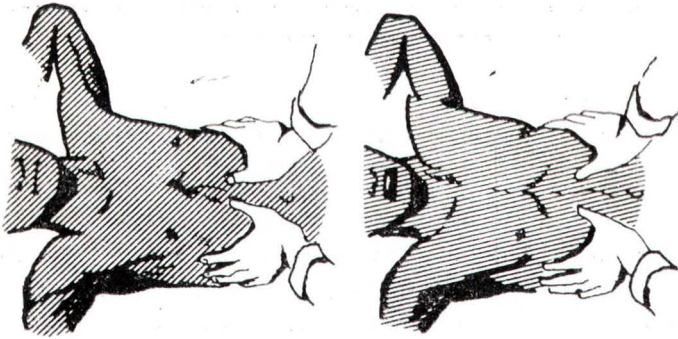
tuk altı yukarı kısmına yerleştirir. Bundan sonra gerilmiş baş parmaklar omurganın arka çıkıntıları üzerinde birbirine değinceye kadar eller mediale kaydırılarak deri gerdirilir ve sonra göğüs hareketlerini izlemeye bırakılır.

Alt loblar, diyafragmanın aşağı doğru hareketi ile dikey olarak da genişlediklerinden diğer loblardan ayrılırlar. Alt lobların bu dikey hareketi, diyafragmanın aşağı doğru kaymasını perküsyonla incelemek suretiyle değerlendirilir; bu işlemde aşağıda söz edilecektir.



ŞEKİL 86. Alt lobların hareket muayenesi. İncisyonunda her iki el eşit mesafede uzaklaşırlar.

Diyafragma kubbe biçiminde olduğundan inspirasyonda alt kaburgaların yükselmelerine de sebep olur. Diyafragmanın bu hareketini araştırmak için hekim, sırt üstü yatan hastanın yanında ayakta durur ve her iki elini göğüsün ön yüzünden baş parmaklar eğe kenarları boyunca uçları ksifoid çıkıntısı üstünde orta çizgide birbirine değecek şekilde yerleştirir. Diyafragmanın kubbe biçimi bozulmamışsa, şekil 87 de görüldüğü gibi hasta derin nefes aldığıında her iki baş parmak eşit uzaklıkta birbirinden ayrılırlar. Çünkü diyafragma, kubbeli olacağı yerde basit düz bir kasdan yapılmış olsaydı onun kontraksiyonu eğe kenarlarının içe doğru çekilmelerine sebep olacaktı. Akciğerlerin hiperinflasyonunda, yada plevra boşluğunda sıvı veya hava toplanması nedeniyle diyafragmanın düşük pozisyonunda bulunduğu hallerde bu durum oluşur.



ŞEKİL 87. Eğe kenarlarında diyafragma hareketinin incelenmesi. İspirasyonda iki el eşit mesafede uzaklaşırlar.

Titreşim (Fremitus). Vokal seslerin trakea - bronş ağacında ve akciğer parankimasında iletimi ile göğüs duvarında oluşan titreşimler «vokal titreşim» (Vokal fremitus) yada «göğüs titreşimi» olarak tanımlanırlar. Titreşimin derecesine değgin değışiklik, stetoskop aracılığı ile saptanabilirse de, öteden beri kullanıla gelen yöntem palpasyon yada «dokunsal titreşim» (Tactile fremitus) dir. Hasta, «bir, iki, üç» yada «on, onbir» gibi sözcükleri ağır ağır tekrarlarırken hekim el kenarını kullanmak suretiyle titreşimleri saptayabilir. El kenarı, hastalıklı alana ulaştığında normal titreşimlerin şiddetinde, çoğu kez artma yada azalma şeklinde belirgin bir değışiklik olur.

Göğüsün iki tarafındaki simetrik alanlar birbiri ile karşılaştırılmalıdır. Titreşimlerin şiddeti, sağlıklı akciğerler üstünde iki tarafta birbirine eşittir. Yalnız, bronşların göğüs duvarına daha yakın olduğu sağ akciğerin tepesinde titreşimler daha şiddetli hissedilirler. Belki de, kadın ve çocuklarda, seslerinin daha az rezonan olması nedeniyle dokusal titreşimler o kadar belirgin değildir. Akciğer dokusu ile palpasyon yapan el arasında oldukça fazla kas yada yağ bulunursa, titreşimlerin şiddeti azalır, ancak bu hallerde göğüs duvarının her tarafında titreşim azalması eşit orandadır. Konsolidasyon veya çok geniş akciğer fibrozisinde olduğu gibi, akciğer parankimasında yoğunluğun arttığına, bronşlar açık olduğu sürece, dokusal titreşimin şiddeti artar. Plevra boşluğunda sıvı veya hava toplanmasında veya bir bronş tıkanıklığının yol açtığı ateletazide dokusal titreşim azalır yada kaybolur.

PERKÜSYON

Perküsyon, akciğer alanının ve plevra boşluğunun yoğunluk değişikliklerini meydana çıkarmakda kullanılır. Perküsyon, indirekt ve direkt olmak üzere iki yöntemle yapılır. İndirekt yada dolaylı perküsyon, en sık kullanılan yöntemdir. Bu yöntemde, sol el üçüncü parmağı (Pleximeter) göğüs üstüne konur ve buna sağ el üçüncü parmağı (Plexor) ile vurularak yapılır. Dolaysız veya direkt perküsyon, vurulan parmak (Pleximeter) aracılığı olmadan, bir veya iki parmağın yumuşak pulpası ile göğüs duvarına vurularak yapılır. Bir üst lob patolojisini meydana çıkarmak için, klavikuların orta kısmının bir veya iki parmakla direkt perküsyonu arasında uygulanırsa, indirekt perküsyonla karşılaştırıldığında direkt perküsyon, özellikle lezyonların küçük olduğu hallerde pek az bilgi sağlar.

Göğüs duvarının dolaylı perküsyonu sırasında parmakların pozisyonu şekil 88 de gösterilmiştir. Hekim, sağ elini kullanıyorsa sol el orta parmağı vurulan parmak olarak kullanılır. Bu parmağın uç falanksı ile göğüs duvarına hafif bastırılırken parmağın geri kalan kısımlarıyla diğer dört parmak, perküsyon sesini boğmamak için hafifçe yüksek tutulurlar. Vurucu parmakla, göğüs üzerindeki orta parmağın terminal falanksına hızla vurulur. Bu vuruş sırasında dirsek yarı fleksiyon pozisyonunda tutularak bilek bir manevela olarak kullanılır. Vurular, kısa, keskin ve hafif olmalı ve vurucu parmak anında geri çekilmelidir; çünkü geri çekilme yavaş olur-



ŞEKİL 88. Göğüsün Perküsyonu.

sa perküsyon sesi boğulabilir. Perküsyon çok kuvvetli yapılırsa geniş göğüs alanları titreşim yapacaklarından akciğer leziyonu farkedilmeyebilir. Tam tersine eğer lezyon küçük ve göğüs duvarının 5 cm. den fazla ötesinde ise, perküsyonla meydana çıkarılamıyabilir.

Perküsyon sesinin perdesi, perküsyon yapan parmağın hemen altındaki alanda bulunan havalı ve katı dokuların oranı ile belirlenir. İyi havalandırılan akciğer parankiması düşük-perdeli rezonan bir ses oluşturur. Perküsyon yapılan parmağın altında ateletazi, fibrozis, konsolidasyon yada plevrada sıvı toplanması nedeniyle katı doku oranı arttığında, matlıktan mutlak matlığa kadar değişen yüksek -perdeli perküsyon sesi alınır.

Vak'aların çoğunda, göğüs duvarı hareketindeki azalma hekimin dikkatini bu yarı göğüze yada onun belirli bir sahasına çeker. Fakat perküsyon uygulamasında en iyi plan, sağlam olduğu sanılan akciğerden başlamaktır. Vurulan parmak önde, koltuk altında ve arkada apekten tabana doğru yavaş ve sürekli olarak kaydırılırken vuran parmak da hızlı hafif vurularını sürdürür. Eğer, perküsyon alanında akciğer normal ise perküsyon sesi pratik olarak her tarafda eşit niteliktedir; perküsyon sesindeki herhangi bir değişiklik hemen ayırd edilebilir. Sağlam sanılan tarafın perküsyonundan sonra aynı işlem, anormal olduğu düşünülen tarafta uygulanır. Göğüsün alt kesiminde yerleşmiş bir hastalıktan şüphe ediliyorsa, perküsyona apekten başlamalı aşağıya anormal alana doğru yürütülmelidir. Göğüsün yukarı kısmında yerleşmiş bir patolojiden şüphe ediliyorsa perküsyon akciğerin tabanından başlatılmalıdır. Anormal bir alanın sınırları yukarıdan ve aşağıdan olduğu kadar iki yandan da perküsyon yapmak suretiyle

belirlenmelidir. Sesin değişikliğinden kesin olarak emin olabilmek için karşı tarafın simetrik alanı ile karşılaştırılmalıdır.

Plevrada sıvı toplanmasında perküsyon sesi yüksek perdelidir ve çok mat olarak duyulur. Matlığın üst seviyesinde, mat sesin giderek rezonan sese dönüşmesi sıvı toplanması üstünde normal akciğer parankimasının bulunduğunu belirten karakteristik bir bulgudur.

Plevra boşluğunda az miktarda sıvı toplanmasını, diyafragma yüksekliğinden ayırmak zor olabilir. Yükselmiş diyafragma hareketli olduğu ve yapışıklık olmadığı sürece hastanın derin nefes alması ile bunları birbirinden ayırd etmek mümkündür. Perküsyon sesindeki değişme, diyafragma yüksekliğine bağlı ise derin inspirasyonda matlığın üst sınırı aşağı doğru kayabilir; halbuki plevrada sıvı toplanmasına bağlı ise, matlık sınırında kayma olmaz.

Pnömotoraksta perküsyon sesinin rezonansı arttığı gibi, havanın miktarına bağlı olarak rezonansın derecesi de değişir. Hava yukarıya doğru çıkmak eğiliminde olduğuna göre az miktarda hava toplanması ancak göğüs kafesinin üst kısmında saptanabileceği hususunu belirlemek gerekir.

Hidropnömotoraks, yani plevra boşluğunda hem hava ve hem sıvı varsa, hava her zaman sıvının üstünde yer alır. Bu durumda, sıvıya bağlı mat sesin üst sınırı aniden biter ve böylece mat sahanın üst kenarı yataydır yada tersine, hiperrezonan sesin alt sınırı yatay bir alt kenar gösterir.

Omuz Şeritlerinin Perküsyonu. «Omuz şeritleri»nin perküsyonu ile akciğerlerin apekslerinde bulunabilecek akciğer tüberkülozu veya erken bronş kanseri gibi patolojiler meydana çıkarılabilir. Perküsyon, matlıktan rezonansa doğru yapılmalıdır. Omuzun lateral ucundan başlanır ve bir rezonan bölgeye ulaşıncaya kadar vurulan parmak trapeziyus kası boyunca mediale doğru yürütülür ve rezonan bölgenin kenarı kalemle işaretlenir. Sonra perküsyon boyundan laterale doğru ve gene rezonan bir ses alınmaya kadar yapılır ve bu kenar da kalemle işaretlenerek iki tarafın rezonan bölgelerinin genişliği oranlanır. Normalde omuz şeritleri birbirine eşit ve yaklaşık 4 - 6 cm. genişliktedirler. Bir taraf akciğer apeksinin hastalığında o tarafta omuz şeridi daralır yada hatta bazan tamamen silinir.

Diyafragma Hareketlerinin Perküsyonu. Diyafragmanın inspirasyonla aşağıya inışı perküsyonla değerlendirilebilir. Hasta otururken göğüs duvarının arka yüzünde perküsyon yapılır. Vurulan parmak diyafragma matlık

düzlemine paralel gelecek şekilde yatay pozisyonda yerleştirilir. Perküsyon rezonan sahadan mat sahaya doğru -yani akciğer alt lobunda aşağıya doğru uygulandığında rezonan sesin karın içi organlarına bağlı mat sese birdenbire dönüşümü diyafragmanın pozisyonunu gösterir. Bu işlem, derin inspirasyon ve ekspirasyon sonlarında hasta soluğunu tuttuğu zamanlarda uygulanır. Diyafragma hareketi normal ise inspirasyondaki matlık düzeyi ekspirasyondakine göre daha aşağıdadır, ve her iki tarafta düzeyler birbirine eşittir, Diyafragma bir tarafta felçli ise, o tarafta diyafragma tutarsız (Paradoksal) hareket eder; derin inspirasyonda istirahat düzeyinden daha yukarı çıkar. Diyafragma hareketi, önde karaciğer matlığı üst sınırının (Normalde sağ 4. kaburga aralığı düzeyi) perküsyonu ve derin inspirasyon ve derin ekspirasyon sonundaki sınır değişmelerinin belirlenmesi ile değerlendirilir.

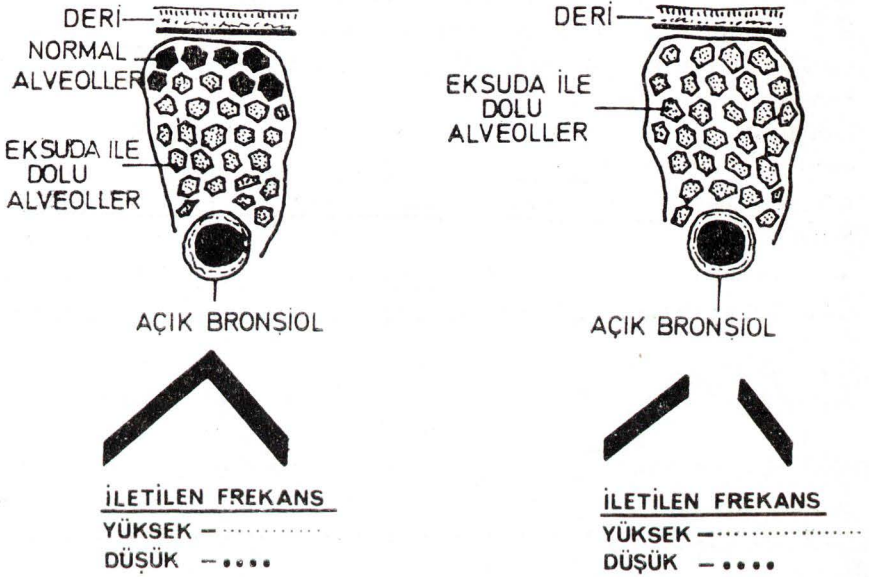
OSKÜLTASYON

Oskültasyon, stetoskop aracılığı ile normal solunum seslerinin ve anormal seslerin dinlenmesidir. Oskültasyon, bütün göğüs duvarında uygulanmalıdır.

Solunum Sesleri. Öğrenci, kendi koltuk altında göğüs duvarını stetoskobu ile dinleyerek veziküler solunum sesinin yumuşak, hafif hışırtılı niteliğini kavrayıp öğrenebilir. Veziküler solunum sesinin inspirasyon safhası kolaylıkla duyulur, fakat ekspirasyon safhası oldukça siliktir ve süreside inspirasyon süresinin üçte biri kadardır. Daha önce belirtildiği gibi, «veziküler» solunum sesi normalde, sağ akciğer apeksini kaplayan sağ klavikula üstü alan dışında, tüm göğüs duvarında duyulan solunum sesidir. Sağ klavikula üstü alanda, bronşların göğüs duvarına çok yakın olması solunum sesine bronkoveziküler nitelik verir.

Öğrenci, kendi göğsünde sağ klavikula üstü alanı stetoskobu ile dinleyerek bronkoveziküler solunum sesini en iyi şekilde kavrayabilir. Göğüs duvarında sağ apeks dışında herhangi bir yerde bronkoveziküler solunum sesinin duyulması, bu kısımda akciğerin «seçmeli iletim» yeteneğini değiştiren bir hastalık sürecinin etkisinde bulunduğunu gösterir; böylece bronşlardan gelen yüksek frekanslı titreşimlerden çoğu göğüs duvarına kadar geçerler ve bunun sonucu olarak solunum sesinin ekspirasyon safhası veziküler solunuma göre daha uzun, daha yüksek ve daha tiz olarak duyulur. Astma veya amfizem gibi kronik obstrüktif akciğer hastalığında solunum sesleri çoğunlukla zayıf ve belirsizdir. Ekspirasyon süresi de uza-

mıştır. Bu durumlarda solunum sesinin yanlış olarak bronkoveziküler nitelikte olduğu sanılır.



ŞEKİL 89. Bronkoveziküler solunum sesi (Sol) ile bronşial solunum sesi (Sağ) arasındaki fark. Oluşan ses hastalıklı alveol oranına bağlıdır. Bronşial solunum sesinde inspirasyon sonu ile ekspirasyon başlangıcı arasında sessiz bir ara olduğuna dikkat ediniz.

Öğrenci, hava yollarıyla stetoskob arasına akciğer parankimasının girmediği kendi trakeasını sternumun yukarısında dinlemek suretiyle bronşial solunum sesini tanımak olanağını bulur. Bronşial solunumda, inspirasyon ve ekspirasyon sesleri perde, şiddet ve süre bakımından birbirine eşittir; sadece inspirasyon ve ekspirasyon sesleri sessiz bir ara yada boşlukla birbirinden ayrılırlar. Bu özellikleri gösteren solunum sesi «bronşial solunum» olarak tanımlanır. Bronşial solunum sesi, hastalık süreci ile havalı alveollerin büyük miktarda hasara uğradığını ve açık bronşların katı akciğer dokusu ile çevrildiğini gösterir. Bronşial solunum seslerinin şiddeti, akciğerlerin katılaşmış kısmında bulunan açık bronşun çapına bağlıdır. Herhangi bir nedenle, bronş tamamen tıkanır ve içinde hiç bir hava hareketi olmazsa solunum sesleri belirsizleşir, hatta kaybolabilir. Bronkoveziküler solunumu bronşial solunumdan ayırt eden özellik, bronkoveziküler solunumda inspirasyon safhasının aralıksız olarak doğrudan ekspirasyonla sürdürülmesidir. Bronşial solunumda ise inspirasyon sonu ile ekspirasyon başlangıcı arasında bir sessiz ara yada «boşluk» vardır (Şekil 89).

Fısıltıya Değgin Pektoriloki (Pectoriloquy). Hasta, stetoskolla dinlenirken «bir, iki, üç» gibi sözcükleri fısıldarsa küçük konsolidasyon alanları belirlenebilir yada konsolidasyon şüphesi kanıtlanabilir. Öğrenci, «bir, iki, üç» diye fısıldarken kendi trakeasını stetoskobu ile dinleyerek bu karakteristik sesi tanıyabilir. Fısıltı ile bronş ağacında çok yüksek frekanslı titreşimler yavaş ve özenli olarak oluşurlar. Akciğer parankiması sağlıklı olduğu sürece, alveollerin «seçmeli iletim» özelliğine bağlı olarak bu yüksekfrekanslı titreşimlerden hiç biri göğüs duvarına kadar taşınmaz. Buna karşılık, eğer akciğer dokusu katılırsa «seçmeli iletim» yeteneğini kaybeder ve fısıltı sesi göğüs duvarına gayet net olarak iletilir. Fısıltıya değgin pektoriloki, özellikle lobüler pnömonide olduğu gibi konsolide lezyonların küçük ve parçalı olduğu durumlarda çok yararlı bir fizik bulgudur.

Egofani (Egophany). Akciğer parankimasının konsolidasyonunda «bir, iki, üç» sözcükleri fısıltı yerine konuşma şeklinde tekrarlanırsa, göğüs duvarında duyulan seslerin niteliğinde pektorilokidekine benzer değişiklik olur. Sözcükler yüksekte ve çok duru olarak kulağa gelirler; ancak burundan gelen keçi melemesi şeklindedirler. Konsolidasyonun bu karakteristik bulgusu «egofani» yada «bronkofani» olarak tanımlanır (*).

Ek Sesler. Trakea-bronş ağacında yada akciğer parankimasında patolojik olayların oluşturduğu anormal titreşimler «ek sesler» olarak tanımlanırlar. Bu seslerin varlığı, duyuldukları alanda daima patolojik bir olayın geliştiğini gösterir.

Ronküsler. Trakea-bronş ağacının boşluğunda oluşan uzamış, müzikal yada ıslığa benzer sesler ronküs olarak tanımlanır. Bunlar, muhtemelen solunum yollarının darlığına bağlı olarak turbülans artmasıyla ilgili seslerdir. Bu nedenle ronküsler solunumun ekspirasyon safhasında ve özellikle zorlu ekspirasyonda yada öksürüğün atılım döneminde çok belirgin-dirler.

Bir ronküsün perdesi, sesin olduğu bronşun çapına bağlıdır; bas ronküs büyük bronşlardan birinde, orta tizlikte bir ronküs muhtemelen orta çaplı bir bronşta ve çok tiz bir ronküs küçük bir bronşiolde oluşurlar. Bronş darlığı çok hafif olursa, ronküsler sakin solunumda duyulmayabilirler; ancak hastanın açık ağızla mümkün olabildiğince uzun süre zorlu ekspirasyon yapmasıyla meydana çıkarlar.

(*) Bu terimler, bizde «egofoni ve bronkofoni» olarak kullanılır.

Ronküslerin kaynak aldığı yer, göğüsün oskültasyonu sırasında hasta-ya zorlu ekspirasyon yaptırılarak bazan belirlenebilir. Göğüs duvarının bir bölümünde yerleşmiş inatçı bir ronküs, tümör, bronkostenoz, aspire edilmiş yabancı bir cisim yada sekresyonlara bağlı lokalize kısmi bir bronş obstrüksiyonunu belirttiğinden çok önemli bir bulgudur. Diğer taraftan, göğüsün iki tarafında eşit olarak dağılmış ronküsler, yaygın bronş obstrüksiyonunun belirtisidir.

Müzikal ronküs sesinin, en iyi şekilde ekspirasyonda duyulmasına karşılık **raller**, inspirasyonda kolayca duyulan yaş, kısa, bağlantısız, fokurdayan seslerdir. Bir ralin perdesi, olduğu yerin büyüklüğü kadar onu oluşturan leziyonun tipine de bağlıdır. Raller perdelerine ve oluştukları yer hakkında bilgi veren inspirasyondaki pozisyonlarına göre sınıflandırılabilirler. Inspirasyonun ilk üçte birinde duyulan bas yada kaba raller, büyük ve orta çaplı bronşlarda sekresyon olduğunu düşündürür. Inspirasyonun orta üçte bir kısmında duyulan orta raller, küçük bronşların ve inspirasyonun son üçte birinde duyulan tiz yada ince raller, akciğer parankimasının hastalığa katılmış olabileceğini düşündürürler. Alveollerdeki hastalık çok hafif ise, mutad derinlikte bir inspirasyonda raller duyulmayabilirler; fakat hastaya derin nefes aldirıp verdirmek ve sonra öksürtmekle bunlar çoğunlukla meydana çıkarılabilirler. Şekil 90 da görüldüğü gibi, öksürüğü izleyen inspirasyonun başlangıcında sağnak halinde çok ince raller duyutabilir. Bu «öksürük sonrası» raller, muhtemelen öksürüğün sıkıştırma döneminde birbirine yapışan sekresyonlu bronşiol duvarlarının birbirinden ayrılmaları ile oluşmaktadır. Tersine, mutad bir solunumda duyulan rallerin bir öksürük arkasından kaybolması, ralleri oluşturan sekresyonun öksürükle bronş ağacında yukarı doğru yer değiştirdiğini gösterir.

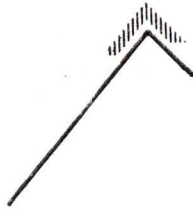


ŞEKİL 90. «Öksürük sonrası» raller.

Plevra Sürtünmesi, kulağa çok yakından gelen, kayış sürtünmesine benzer gıcırtilı bir sestir; inspirasyonun sonu ile ekspirasyonun başında duyulur (Şekil 91).

Plevra sürtünmesi sesi, plevra irritasyonunu tanımlar ve muhtemelen inflamasyonlu plevra yapraklarının solunumda birbiri ile sürtmesinden

oluşur. Plevra yüzeylerinin yayılma alanları alt loblarda çok fazla olduğundan sürtünme sesleri çoğunlukla göğüsün alt kısımlarında duyulur; pek seyrek olarak da yukarı kısımlarda duyulabilirler.



SÜRTÜNME

ŞEKİL 91. «Plevra sürtünmesi».

Diğer Anormal Sesler. Akciğer parankimasını ya da peribronşial dokuları etkileyen ağır bir fibrozis varsa, bütün inspirasyon ve ekspirasyon boyunca üniform olarak çıtırdayan, kesik, kuru bir ses duyulabilir.

Plevra boşluğunda hava ve serbest sıvının birlikte bulunduğu, stetoskolla kolayca duyulabilen, çalkantı sesi oluşturulabilir. **Çalkantı sesi**, hekim, göğüsü dinlerken hastayı birdenbire sarsmak suretiyle demonstrate edilir. Eğer, bir bronkoplöral fistül varsa, havanın fistülden sıvıya sızmasının sebep olduğu fokurdama sesi çoğunlukla duyulabilir.

PULMONER KALP HASTALIĞININ BULGULARI

Solunum hastalığı, akciğer damar direncinde artışa ve bunun sonucu olarak akciğer hipertansiyonuna ve sağ ventrikül hipertrofisine yol açabilir. Akciğerlerde, akciğer damar direncinin arttığını belirten hiç bir anormal bulgu yoktur; direnç artışı ancak kalbin tetkiki ile saptanabilir. Aşağıdaki açıklamada, pulmoner damar basıncı artması ile ilişkili kalp muayenesi yöntemlerinden söz edilecektir.

Kalp Atımı. Eğer, kalp atımı görülüyorsa, göğüsün inspeksiyonu sırasında kalp atımının pozisyonu ve özellikleri belirtilmelidir. Kalp atımının lokalizasyonu kadar karakteri de önemlidir; çünkü sağ ventrikül hipertrofisi ve akciğer hipertansiyonunda sternumun alt yarısının hemen solunda hipertrofik sağ ventrikül üstünde çoğunlukla bir yükselme görülür. Bu yükselme ile birlikte onun laterale düşen sol ventrikül üstünde de çoğunlukla bir retraksiyon oluşması kalp sahasında karakteristik bir sallantı hareketi doğurur. Ayrıca, sol üst parasternal alanda genişlemiş pulmoner arterin sistolik ekspansiyonuna bağlı bir pülzasyon hareketi de görülebilir

Kalp Sesleri. İkinci kalp sesi, aorta ve pulmoner valvüllerin kapanmasından doğar. Bu sesin aorta komponenti aorta odağı kadar kalp apeksinde de iyi bir şekilde duyulur. Palpasyonda, özellikle pulmoner odakta, kuvvetli pulmoner sesle birlikte titreşim (Tril) alınması pulmoner hipertansiyonu gösterir. Pulmoner hipertansiyonda pulmoner ikinci ses şiddetlendiğinden oskültasyonda buna dikkat edilmelidir. Pulmoner ikinci ses, normalde çift olarak duyulur ve inspirasyonda, sağ ventriküle kan akımının artışına bağlı olarak sağ ventrikül sistolinin uzamasından pulmoner sesin çift duyulması daha da belirgindir. Çiftleşmenin inspirasyonda belirgin olmaması da pulmoner hipertansiyonun varlığını düşündürür. Diğer taraftan, genellikle ya bir dal bloku veya hafif bir pulmoner valvül stenozu sonucu, muhtemelen pulmoner valvülün kapanmasındaki bir gecikme, inspirasyonda pulmoner ikinci sesin uzayarak çiftleşmesine sebep olabilir.

Pulmoner odakta tiz bir sistolik ejeksiyon kliği de pulmoner hipertansiyonu kanıtlar. Ejeksiyon kliği, izometrik kontraksiyon periyodunun sonunda pulmoner valvülün açılmasından hemen sonra sistolde oluşur. Klik, muhtemelen aksantüe ejeksiyon titreşimlerine bağlıdır ve soldan sağa büyük şantlı hastalarla hafif pulmoner stenozunda yada pulmoner arter dilatasyonunda her zaman bulunur.

Kalp ürünümleri de, solunum sempotamlarının kaynağını göstermede kanıt olabilirler. Mitral stenozunun apekte duyulan tipik diastolik üfürümü, taze bir hemoptezinin muhtemel nedenini gösterebilir yada atrium fibrilasyonu akciğer infarktüsünün sebebinin açıklayabilir.

AKCİĞER FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kalp - damar fonksiyonunun değerlendirilmesinde kan basıncı ne kadar önemli bir komponent ise, solunum sisteminin klinik değerlendirilmesinde sakatlık derecesinin tayini de o kadar temel unsurlardan biridir. Muayene sırasında hastanın ventilasyon bozukluğunun derecesi hakkında kaba bir değerlendirme yapılabilir.

Ventilatuvar fonksiyonunun bozukluk derecesi, muayenehanede yada hastanın yatağı başucunda basit bir spirometre ile alınan zorlu ekspirasyon hacminin analizi ile; yani zorlu ekspirasyon zamanı yada akım hızlarının saptanması ile değerlendirilebilir. Akciğer fibrozisi gibi restriktif tip bir hastalıkta vital kapasite düşüktür. Obstrüktif akciğer hastalıklarında zorlu ekspirasyon hacmi yavaştır ve bir saniye ekspirasyon hacmi ($FEV_{1.0}$) azalmıştır.

Zorlu ekspirasyon zamanı oskültasyonla da ölçülebilir. Maksimum bir inspirasyondan sonra, hasta açık ağızla mümkün olduğu kadar uzun zorlu bir ekspirasyon yapar ve ekspirasyon sesi başlangıcından bitimine kadar stetoskoplâ dinlenirken süresi tayin edilebilir. Normal bir kimsede, zorlu ekspirasyon süresi dört saniyeden fazla değildir. Orta yada ilerlemiş obstrüktif akciğer hastalığında ekspirasyon süresi daima uzar.

Ekspiratuvar akım hızının derecesi, hastanın ağızından ortalama 7,5 cm. uzaklıkta tutulan yanar bir kibriti açık ağızla yapılan kuvvetli ekspirasyonla söndürüp söndüremeyeceğine göre değerlendirilir. Bu işlem, dudak büzülerek yapılırsa testin uygulanması kusurludur. Kibriti söndürmemek, hava akımına karşı önemli derecede obstrüksiyon bulunduğunu gösterir. Bu durum, maksimum solunum kapasitesinin dakikada 40 lt. nin altına düştüğü zamanlarda görülür. Bununla beraber saf restriktif tip hastalıklı bir kimsede kibriti söndüremeyebilir.

Hasta muayene edilirken sakatlık derecesi de değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme, hastaya merdiven çıkma veya yürüme gibi alışık olduğu hareketleri yaptırarak nefes darlığı ve taşikardinin olduğu egzersiz derecesinin araştırılması ile yapılır.

Bu testler, solunum hastalığının neden olduğu fonksiyon bozuklukları hakkında kabaca fikir edinmeyi sağlarlar. Akciğer fonksiyonu, daima spesifik tetkiklerle araştırılmalıdır. Çünkü, solunum şikâyetleri olan hastanın muayenesinde fonksiyon araştırması temel unsurlarından biri olduğu gibi tedavide de yol göstericidir. Solunum hastalıklarında uygulanan testler ve değerlendirmeleri bölüm 7 de anlatılmıştır.

BEBEK VE ÇOCUĞUN MUAYENESİ

Yukarıda anlatılanların çoğu, bebek ve çocukların solunum hastalıklarının değerlendirilmesinde de uygulanır; ancak bu yaşlara özgü olan ve hastalık hikâyesinin saptanmasında değişik nitelikte bilgileri gerektiren hastalıklar da vardır. Bebek ve çocuğun muayenesinde, hastalık hikâyesinin büyük kısmı ana babadan öğrenilir. Hikâyenin oldukça ayrıntılı incelenmesinde soruşturma, çok incelleme davranılmasını ve kişisel duyguların göz önünde bulundurulmasını gerektirir. Fizik muayene de, esasında yetişkinlerde olduğu gibidir; ancak arzulanan bilgiyi elde edebilmek için daha yumuşak ve sabırlı olmak gerekir.

H İ K Â Y E

Solunum sıkıntısı çeken yeni doğmuş bir bebeğin sorunu incelenirken önceki gebelikler ve onların sonuçları kadar son gebelik ve doğum hakkında ayrıntılı bilgi edinmek gerekir. Gebelik süresinin bilinmesi çok önemlidir; çünkü erken doğumlarda (Gebeliğin 37. haftasının tamamlanmasından önce) bebeklerin % 10 oranında hiyalin membran hastalığına yakalanma ihtimali vardır. Amnios sıvısının miktarı ve niteliği de belirlenmelidir. Amnios sıvısının pis kokulu, bulanık olması enfeksiyonu, mekoniumla buluşmuş olması mekonium aspirasyonunu düşündürür. Amnios sıvısının çokluğu (Hydramnios), çoğunlukla bir trakea-özofagus fistülü ile ilgilidir. Amnios kesesinin yırtılması ve amnios sıvısının 24 saatten fazla sızması enfeksiyon olasılığını artırır ve yeni doğmuş bebekte belki de bir pnömoniye neden olur. Geç doğan (Gebeliğin 42. haftasından sonra) bebeklerde aspirasyon pnömonosi ve spontan pnömotoraks insidansı çok yüksektir. Bu durum, muhtemelen gecikme sırasında, içinde çok sayıda epitel hücresi bulunan amnios sıvısının rahim içi devrede aspirasyonuna bağlıdır.

Doğum travması ve bebeğin ters gelişi, merkezi sinir sisteminde kanamaya ve bunun sonucu olarak solunum zorluklarına neden olacağından bebeğin gelişi ve doğum şekli önemlidir. Plasenta previa, göbek kordonunda sarkma veya dolanma yada çocukda fetal bradikardi belirtisi gibi durumlar, çoğu kez doğumdan önce asfiksiyi ve bebeğin gevşek, apneli ve siyanozlu olduğunu kanıtlarlar. Bunun gibi, bebeğin doğumundan hemen biraz önce anneye bol miktarda morfin, demerol gibi ilaçların verilmesi de bebekte solunum depresyonunu oluşturabilirler. Apgar puanlaması (Tablo 10), doğumdan hemen sonraki bir dakika içinde bebeğin durumunu değerlendirmede çok yararlıdır. Tabloda gösterilen beş bulgudan her biri 0-2 ye kadar puanlanır ve elde edilen toplam sayı Apgar puanı olarak değerlendirilir.

Daha büyük çocukların muayenesinde, çocuğun gelişmesi ve aşı durumu hakkında bilgi alınır. Günümüzde, çocuklar yaşamlarının birinci ve ya ikinci yıllarında difteri, boğmaca, tetanoz, polio, kızamık, çiçek ve kabakulağa karşı programlı olarak aşılanmaktadırlar. Çocuğun doğum kilosu ve büyüme durumu (boy ve kilo olarak) saptanmalı, bu amaçla hazırlanmış cetvellerde eşit yaş ve cinsiyetteki diğer çocuklarla karşılaştırılmalıdır. Gelişme ile ilgili olarak, çocuğun ilk gülümseyişi, oturuşu, yürümesi, sözcükleri hecelemesi ve cümle kurması gibi yaşamın önemli noktaları belirlenmelidir. Çocuklarda hastalıkların ilk belirtisi çoğu kez iştahsızlıktır.

Onun için, hastanın yemek ve su almaları özenle incelenmeli ve belirtilmelidir. Yaşamın birinci yılında vitaminler gerekli olduğundan, çocuğun yeterince vitamin alıp almadığı araştırılmalıdır.

TABLO 10
YENİ DOĞMUŞ BEBEKLERDE APGAR PUVANLAMASI (*)

Bulgu	Puvan		
	0	1	2
Kalp atım sayısı	Yok	Yavaş (100 ün altında)	100 ün üstünde
Solunum sayısı	Yok	Yavaş, düzensiz	İyi, ağlıyor
Kas tonüsü	Gevşek	Ekstremitelerde, fleksiyon durumu	Aktif Hareketli
İrritasyona karşı refleks (Burun kateterine yanıt)	Yanıt yok	Yüz buruşturma	Öksürme veya aksırma
Renk	Mavi, soluk	Gövde pembe, ekstremiteler mavi	Tamamen pembe

(*) Puvanlama, doğumun tamamlanmasından sonra ilk 60 saniyede yapılır. Puvan toplamı sekizi buluncaya kadar değerlendirme, 1-5 dakika aralıklarla tekrarlanır.

Puvan : 7 den fazla : Normal

4 - 7 : Şüpheli

4 den az : Aşikâr anomali.

FİZİK MUAYENE

Öncede belirtildiği gibi, çocuğun, özellikle işbirliği yapmayan 1-3 yaş grubu çocukların muayenesi sabır ve incelik gerektirir. Yetişkindeki muayenenin tersine burada fizik muayenenin düzenini belirleyen çocuktur. Muayenenin büyük kısmı çoğu kez çocuk annesinin kucağında yada sırtında otururken yürütülür. Böyle olduğu zaman bile, stetoskop, otoskop ve dil baskısı gibi aletler çoğu kez çocuğu korkuttuğundan bunların kullanılması ile ilgili incelemeler muayenenin sonuna bırakılmalıdır.

Yeni doğmuşlarda fizik muayenenin en önemli kısmı inspeksiyondur. Yaşamın ilk günlerinde solunum sayısı dakikada 30 - 60 arasında değişebilir; bu sayının üstündeki hız kesin olarak anormaldir. Zamanından önce doğmuş çocuklarda çoğu kez, apne devri 10 - 15 saniye süren Cheyne-Sto-

kes solunumu vardır. 15 saniyeden uzun süren apne anormaldir ve çok defa bradikardi ile beraberdir.

Yeni doğmuş bebeklerde, göğüsün ön-arka ve yatay çapları hemen hemen birbirine eşittirler. Zamanla yatay çap büyür ve erginlik devrinde göğüsün şekli yetişkindeki oranlara ulaşır. Bebeğin göğüs duvarı çok esnek olduğundan solunum zorluğunun derecesi hakkında karar vermek daha kolaydır. Solunum zorluğu ile birlikte sternum üstü, kaburgalararası ve kaburga altı bölgelerde ve hatta bütün sternumda içe doğru çekilmeler görülür. Çok rastlanan diğer bir bulgu da burun kanatlarının solunumla açılıp kapanmasıdır. Solunumun ekspirasyon safhasında doğrudan yada stetoskop aracılığı ile hırıltı duyulması, solunum zorluğunun tipik bir bulgusudur. Hırıltı, hava yollarında obstrüksiyon yaparak akciğerlerde gaz alışı - veriş süresini uzattığı gibi, ekspirasyonda alveollerin ve hava yollarının kollapsını da engelleyebilir.

Ağızda köpüklü kan bulunması, akciğer kanamasını düşündürür. Bebek başını ekstansiyon pozisyonunda tutuyorsa ya da stridoru varsa, laringste darlıktan veya trakeaya baskı yapan konjenital bir damar halkasından kuşkulanımalıdır. Yeni doğmuş bebeklerde periferik siyanoz sıklıkla görülür; fakat merkezi siyanozu karar vermek yetişkinlerdeki kadar zordur. Akciğer hastalığı olmadan siyanoz ve takipne bulunması, konjenital siyanozlu bir kalp hastalığını akla getirir. Karnın kayık biçiminde olması diyafragma hernisini düşündürür.

Ağız kapalı iken nefes alamamak arka burun deliklerinin tıkanıklığını düşündürür. Bebek bakım odasına alındığında burun deliklerine 8 numara Fransız kateteri sokularak incelenmesi fizik muayenenin mutlak bir yöntemi olarak uygulanmalıdır. Unutmamak gerekir ki, yeni doğmuş bebekler zorunlu olarak burundan nefes alırlar, onların ağızdan nefes almaları öğrenmeleri haftalarca uzayabilir.

Yeni doğmuş bir bebekte, kalp tepe vurusunun trakea ile birlikte yada tek başına yer değiştirmesi, büyük bir ihtimalle pnömotoraksa bağlıdır. Çocuklarda çok tiz sesler göğüs duvarını rahatlıkla geçemediğinden muayenede göğüs titreşimine pek güvenilemez. Her ne kadar, çocuk ağlarken göğüs duvarında titreşimler alınabilirse de ağlamakta oskültasyonu zorlaştırır.

Küçük bebeklerin göğüsü, perküsyon sesini kolaylıkla ilettiğinden bunlarda perküsyonu yorumlamak da çok zordur. Yetişkinlerle mukayese

edildiğinde bebeklerin perküsyon sesi hiperrezonandır, ve ancak yaşamın bir kaç ayından sonra perküsyon inanılabilir klinik bulgu verebilir.

Ağlayan bir bebekte oskültasyon çok güç veya olanaksız olduğundan, eğer çocuk sakin ise, oskültasyon ilk önce yapılır. Ancak stetoskobun görünümü çocuğu ağlatabileceğinden çocuklara yaklaşım, onların özelliklerine göre bireyleştirilmelidir. Anne, stetoskop lastiklerine uzanan bebeğin ellerini tatlılıkla önleyebilir yada hekim refleks çekici veya dil basması gibi diğer bir cisim ile onu oyalıyabilir.

Oskültasyonda, çocuğun başı orta pozisyonda olmalıdır. Çünkü sadece başın hafifce yana çevrilmiş olması çoğu kez solunum hastalığı olmadandan da tek taraflı solunum sesinin azalmasına neden olur. Küçük çocuk ve bebeklerde solunum sesleri, göğüs duvarının ince ve hava yollarının göğüs duvarına yakın olması nedeniyle, yetişkinlerin solunum seslerine göre daha haşın ve daha yüksektir. Kulağa daha yakından (adeta bronkoveziküler nitelikte) gelir. Solunum sesleri, küçük göğüsde genişçe yayıldıklarından akciğer hacminde bir azalma veya hatta bir pnömotoraks olduğu zaman bile hafiflemiş olmayabilirler. Hiyalin membran hastalığı bulunan erken doğmuş bebeklerde solunum sesleri, çoğu kez duyulmaz. Bebeğin burun deliklerinin önünde stetoskop tutulduğunda ekspirasyonda bir hırıltı sesi duyulabilir. Doğumdan hemen sonra inspirasyonda ince rallerin duyulması, muhtemelen, henüz ekspansiyon yapmamış alveollerin açılmakta olduğunu gösterir.

GENEL MUAYENENİN DİĞER ÖNEMLİ YÖNLERİ

KARIN

Karında anormal bir kütle yada karaciğer veya dalakda büyüme olup olmadığını saptamak için, karın palpasyonla incelenmelidir. Karaciğer büyümesi, konjestif kalb yetmezliğine, bronş kanseri veya lenfomanın metastatik infiltrasyonuna ya da bir amip absesine bağlı olabilir. Dalak büyümesi, lenfoma grubu hastalıklardan birine veya sarkoidoz kadar septisemi ve subakut bakteriyel endokardite bağlı olabilir. Mide, barsak, böbrek yada yumurtalıklardan birinin malign süreçlerinde karının palpasyonunda bir kütle bulunabilir. Selim bir over tümörü asit ve tek taraflı hidrotoraksdan oluşan Meigs sendromu yapabilir. Sert, sabit ve nodüllü bir prostat, akciğer içi metastazlar yapmış malign bir süreci kanıtlayabilir.

Rektal tuşeyle rektum kanseri kolaylıkla saptanır. Bir akciğer leziyonu ile birlikte anal fistül bulunması etiyoloji yönünden tüberkülozu düşündürür.

DIŞ JENİTAL ORGANLAR

Bir sifilis şankırı nedbesi, büyümüş ağrısız bir sifilis orşitinde olduğu gibi, bir aorta anevrizması ihtimalini düşündürür. Tüberküloz epididimitinde, aktif akciğer tüberkülozundan şüphe edilmelidir.

DERİ

El ayaları ile parmak pulpalarının solukluğu hemen her zaman anemiyi düşündürür. Bu bulgu, birçok nedenlerle kanın hemoglobinin kapsamı hakkında yüzün rengine göre daha sağlıklı bir fikir verir; çünkü yüz, iklimden kavrulmuş yada kozmetiklerle değişmiş olabilir. Siyanoz bulunup bulunmadığına, özellikle dikkat edilmelidir. Ayrıca, deri kıvrımlarında Addison hastalığını düşündüren pigmentasyon araştırılmalıdır.

Allerjik durumlarda, atopik dermatit veya ürtiker bulunabilir. Eritema nodozum, streptokoka bağlı boğaz hastalığına, tüberküloz, sarkoidoz yada koksidioidomükoza bağlı olabilir. Deri altı dokularda bronş kanseri metastazları gelişebilirler ve bunlar sert, ağrısız nodüller olarak palpe edilirler. Sarkoid, mantar infeksiyonu ve histiositoz «X» le birlikte deride kronik infeksiyonlar bulunabilir. Akciğer infarktüsüne bağlı ikter, ara sıra görülebilir.

EKSTREMİTELER

Parmakların çomaklaşmasına ek olarak, kol ve bacaklardaki diğer bulgular da araştırılmalıdır. Tromboflebite bağlı ağrılı, hassas ve trombozlu bir vena, akciğer infarktüsünün kaynağı sayılabilir. Konjestif kalp yetmezliğinde, tibiaların ön yüzlerinde ödem bulunur. Bronş kanseri komplikasyonu olarak periferik nöropati arasına gelişebilir. Parmakların çomaklaşması ile birlikte hipertrofik pulmoner kemik - eklem hastalığına bağlı uzun kemiklerin epifizler arasında kalan kısımlarının ağrılı şişliği, bir bronş kanserini veya süpüratif bir akciğer hastalığını yada konjenital bir kalp hastalığını düşündürür. Romatoid artrit eklemlerde yaptığı tipik şekil bozukluğu ile birlikte yaygın akciğer fibrozisi seyrek olarak görülebilir. Parmakların uç falanklarında Heberden nodülleri ile birlikte büyük eklemlerde dejeneratif artrit bulunması, göğüs omurgasında da buna benzer dejeneratif değişikliklerin olasılığını düşündürür ve bu durum göğüs ağrısının nedeni olabilir.

Ö Z E T

Göğüsün fizik muayenesinde saptanan anormal bulguların, sadece bazı hastalık gruplarının varlığını ve onların yaklaşık lokalizasyonlarını gösterdiğini belirtmek gerekir. Ancak, hastalığın gerçek etyolojisi yada tabiatı hakkında herhangi bir bilgi vermezler. Bu bilgi, anormal fizik bulguların hastalık hikâyesi ile birlikte değerlendirilmesinden elde edilebilir. Semptomların kronolojik gelişmesi, hastalığın süresi ve ilerlemesinin özellikleri hakkında tam bir araştırmanın yanı sıra dikkatli, tam bir fizik muayene, hastalığın ön klinik teşhisini mümkün kılar. Bu ön teşhis daha sonra, hastalığın akciğer fonksiyonu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi ile de tamamlanır.

Bazı hastalık olaylarının oluşturduğu yapısal değişiklikler, çoğu kez oldukça tipik anormal fizik bulgulara neden olurlar. Bunlar tablo 11 de özetlenmiştir.

KONSOLİDASYON

Konsolidasyon, bakteri veya viral bir pnömoniye bağlı olarak yada malign bir sürecin yayılması sonucu parankimada alveol havası yerine sıvı yada hücre toplanmasıdır. Hastalıklı parankima hacminde değişiklik olmaz. Konsolidasyonda, trakeanın orta pozisyonda olması, hastalıklı tarafta hareket azalması, perküsyon sesinin matlığı, dokusal titreşimlerin artması, bronşial solunum sesleri, fısıltıya değgin pektoriloki, egofoni ve inspirasyonun son üçtebirinde çok yoğun olarak ince rallerin duyulması karakteristiktir.

ATELEKTAZİ

Akciğer parankimasının kollabe olması ve havasız kalması atelektazi olarak tanımlanır. Bu durum, bronş kanseri, katı balgam yada aspire edilmiş yabancı bir cisim nedeni ile bronşun tümden tıkanması sonucu oluşur. Bu nedenle atelektazide, etkilenen alanın hacmi küçülür. Buna bağlı olarak da trakea hastalıklı yöne doğru yer değiştirir, o tarafta hareket azalır, perküsyon sesi matdır, dokusal titreşimler ve solunum sesleri azalır yada kaybolurlar.

TABLO 11

ÇEŞİTLİ HASTALIK ÖRNEKLERİNDE FİZİK BULGULARI (*)

	Konsolidasyon /	Atektazi /	Lokalize Fibrozis /	Pnömotoraks /	Plevrada Sıvısı Toplanması /	Obstrüktif Akciğer Hastalığı (**)
Hacim						
Trakeanın pozisyonu	↔	→ (Sağ)	→ (Sağ)	→ (Sol)	→ (Sol)	↔
Apeksin pozisyonu	↔	→ (Sağ)	→ (Sağ)	→ (Sol)	→ (Sol)	↔
Genişleme						
Hareket	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ İki taraflı
Ses İletimi						
Perküsyon	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↑ (Sağ)	↓ (Sağ)	↑ İki taraflı
Doküsal titreşim	↑ (Sağ)	↓ (Sağ)	↑ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ (Sağ)	↓ İki taraflı
Solunum sesleri	Bronşial (Sağ)	Azalmış veya yok (Sağ)	Bronkoveziküller (Sağ)	Yok (Sağ)	Yok (Sağ)	Uzamış ekspirasyon
Ek sesler	Pektoriloki ve raller (Sağ)		Raller (Sağ)		Sürtünme sesi? (Sağ)	Ronküsler

(*) Gerçek teşhis koymada çoğu kez tek bir bulgunun belirginliğine dikkat ediniz.

(**) Bulgular İki taraflı.

(/) Bulgular leziyonun sağda bulunduğuna göre düzenlenmiştir. Eğer leziyon solda ise sağ yerine sol ve sol yerine sağ konmalıdır.

LOKALİZE AKCİĞER FİBROZİSİ

Bir akciğer lob yada segmentinin fibrozisi, çoğu kez bronşektazi yada duraklamış (Stasyoner) akciğer tüberkülozu sonucudur. Bu durumda, trakea hastalıklı yöne doğru kayar, o tarafta hareket azalır, perküsyon sesi matdır, dokunsal titreşimler artar ve hafif bronkoveziküler solunum sesi duyulur. Eğer bronşlarda sekresyon varsa, özellikle inspirasyonun üçte bir ortasında orta tizlikte raller duyulabilir. «Omuz şeridi» alanında tek taraflı rezonans azalması yada kaybı, akciğer apeksinde oturan fibrozis için değerli bir bulgudur. Duraklamış akciğer tüberkülozuna bağlı fibrozis, genellikle üst lobları; bronşektaziye bağlı olanlar ise sıklıkla alt lobları etkilerler. Hem tüberküloz ve hem bronşektazi her iki akciğeri de etkileyebilirler; ancak bir taraf akciğeri hemen daima diğer tarafa nazaran daha fazla etkilenir.

YAYGIN İNTERSTİSİYEL FİBROZİS

Fibrozis yapan alveolit (Fibrosing alveolitis) olarak da bilinen bu tip fibrozis her iki akciğerde yaygın olarak hem interstisiyel dokuları, hem de terminal bronşiol ve alveollerini kaplar. Yaygın interstisiyel fibrozis, silis, asbest, nitrojendioksit, kükürtdioksit, mantar sporları gibi çeşitli irriteran maddelerin ve buharların inhalasyonundan ve muhtemelen viral infeksiyonlardan oluşan lezyonların sonucu olarak gelişir.

Yaygın interstisiyel fibrozisde, hangi tarafta hastalık fazla ise trakea o tarafa doğru yer değiştirir ve göğüsün bu tarafında solunum hareketinde ileri derecede azalma bulunabilir. Yaygın interstisiyel fibrozisde genellikle alt loblar etkilenirler. Bu nedenle alt lob alanlarında perküsyon sesi değişir, dokunsal titreşim artar, bronkoveziküler solunum sesleri ve bütün inspirasyon süresinde, özellikle inspirasyonun üçtebir son kısmında kaba raller duyulur.

PNÖMOTORAKS

Plevra boşluğunda hava toplanması, ya spontan veya travmaya bağlıdır. Pnömotoraksda, etkili tarafın genişlemesi ile birlikte trakea karşı yönde yer değiştirir, etkili tarafta hareket azalır, perküsyonda hiperrezonans vardır, dokunsal titreşim alınmaz, solunum sesleri duyulmazlar.

PLEVRADA SIVI TOPLANMASI

Plevrada toplanan sıvı seröz, kanlı yada pürülan nitelikte olabilir. Hepsinin fizik bulguları birbirinin benzeridir. Plevrada sıvı toplanmasında, trakea hastalıklı tarafın ters yönünde yer değiştirir. Hastalıklı tarafta hareket azalır, perküsyonda matlık vardır, dokunsal titreşim ve solunum sesleri alınmazlar. Altdaki akciğerin kompresyonu nedeniyle sıvının üst sınırında, çoğunlukla bronkoveziküler solunum sesleri duyulur. Sıvının üst sınırında plevra sürtünme sesi de duyulabilir. Plevra boşluğunda ince bir tabaka sıvı varsa, altda kompresyona uğrayan akciğer parankimasından doğan bulgular ön planda yer alır ve konsolidasyonu taklit ederek pnömoni sanısı uyandırabilirler. Plevra sıvısı, özellikle ampiyem niteliğinde olduğunda, plevra yapışıklıkları nedeni ile arasıra lokalizedir ve bu halde sıvı toplanmasının bulguları kesin sınırlar gösterirler.

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Kronik bronşit ve amfizem bulguları, bir bronş astması nöbetinde bulunan bulgulara benzerler; tek ayrıcalık, bunlarda bulguların sürekli oluşudur. Ekspirasyon safhasında ıslık çalar gibi dudakların büzülmesi sık görülen bir belirtidir. İspirasyonda, klavikula üstü alanların belirgin şekilde içe çekilmeleri ile birlikte yardımcı kaslar solunuma katılırlar. İspirasyonda, aşağı kaburga aralıklarında içe doğru çekilmeler görülebilir.

Göğüsün «fıçı biçiminde» şekil bozukluğu (göğüs inspirasyon pozisyonundadır, kaburgalar yataydırlar, göğüs omurgasında kifoz vardır, sternum açısı belirgindir ve sübkostal açı genişlemiştir.) sıklık bulunur, Solunumda göğüsün ön yüzü kalıp halinde bir bütün olarak yukarı - aşağı doğru hareket eder, diyafragma o kadar iniktir ki eğe kenarları inspirasyonda içe çekilirler. Trakea boyunda derinde yer alır, fakat hasta yaşlı olmadığı sürece orta çizgidedir; yaşlılarda sağa doğru yer değiştirilebilir. Göğüs hareketleri, iki tarafta eşit fakat sınırlıdırlar, perküsyon sesi iki tarafta hiperrezonandır ve dokunsal titreşim her iki tarafta azalmıştır. Solunum sesleri vezikülerdir, ancak seslerin şiddeti genellikle hafifler yada hemen hiç duyulmayabilirler. Solunumun ekspirasyon süresi belirgin şekilde uzar, sakin solunumda yada açık ağızla zorlu ekspirasyonda tiz sibilan ronküsler duyulurlar.

KOR PULMONALE

Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp hipertrofinde, sistolde göğüs duvarında sternumun solunda orta ve alt kısımda bir itilme hareketi ve bununla simültane olarak kalb bölgesi lateralinde bir büzülme (Retraksiyon) görülür. Pulmoner ses belirgin olarak kuvvetlidir ve bu sesin ikiye bölünme zamanı daralmış yada tamamen kaybolmuştur. Akciğerler belirgin şekilde hiperinflasyon halinde iseler, kalb tepe vurusu inspeksiyon ve palpasyonla saptanamayabilir, kalb sesleri belirsizdir ancak epigastriumun yukarı kısmında belirli pülzasyon görülür yada palpe edilebilir. Sağ kalb yetmezliği geliştiğinde, juguler venalar genişlerler, karaciğer büyük ve basma ile ağrılıdır, belirgin şekilde periferik ödem vardır.

Radyolojik Değerlendirme

Hekim, hastalığın hikâyesini iyice öğrendikten ve tam bir fizik muayene uyguladıktan sonra çoğu kez akciğer leziyonunun anatomik lokalizasyonu hakkında bir karara ve hastalık hakkında bir ön teşhise varabilir. Bu ön teşhisin daha da kesinlik kazanmasında göğüsün radyolojik muayenesi yardımcı olabilir. Her ne kadar birçok bronkopulmoner hastalıkta radyolojik muayene hiçbir katkıda bulunmazsa da, akciğer leziyonlarının çoğu, onların mutad klinik muayene yöntemleri ile saptanmasından çok önce radyolojik muayene ile gösterilebilirler. Bu nedenle, solunum hastalarının değerlendirilmesinde radyolojik inceleme hasta muayenesinin bölünmez bir parçasıdır. Radyografinin, hastalığın erkenden meydana çıkarılmasıdaki yeri yanında, röntgen filmleri ve radyoskopik inceleme, hastalığın seyrini ve tedaviye verdiği cevabı izlemek açısından bir ölçek olarak da yararlıdırlar.

Radyolojik muayene, iki kısımlı bir değerlendirme olarak düşünülebilir. Statik değerlendirme, arka-ön ve yan pozisyonlarda çekilen göğüs filmleri ve gerektiğinde, bunlara ek olarak daha ayrıntılı ve özel amaçla uygulanan teknikleri kapsar. Bu incelemelerle, leziyonun anatomik yerleşimi ve çoğu kez patolojik teşhisi saptanabilir. Elde edilen bu bilgiler, radyoskopide, normal solunum hareketleri ve çeşitli solunum manevraları sırasında kalp ve akciğerlerin incelenmesi ile tamamlanır ve bu muayene ile akciğerlerin dinamik fonksiyonu ve kalbin büyüklüğü hakkında da değerli bilgiler elde edilebilir.

NORMAL GÖĞÜSÜN RADYOLOJİK GÖRÜNÜMÜ

Göğüs, radyolojik muayene için ideal bir bölgedir. Havalı akciğer parankiması röntgen ışınlarının geçişine pek az direnç gösterdiğinden bu alanlar saydam gölge verirler. Diğer taraftan, göğüs duvarının yumuşak dokuları, mediasten, kalp ve büyük damarlar ve diyafragma röntgen ışınla-

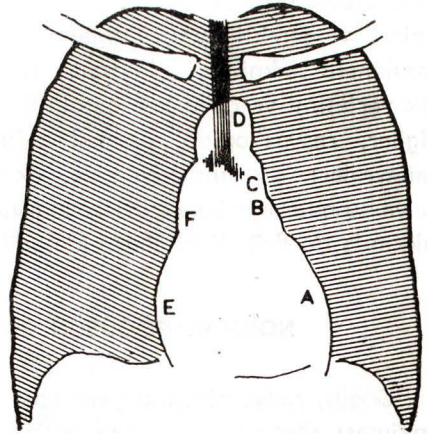
rını büyük oranda geçirmediklerinden bunlar, radyogramlarda daha koyu gölgeler olarak görülürler. Göğüsün kemik yapıları - kaburgalar, vertebra, sternum - ise ışınları daha da az geçirdiklerinden bunların gölgeleri çok daha yoğundur.

Radyogramda anormalliklerin veya hastalık sürecinin belirlenmesinden önce, kalp ve akciğerlerin göğüs radyogramındaki görüntülerinin iyice tanımlanması gerekir. Çünkü, normal radyogram bulguları yaş, cinsiyet ve beden yapısına göre farklılık gösterdiği gibi, aynı kimsede değişik solunum durumlarında da önemli derecede değişiklik gösterirler. Nasılki, hekim, normal solunum seslerini ancak tekrarlanan stetoskopik muayene ile öğrenilebiliyorsa, normal kabul edilen değişik radyolojik gölgeler de, büyük sayıda radyogramların incelemesi ile tanınabilir.

K A L P

Arka-ön filmde kalp gölgesi, çeşitli kalp boşluklarını ve büyük damarların kenarlarını simgeleyen bir seri kavis veya kemerlerden yapılmıştır (Şekil 92). Kalbin sağ kenarı, tamamen sağ atriumdan oluşmuştur.

ŞEKİL 92. Kalbin radyolojik görünümü. A, sol ventrikül; B, sol atrium appendiksi; C, pulmoner arter; D, aorta topuzu ve inen aortanın kenarı; E, sağ atrium; ve F, yukarı vena kava



Aşağı vena - kava, sağ atriuma girdiği yerde çoğunlukla görülür. Sağ atriumun üstünde, çıkan aortanın kavsı ile onun üzerine eklenen yukarı vena-kava gölgeleri yer alırlar. Solda, diyafragma düzeyinden itibaren sol

ventrikülün kenarı görülür ve hemen onun üstünde, sol atriumun apendiksini (Auricula) yer aldığı hafif bir çentik bulunabilir. Bunun da üstünde pulmoner arterin bölünmemiş segmentinin oluşturduğu sola konveks hafif bir kavis bulunur. Kalp-damar sistemi sol kenarının en yukardaki görüntüsü, aortanın transvers kemerinin oluşturduğu aorta topuzundan (Aorta kavsı) yapılmıştır.

Göğüsün lateral radyogramında arka mediasten, kalbin arka kenarı ile omurganın ön yüzü arasında saydam bir alan olarak görülür. İnen aorta bu boşluk içinde belirlenir.

Sağ ön oblik pozisyonda, kalp gölgesinin arka kenarı sol ve sağ atriumlardan yapılmıştır. Yukarı vena-kava bunların üstünde yer alır. Kalp gölgesinin ön kenarını sağ ventrikül oluşturur.

Sol ön oblik pozisyon, sağ ventrikülü gösterme açısından özellikle değerlidir; bu pozisyonda, sağ ventrikül diyafragma boyunca ve kalp sınırlarının aşağı ön kısmında yer alır. Kalp gölgesinin arka kısmını, sol atrium ve sol ventrikül oluştururlar.

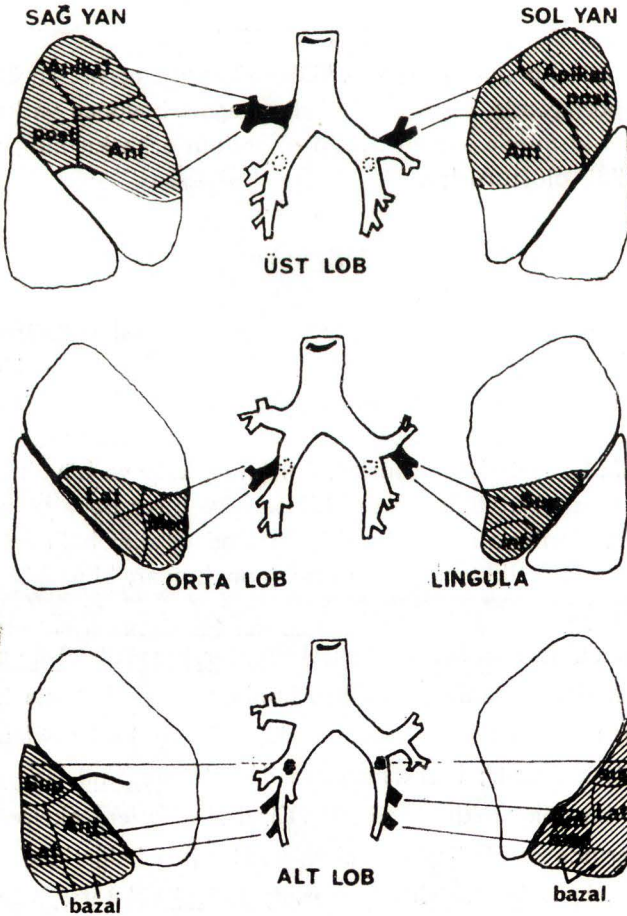
AKCİĞERLER

Göğüsün arka-ön filminde, trakea, boyun vertebraları önünde orta çizig üzerinde dikey doğrultuda saydam bir gölge olarak yer alır. Hiluslar, akciğer alanlarının merkezi parçasının medial kısmında iyice belirlenmeyen artmış yoğunluklu alanlardır. Bunlar akciğer kan damarları, bronşlar ve bir grup lenfa bezlerinden oluşurlar. Sol hilus, kalp ve büyük damarların gölgesi ile kısmen örtülüdür ve sağ hilusa göre biraz daha yüksek seviyededir. Akciğer alanlarının orta üçtebir kısmında diziler halinde çizgisel ve ağımsı (Linear ve retiküler) gölgeler bulunur, bunlar, hilus bölgesinde daha geniş ve daha yoğundurlar, perifere doğru uzandıkça giderek incelikler ve yoğunlukları azalır. Bu çizgisel gölgeler, esas itibari ile arterlerden oluşurlar; venalar ve lenfa damarları, bunlara ancak katkıda bulunurlar. Bir bronşun, röntgen filmine dikey iz düşümü, merkezi saydam olan bir yüyük gölge şeklindedir; kan damarının dikey iz düşümü ise yuvarlak içi dolu (Solid) bir gölge şeklinde görülür. Çizgisel gölgeler, akciğerlerin periferik kısımlarında pek belirgin değildirler. Her iki akciğerin çizgisel ağımsı gölgeleri, genellikle birbirine benzerler; sadece sol tarafta kalp gölgesi bunları kısmen maskeler.

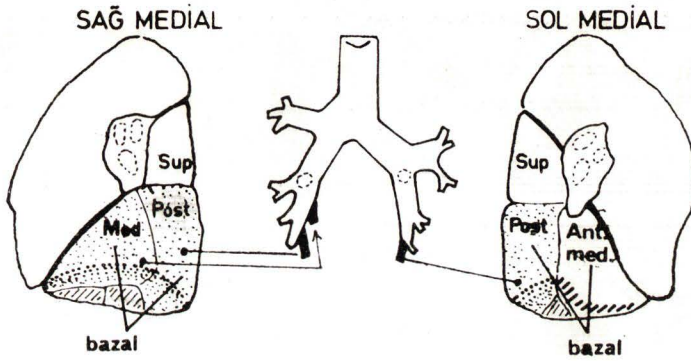
BRONKOPULMONER ANATOMİ

Trakea, önde krikoid kıkırdağının alt kenarından ikinci kaburga kırıkdağı düzeyine kadar uzanır; bu düzey, arkada dördüncü göğüs vertebra-sının alt kenarına uyar. Trakea, bu düzeyde iki akciğere dağılan sağ ve sol ana bronşlara ayrılır.

Sağ ana bronş, her biri sağ akciğerin bir lobuna dağılan 3 ana kola ayrılır. Bunlar, yukarıdan aşağıya doğru sağ üst lob bronşunu, orta lob bronşunu ve sağ alt lob bronşunu oluştururlar. Sol ana bronş, sadece iki ana kola ayrılır : Bunlardan biri sol üst lob, diğeri sol alt lob bronş dal-larıdır.



ŞEKİL 93. Segment bronşları ve bronkopulmoner segmentlerin yandan görünüşü.



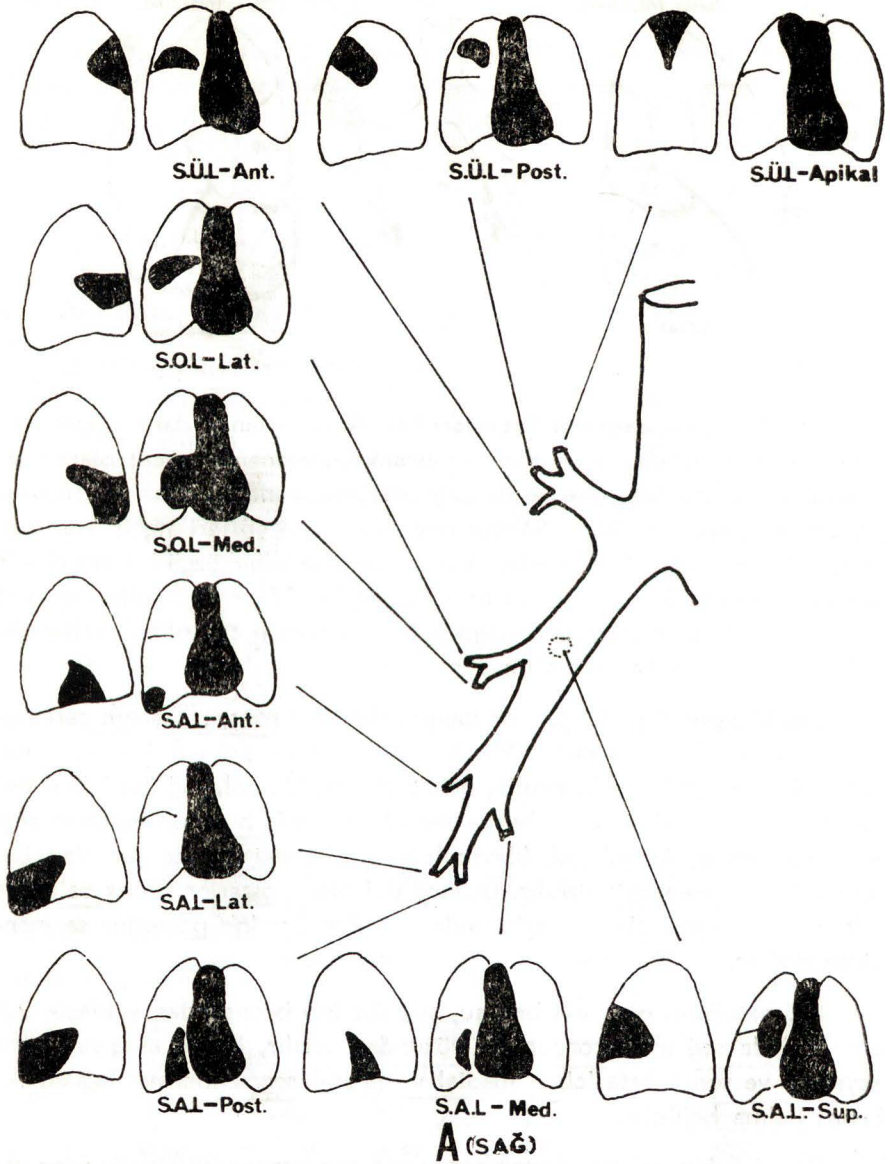
ŞEKİL 94. Alt lobların bronkopulmoner segmentleri (İçten görünüş).

Lob bronşları, **segment bronşları** olarak tanımlanan daha küçük dallara ayrılırlar; bunların da her biri **bronkopulmoner segment** olarak tanımlanan lobların birer parçasına dağılırlar. Segment bronşları ve bronkopulmoner segmentler 93 ve 94 numaralı şekillerde gösterilmiştir. Her segmentin kendine özgü bir bronşu yanında, gene kendine özgü bir arteri, bir venası ve lenfatikleri vardır. Bu nedenle, hiç bir hasar yapmadan segment rezeksiyonu yapılabilmektedir; çünkü, bir segmentin çıkarılması diğer akciğer kısımlarının kanlanmasını aksatmaz.

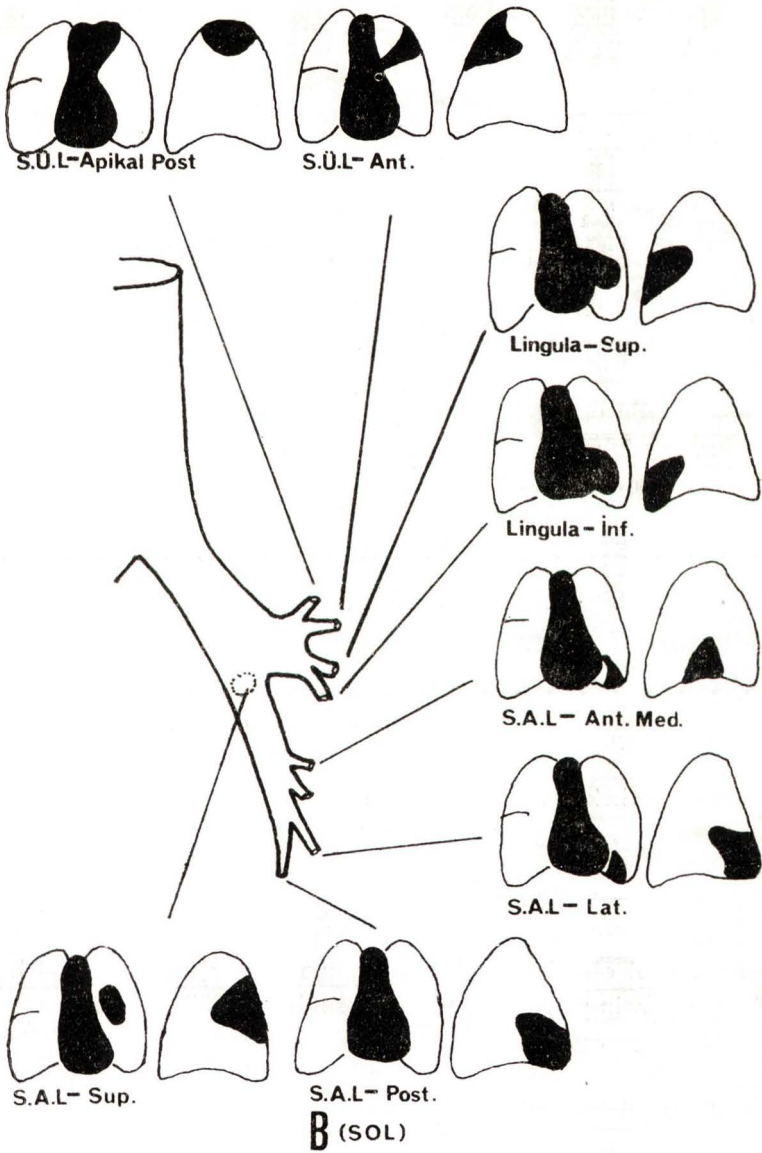
Sağ Akciğer. Sağ akciğer üst lobuna dağılan bronş, trakeanın çatallaşma yerinden (Bifürkasyon) yaklaşık 2.5 cm. ötede sağ ana bronşun lateral yüzünden ayrılır ve hemen üç dala bölünür. Ön dal, sağ üst lobun önde klavikula ile dördüncü kaburga kemiği arasında bulunan anterior segmentine dağılır. Apikal dal, klavikulanın üstündeki alanda yer alan üst lob apikal segmentinde dağılır. Üçüncü dal olan posterior bronş dalı, üst lobun diğer segmentlerinin arkasında yer alan üst lob posterior segmentinde dağılır.

Sağ akciğerin orta lob bronşu, sağ üst lob bronşundan yaklaşık 2.5 cm. aşağıda sağ ana bronşun ön yüzünden ayrılır, ön ve aşağıya doğru seyrederek ve sonra orta lobun medial ve lateral segmentlerine dağılan iki bronş dalına bölünür.

Orta lob bronşu ayrıldıktan sonra sağ ana bronş, arkada süperior veya apikal bronş dalını verir, sonra biraz daha aşağı doğru uzanır ve dört dala bölünür; bunlardan her biri alt lobun belli segmentlerine dağılırlar. Bunlar, anterior bazal, medial bazal, lateral bazal ve posterior bazal segmentlerdir.



ŞEKİL 95. Arka-ön ve lateral röntgen filmlerinde çeşitli bronkopulmoner segment infiltrasyonlarının radyolojik görünüşü.
A, Sağ Akciğer B, Sol Akciğer.



ŞEKİL 95, Devamı. Sol Akciğer.

Sol Akciğer. Sol akciğer üst lob bronşu, trakea çatallanmasından yaklaşık 5 cm. uzaklıkta sol ana bronşun anterolateral yüzünden ayrılır. Sağ ana bronşun tersine, sol ana bronş burada üst ve alt dallar olmak üzere ikiye bölünür.

Sol üst lob bronşunun yukarı bölümü iki dala ayrılır : Biri üst lob anterior segmentinde, diğeri de üst lobun apikal posterior segmentinde dağılır. Anterior segment, sağ üst lobun anterior segmentine, apikal posterior segment de sağ üst lobun apikal ve posterior segmentlerine uyar.

Alt dal, gerçekte sol üst lobun bir bölümü olmakla beraber morfolojik açıdan sağ akciğerin orta lobuna uyan lingulaya dağılır. Lingula bronşu da iki dala ayrılarak lingulanın biri diğeri üstünde yer alan üst ve alt segmentlerine dağılır.

Sol ana bronşun alt kolu, sağ ana bronşun gidişine uygun olarak seyrederek ve sol alt lob bronşunu oluşturur. Alt lob bronşu alt lobun süperior veya apikal segmentine, anterior medial bazal segmentine (Bu, sağ akciğerin medial bazal ve anterior bazal segmentlerine karşılıktır), lateral bazal segmentine ve posterior bazal segmentine dağılan dört dala bölünür.

Çeşitli bronkopulmoner segmentlerdeki infiltrasyonların arka-ön ve lateral pozisyonlardaki radyolojik görünümleri şekil 95 A ve B de gösterilmiştir.

Akciğer lobları, normalde birbirinden ayırd edilemez. Bununla beraber, her bir lobun anatomik yerinin ve çeşitli bronkopulmoner segmentlerin tanımının hekimin zihnine iyice yerleşmesi çok önemlidir. Her iki akciğerin büyük veya oblik fissürleri, çoğu kez ancak lateral fimlerde çok ince, koyu bir çizgi halinde görünürler. Sağda küçük yada transvers fissür, normalde arka - ön iflmdede üçüncü yada dördüncü kaburga aralığında yatay olarak seyreden ve lateral filmde hilustan göğüsün ön duvarına doğru horizontal olarak yer alan saç kılına benzer ince bir çizgi halinde görülür. Fissürlerin pozisyonu, teşhis açısından önemlidir. Örneğin, sağ üst lobda kontraksiyon yada atelektazi varsa, fissür yukarı doğru çekilir; eğer orta lobda atelektazi varsa, fissür aşağı doğru kayar. Bunun gibi alt lob kollabe olursa büyük fissür aşağıya ve arkaya doğru çekilir.

Üst loblar, başlıca önde yer alırlar, alt loblar, göğüsün arka alt kesimlerini kaplarlar. Sağ orta lob, göğüsün anteromedial kesiminin aşağı kısmında yer alır. Loblar bir hayli üst üste düştüğünden, arka-ön filmelerde her lobun yerleşimini kesinlikle saptamak mümkün değildir. Bu nedenle,

akciğer loblarının ve onların çeşitli bronkopulmoner segmentlerinin tam olarak tanımlanabilmesi için lateral ve arasıra oblik pozisyonlarda film çekmek gerekir.

DİYAFRAGMA

Her iki yarı diyafragma yuvarlak, düzgün, keskin kenarlı olarak sınırlanan gölgelerdir; sağ diyafragma, normalde sola nazaran bir kaburga aralığı daha yüksek pozisyonudadır. Diyafragmanın sağ yaprağı karaciğer gölgesi ile kaynaşır,. Kaburga - dirafragma açıları, oldukça derin ve her iki tarafta hemen hemen birbirine eşit boyuttadırlar.

KEMİKLİ YAPILAR

Kaburgalar, klavikular, skapulalar ve humerusların bir kısmı, göğüs röntgen filmlerinde net olarak belirlidirlir. Bu yapılardaki anormallikler dikkatle araştırılmalıdır; çünkü, bunlar teşhiste çok yardımcı olabilirler. Örneğin, kaburgaların çentiklenmesi aorta koarktasyonunun önemli bir belirtisidir.

GÖĞÜS RADYOGRAMLARININ İNCELENMESİ

Röntgen filmlerinin ne fazla sert, nede fazla yumuşak teknikle çekilmemiş olması çok önemlidir. Işın verilmeden önce, sternal çentik omurgaya düşecek şekilde hastanın iyice ortalanması gerekir. Kalp gölgesi arkasında omurganın silüeti görülebilmelidir. Kaburgaların kemik yapıları iyice belirlenmeli ve hilustan periferde doğru uzanan damar dallanması izlenebilmelidir. Kalbin şekli, - ve eğer mümkünse horitonzal fissür, sol süb-klaviküler arter ve aşağı vena kava - tam olarak belirlenmelidir.

Göğüs radyogramlarının, okuyucu tarafından sistematik bir biçimde incelenmesi gerekir. İnceleme, sistematik ve tam olduğu sürece izlenen sıra önemli değildir. Hekim, kalp gölgesinin ve mediasteninin büyüklüğünü ve kenarlarını incelemelidir. Trakeanın ve onun dallarının pozisyonları ve eğer mümkün ise kenar özellikleri (Kontürleri) iyice değerlendirilmelidir. Her iki diyafragmanın pozisyonu ve biçimleri, her iki kaburga - diyafragma açılarının derinliği, açıklığı ve pozisyonu ve akciğerlerin dış kenarlarının görünüşü belirlenmelidir.

Her iki hilüs gölgesinin büyüklüğü, biçimi ve pozisyonu dikkatle incelenmelidir. Büyük anormallikler olmadıkça, normal ve patolojik olarak genişlemiş hiluslar arasında kesin bir ayırım yapmak zordur. Her iki hilusun genişlemesi, ya pulmoner arterde basınç artmasına yol açan yaygın bir akciğer hastalığı bulunduğunu yada her iki hilus bölgesinde lenfa bezlerinin büyüdüğünü gösterir. Hilusun tek taraflı büyümesinde, özellikle yaşlı bir hastada ve bir akciğer leziyonu ile birlikte ise, malign bir hastalık düşünülmelidir. Hiluslar büyüyerek kelebek şeklini almışlarsa ve bununla birlikte akciğer dallanmasında artma varsa, bunun nedeni büyük bir ihtimalle akciğer konjesyonudur.

Akciğer dallanmasının büyüklüğü ve genişliği, her iki akciğer alanlarının görünüşü, her hangi anormal bir gölgeye özel özen göstererek incelenmelidir. Eğer bir leziyon görülüyorsa, onu, oturduğu bronkopulmoner segmente göre lokalize etmek önemlidir. Sağ orta lob ve sağ alt lob medial bazal segment leziyonları, çoğu kez kalbin sağ kenarını maskelerler; buna karşılık, sağ alt lobun posterior bazal segment leziyonlarında bu durum yoktur. Bundan sonra göğüsün kemikli yapıları; iki taraflı kaburga kemikleri, vertebralar, her iki klavikula, skapulalar ve kol kemiklerinin görüntüleri incelenmelidir.

Röntgen filmlerinin bu şekilde incelenerek değerlendirilmesi, daha önce anemnez ve fizik muayene yöntemleri ile konulan teşhisi çoğu kez kanıtlar. Ayrıca, daha önce şüphe edilmeyen bir akciğer hastalığı da röntgen muayenesi ile meydana çıkarılabilir. Bununla beraber teşhis açısından daha ileri özel radyolojik tetkikler de gerekli olabilir.

YARDIMCI RADYOLOJİK TEKNİKLER

RADYOSKOPİ

Radyoskopi, akciğer sakatlığı bulunduğu, solunum sisteminin fonksiyonu hakkında bilgi sağlamak yoluyla da radyolojik teşhise katkıda bulunabilir. Radyasyon açısından radyoskopinin ciddi mahzurları bulunduğu dikkate alınarak, radyoskopi uygulayan hekim, gerekli bütün tedbirleri almalı ve gerekli koruyucu cihazları kullanmalıdır.

Radyoskopinin kalp hakkında önemli bilgiler sağlayan bir teknik olduğunda şüphe yoktur; ancak burada radyoskopinin sadece solunum hastalıkları ile ilişkili yönlerinden söz edilecektir.

Trakeanın pozisyonuna ve kelebek görüntüsündeki hilus gölgelerine dikkat edilmelidir. Yaşlı insanlarda aortanın uzaması nedeni ile trakeanın aşağı kısmı normal olarak sağa doğru yer değiştirmiş olabilir.

Akciğerlerin havalanması ve boşalması, sakin solunum, derin solunum ve öksürük sırasında değerlendirilmelidir. Eğer, ekspirasyon sırasında akciğerlerin saydamlığı azalmıyorsa, ya akciğerlerin esnekliğinde azalma yada bronşiolerde çekvalf tipinde jeneralize obstrüksiyon bulunabilir. Eğer, bu bulgu akciğerin bir alanında yerel ise, bronş içinde yerleşmiş malign bir procese veya yabancı cisme bağlı bir obstrüksiyon bulunabilir. Yaygın obstrükuif amfizemde, sternum arkası saydam sahanın genişlemesi ve saydamlığının artması karakteristiktir.

Sakin ekspirasyon sonunda diyafragmanın istirahat düzeyi ve hem sakin solunumda, hem derin inspirasyonda her iki diyafragmanın hareketleri değerlendirilmelidir. Diyafragma hareketlerinin azalması, yerel yada yaygın akciğer hastalığı ile ilişkili olabilir. Amfizemde diyafragmalar düşük pozisyondadır ve hareketleri sınırlıdır; bazanda inspirasyonda paradoksal olarak yukarı doğru hareket ederler.

Bir yarı diyafragma hiç hareket etmiyorsa onun felçli olup olmadığını saptamak önemlidir. Diyafragma felci, çoğu kez «burun çekme» deneyi ile araştırılır. Burun çekebilme için diyafragma hareketi gereklidir; poliyomiyelitde olduğu gibi, her iki diyafragma felçli olurlarsa hastalar burun çekemezler. Diyafragma felçli değilse, burun çekme sırasında diyafragma aşağıya doğru sert bir iniş yapar. Diyafragma yapraklarından biri felçli ise, burun çekme sırasında, hatta normal inspirasyonda bu taraf diyafragma yaprağı paradoksal hareket eder. Böyle bir durumda, normal diyafragma inspirasyonda aşağı doğru inerken, felçli diyafragma inspirasyonda karın içi basıncının artması nedeni ile yukarı doğru itilir.

Solunumda mediasteninin bir tarafa doğru kayması, plevra (İntratorasik) basıncının bu tarafta karşı tarafa göre daha düşük olduğunu tanımlar. Bu bulgu, tek taraflı bronş obstrüksiyonlarında çok sık görülür ve çoğu kez o taraf akciğer alanlarında ekspirasyonda saydamlık azalmaması da vardır.

İNSPİRASYON - EKSPİRASYON FİMLERİ

Derin bir inspirasyondan ve derin bir ekspirasyondan sonra ön - arka pozisyonda film çekilmesi, radyoskopide olduğu gibi, özellikle mediastende yer değiştirme yada yabancı bir cisme veya bir bronş kanserine bağlı

çekvalf tipte obstrüksiyonlarda görülen yerel hava tutukluğu bulunup bulunmadığını saptamak bakımından yararlıdır. Küçük bir pnömotoraks bulunduğunu göstermek açısından da ekspirasyon filmi yararlıdır; çünkü, derin ekspirasyonda akciğer saydamlığının azalması nedeni ile pnömotoraks daha belirginleşir. Şüphesiz bu tip bir inceleme, her iki diyafagma hareketlerinin genişliğini saptamada da yararlıdır.

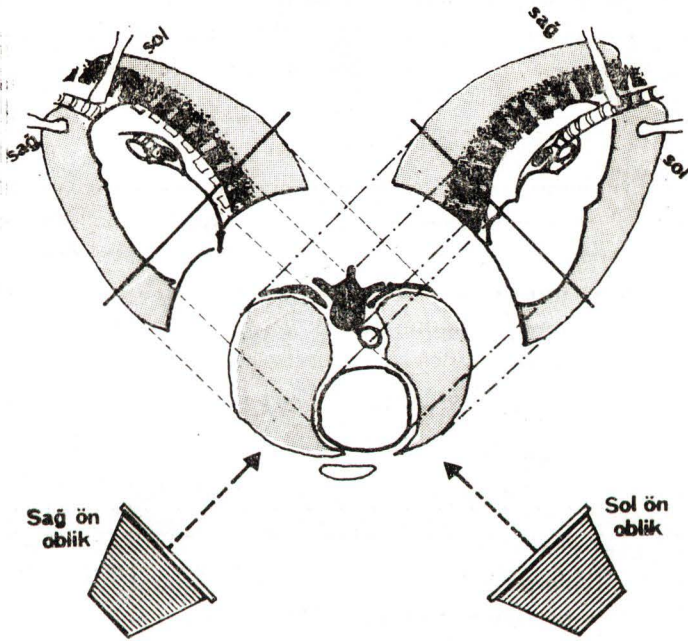
TOMOĞRAFI

Bu teknik, akciğerin çeşitli derinliklerinde değişik kalınlıkta kesitler halinde radyogramının alınmasıdır. 1. cm. derinliğe kadar değişik kesitlerden akciğerlerin seri halinde filmleri çekilebilir. Tomografi, radyolojik gölgelerin, özellikle derinde oturan yada klavikula veya kaburga arkasında bulunan leziyonlara ait gölgelerin niteliklerini tanımlamak bakımından yararlıdır.

Röntgen ışınının, göğüsün orta sajjital kesitine yöneltildiği tam göğüs tomografisi, akciğer damarlarının durumunu incelemek için uygulanır. Normal kimselerde, akciğer damarları periferde doğru kolaylıkla izlenebilirken, amfizemli hastalarda, özellikle panlobüler tip amfizemlilerde damar gölgelerinin periferik kısımları çok seyrekleşebilir yada damarlar hilustan distale doğru uzanırken birden bire inceleyebilirler.

OBLİK FİMLER

Göğüsün oblik filmleri, kalp boşluklarının büyüklüklerini değerlendirmede çok yararlı olmakla beraber bazan bir anormalliği lokalize etmede de yardımcı olabilirler. Akciğer lobları birbiri üstüne o kadar süperpozedirler ki göğüsün arka-ön filmlerinde her lobun kesin yerleşimini tanımlamak olanağı yoktur. Oblik filmler, akciğer loblarını ve bunların çeşitli bronkopulmoner segmentlerini tanımlamada bazan çok yararlıdır. Şekil 96 da, iki oblik pozisyonda göğüs Radyogramlarının çekilişi gösterilmiştir. Sağ ön oblik radyogramda sol akciğerin lingulası ve sağ alt lob; sol ön oblik radyogramda sağ orta lob ve sol alt lob daha iyi belirlenirler. Oblik filmler, o taraf omuzunun röntgen şasesine dönük olduğu pozisyonda çekilirler. Sağ ön oblik filmde, sağ alt lob arkada ve sol akciğer lingulası önde yer alırlar. Sol ön oblik filmde, sol alt lob arkada ve sağ orta lob önde yer alırlar.



ŞEKİL 96. Göğüsün oblik görünümü. Sağ ön oblik, sol akciğerin lingulası ve sağ alt lob belirlenirler; sol ön oblik, sağ orta lob ve sol alt lob belirlenirler.

APİKAL LORDOTİK FİMLER

Bir akciğer lezyonu, kaburgaların arkasında kalarak mutad arka - ön göğüs filminde görülmeyebilir. Klavikuların akciğer alanlarının dışına atıldığı lordotik pozisyonda çekilen filmde, anormal bir gölge çok daha belirgin olarak demonstre edilebilir.

STEREOSKOPIK FİMLER

Akciğer lezyonlarını lokalize etmek amacıyla stereoskopik teknik de kullanılabilir. Bu teknikte, iki akciğer filmi aynı zaman' çekilir ve stereoskopide bu iki akciğer filiminin üst üste düşen gölgeleri göğüsün üç boyutlu olarak incelenmesi olanağını verirler.

LATERAL DEKUBİTUS FİLİMLERİ

Plevra boşluğunda sıvı toplanmasından şüphe edildiği ve fakat bunun mutad filimlerde kesinlikle belirtilemediği vak'alarda, hastayı sıvı şüphe edilen tarafına yan yatırmak suretiyle çekilen lateral dekubitus filminde sıvının varlığı gösterilebilir. Eğer, plevra boşluğunda sıvı varsa, sıvı bu pozisyonda göğüsün aşağıya gelen kısmına doğru yer değiştirir.

BRONKOĞRAFI

İyodlu yağların yada suda eritilmiş iyod solüsyonlarının trakea-bronş ağacına verilmesinden sonra çekilen göğüs filmi bronkogram olarak tanımlanır. Radyopak iyodlu maddeler, trakea-bronş ağacını hacim ve görünüş açısından ayrıntılı olarak belirtirler. Akciğerin segmenter anatomisine ait bilgi ile bronş hastalığının gerçek yerleşimi saptanabilir. Ayrıca bronkogramlar, bronşların şekillerini ve bronşların yağlı materyeli akciğerlerin periferik kısımlarına iletme yetenekleri ile kanıtlanan açıklıklarını sürdürüp sürdürmediklerini de gösterirler.

Normal bronkogramda, bronşlar ilk segment dallanmasının ötesinde yaklaşık 1 cm. aralıklarla dallanırlar. En uç bronşlar ise, birbirinden 1 - 2 mm. uzaklıkta yer alırlar ve uzunlukları da 1 - 3 mm. dir. Bronşların dolması, arka - ön filimlerde kaburga kenarlarından, lateral filimlerde loblar arası fissürlerden ortalama 3 mm. uzaklıkta nihayetlenirler. Periferik dalların duvarları birbirine paraleldir. Dallanmalarla bronş boşluklarının çapları küçülür.

Bronşektazide, bronşlar genişlerler, kenarları düzensizdir, sekresyonların yaptıkları tıkanıklık yada organik daralma veya harap olma nedeni ile de yağlı materyeli akciğerlerin periferik kısımlarına iletemezler. Sadece çok geniş bronşlar yada proksimal bronş dalları dolarlar ve genellikle lob ayırımından itibaren 1 - 5. dereceye kadar olan proksimal bronşlarda yerel genişleme görülür. Genişleme, füziform, silindirik yada kistik biçimdedir ve genişleme hafif yada çok ileri derecede olabilir.

Kronik bronşitte, bronşların dolması, çoğu kez daha periferik dallara kadar uzanır ve genellikle değişiklik küçük bronşlar ve bronşiollerdedir. Periferik bronşiollerin genişlemesi, küçük bir dalın ucunda 1 - 3 mm. çapında dairesel bir görüntü verir. Bu tip bir lezyon, ya sadece bir kaç tane veya çok sayıda bulunabilir.

ÖZOFOGRAM

Özofogram, hastaya baryum bulamacı içirilerek çekilen göğüs filmidir. Özofografi, özellikle akciğer tümörünün mediastende yayılma şüphesi bulunan vak'alarda yararlı bir yöntemdir. Böyle bir durumda, özofagusun yer değiştirmesi, mediasten lenfa bezlerinin büyüdüğünü yada tümörün özofagusu metastaz yaptığını gösterir.

ANJİOGRAFİ

Anjiografi, radyopak bir maddenin kan dolaşımına enjekte edilmesi ve onun sağ kalp, akciğer dolaşımı, sol kalp ve sonra aortadan geçiş filimlerinin çekilmesi tekniğidir. Anjiografi, akciğer tromboembolizminin teşhisinde çok değerli bir yöntemdir. Ana pulmoner arter dallarının genişlemesi yanında akut vak'alarda, akciğer arteri bir segment yada lob dalının tıkanıklığı ve uzun süre devam edegelen vak'alarda ise, arter duvarlarında düzensiz dolma defekleri saptanır. Bu yöntemin aralıklı olarak tekrarlanmasında bulgular tamamen kaybolurlarsa, akut damar tıkanıklığının teşhisi bir kez daha kanıtlanmış olur. Anjiografik inceleme, özellikle kanın sağdan - sola şant yaptığı kalp - akciğer bozukluklarında da değerlidir.

Anjiografi tekniği, göğüste büyük bir venanın, örneğin bronş kanesinde yukarı vena kavanın tıkanıklığını meydana çıkarmada da yararlıdır.

RADYOAKTİF İZOTOP TARAMASI (SCANNING)

Akciğerin perfüzyon bozuklukları, 131 le yüklü insan serum albümünü makroagregatlarının damar içi enjeksiyonundan sonra akciğerlerin ön, arka ve iki lateral pozisyonlarda taranması ile değerlendirilebilir. Bir akciğer alanında perfüzyonun azalması, özellikle göğüs radyogramının bu alanda parlak olması yada saydamlığının artmış olması halinde, akciğer tromboembolizmi olasılığını düşündürür. Anjiografiye yardımcı olarak nitelendirilen bu teknik, uygulama kolaylığı ve sık sık tekrarlanabilmesi nedenleri ile hastalığın gelişmesini değerlendirmede de kullanılır. Bütün koşullarda, göğüs radyoizotop tarama bulgularının yorumlanması tarama yapılan akciğerin veya akciğer alanlarının büyüklüğü (Hacim) ile karşılaştırılarak düzeltilmeli ve yerel hipoksinin perfüzyonu önemli derecede etkileyebileceği dikkate alınmalıdır. Akciğerin çeşitli bölgelerinde ventilasyon ve perfüzyon ilişkileri xenon 133 inhalasyonundan ve aynı izotopun damar içine verilmesinden sonra yapılan tarama sonuçlarının karşılaştırılması ile saptanabilir (Birinci ve 2. bölümlere bakınız).

Ö Z E T

Göğüs radyogramının yada diğer yardımcı radyolojik tekniklerin normalden sapmış olarak değerlendirilmesi hekime, solunum sisteminde anormal bir durumun bulunduğunu gösterir. Hekim, akciğer anatomisi bilgisi ile bu anormal bulguyu lokalize edebilir. Radyografi, sadece solunum şikâyetleri bulunan hastalarda önemli bir ilk değerlendirme yöntemi değil, aynı zamanda hastalığın seyrini ve tedaviye yanıtını izlemek bakımından da çok değerlidir.

Onikinci BÖLÜM

Laboratuvar Değerlendirmesi

Hastanın Őikâyetlerinin, fizik muayenede saptanan anormal bulguların ve göğüs radyogramında bulunabilen her hangi bir leziyonun analizinden sonra bir ön teşhise varmak, genellikle mümkündür. Bu klinik teşhis kanıtlanmalı ve gerekli ise, sorumlu ajan fizyolojik, mikrobiyolojik, histolojik ve bi-öŐimik tekniklerle belirlenmelidir. Solunum fonksiyonlarını ölçen fizyolojik yöntemlerden bölüm 7 de ayrıntılı olarak söz edildi. Burada, solunum hastalığının etyolojisini saptamada yararlı olan diğer laboratuvar yöntemleri belirtilecektir. Bu yöntemler, temelde, anormal sekresyonların bakteriyolojik ve sitolojik, hastalıklı dokuların histolojik incelenmesine dayanırlar.

ANORMAL SEKRESYONLAR

Solunum hastalarında, genellikle incelenen sekresyonlar, balgam, plevra sıvısı ve direnaj sinüsü akıntılarıdır.

BALGAM

Anormal bronş sekresyonları, ya akciğer parankiması veya trakea-bronş ağacının yada her ikisinin birlikte inflamasyonundan meydana gelir. Bu sekresyonlar çoğu kez ya balgam olarak dışarı atılır veya yutulurak mide içeriğinde bulunabilirler yada bronkoskopi veya kateter aracılığı ile bronş ağacından aspire edilirler.

BALGAM TOPLAMA

Balgam toplamak için ideal zaman, sabah uykudan uyandıktan sonraki zamandır; çünkü, gece uykusu sırasında anormal bronş sekresyonları birikirler. Bronş sekresyonunun, normal olarak orofarinksde bulunan organizimlerle bulaŐmamasına dikkat edilmelidir. Balgam toplamadan önce,

burun arkası sekresyonlar «geniz temizleme» ile dışarı atılmalı, ayrıca, hasta dişlerini fırçalamalı, ağızını çalkalamalı ve antiseptik ağız solüsyonları ile gargara yapmalıdır. Bundan sonra, hasta kuvvetle öksürmeli ve balgamını steril bir kaba tükürmelidir.

Balgam, vakit geçirilmeden laboratuvara gönderilmelidir. Kap steril değilse ve balgam oda hararetinde bekletilirse, saprofit organizimler hızla üremeye başlarlar ve böylece kültür kontamine olur, antibiyotik hassasiyet deneyi değerini kaybeder. Bazan hasta, işbirliği yapamayacak derecede ağır hasta olması veya fazla yaşlı olması yada çok genç olması nedenleri ile balgam tüküremeyebilir. Bu gibi hastalarda, steril bir ekuviyonun yada larinks aynasının dil köküne değdirilmesi ile öksürük refleksinin uyarılması veya steril bir kateterin trakeaya sokulması ile yeterli miktarda sekresyon elde etmek mümkündür. Sekresyonlar, bronkoskopi sırasında hastalıklı bronşdan doğrudan doğruya aspirasyonla da alınabilir. Bu son yöntemin teşhis yanında tedavi yönünden de değeri olduğunda şüphe yoktur. Bronkoskopik aspirasyon özellikle malign hücre, tüberküloz basili ve mantar araştırılmasında değerlidir.

Mide Aspirasyonu. Hastalar, farkına varmadan büyük miktarlarda balgamı yutarlar. Ayrıca, aktif akciğer tüberkülozu bulunan ve göğüs filmlerinde sadece minimal infiltrasyon görülen bir kısım hastalarda öksürük veya balgam tükürme olmayabilir. Bu tip hastalarda, özellikle tüberküloz basili araştırılması yönünden sabahları uykudan uandıktan sonra aç karına mide suyu aspirasyonu yapmak yararlı bir yöntemdir.

Mide suyunda saprofit nitelikte asidorezistan mükobakterilerin sıklıkla bulunması nedeni ile mide suyundan yapılan yayma preparatlarda asidorezistan basil bulunması büyük bir anlam taşımaz. Bu nedenle tüberküloz teşhisi yönünden kültür müsbetliği gereklidir.

Yapay Balgam Söktürme. Radyolojik olarak akciğer infiltrasyonu bulunan, fakat öksürük ve balgamı bulunmayan hastalarda bronş sekresyonu söktürmek için son zamanlarda aerozol halinde propylene glycol içeren sıcak, hipertonic tuzlu su solüsyonu kullanılmaktadır. Sekresyonların bakteriyolojik incelenmesi ile aktif akciğer tüberkülozu teşhisi, sitolojik incelenmesi ile de akciğer kanseri teşhisi konabilir.

Tüberkülozun meydana çıkarılmasında, yapay olarak söktürülmüş balgam incelenmesinin mide lavajı kültürlerine üstün olduğu hakkındaki görüşler değişiktir. Araştırmalarda, mide lavajından hemen sonra yapay balgam söktürme ile sağlanan sekresyonlardan yapılan kültürlerin daha fazla

oranda müsbet olduğu ve önce yapay balgam söktürme uygulandıktan sonra yapılan mide lavajı kültürlerinin, muhtemelen söktürülmüş balgamın bir kısmının yutulmuş olmasından, eşit oranda müsbet buldukları gösterilmiştir. Bu bulgu, mide suyu aspirasyonundan sonra yapay balgam söktürülmesinin tüberküloz basilini meydana çıkarmada daha verimli olduğunu düşündürmektedir.

BALGAMIN MAKROSKOPİK İNCELENMESİ

Miktar. 24 saatte tükürülen balgam miktarı, hastalığın tabiatı kadar seyri ve prognozu hakkında da yararlı bilgiler verir. Günde 100 ml. den fazla balgam tükürme bronşektazi, akciğer absesi ve bazan da kronik bronşit gibi hastalıklarda görülür. Hastalık iyiliğe doğru gittiğinde, günlük miktarın giderek azalması gerekir. Balgam miktarının değişmemesi yada artması, hastalığın olumsuz yönde geliştiğini gösterebilir. Günlük miktarın birden bire azalması, direnaj bronşunun tıkanmasına bağlı olabilir; bu durumda, hastanın genel durumu da çoğu kez bozulur. Balgam miktarının birden bire artması, bir akciğer absesini, yada bir ampiyemin bronş ağacına açıldığını gösterir.

Renk ve Kıvam. Mükoid balgam şeffaf, parlak ve yapışkandır, katı kıvamdadır. Kentte oturanlarla sigara içenlerde çoğunlukla gri renktedir. Akut akciğer ödeminde pembe renkte sulu ve köpüklüdür. Pürülan balgam, genellikle sarı yada yeşil renktedir. Müküs ve cerahat karışımından oluşan müköpürülan balgamın renk ve kıvamı bu maddelerin birbirine olan oranına bağlıdır. Bol miktarda pürülan balgam huni biçiminde bir cam kaptaki bekletilecek olursa çoğunlukla 3 tabakaya ayrılır. Üstteki tabaka, çoğu kez köpüklü ve kirli renktedir; orta tabaka, sulu ve donuk görünüştedir; alt tabaka, genellikle kalın bir cerahat tortusundan yapılmıştır.

Balgamda kan kolaylıkla göze çarpar; çizgiler yada pıhtılaşmış küçük parçacıklar halinde balgamla karışıktır. Hemoptezide, tükürük sadece kandan yapılmıştır. Kanın rengi, aktif kanama ile tükürme arasında geçen zamana bağlıdır. Taze kan parlak kırmızıdır; hemen tükürülmeyecek olursa zamanla rengi koyulaşır.

Koku. Balgamın kokusuna her zaman dikkat edilmelidir. Sekresyonların çoğunluğu kokusuzdur. Pürülan balgamda bazan hoş bir koku bulunur. Pis, kokmuş et kokusu, anaerobik pütrefaksiyonu gösterir. Bir kısım koliform organizmaların sebep olduğu infeksiyonlarda arasına iğrenç bir koku bulunur.

Anormal Maddeler. Temelde bulunan hastalıkla doğrudan ilgili bulunan yabancı maddeler, bazan ya tek başına yada balgamla karışık olarak tükürülür. Bu maddeler, bazan makroskopik görünüşleri ile tanınabilirler. **sede** tabiatlarını saptamak için çoğu kez mikroskopik yada kimyasal inceleme gerekir.

Kentlerde oturanların balgamında kömür partikülleri bulunur; kömür madeni işçilerinin balgamı çoğu kez kömür tozu partikülleri ile boyalıdır yada eğer işçi ağır antrakoza yakalanmış ise balgam hemen tamamen siyah renktedir.

Bronkolitler olarak tanımlanan kalsiyum partikülleri de, balgamda bulunabilirler. Bu partiküller, çoğu kez tüberküloz sonucu kireçlenmiş hilus lenfa bezlerinin bronş duvarını oyarak bronş boşluğuna dökülmesinden yada silikoz ve histoplazmozisde olduğu gibi akciğer parankimasındaki kalsiyum çöküntülerinden kaynak alırlar. Kalsiyum partikülleri, çoğu kez pek küçük ve kum tanesi büyüklüğündedirler, genellikle pürtüklü, taş sertliğinde ve beyaz gri renktedirler.

Dittrich tıkaçları, bazan bronşektazi ve akciğer absesi gibi kronik süpüratif akciğer hastalıklarının cerahatlı balgamında bulunurlar. Sarı beyaz renkteki bu kütleler, yağ asitleri ve yağ taneciklerinden oluşan kurumuş, parçalanmış pürülan materyelden yapılmıştırılar. Çok pis kokarlar, hacimleri toplu iğne başı ile bir nohut büyüklüğü arasında değişir.

MİKROSKOPİK İNCELEME

Balgamın mikroskopik incelenmesi, organizimleri ve onların kaynağını belirlemek bakımından olduğu kadar balgamın kapsadığı hücreleri ve pek küçük anormal maddeleri araştırmak bakımından da gereklidir. İnfeksiyonlarda, sekresyonun gram boyalı yayma preparatlarının mikroskopik incelenmesi, egemen organizmin gram - pozitif yada gram - negatif olduğunun saptanmasını sağlar. Bu inceleme yöntemi, uygun antibiyotik tedavisinin vakit geçirilmeden başlatılması açısından da çok önemlidir. Ziehl-Neelsen boyası ile asidorezistan basil bulunması aktif tüberkülozu gösterir. **Bazan Actinomyces israelii** veya **Blastomyces dermatidis**, gibi mantarlar da yayma preparatta görülürler. Bununla beraber patojen organizimlerin gerçek tanımı materyelden yapılacak kültür incelemeleri ile mümkün olur; bunlardan ileride söz edilecektir.

Sitolojik İnceleme. Bu inceleme, sekresyon materyelinin orofarinksten yada aşağı solunum yollarından geldiğini ayırd etmeye yardım eder. Yu-

karı solunum yollarından gelen sekresyonlarda yassı, poligonal epitel hücreleri bulunur. Bronş ağacından gelen sekresyonlarda ise çoğunlukla kömür partikülleri ile yüklü büyük yuvarlak yada oval histiyositler çoğu kez bulunurlar. Bronş mukozasından dökülen titrek tüylü silendirik hücrelerde sıklıkla görülebilir.

Tüberküloz infeksiyonuna bağlı balgamda çok sayıda lenfositler vardır; buna karşılık tüberküloz dışı bakteri infeksiyonlarında balgamda ege-men hücreler, polimorf nüveli nötrofillerdir. Bronş astmalı hastaların balgamında eozinofil hücreler sıklıkla bulunurlar. Balgamda bol miktarda eritrosit bulunması ya taze bir kanamayı yada pnömokok pnömonisinin pas rengindeki balgamında olduğu gibi kanlı eksüstasyonu gösterir.

Sitolojik muayenede uzmanlaşmış teknisyenler, bronş kanserinde neoplastik süreçten bronş ağacı içine dökülen malign hücreleri sitolojik muayenede sıklıkla saptayabilmektedirler.

Anormal Maddeler. Cerahatli materyelde elâstik lifler rutin olarak araştırmalıdır. Bunların varlığı, akciğer tüberkülozu, bronşektazi, akciğer absesi ve akciğerin malign süreçlerinde olduğu gibi, akciğer dokusunda aktif haraplığın bulunduğunu gösterir. Elastik lifleri saptamak için, bir parça cerahatli balgam sodyum hidroksitle karıştırılır. Sodyum hidroksit karşısında balgamda bulunan bütün hücresel maddeler eridiğinden materyelin mikroskopta küçük objektifle incelenmesinde elastik lifler görülebilirler. Bunlar, ince uzun, dalgalı ve ışığı fazlasıyla yansıtan eşit çapta, değişik uzunlukta uçları çatallaşmış veya kıvrılmış iplikçiklerdir. Çoğu kez tek olarak yada küçük demetler yapan gruplar halinde görülürler.

Bronş sekresyonlarında yağ damlacıklarının bulunması, lipid pnömoni yada yağ embolisini gösterir. Yağ damlacıkları, ya makrofajların sitoplazmasında yada hücre dışında bulunurlar. Bunlar, Sudan III gibi kırmızı bir boyayı absorbe etmelerinden mikroskopik muayenede kolayca tanınırlar. Osmik asitle, bitkiler ve hayvansal yağlar siyaha, likit petrol sarıya boyanır.

Asbestozlu hastaların balgamında asbestoz cisimleri sıklıkla bulunur. Bunlar, 10 - 180 mikron arasında değişen büyüklükte ince uzun, uçları düğümlü yapılardır; potasyum ferrosiyanitle parlak mavi renge boyanırlar. Asbestoz cisimleri, asbestoz lifi üzerine demirli bir protein maddesinin depolanmasından oluşurlar.

PLEVRA SIVISI

Plevra boşluğunda sıvı bulunduğunda, sıvının tabiatını incelemek için aspirasyon gerekir. Aspirasyon sırasında histolojik inceleme için plevra biyopsisi de yapılır.

ASPIRASYON

Plevra sıvısının aspirasyonu, yada **torasentez**, koşullar uygun olduğunda hasta oturur pozisyonda yapılmalıdır. Aspirasyon ve biopsi yeri dikkatle seçilmelidir. Hastalıklı tarafta sıvının üst sınırı ve karşı tarafta normal diyafragmanın üst sınırı perküsyonla belirlenmelidir. Aspirasyon, göğüsün arka duvarı üzerinde ve bu iki sınırın ortasında bir noktada uygulanmalıdır; eğer sıvı ankiste ise, perküsyonla sınırları iyice belirlenmeli ve iğne mat sahanın ortasından batırılmalıdır.

İğne, kaburga aralığında, kaburga arası damarları ve sinirleri zedelemek için alt kaburga kemiğinin üst kenarı boyunca batırılmalıdır. Sıvı, mümkün olduğu kadar yavaş boşaltılmalıdır; sıvının çok hızlı boşaltılması, sıvı altındaki akciğerde akut ödeme yol açabilir. Aspirasyon sırasında plevra boşluğuna hava girmemesi tercih edilirse, boşaltma sırasında hastanın göğsündeki daralmadan yakınması halinde, iğne aracılığı ile plevra içine bir miktar hava verilmesi uygundur. Aspirasyondan sonra göğüs radyogramının yapılması, sıvı altında bulunan akciğerde herhangi bir lezyon bulunup bulunmadığını saptamak yönünden yararlıdır.

MAKROSKOPİK İNCELEME

Miktar. Aspire edilen sıvı miktarı, plevra boşluğunda bulunan tüm sıvı miktarını gösteriyorsa, altta bulunan patolojik sürecin genişliği açısından yararlı bilgi verir.

Görünüş. Transuda, çoğu kez sulu, soluk sarı renkte, duru yada hafif dumanlı görünümündedir. Eksuda, genellikle koyu sarı renkte, bulanık ve protein miktarının yüksek olması nedeni ile daha katı ve daha bir yapışkan hissini verir. Plevra sıvısının bulanıklığı, onun kapsadığı şekilli partiküllerin sayısına bağlıdır ve bulanıklık, dumanlı görünümünden katı krem niteliğindeki cerahat görünüşü arasında değişir. Sıvıda eritrosit bulunduğu rengi, hafif kırmızıdan koyu kırmızıya kadar değişir. Plevra sıvısında taze kan, genellikle travmaya, akciğer infarktüsüne yada neoplastik bir süreçle bağlıdır. Ampiyem sıvısı, kahve renginden sarı yada yeşile kadar değişebilir. Şilöz sıvı, süt bulanıklığındadır.

Pıhtılaşma. Aspirasyondan sonra plevra sıvısının kendiliğinden pıhtılaşma hızı, sıvıda bulunan fibrin miktarına bağlıdır. Transuda, çok seyrek olarak pıhtılaşır; fakat eksudalar ve neoplazma bağlı sıvılar oldukça hızlı olarak pıhtılaşabilirler.

Koku. Transuda ve eksudalar, genellikle kokusuzdur; ancak sıvı, akciğer pütrifikasyonu sonucu sekonder olarak birikirse pis kokuludur.

KİMYASAL İNCELEME

Özgül Ağırlık. Aspirasyon sıvısının özgül ağırlığı transuda ile eksudayı birbirinden ayırd etmeye yarar. Transudanın özgül ağırlığı, çoğu kez 1006 ve 1018 arasındadır; eksudanınki ise, proteinden zengin olduğundan genellikle 1018 den daha yüksektir.

Protein Miktarı. Plevra sıvısının protein miktarı 0.1 - 8.0 gr./100 ml. arasında değişir. Transudada protein miktarı, çoğu kez % 2.5 dan az, fakat eksudanın ki daima % 2.5 tan yüksektir.

Glikoz Miktarı. Maliğn hastalıklara, pnömoni, mantar hastalığı ve diğer infeksiyonlara bağlı plevra sıvılarında sıvının glikoz miktarı kandaki seviyesindedir. Tüberküloza bağlı sıvıların yaklaşık % 60 da glikoz miktarı % 60 mg. dan azdır. Romatoid hastalıkda glikoz miktarı hemen daima % 5 - 17 mg. a kadar düşer.

Diğer Kimyasal İncelemeler. Romatoid hastalığa yada diğer kollajen hastalıklara bağlı sıvılarda bulunan bir diğer özellikde, sıvıda romatoid fatör veya lupus eritematosus (L E) hücrelerinin bulunmasıdır.

MİKROSKOPİK İNCELEME

Plevra sıvılarının hücresel kapsamı, tanı değeri taşımamakla beraber oldukça önemlidir ve egemen hücre tipi sıvıya neden olan hastalığı belirtebilecek niteliktedir. Sıvıda bol miktarda polimorf nüveli nötrofillerin bulunması, bakteri pnömonisi gibi piyojen bir infeksiyonu gösterir. Lenfositlerin üstünlüğü, her hangi bir kronik plevra sıvısında da söz konusu olmakla beraber, akciğer tüberkülozunu düşündürür. Kollajen hastalıklarda veya hidatik kisti gibi paraziter bir hastalıkda plevra sıvısında çok sayıda eozinofiller bulunur. Travma, tüberküloz, akciğer infeksiyonu veya maligniteye bağlı plevra sıvılarında bol miktarda eritrosit bulunabilir.

Plevra yüzeyini kaplayan neoplastik süreçlere bağlı sıvıların % 50 sinde maliğn hücre bulunur. Bu hücrelerin, mitoz göstermedikleri yada bir doku örneğinde dizilmedikleri sürece tanınmaları genellikle zordur.

Tüm plevra sıvılarının santrifüjden sonra sedimentleri bakteri açısından yayılmalı, boyanmalı ve incelenmelidir. Hastalığı yapan organizmi saptamak açısından bakteriyolojik inceleme gereklidir; bu da, ancak kültür yöntemleri ile mümkün olur. Bakteriyolojik yöntemlerden aşağıda sözü edilecektir.

BAKTERİYOLOJİK TEŞHİS

Balgamın, plevra sıvısının ve direnaj sinüslerinden gelen materyalin yayma preparatlarda mikroskopik olarak, kültür ve bazı koşullarda hayvan inokülasyonları ile bakteriyolojik yönden incelenmeleri, bronkopulmoner hastalığın kesin teşhisini koymak bakımından çok önemlidir. Böylece, hastalığı yapan organizmin belirlenmesinden sonradır ki uygun anti-bakteriyelle tedaviye başlanabilir.

Balgam yaymalarının gram ve Ziehl-Neelson teknikleri ile boyanmasından sonra incelenmeleri tüm pnömöni vak'alarında uygulanmalıdır. Balgamda egemen floranın gram-pozitif yada gram-negatif olarak saptanması, balgam kültür ve hassasiyet deneyi sonuçları beklenirken, geçici de olsa uygun antibiyotik uygulanması olanağını verir. Kültür ve hassasiyet deneyi sonucundan sonrada bakteriyolojik rapor klinik tablo karşısında eleştirilerek değerlendirilmelidir. Unutmamak gerekir ki, kültürde üreyen bakteriler hastalığı yapan asıl organizimler olmayıp sekonder organizimler olabilirler ve kültürde bol üreyen bu mikroplar, bronş sekresyonlarında pek az sayıda bulunabilirler.

BAKTERİ İNFEKSİYONLARI

Balgam yaymasında, gram-pozitif kokların çift çift bulunmaları veya zincir şeklinde dizilmeleri, pnömokokların veya streptokok grubu mikropların varlığını gösterir. Uzun zamandır artık tip tayini yapılmamakla beraber, Pnömokok pnömonilerinde, uygun antibiyotik tedavisine karşın III. ve VIII. tip pnömokokların yaklaşık % 25 oranında ölüme sebep olduklarını belirtmek gerekir. Bakteri infeksiyonlarında ikinci sırada sık rastlanan neden, hemolitik streptokoklardır. Bunlar, her ne kadar primer tipte pnömöni yapabilirlerse de, influenza veya kızamık gibi infeksiyonlardan sonra genellikle sekonder olarak hastalığa katılırlar.

Stafilokoklar, üzüm salkımı şeklinde kümeler yapan gram - pozitif koklardır. **Staphylococcus aureus** sağlam, infeksiyon bulunmayan kimsele-
rin yukarı solunum yollarında sıklıkla bulunur. Bu nedenle, bu bakte-
rilerin balgamda cerahat hücreleri ile birlikte bol miktarda bulunmaları-
nın teşhis değeri, balgam kültüründe stafilokok üremesinden daha yüksek-
tir. Hemolitik streptokoklara göre daha seyrek olmakla beraber **Staphylo-
coccus aureus**'da influenxa veya bazı yıpratıcı hastalıklar sırasında sekon-
der ajan olarak hastalığa katılır. Stafilokoklar, perinefritik abse gibi vü-
cudun diğer bir kısmında bulunan primer odaktan kan yolu ile de yayıla-
bilirler. Bu durumda, pnömoni, çok geniş infeksiyonun bir parçasını teşkil
eder.

Friedländer basili, pek seyrek olarak pnömoni yapar. Bu basil bazan
sağlam orofarinksde saprofit olarak bulunur ve ancak vücut direncinin
kırıldığında patojenite gösterebilir. **Hemophilus influenzae**, genellikle be-
beklerde ve çocuklarda primer pnömoni yapar, kronik bronşitli hastala-
rın balgamlarında sıklıkla bulunur.

MÜKOBAKTERİ İNFEKSİYONU

Bütün bronkopulmoner hastalıklarda balgam, asidorezistan basil yö-
nünden incelenmelidir; çünkü akciğer tüberkülozu, tüberküloz dışı hasta-
lıkların yaptığı radyolojik opasiteleri taklid edebilir.

Tüberküloz Mükobakterisi (Mycobacterium Tuberculosis). Aktif has-
talıkta tüberküloz basili çoğu kez kolaylıkla bulunur; fakat hastalığın kro-
nik ve sinsi şeklinde basil bulunması ancak yinelenen ve üstelenen araş-
tırmalardan sonra mümkün olur.

Balgam yaymalarının, Ziehl - Neelson tekniği ile boyanmasından sonra
direkt mikroskopik incelemede morfolojik olarak tüberküloz basiline ben-
zeyen asidorezistan mükobakterilerin bulunması genellikle akciğer tüber-
külozu için müsbet bir kanıt olarak kabul edilir. Ancak, direkt muayene-
de tek bir mikrobun saptanabilmesi için 1 ml. balgamda en az 100.000
basil bulunmasının gerektiği gösterilmiştir. Balgam yaymasında tüberkü-
loz basilin bulunmadığı hallerde, balgamın homojenizasyonu ile basille-
rin saptanması olanağı vardır. Bol miktarda balgam sodyum hidroksit ile
karıştırıldıktan sonra santrifüj edilir ve sedimentin Ziehl - Neelson tekniği
ile boyanmasından sonra asidorezistan basil araştırılır. Tüberküloz basili
içeren balgam, yumurta ve patates unu yada nişasta karışımından hazırla-
nan bir besiyerine ekildikten sonra 37° C etüvde 6 - 8 hafta bekletilir-

se, besiyerinde kuru, buruşuk, gri - sarımtırak renkli koloniler halinde üreme olur. Bu kültürden yapılan bir yayma preparatın Ziehl - Neelson boyamasında binlerle tipik asidorezistan mükobakteri görülür.

Atipik Mükobakteriler. «Atipik » yada «anonim» mükobakteriler, morfolojik olarak tüberküloz mükobakterisine benzerlensedey, kültür özellikleri ile ondan farklıdırlar ve bunlar toprakta, bulaşık sularda ve arasına insan mide suyunda bulunurlar. Geçmişte, bunların saprofit olduğu, insanlarda patojen olmadığı kabul edilirdi. Son yıllarda, bunlardan bir kısmının akciğer tüberkülozunu taklid eden akciğer hastalığı yapmak yeteneğinde oldukları gösterildi.

Anonim yada Atipik mükobakteriler hakkında birçok sınıflandırma ileri sürülmüştür. Atipiklerin ayırdıcı kültür özelliklerine dayanan sınıflandırma halen en sık kullanılanıdır. Bu sınıflandırmaya göre atipikler, dört ana gruba ayrılırlar (14. bölüme bakınız).

I. Grup atipik mükobakteri, fotokromojenler (**Photochromogens**), kültürleri, karanlıkta tutulduğu sürece **tüberküloz mükobakterisi** kültürlerine benzerler; fakat aktif üreme döneminde ışığa maruz kalırlarsa parlak sarı bir renk alırlar. II. Grup atipik mükobakteriler, skotokromojenler (**Schotochromogens**), karanlıkta da ışıkta da portakal rengindedirler. III. Grup, fotokromojen olmayanlar (**Non-photochromogens**), çok az pigment yaparlar; fildişi rengindedirler ve ışıkta bir değişiklik göstermezler. IV. Grup (**Hızlı üreyenler**) atipik mükobakterilerde, çok az pigment yaparlar, ışıkta herhangi bir değişiklik göstermezler; ancak, bunlar hızlı üremeleri ile diğer gruplardan ayrılırlar. İlk üç grupta basillerin oda derecesinde üremesi için, kültürlerin iki yada üç hafta bekletilmesi gerekli iken IV. grup atipik mükobakteriler iki - üç gün içinde ürerler.

Bir akciğer hastalığına atipik bir mükobakterinin neden olduğuna karar vermeden önce, yayma preparatlarda bu basil bol miktarda bulunmalı ve aynı suş kültürlerde bir çok defalar üremelidir.

VİRAL İNFEKSİYON

İnsanda pnömoni yapmak yeteneğinde olan filtrabl virüslerden en önemlileri miksvirusler (Myxoviruses) ve influenza A ve B viruslarıdır. Diğerleri, tercihen çocuklarda hastalık yapan, respiratory syncytial virus ile 4 ve 7 adenoviruslar ve parainflüenza 3 dür. Virüsleri izole etme tekniğinin geliştirilmiş olmasına rağmen bakteri dışı pnömonilerin ancak ortalama % 50 sinde virus izolasyonu yapılabilmektedir.

Viruslar, hastalığın başlangıç döneminde, boğaz çalkantısının döletli yumurtaya, dağ gelinciğine yada sıçanlara inokülasyonları ile üretilebilirler. Viral infeksiyon, hasta serumunda virusu nötralize etmek yeteneğine sahip antikorların varlığını gösteren virus nötralizasyon testi ile de teşhis edilebilir. Materyel, hastalığın başlamasından sonra mümkün olduğu kadar erken bir dönemde ve hastalığın başlamasından 15 gün ve tekrar 4 hafta sonra alınarak test tekrarlanmalıdır. Viral pnömonilerin teşhisi, serumda bulunan viral antikor titrajının, hastalığın akut döneminden nekahat dönemine doğru yükselmesi esasına dayanarak saptanır. Aslında bu metodla laboratuvarlara gönderilen hasta serumlarının ancak % 25 inde spesifik teşhis koymak mümkün olduğu gibi, konacak teşhis de pnömoni doğal seyrini tamamladıktan çok sonraları mümkün olmaktadır.

Viral etyoloji, virusun eritrositleri agglütine etmek yeteneğinin spesifik antiserumlarla inhibe edilmesi esasına dayanan hemagglutinasyon inhibüsyon testi ile de saptanabilir.

MUKOPLAZMA İNFEKSİYONU

Sivil toplulukta bakteri dışı pnömonilerin en sık sebebi (*Mycoplasma pneumoniae*) dir. Bu organizm, büyüklük bakımından viruslara eşit, fakat bakterilere özgü enzim sistemine sahip olduğundan hem virus ve hem bakteri özelliklerini taşır. Mukoplaşma pnömonisi teşhisi, balgamdan mukoplazmanın izolasyonu ile yapılır. Serumda spesifik antikorların artmış olarak saptanması da değerli olmakla beraber antikor oluşumu iki üç hafta kadar zaman alır. Mukoplazmalı hastaların, yaklaşık % 40 ının serumunda O grubu insan eritrositlerini düşük hararet derecesinde agglütine eden ve fakat vücut yada oda hararetinde agglütine etmeyen bir maddenin varlığı gösterilmiştir. Soğukta oluşan bu hemagglutininer, çoğunlukla hastalığın nekahat devrinde oluşur ve ortalama 1/32 titrajına kadar yükselirler.

Soğuk agglütininerin bulunması, mukoplazma pnömonisine özgü değildir; çünkü, bunlar adenovirusa bağlı pnömonilerde de % 20 oranında yükselmiş olabildikleri gibi arasına pnömokok pnömonisi, tüberküloz ve bronş kanseri gibi diğer akciğer hastalıklarında da yükselebilirler.

Mukoplazma pnömonisi bulunan hastalarda MG streptokok antijenine karşı agglütininerde bulunabilir; ancak bunlar soğuk agglütininerden daha az spesifiktirler.

MANTAR İNFEKSİYONLARI

Solunum sistemi mantar infeksiyonları, diğer akciğer infeksiyonlarına oranla çok seyrek görülmele beraber aydınlatılmayan akciğer lezyonlarının ayırıcı tanısında, özellikle hastanın mantar infeksiyonlarının andemik bulunduğu coğrafi bir bölgede oturduğu hallerde bunların sıklıkla dik-kate alınması gerekir. Mantar infeksiyonunun teşhisi, ancak bronş sekresyonlarından mantar izolasyonu ve nitelendirilmesi ile yada hastalıklı dokuların histolojik incelenmesi ile mümkün olur.

Balgamda mantarların bulunması, bu organizimlerin hastalığın primer nedeni yada tek başına nedeni olmasını gerektirmez. Bunlar, tesadüf olarak materyele bulaşmış saprofitler veya daha önce var olan bir hastalığa sekonder olarak eklenmiş olabilirler. Bu durum, özellikle tüberküloz, bronşektazi ve bronş kanseri gibi kronik hastalıkların balgamında sıklıkla bulunan küfler için geçerlidir. **Candida albicans** ve kandida grubunun diğer türleri normal olarak ağızda bulunurlar. Bu nedenle kandidiyazis (**Candidiasis**) teşhisi, özellikle kandidaların balgam kültürlerinde üreme insidansını arttıran antibiyotik ve kortikosteroidlerin çok geniş kullanılmasından sonra çok zorlaşmıştır. Buna karşılık, bronş sekresyonlarından izole edilen diğer bir kısım mantarlar, özellikle **Actinomyces israelii**, **Coccidioides immitis** ve **Blastomyces dermatitidis**, mevcut hastalığın primer sorumlusu olarak kesinlikle kabul edilebilirler.

Actinomyces israelii, bronş sekresyonlarında veya sinüs akıntılarında gram - pozitif miçellerden oluşan sık bir düğüm yapısındaki «sülfür granülleri» şeklinde bulunur. Bu beyazımsı sarı renkteki şekilsiz kütleler, ce-rahatin normal tuzlu su solüsyonunda çalkalanması ve siyah bir zemin üzerinde incelenmesi halinde çoğunlukla çıplak gözle de görülebilirler. Aktinomiçesler, ancak anaerobik koşullarda ürediğinden, bu özellik onları sadece aerobik koşullarda üreyen **Nocardia asteroides**'den ayırmaya yarar.

Kuzey Amerika blastomukozisini yapan **Blastomyces dermatitidis**, büyük, mayaya benzer bir hücredir. Koksidioidomukozisin ajanı **Coccidioides immitis**, doğada miçeliyal şekilde bulunur, fakat dokulara girdiğinde büyük bir kürecik şeklini alır. Histoplazmozis yapan **Histoplasma capsulatum**, hücre içi bir organizm olmakla diğer bütün patojen mantarlardan ayrılır ve retiküloentotelial sistem hücreleri içinde bulunduğundan balgamda seyrek olarak bulunur.

Patojen mantarların çoğu kültür yöntemleri ile tanınırlar. Mantarlar, balgamın oda derecesinde Sabouraud'nun agar kültürlerinde yada 37°C kanlı agarda ekilmesi ile izole edilirler.

RİKETSİA (RICKETTSIA) İNFEKSİYONU

Q humması pnömonisinin amili **Coxiella burnetii**, hasta kanının yada idrarının kobaya yada civciv embriyonunun yumurta sarısı kesesine enjeksiyonu ile bazan izole edilebilir. Teşhis, çoğu kez koksella Burneti yumurta sarısı antijeni kullanarak kompleman fiksasyon ve agglütinasyon testleri ile serolojik olarak yapılır. Kompleman bağlayan antikorlar, çoğu kez hastalığın birinci haftasında, agglütinasyon antikorları da çoğu kez ikinci yada üçüncü haftada oluşurlar.

Weil - Felix reaksiyonu, Proteus x = 19, x = 2 ve x = K nın kullanıldığı bir agglütinasyon testidir ve Q humması hariç riketsiya hastalıklarının çoğunda sıklıkla müsbet sonuç verir.

HİSTOLOJİK TEŞHİS

Belirli koşullarda, solunum hastalığının kesin teşhisi ancak hastalıklı dokunun histolojik incelenmesi ile sağlanır. Bu açıdan kullanılabilcek yöntemler, bronkoskop aracılığı ile endobronşial tümörden biopsi; iki taraflı akciğer infiltrasyonlarında transbronkoskopik akciğer biopsisi; soliter akciğer lezyonlarında iğne ile perkütan aspirasyon biopsisi; mediastinoskopiye büyümüş mediasten lenfa bezinden cerrahi biopsi; yada açık torakotomide hastalıklı akciğer dokusundan biopsi, yapmaktır.

ENDOBRONŞİAL LEZİYONLARDAN BİOPSİ

Endobronşial biopsiler, bronkoskop aracılığı ile yapılır. Bronkoskopi uygulayıcısı, trakeanın, ana bronşların ve onların büyük dallarının orifislerini gözden geçirir. Küçük bronşlar ve bunların periferik dalları gözle görülmeyebilirler; fakat bu sahalardan da fırçalama yada aspirasyon yolu ile alınan sekresyonlardan bakteriyolojik ve sitolojik araştırmalarla değerli bilgiler sağlanabilir.

Lokalize bronş obstrüksiyonunun semptom ve bulgusu bulunan her vak'ada bronkoskopi endikasyonu vardır. Bronş kanserlerinin % 50 den

fazlası bronkoskopide görüldüğünden ve daha fazlası bronş sekresyonları aspirasyonunun incelenmesi ile teşhis edildiğinden bronş kanseri şüphesi bulunan her vak'ada bu yöntemin uygulanması gereklidir.

AKCİĞER BİOPSİSİ

Radyolojik olarak yaygın akciğer infiltrasyonu ya da soliter tip akciğer leziyonları bulunduğu etyolojik teşhis açısından çoğu kez akciğer biopsisi gerekir. Histolojik inceleme için yeterli doku alabilmek bakımından en olumlu yöntem, açık torakotomidir; ancak bu yöntemin bir miktar morbidite ve hatta mortalitesi vardır. İğne ile yapılan perkütan akciğer biopsisinin de hastalıklı akciğer dokusundan parça alamamak, pnömotoraks, hemotoraks yada plevrayı infekte etmek gibi komplikasyonları vardır.

Radyoskopî kontrolü altında yapılan bronkoskopide uzun fleksibl forsepsleri hastalıklı sahalara kadar ileterek akciğer dokusu almak mümkündür. Bu yöntemle alınan biopsi materyeli pek küçük olmakla beraber değişik loblardan birçok örnekler alınabilir.

Radyoskopi kontrolü altında soliter bir leziyondan yapılan aspirasyon biopsisi de sitolojik yada bakteriyolojik teşhisi sağlayabilir.

LENFA BEZİ BİOPSİSİ

Büyümüş lenfa bezlerinin, sarkoid, tüberküloz gibi granülomatoz bir hastalığa mı, yoksa Hodgkin hastalığı gibi bir lenfomaya mı yada kansere mi bağlı olduğunu saptamak için, histolojik incelenmeleri gerekir. Bronş kanserinin kesinlikle teşhis edildiği vak'alarda bile leziyonun rezeksiyonla çıkarılıp çıkarılmıyacağına karar vermek bakımından da lenfa bezleri incelenmelidir. Boyunda scalenus anticus kasının önündeki yağ yastığı içinde bulunan skalen bezlerden biopsi uygulanmakta ise de, genellikle mediastinoskopinin daha yüksek oranda pozitif sonuç sağladığı kabul edilmektedir. Mediastinoskopide boyunda sternum çentiği üstünde bir eksizyon yapıldıktan sonra mediastinoskop yukarı mediastene sokulur ve trakeanın ön duvarı boyunca aşağıya doğru iletilir. Paratrakeal fasiaının parmakla diseksiyonu bronkoskopun mediastene sokulmasını sağlar ve böylece trakeanın lateralinde bulunan yada parabrönşial lenfa bezleri mediastinoskop aracılığı ile görülebildiği gibi histolojik ve bakteriyolojik inceleme için bunlardan biopsi de yapılabilir.

PLEVRA BİOPSİSİ

Plevra sıvısının etyolojisi, sıvıya neden olan hastalığın klinik değerlendirilmesi yada vak'aların büyük çoğunluğunda sıvının laboratuvar incelemeleri ile saptanabilirse, hastaların önemli bir kısmında gene de sebep bulunamamaktadır. Akut seröz plörezili hastalardan yapılan plevra biopsisi ile büyük bir oranda hastalığın tüberküloz tabiatında olduğunu kanıtlamak mümkündür. Plevradan sıvı almak ve parietal plevradan biopsi yapmak için özel iğneler kullanılır. Normal plevra dokusundan parça almak ve böylece patolojik lezyona rastlamamak ihtimaline karşı değişik yerlerden bir çok biopsi parçası almak gereklidir.

Bir kısım seçilmiş vak'alarda, özellikle malignite şüphesi edildiğinde, eksplöratrüs torakotomi yapmak zorunlu olabilir. Bu teknik, operatöre plevrayı gözden geçirmek ve böylece iğne biopsisi ile atlanabilecek lezyonları görmek olanağını da verir.

TEŞHİSTE DERİ TESTLERİ

Deri testleri, yabancı proteinlerde olduğu gibi, spesifik bir antijene karşı hipersansibilitenin geliştiği hastalıkların teşhisinde değerlidirler. Deri testi olarak başlıca üç tip reaksiyon vardır : Erken reaksiyon (1. tip), Arthus reaksiyonu (3. tip) ve geç reaksiyon (4. tip). İkinci tip reaksiyon bir antijen - antikor reaksiyonudur ve deride oluşmaz.

ERKEN YADA 1. TİP REAKSİYON

Bölüm 13 de belirtildiği gibi, ister çocuklukta, ister erginlik devrinde yada erken erişkin çağında balşamış olsun bronş astmalı hastaların ortalama % 30 u allerjik olarak kabul edilirler. Eğer astmanın anemnezinde nöbetler, hastalığın ekstrensek kaynaklı olduğunu düşündürüyorsa, sorumlu allergenleri meydana çıkarmak için deri testleri sıklıkla uygulanır. Polen, ev tozu, hayvansal tüy gibi havada bulunan belli başlı antijenlerden hazırlanan, kaba sulu ekstreler ya deri içine injeksiyon yolu ile yada deriye iğne batırmak veya deriyi çizmek suretiyle verilirler. Allerjik bronş astması, allergene karşı erken yada birinci tip bir hipersansibilite reaksiyonudur. Bölüm 13 de açıklandığı gibi, allerjik reaksiyon, mast hücreleri yüzeyinde allergenle reagin niteliğindeki antikorların birleşmesi sonucu meydana gelir. Bu birleşme ile histamin ve SRS ler serbest kalırlar. Testin ya-

pılmasından 15 - 20 dakika sonra test yerinde kaşıntılı, eritemli bir şişliğin gelişmesi deri reaksiyonunun müsbet olduğunu gösterir. Bununla beraber, sağlıklı insanlar, havada bulunan antijenlerin deri içine enjeksiyonuna karşı % 25 oranında reaksiyon verdikleri gibi allerjik kimselerin bir çoğu da enjekte edilen antijenlerin birden fazlasına reaksiyon gösterirler. Bu nedenlerle, deri testinin müsbet bulunmasında sorumlu spesifik antijeni saptayabilmek için müsbet deri reaksiyonu ile birlikte her astma nöbetinin hikâyesi ve muhtemel çevre faktörlerinin her birinin dikkatle incelenmesi gerekir.

ARTHUS YADA 3. TİP REAKSİYON

Alveollere ulaşacak küçüklükteki organik toz partiküllerinin tekrarlanan inhalasyonu allerjik bir alveolitin gelişmesine yol açabilir (Bölüm 14 e bakınız). Bu olgu, görünüşe göre IgG ve IgM sınıfı immünglobülinlerle ilişkili, presipitasyon yapan, sıcağa dayanıklı antikorlar aracılığı ile oluşmaktadır. Küçük damarların içinde ve çevresinde oluşan mikropresipitaller sekonder olarak alveollerin harap olmasına yol açarlar. Böylece, akciğer fibrozisi bulunan hastalarda meslek, meraklar (hobby) ve ev hayvanları ile ilişki hakkında inceden inceye bir araştırma yapılması gerekir; çünkü ekstresek allerjik alveolitin oluşması için söz konusu allergenlere oldukça fazla sürede maruz kalma zorunluğu vardır. Ekstresek allerjik alveoliti oluşturan etyolojik ajanın saptanması özellikle önemlidir, çünkü etkin allergenin hastanın çevresinden uzaklaştırılması ile hastalık duraklar ve bundan sonra görülebilen semptomların tamamı akciğer fibrozisinin yaygınlığına bağlıdır.

Bu tip deri reaksiyonu iki safha göstermekle karakterizedir. Birinci safhada erken reaksiyon oluşur ve çoğu kez bir iki saat içinde tamamen silinir. İkinci safha, birinciden 3 - 4 saat sonra oluşan kaşıntılı, yumuşak, silik sınırlı ve merkezinde küçük bir indurasyon gösteren ödemli şişmedir. Bu reaksiyon, yaklaşık 8 saat sonra en üst düzeyine ulaşır ve 24 saat içinde silinir.

Bir çok organik tozlar allerjik alveolit yapabilirler; bunların hepsinde de Arthus tipi reaksiyon ve hastanın serumunda presipitasyon veren antikorlar ya da presipitinler bulunur. Bu tip allerjiye örnek olarak, ısıyı seven (Termofilik) aktinomukozlarla oluşan «çiftçi akciğeri», kuş pisliğinde ve serumunda bulunan antijenlerle oluşan «kuş besleyenler akciğeri», domuz yada sığır hipofis arka lobu ekstresinin inhalasyonu ile oluşan «pitüiter enfiye çekenler akciğeri» gösterilebilir.

GEÇ YADA 4. TİP REAKSİYON

Antikor oluşumu ile ilişkili olmayan, fakat spesifik olarak duyarlık kazanmış lenfositler aracılığı ile meydana gelen bir hipersensibilite reaksiyonudur. Mukobakteri infeksiyonları ile bir kısım mukotik hastalıklarda görülen bu tipte bir reaksiyon, çoğu kez 24 - 72 saat içinde meydana çıkar.

TÜBERKÜLOZ MUKOBAKTERİSİ

Ham (Old) tüberküline yada onun aktif temel maddesi olan saf protein türevine (PPD) karşı **müsbet reaksiyon 4. tip hipersensibilite reaksiyonuna bir örnektir. Bu reaksiyon, hastanın daha önceden tüberküloz basilleri ile infekte olduğunu gösterir. Müsbet tüberkülin reaksiyonu, bir indurasyon alanı ile onu çevreleyen eritem kuşağından yapılmıştır. Değerlendirme, indurasyon çapının ölçülmesi ile yapılır. İndurasyonsuz, sadece eritemden yapılmış reaksiyon müsbet reaksiyon olarak kabul edilemez. Tüberkülin deri reaksiyonu, istenilen yoğunlukta PPD (çoğu kez 5 TU) (*) injeksiyonundan 48 saat sonra değerlendirilir. Bazan müsbet reaksiyon 72 saat sonra oluşur.**

Geç tipte müsbet tüberkülin testi, hastanın kısa zaman önce yada uzak geçmişinde herhangi bir tip mukobakteri ile infekte olduğunu gösterir., 5 - 9 mm. çapında indurasyon, şüpheli bir reaksiyondur ve atipik mukobakteri infeksiyonuna bağlı olabilir; fakat çapı 10 mm. den büyük olan indurasyonlar **tüberküloz mukobakterisi** infeksiyonunu kanıtlarlar.

Genellikle, tüberkülin reaksiyonu hastanın bütün yaşamı boyunca müsbet olarak devam etmekle beraber, yaşın ilerlemesi ile reaksiyon zayıflayabilir; ağır, özellikle yüksek ateşle seyreden hastalıklar sırasında geçici olarak azalabilir; yada infeksiyonun hemen başlangıcında tedavi uygulanacak olursa tamamen kaybolabilir. Sarkoid, Hodgkin hastalığı ve kızamık gibi bir kısım hastalıklarda, yada kortikosteroid kullanılması ile tüberküline karşı deri hassasiyeti çoğunlukla geçici olarak kaybolur.

ATİPİK MUKOBAKTERİLER

Fotokromojen olmayan Battey suşundan (PPD - B), fotokromojenlerden (PPD - Y) ve skotokromojenlerden (PPD - G) hazırlanan antijenler, PPD de olduğu gibi, deri içine enjekte edilir ve reaksiyonlar 48 saat sonra

(*) Türkiye'de, şu sırada 2 TU uygulanmaktadır.

okunur. Atipik mukobakterilerden birine bağlı bir infeksiyonda spesifik antijenle alınan indurasyonun çapı, aynı hastada standard tüberkülinle alınan indurasyon çapından en az 5 mm. daha büyüktür.

MANTAR HASTALIKLARI

Bir mantar infeksiyonunda, bulaşmadan sonra mantara yada ona özgü proteinlere karşı dokularda hipersansibilite gelişir. Mantar hastalığı bulunan kişilerde uygun antijenin deri içine injeksiyonundan sonra geç yada 4. tipte reaksiyon meydana gelebilir. **Coccidioides immitis**, **histoplasma capsulatum** ve **Blastomyces dermatitidis**'den hazırlanan ve sırası ile **Coccididin**, **histoplasmin** ve **blastomycin** olarak tanımlanan antijenler bu üç mantar hastalığının teşhisinde değerlidirler.

Mantar deri testleri, özellikle histoplazmin deri testi, kompleman fiksasyon ve presipitin testlerinin uygulanmasından sonra yapılmalıdır; çünkü antijen injeksiyonu kanda bulunan atıklar üzerine kamçılıyıcı (Booster) etki yapabilir. Test 1/100 oranında sulandırılmış antijenin deri içine enjekte edilmesi ile uygulanır. Tüberkülozda olduğu gibi, müsbet deri testi, kişinin belirli bir mantarla infekte olduğunu gösterir. İnfeksiyonun taze mi, yoksa uzak geçmişte mi alındığını göstermediği gibi incelenmekte olan akciğer hastalığının da bu mantara bağlı olduğunu kanıtlamaz. Aktif blastomikozisli hastada, blastomisine karşı deri reaksiyonu seyrek olarak müsbettir; buna karşılık **histoplasma capsulatum** ile infekte hastalarda müsbet reaksiyon bulunabilir. Histoplasmin, hem blastomisin ve hem koksidiodin ile çapraz - reaksiyon verebilir; fakat hastalığa neden olan mantar antijenine karşı reaksiyon, genellikle çok daha şiddetlidir.

SARKOİDOZİS

Sarkoidozis, etyolojisi bilinmeyen sistemik, granülomatoz bir hastalıktır. Öncelikle retikuloendotelial sistemi etkiler. Sarkoidozun teşhisi, genellikle lenfa bezleri, deri, karaciğer, akciğer yada konjektivada kazeifikasyon göstermeyen epitelioid hücreli granülomların bulunması ile saptanır. Deri testi (Kveim testi), histolojik teşhis konamayan vak'alarda değerlidir. Aktif sarkoidli hastaların lenfa bezi yada dalak dokusunun emülüsyonu ile hazırlanan ham, standardize edilmemiş sarkoid antijeninin deri içine injeksiyonu hastalığın aktif şekline yakalanmış hastalarda özgül granülomlu deri reaksiyonuna sebep olur. Ancak, bu geç oluşan bir reaksiyondur; müsbet reaksiyonun oluşması (kırmızı bir papül) için 6-8 hafta, hatta

daha uzun süre beklemek gerekir. Enjeksiyondan 8 hafta sonra enjeksiyon yerinden biopsi yapılarak papül oluşup oluşmadığı mikroskopda araştırılır.

HİDATİK HASTALIĞI

İnfekte hastaların % 90 nında (Casoni deri testi) müsbettir ve bu durum bütün yaşam süresince de sürdürülür. Casoni antijeni, komplikasyonsuz hidatik kisti sıvısından hazırlanır ve sterilizasyon için Berkfeld ya da Seitz filtresinden geçirilir. Casoni deri testinin menfi olması, genellikle hastanın ekinokokla infekte olmadığını gösterir.

Müsbet reaksiyonun iki safhası vardır : Birinci safha, enjeksiyondan hemen sonra görülen erken reaksiyondur. Erken reaksiyon bir şişlik olarak belirir, ilk yarım saat içinde en yüksek düzeye ulaşır, hacim olarak büyür, etrafında psödopotlar oluşur ve çevresi bir eritem kuşağı ile çevrilidir. İkinci safha, geç reaksiyon safhasıdır; enjeksiyondan 24 saat sonra gelişen etrafı eritemle çevrili bir indurasyondur.

BİYOKİMYASAL İNCELEMELER

Solunum hastalıklarının değerlendirilmesine katkı yapan bir çok biyokimyasal incelemeler vardır. Bunlar, burada ayrıntılı olarak anlatılmayacak, sadece kısaca belirtilecektir.

TERDE KLÖRÜRLER

Kistik fibrozisli hastaların çoğunda, ter bezlerinin tuzu tutamamaları nedeni ile terde sodyum ve klorür seviyeleri oldukça yüksektir. Bu elektrolit anomalisi, tedavi görmeyen sürrenal yetersizliğinde de bulunduğu gibi bronşektazili hastalarda da gittikçe artan sayıda görülmektedir. Kistik fibrozisli hastaların bir çoğunda pankreas yetersizliği, duodenum suyunda tiripsin, lipas ve amilas yokluğu, dışkıda bol miktarda yağ ve nitrojenli maddeler de bulunur.

SERUM PROTEİNLERİ

Normal olarak 100 ml. serumda 6 - 8,5 gr. arasında protein bulunur. Serum proteinlerinin başlıca komponentleri, karaciğerde üretilen albumin, alfa ve beta globülinler ile lenfosit - plazma hücresi sisteminin oluşturduğu

gamma globülinidir. İmmünelektroforez incelenmesinde çeşitli globülinler, antijenik açıdan birbirinden çok farklı olan gruplara ayrılırlar.

Gamma globülinler, solunum hastalıklarında oldukça değişiklik gösterirler. Kronik infeksiyon ve lupus eritmatosus ve romatoid hastalık gibi bir çok konnektif doku bozukluklarında, gamma globülin yüksektir. İster doğuştan ister edinsel tipteki gamma globülin düşüklüklerinde yada serumda yüksek miktarda fonksiyon yapmayan anormal globülünün bulunduğu myelomatozisde, bakteri infeksiyonları yada tekrarlayan pnömoniler sıklıkla görülürler. Hiperglobülinemi, bronşektazi, tüberküloz ve sarkoid gibi kronik hastalıklarla lupus eritematosus ve periarteritis nodozada da bulunabilir.

ALFA₁ - ANTİTİRİPSİN

Bir kısım panlobüler amfizem vak'alarında, genetik bir defekt olarak serumda alfa₁ - antiripsin eksikliği gösterildi. Alfa₁ - antiripsin, vücutta dolaşan en önemli bir proteolitik enzim inhibitörüdür. Alfa₁ - antitiripsin, serumda bulunan alfa₁ - globülin fraksiyonunda en önemli komponentini teşkil eder. Bu protein maddesinin eksikliği immünelektroforez ile gösterilebilir ve bundan sonra ileri, daha spesifik laboratuvar incelemeleri ile bu bulgu kanıtlanabilir. Atitiripsin aktivitesi % 10 dan düşük olan insanlarda (Homozigotlar) ayraksız olarak panlobüler amfizem bulunur. Antitiripsin aktivitesi normalin % 60 indan düşük olanlar (Heterozigotlar), obstrüktif akciğer hastalığının gelişmesi yönünden çok hassas olabilirler; ancak bu konu hala tartışmalıdır.

LE HÜCRESİ

Lupus eritematosus hücresi (LE hücresi), kan ve kemik iliğinden hazırlanan özel preparatlarda gösterilebilir. LE hücresi, polimorf nüveli bir lökositdir; bu lökositin içinde fagosite edilmiş, yuvarlak, homojen, yapı göstermeyen inklüzyon cismi bulunur. Inklüzyon cismi, görünüşe göre serumda bulunan ve nükleoproteine karış spesifik antijen karakteri kazanmış bir immün globülin olan LE faktörü tarafından değiştirilmiş nükleoproteindir. LE hücresinin bir hastada iki ve daha fazla araştırmada saptanması, plevranında sıklıkla katıldığı kollajen bir hastalık olan sistemik lupus eritematosus teşhisini koydurmağa yeterlidir.

ROMATOİD FAKTÖR

Romatoid faktör, memelilerin proteinlerine karşı nonspesifik antoglobülin aktivitesi gösteren bir grup makroglobülinleri tanımlayan bir terimdir. Romatoid faktörün serolojik testlerinde koyun eritositi, latex yada bentonit partikülleri süspansiyonu kullanılır. En sık kullanılan latex fiksasyonu yönteminde 1/160 dan yüksek titrajlar müsbet olarak kabul edilirler.

Yüksek titrajda romatoid artrit faktörü, yaygın fibrozan alveolit bulunan yada bulunmayan romatoid artrit vak'alarında sıklıkla saptanır. Romatoid faktör, uzun süre antjenik uyarım yapma karakterine sahip kronik parazit ve bakteri infeksiyonlarında, yada organ transplantasyonu yapılan hastalarda da bulunabilir. Yüksek titrajda romatoid faktör bulunan sağlam görünüşlü insanlarda romatoid artritin gelişme olanağının ortalamadan yüksek olduğu ileri sürülmüştür.

ANTİNÜKLEER FAKTÖR

Bu bir antinükleoprotein antikorudur. Lupus eritematosus; romatoid artrit, ve sklerodermalı hastalarla ilaca karşı hipersensibilitesi olanların kanında bulunabilir.

PRESİPİTİNLER

Spesifik antijenlere karşı presipitan antikorlar, çiftçi akciğeri ve kuş besleyenler akciğeri gibi üçüncü tip hipersensibilitete bağlı akciğer hastalıklarında bulunurlar. Gel - diffüzyon tekniği uygulandığında spesifik antijenle antijene karşı antikor bulunan hasta serumu arasında bir presipitasyon çizgisi oluşur.

Mantar infeksiyonlarının teşhisinde serumda uygulanan kompleman - fiksasyon ve presipitin testleri de yardımcı olabilirler. Ancak, bu testler dokularda hipersensibilite reaksiyonu geliştikten sonra müsbet olurlar. Kompleman - fiksasyon antikorları, presipitinlerden daha geç oluşur ve daha uzun süre devam ederler; bu nedenle, hastalığın erken teşhisinde presipitin testi daha değerlidir. Bununla beraber, bu testlerden herhangi birinin negatif olması mantar infeksiyonunun bulunmadığı anlamını taşımaz.

Kompleman - fiksasyon testi, hidatik kisti vak'alarının % 75 inde müsbettir; fakat eğer kist duvarı çevresinden iyice izole edilmiş ise, yada kist inaktif ise, test menfi olabilir.

SERUM ENZİMLERİ

Bazı dokularda karakteristik enzimler vardır; eğer bu dokular zedelenir yada harap olurlarsa, bu enzimler kana karışırlar. Serum enzimlerinin ölçülmesi, solunum hastalıklarının teşhisinde yardımcı olabilirler. Hemen bütün dokuların harap olmasında serumda laktik dihidrogenaz seviyesi yükselir. Önceleri, glutamik oksalasetik ve glutamik pirüvik transaminazlarda artma olmadan serum laktik dihidrogenaz seviyesinde yükselmenin akciğer tromboembolizmini kanıtlayacağı ileri sürülmüştü; fakat bu yükselme spesifik nitelikte olmayabilir.

Serum amilazında yükselme, çoğunlukla pankreas hastalığını gösterir. Akut pankreatitte, karnın yukarı kısmından periton sıvısının absorpsiyonu plevrada sıvı toplanmasına yol açabilir. Bu halde, plevra sıvısında seruma göre çok daha yüksek seviyede amilaz bulunması karakteristiktir.

DiĞER KAN KİMYASI

Kronik nefritte böbreklerin fonksiyon bozukluğu nedeni ile kanda üre nitrojeni artabilir. Şeker hastalığında, genellikle hiperglisemi vardır. Aktif sarkoidde hiperkalsemi bulunabilir. Serum asit fosfataz seviyesinin belirgin artması metataz yapmış prostat kanserini kanıtlar. Uzun süre devam eden süpürasyonların bir komplikasyonu olan amiloidoz, damar içine amiloid dokuya karşı büyük bir eğilim gösteren Kongo kırmızısı enjekte etmek suretiyle gösterilebilir.

HEMATOLOJİ

Anemi, bir kısım bakteri infeksiyonlarında, özellikle hemolitik streptokokların sebep olduğu infeksiyonlarda kan harabiyetinin artmasına bağlı olarak meydana gelebilir. Tüberküloz gibi kronik bir infeksiyonda anemi, kemik iliğinin depresyonu sonucu meydana gelebilir. Kemik iliğine metastaz yapan bir neoplazmda kan oluşumunu mekanik yönden etkileyerek anemi yapabilir. Kronik hipoksili hastalarda sekonder polisitemi gelişebilir.

Staphylococcus aureus, hemolitik streptokok ve pnömokok gibi piyogen organizimlerin oluşturduğu akut infeksiyonlarda genellikle nötrofil lökositoz bulunur. Lökositozun derecesi bir taraftan hastanın direncine, bir taraftan hastalık yapan organizimlerin virulansına ve sayısına bağlıdır. Lökemoid reaksiyon olarak adlandırılan ağır lökositoz şekli, özellikle infeksiyon ve nekrozla birlikte bulunan malign akciğer süreçlerinde arasıra görülebilir.

Eozinofilik lökositoz, allerjik hastalıklarda ve özellikle Löffler sendromunun ağır, gezici tipteki akciğer infiltrasyonlarında pek sık olarak görülür. Löffler sendromu, askariyazis, amibiyazis ve hidatik kisti gibi parazit infeksiyonları ile periarteritis nodoza ve Hodgkin hastalığının bir özelliğidir.

Hodgkin hastalığı ve lenfosarkom gibi yaygın lenfadenopati bulunan hastalıklarda bazan görece bir lenfositoz, böğmacada ise daha yüksek seviyede görece bir lenfositoz bulunabilir.

Lökosit sayısının, çoğu kez 15.000 den fazla bulunduğu bakteri pnömonilerinin tersine viral ve mükoplazmaya değgin pnömonilerde lökosit sayısı çok defa normal sınırlar içindedir ve çok seyrek olarak mm^3 de 15.000 den fazla bulunur. Kızamık ve influenxa gibi viral hastalıklarda ve bir kısım ağır bakteri infeksiyonlarında, bu organizimlerin yada onların toksinlerinin kemik iliğinde sebep oldukları depresyona bağlı olarak değişik derecelerden lökopeni bulunabilir.

Eritrosit sedimantasyon hızı, çoğu kez hastalık süreci aktivitesinin bir kanıtıdır. Özellikle sedimantasyon hızının daha önce normal bulunduğu bilinen hallerde artması önemli bir bulgudur. Akut infeksiyonlarda sedimantasyon, hastalığın başlangıcında hızlanır ve hastalık şifaya doğru geliştikçe sedimantasyon normale döner.

İ D R A R

İdrar, rutin olarak ve kronik hastalıklarda da periyodik olarak incelenmelidir. Akciğer tüberkülozu bulunan hastaların küçük bir kısmında, özellikle hastalığın inaktif gibi görüldüğü devrede, ürojenital tüberküloz gelişir. Kronik süpüratif hastalıklarda böbrek amiloidozu bir komplikasyon olarak gelişebilir. Böbrek kanseri, akciğere metastaz yapabildiği gibi sekonder olarak polisitemi de yapabilir. Şeker hastalarında akciğer tüberkülozunun gelişme eğilimi fazladır.

ELEKTROKARDİYOĞRAFI

Kronik akciğer hastalığına bağlı olarak akciğer damar direncinin yükseldiği hastalarda sağ ventrikül hipertrofisi ve yüklenmesinin tipik elektrokardiyografik değişimleri ve «P Pulmonale» bulunabilir. Solunum yetmezliğinde, çoğu kez süpraventriküler ve bazan da ventriküler aritmiler bulunur.

Dördüncü Kısım

Solunum Hastalığının Örnekleri

HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

RESTRIKTİF AKCİĞER PARANKİM HASTALIĞI

AKCİĞER DAMAR HASTALIĞI

PLEVRA HASTALIĞI

GÖĞÜS DUVARI ve DİYAFRAĞMA HASTALIKLARI

Hava Yolu Obstrüksiyonu

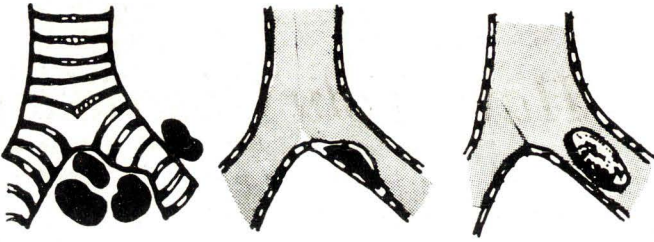
Akciğer hastalıklarının çoğunda bronşlar hastalığa katılırlar. Bir kısmında bronşlar yaygın olarak hastalanır, diğerlerinde ise hastalık ya tek bir bronşda veya onun alt dallarından birindedir. Hastalık sürecinin başlıca akciğer parankimasında yerleştiğinde bile hastalıklı alanı direne eden bronşun boşluğu, mukoza şişmesi veya inflamatuvar eksuda ile daralabilir ve havanın alveollere girip çıkması, sekresyonların direnağı bozulur.

«Hava yolu Obstrüksiyonu» terimi nispidir; çünkü, bir bronştaki obstrüksiyonun derecesi, onun boşluğunun çapı ile tersine orantılı olarak değişir. Örneğin, mukoza şişliğinin bir küçük bronşta oluşturduğu darlığı, aynı şişlik büyük bir bronşta aynı derecede oluşturamaz. Bronş çaplarının bütünü ile küçük olduğu bebeklerde, büyük bronşların infulamatuvar şişmesi bile ciddi obstrüksiyon etkileri doğurabilir. Akciğeri normal olanlarda bile bazı koşullar altında, örneğin solunumun düşük rezidüel hacimde sabit bir solunum hacmi ile sürdürüldüğünde yada aşırı şişmanlıkta olduğu gibi, özellikle aşağı düşen akciğer bölgelerinde bir miktar hava yolu darlığı bulunabilir.

BRONŞ OBSTRÜKSİYONUNUN GENEL ÖZELLİKLERİ

Bronş boşluğunda darlık yapabilen üç mekanizma, şekil 98 de gösterilmiştir. Obstrüksiyon sebebi, bronş dışında (ekstramural) olabilir; bu halde büyümüş bir mediasten lenfa bezinin sağ orta lob bronşunu tıkama sında olduğu gibi, bronş darlığı dıştan gelen baskı ile oluşur. Bronş obstrüksiyonu, bronş duvarından (Mural) gelebilir; Bu halde obstrüksiyon yapan patolojik lezyon, bronş duvarından bronş boşluğuna doğru gelişen bir bronş kanserinde olduğu gibi bronşun duvarından kaynağını alır. Bronş obstrüksiyonunun bronş içinden (Intralüminel) nedenleri, inhale edilen yabancı cisimler veya katı bronş sekresyonlarıdır.

Bronş obstrüksiyonu kısmi yada tam olabilir. Kısmi obstrüksiyonda, hava akımı ve sekresyonların direnağı bozulur; tam obstrüksiyonda ise hem hava akımı ve hemde sekresyonların direnağı tamamen durur.



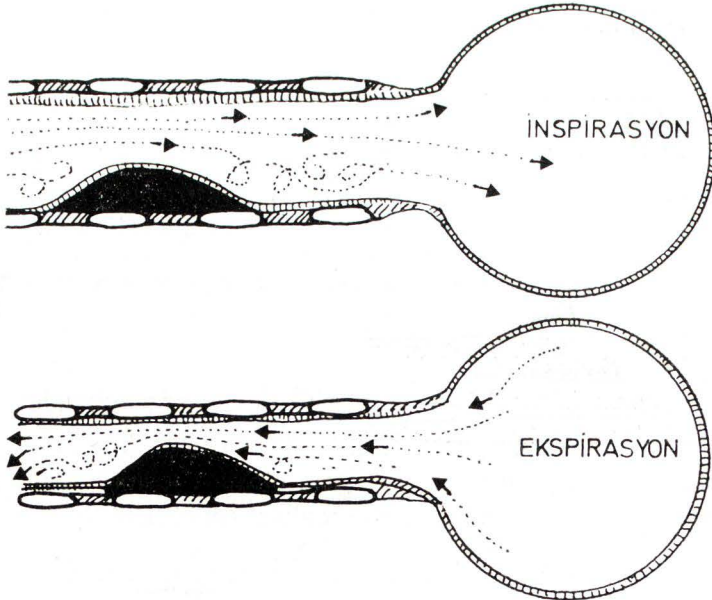
ŞEKİL 97. Bronş obstrüksiyonunun sebepleri. Solda, dıştan (Ekstramural); ortada, duvardan (Mural); sağda, bronş boşluğundan (İntralüminal).

KISMİ BRONŞ OBSTRÜKSİYONU

Kısmi bronş obstrüksiyonu, bronş boşluğundaki darlığın derecesine ve onu oluşturan patolojik sürecin tabiatına göre hemen daima ya bir yan geçit yada çekvalf tipinde etki yapar.

YAN GEÇİT TİPİNDE BRONŞ OBSTRÜKSİYONU

Yan geçit tipinde kısmi bir obstrüksiyon, 98 numaralı şekilde gösterilmiştir. Bronş boşluğu, hafif derecede daralmış ve hava akım direnci artmış olmakla beraber darlığın yanından havanın içeri ve dışarı hareketi de-

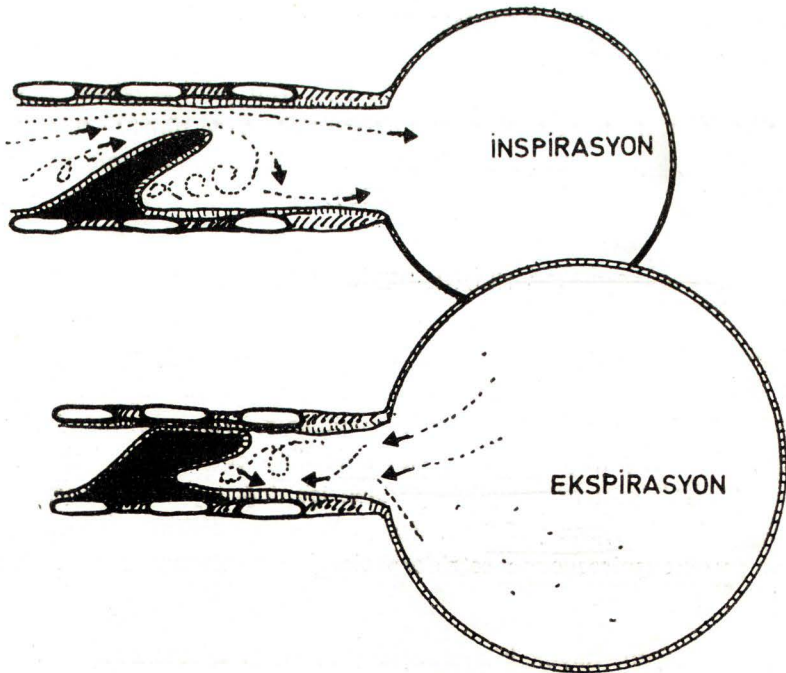


ŞEKİL 98. Yan geçit tipinde kısmi bronş obstrüksiyonu.

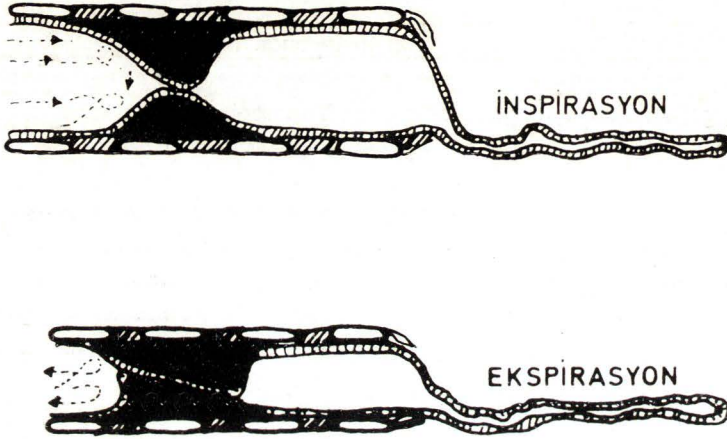
vam eder. Yan geçit tipi bronş obstrüksiyonunda, obstrüksiyonun distalinde kalan akciğer parankimasında, ekspirasyonda hava yolu darlığının ve dolayısıyla hava akımına karşı direncin, inspirasyona göre daha da artması nedeniyle, çoğunlukla aşırı genişleme olur. Yan geçit tipi obstrüksiyon yaygın olur ve akciğerlerin büyük bir kısmını kapsarsa, aşırı genişleme, çeşitli nedenlerle jeneralizedir. İspirasyon pozisyonunda hava yolları genişçe açıktırlar. Ayrıca akciğer hacminin genişlemesine bağlı olarak esnek retraksiyon gücün artması, ekspirasyonda hava akımına karşı artmış direnci yenmeğe yardım eder.

ÇEKVALF TİPİNDE BRONŞ OBSTRÜKSİYONU

Bu tip bronş obstrüksiyonu, ekspirasyonda bronş boşluğunun tamamen tıkalı olması nedeni ile havanın dışarı atılmasının engellenmesi ile yan geçit tipi bronş obstrüksiyonundan ayrılır. Bu tip obstrüksiyon, 99 numaralı şekilde gösterilmiştir. Bronş duvarına bir sapla bağlı bulunan endobronşial bir tümör bu tip bir obstrüksiyona yol açabilir. Bronş boşluğu, inspirasyonda genişlediğinden obstrüksiyon sahasından hava geçer; fakat ekspirasyondaki daralma bronş boşluğunu tamamen tıkadığından, hava,



ŞEKİL 99. Çekvalf tipinde kısmi bronş obstrüksiyonu



ŞEKİL 100. Tam bronş obstrüksiyonu

hastalıklı segmentte tutuklanır ve dolayısıyla alveoller aşırı derecede genişlerler.

TAM BRONŞ OBSTRÜKSİYONU

Tam bronş obstrüksiyonunda, 100 numaralı şekilde gösterildiği gibi, bronş boşluğu, artık hava girip çıkamayacak derecede tümden tıkalıdır. Bu tip obstrüksiyonun sonunda akciğerin etkilenmiş kısmında atelettazi oluşur (Atelettazi bölümüne bakınız, sayfa 323).

KLİNİK BELİRTİLER

Bronş obstrüksiyonunun klinik belirtileri obstrüksiyonun tipi ile birlikte trakea - bronş ağacı içindeki lokalizasyonuna bağlıdır. Trakeanın tam obstrüksiyonu, asfiksi ve ölümle sonuçlanır. Trakeanın kısmi obstrüksiyonu, sternum çentiği üstünde, klavikula üstü çukurlarda, kaburga aralıklarında ve epigastriumda gözle görülen içe doğru çekilmeler yapan zorlu uzamış inspirasyona yol açar. Bu çekilmelerle birlikte gerek inspirasyon ve gerek ekspirasyonda «stridor» olarak tanımlanan kaba bas bir ses duyulur.

Obstrüksiyon, büyük bir bronшта giderek gelişirse, semptom olarak sadece öksürük bulunabilir; buna karşılık obstrüksiyon birden bire geli-

şirse, çoğu kez şiddetli dispne vardır. Küçük bronş yada bronşiollerin obstrüksiyonundan doğan semptomların kapsamı, obstrüksiyona katılan bronşların sayısına bağlıdır. Obstrüksiyon, bir kaç küçük bronşta ise hiç bir semptom olmayabilir; fakat astmada olduğu gibi küçük bronşlarda yaygın ise, şiddetli dispne bulunur.

Bronş obstrüksiyonunun her tipinde hemen daima öksürük vardır. Obstrüksiyonun derecesi arttıkça öksürük de artar. Bronş obstrüksiyonunun sık görülen sonuçlarından biri de bronş direnancının bozulması ve birikmiş sekresyonlarda bakterilerin kolaylıkla üremeleri ile etkilenmiş akciğer sahasında enfeksiyonun gelişmesidir. Bu durum, daha çok sekresyon ve daha çok öksürük oluşturarak bir kısır döngüye yol açar.

KISMI OBSTRÜKSİYON

Yan geçit tipi obstrüksiyonda, obstrüksiyon yerinde hava akımının doğurduğu girdaplar, titreşimlere sebep olur. Bunlarda ekspirasyonda, özellikle ekspirasyonun uzamış ve zorlu olduğunda, hışıltılı solunuma yada ronküslerle yol açarlar. Ronküsler, göğüs kafesinin hemen her tarafında yada tek bir saha üstünde duyulabilirler. Astmada yada bronşitde olduğu gibi, ronküslerin jeneralize olarak duyulması trakea - bronş ağacının yaygın olarak hastalığa katıldığını, ronküslerin tek bir sahada duyulması ise, hısmi tipde yerel bir bronş obstrüksiyonunu gösterir. Ronküsler, sekresyona bağlı olduklarında, öksürükden sonra hışıltı çoğunlukla kaybolur; fakat, obstrüksiyon hareketsiz durağan ise, kuvvetli öksürükten sonrada ronküsler devam ederler.

Önce belirtildiği gibi, kısmi obstrüksiyonlarda etkilenmiş segment çoğu kez genişler. Eğer kısmi obstrüksiyon büyük bir akciğer alanını kaplarsa, mediasten karşı tarafa doğru yer değiştirir, hastalıklı tarafta solunum hareketi sınırlıdır, perküsyon sesinde sonorite artar ve oskültasyonda solunum sesleri hafifler.

TAM OBSTRÜKSİYON

Tam bronş obstrüksiyonunda, tıkanıklığın distalinde bulunan alveollerin gazı absorbe olur ve böylece o sahada kollaps oluşur. Tam bronş obstrüksiyonunun klinik belirtileri, hastalıklı bronşun büyüklüğüne ve etkilenen akciğer dokusunun kütesine göre değişir.

Atelektazi. «Atelektazi» terimi, Grek dilinde yetersiz anlamına gelen «Ateles» ve genişleme anlamına gelen «ektasis» sözcüklerinden kurulmuş-

tur. Atelektazi, «akciğer kollapsı» ile sinonim anlamdadır; etkilenmiş sahada akciğerin havasız kaldığını ve kollabe olduğunu tanımlar.

Eğer bir bronş obstrüksiyonu uzun süre devam ederse, alveol gazları akciğer kapillerleri tarafından giderek absorbe edilir. Atelektazinin gelişmesi için akciğer kapillerlerinde kan akımının sürdürülmesi zorunludur; bronş tıkanmadan önce etkilenecek lobu kanlandıran akciğer arteri bağlanacak olursa atelektazi gelişmez. Tablo 12 de gösterildiği gibi, alveol havasında toplam gaz basıncının, karışık vena kanı basıncına göre daha yüksek olması nedeni ile alveol gazları, alveolleri dolaşan kan tarafından absorbe edilir.

TABLO 12
ALVEOL HAVASINDA VE KARIŞIK VENA KANINDA GAZLARIN
PARSİYEL BASINÇLARI

	Alveol Havası	Karışık Vena Kanı
Oksijen	110	40
Karbondioksit	40	46
Nitrojen	563	563
H ₂ O	47	47

Her ne kadar tüm gaz alış - veriş simültane olursa da, alveollerden havanın absorpsiyon sürecini (Proçes), bireysel gazların alış - verişinin bir sonucu olarak açıklamak daha kolaydır. Parsiyel basıncın farklı olması nedeniyle, başlangıçta oksijen alveollerden akciğer kapillerlerine, karbondioksit de ters doğrultuda kapillerlerden alveollere geçerler. Gazın kana net düffüzyonu sonucu alveol hacmi küçülür. Akciğerde, kendi esnekliği ile, bu yeni hacme uyar ve böylece bütün alveol gazları absorbe oluncaya ve alveoller tümden kollabe oluncaya kadar kompresyon sürdürülür. Absorpsiyon süreci, saatler alabilir; çünkü toplam gaz basıncına en fazla katkıda bulunan nitrojenin alveol ve kandaki parsiyel basınçları arasında pek az fark vardır. Buna karşılık, alveollerde nitrojen yerine saf oksijen bulunsa, toplam gaz basıncı farkının çok belirgin olmasından total atelektazi bir kaç dakika içinde oluşabilir.

Bir bronşiolin obstrüksiyonunda, alveoller arası bölmelerdeki pek küçük deliklerden komşu lobüller arasında kollateral ventilasyonun sürdürülmesi ile atelektazi gelişmeye bilir. Böylece, bir terminal bronşiolin tıkanmasında bile primer yada sekonder lobül, komşu lobüllerin alveollerinden hava almak suretiyle, havalı kalmakta devam edebilir.

Plevra boşluğunda hava yada sıvı toplanmasında da atelektazi olur. Bu durumda, atelektazinin, alveollerin kompresyon sonucu tamamen boşalmalarına bağlı olarak oluştuğu genellikle kabul edilir. Fakat, mümkündür ki, akciğer kompresyonunun oluşturduğu akciğer hacmindeki küçülmenin hava yolunda daralma yada hatta tıkanma derecesine varması da gazın absorpsiyonuna ve dolayısıyla alveollerin havasız kalmasına yol açar. Alveollerde hava - sıvı temas yerinde (Interface) yüzeysel gerilimin artması da atelektazi oluşturabilir; çünkü, birinci kısımda belirtildiği gibi, yüzeysel basıncın artması ile transmural basınçta önemli derecede artar.

Kollapsın uzun zaman devam etmemesi halinde, bronş obstrüksiyonunun kalkınmasından sonra akciğer, çoğunlukla yeniden ekspansiyon yapar. Kollapslı sahanın ekspansiyonu için, başlangıçta ekspansiyona karşı koyan yüzeysel gerilim güçlerine bağlı direnci yenebilmek açısından çok yüksek transpulmoner basınç uygulanması zorunludur. Bu durum, birinci bölümde açıklanan deneysel koşullarda gazı boşaltılmış akciğere yeniden gaz verilerek genişletilmesine uyumaktadır.

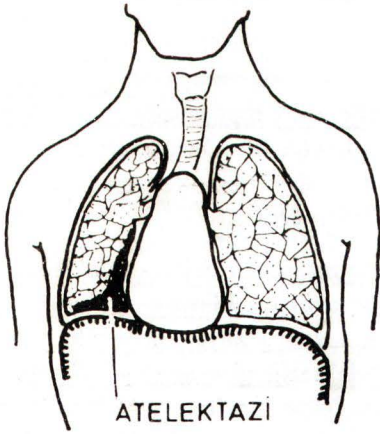
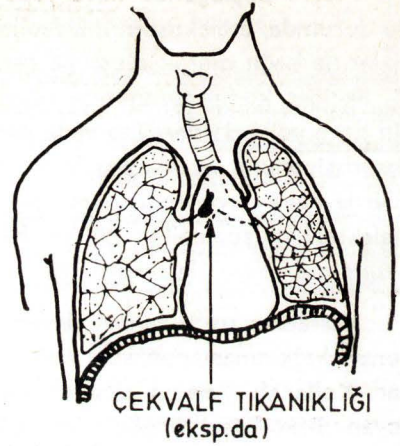
Bir segment yada küçük akciğer alanlarının atelektazisini, göğüs radyogramında saptayabilmek mümkün olsa bile, fizik muayenede meydana çıkarmak çoğu kez olanak dışıdır. Atelektazi büyük bir akciğer alanını kaplarsa saptanacak fizik bulgular, etkilenmiş akciğer parankimasında hacim küçülmesi ve yoğunluk artması ile ilişkili olanlardır.

Göğüsün etkilenmiş kısmı daralır, kaburgalar birbirlerine yaklaşırlar ve kaburga aralıklarında inspirasyonda içe doğru çekilmeler bulunabilir. Trakea ve kalp tepe vuruşu hastalıklı tarafa doğru kayar, göğüs hareketleri sınırlanır, perküsyon sesi mattır ve atelektazili alanda göğüs titreşimi ve solunum sesleri hafifler yada kaybolurlar. Diğer taraftan, atelektazili sahada bronş açık olursa, seslerin iletimi azalacağına artmış olabilir ve bu halde göğüs titreşimi artar, bronşial solunum sesi duyulur. Bronşiolleğin ve kollabe alveollerin sekresyon yada inflamatuvar eksuda ile dolu olduklarında inspirasyon sonunda ince tiz raller duyulabilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Bronş obstrüksiyonuna bağlı radyolojik değişiklikler, obstrüksiyonun derecesine ve yerine bağlıdır. Çekvalf tipinde yerel obstrüksiyon bulunduğu, akciğerin etkilenmiş kısmında hiperinflasyona bağlı saydamlık artmıştır. Çekvalf tipinde obstrüksiyon, özellikle ekspirasyonda belirgindir, ve bu görünüm en iyi şekilde radyoskopik muayenede yada göğüsün inspi-

ŞEKİL 101. Çekvalf tipi obstrüksiyona bağlı aşırı şişme (Overinflation).



ŞEKİL 102. Sağ alt lobun atelektazisi.

rasyon - ekspirasyon radyogramlarında gösterilebilir (Şekil 101). Ayrıca, mediasten ekspirasyonda sağlıklı tarafa doğru kayabilir. Küçük bronşların yaygın obstrüksiyonunda akciğerlerde jeneralize hiperinflasyon sıklıkla görülür.

Tam bronş tıkanıklığına bağlı atelektazide, karakteristik radyolojik bulgular vardır. Havasız lob, sınırları konkav, tepesi mediastende ve tabanı karışı göğüs duvarında bulunan kama şeklinde görülür. Şekil 102 de sağ alt lob atelektazisinin radyolojik görünüşü gösterilmiştir. Akciğer hacminde yeterli küçülme olursa, mediasten belirli şekilde hastalıklı tarafa doğru kayar.

HAVA YOLLARINDA OBSTRÜKSİYONUN EGEMEN OLDUĞU HASTALIKLAR

Hava yolları obstrüksiyonu, trakea - bronş ağacının yabancı cisim inhalasyonu sonucu akut olarak yada akut veya kronik inflamasyon nedeni ile gelişebilir.

AKUT HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

YABANCI CİSİM İNHALASYONU

Yabancı cisim inhalasyonu yerel yada yaygın hava yolu obstrüksiyonu oluşturabilir. Yaygın akut hava yolu obstrüksiyonunun en sık nedeni jeneralize bronşite sebep olan mide kapsamının aspirasyonudur. Yerel akut hava yolu obstrüksiyonu, sıklıkla yabancı cisim inhalasyonu sonucudur ve çoğu kez dört yaşından küçük çocuklarda görülür. İn hale edilen yabancı cisimlerin yaklaşık % 2 si öksürükle dışarı atılır; diğerleri çoğu kez komplikasyonlara yol açarlar. Sağ ana bronş orifisinin sol ana bronşa nazaran daha genişçe olması ve trakea ile daha düz bir açı ile devam etmesi nedeni ile aspire edilen yabancı cisimlerin % 70 i sağ ana bronşa girerler, % 25 i sol ana bronşda ve % 5 i de trakeada yerleşirler.

Klinik Belirtiler. Aspirasyonu izleyen ilk semptomlar, boğulma hissi, öğürmek, geçici ses yitimi (Afon), öksürük, solunum zorluğu ve hisiltılı solunumdur. Bir kaç saniye süren larinks spazmı oldukça sıktır. Yabancı cisim, larinskde oturursa çoğu kez ses kısıklığı veya afoni ve müziç öksürük bulunur. Yabancı cisim trakeada yerleşirse, semptom ve bulgular larinksde görülenlere benzer veya aspirasyondan hemen sonra semptomsuz bir devre geçebilir.

Ana bronşlarda yerleşen yabancı bir cisim çoğu kez tek taraflı bulgular verir. Yabancı cismin oturduğu tarafta, yan geçit tipinde obstrüksiyon oluştuğunda, inspirasyonda ve ekspirasyonda ronküsler alınır. Çekvalf tipi obstrüksiyonda hiperinfilasyon, tam tıkanmada ise atelektazi bulguları vardır. Kısmi obstrüksiyon, mukozaya şişmesi ve ödem nedeni ile oldukça sık olarak tam obstrüksiyona dönüşür. Yer fıstığı gibi bitkisel yabancı cisimlerin aspirasyonu, tabiatları gereği belirgin yerel inflamasyon ve mukozada ödem yapmalarından özellikle tehlikelidir. Bunların sık görülen komplikasyonu, obstrüksiyonun distalinde infeksiyonun yerleşerek pnömoni, abse ve bronşektaziye yol açmasıdır.

Radyolojik Belirtiler. Yabancı cisimlerin çoğu bitkisel yada plastik kaynaklı olmaları nedeni ile göğüs radyogramlarında görülmezler. Radyolojik bulgular, yabancı cisme bağlı olarak gelişen obstrüksiyonun tipine bağlıdır; bunlardan bu bölümün ilk kısmında söz edildi.

KRUP (CROUP)

Yukarı solunum yolları inflamasyonu çocuklar ve yetişkinlerde de olabilir, ancak çocuklarda çoğu kez krup diye tanımlanan bir klinik sendrom doğurması nedeni ile özellikle önemlidir. Bu sendrom, değişik derecelerden larinks obstrüksiyonuna bağlı ve inspirasyonda stridor, öksürük ve ses kısıklığından kuruludur. Vak'aların çoğu yılın soğuk mevsimlerinde, solunum enfeksiyonları insidansının yüksek bulunduğu zamanlarda görülür. Bu hastalığa tutulanların % 85 inde viral etyoloji ileri sürülmüştür. En sık olarak parainfluenza virusu [REDACTED] izole edilir.

Geri kalan hastaların büyük bir kısmında sebep olarak hemofilus influenza tip B gösterilmektedir. Hemofilus influenza, epiglotda inflamasyon yapar ve inflamatuvar ödem nedeni ile epiglot şişer. Enfeksiyon, sıklıkla solunum sisteminde aşağı doğru inerek trakea ve bronşlara yayılır.

Klinik Belirtiler. Krup öksürüğünün müzik ve köpek havlaması niteliğinde olması karakteristiktir. Değişik derecede larinks obstrüksiyonu inspiratuvar ve ekspiratuvar stridora yol açar. Ağır obstrüksiyonlarda klavikula üstü ve sternum çentiği üstündeki sahalarda ve kaburga aralıklarında içe doğru çekilmeler bulunabilir. Viral etyolojiye bağlı kruplu hastaların büyük çoğunluğu üç aylıkla üç yaş arasındadırlar. Yukarı solunum yolları inflamasyonunu, 3 - 4 gün ara ile ses tellerinin ve glottisaltı dokuların inflamasyonu, ödem ve spazmı izler. Hemofilus influenza tip B enfeksiyonunun yaptığı krup, bir kaç saat içinde birden bire gelişir ve inflamasyonun glottis-üstü ve glottis-altı dokulara yayılması nedeni ile ciddi bir tablo gelişir. Farinks muayenesinde, epiglot ateş renginde kırmızı, şiş ve ödemlidir.

Difteriye bağlı krup, halen seyrek olarak görülmektedir. Bu vak'alarda, çoğu kez krup başlamadan önce 3 - 4 gün süren bir yukarı solunum yolları enfeksiyonu görülür. Hastalar, toksik ve düşkündürler. Fizik muayenede, çoğu kez seröz kanlı burun akıntısı vardır, arka farinksde membran bulunabilir. Krup semptomları çoğu kez yavaş gelişir; fakat eğer membran yerinden sökülür ve larinks tıkayacak olursa ağır obstrüksiyon belirtileri birden bire gelişebilir.

Radyolojik Belirtiler. Hastalığın klinik ağırlığı ile radyogram arasında genellikle fazla bir uyum yoktur. Fakat, lateral pozisyonda çekilen boyun filminde çoğu kez hastalığın oturduğu yer saptanabilir. Viral krupta, glottis-altı saha şiştir, trakeanın normal havalı gölgesi içinde tıkanıklık görülür. Bakteriyel krupta ariteno-epiglotik kıvrımlar ve epiglotda dahil glottis-üstü sahalar hastalığa katılırlar.

AKUT BRONŞİT

Bronşit, bronş ağacının aşırı müküs sekresyon yapan inflamasyonu- dur. Bronşitin akut şekli oldukça sıktır ve genellikle kalıcı nitelikte pek hafif bir zayıflık bırakır. Akut bronşit, kızamık ve tifo gibi infeksiyon hastalıklarının seyrinde yada streptokoka bağlı lobüler pnömoni gibi akut bakteri pnömonileri ile birlikte primer bir belirti olarak bulunur. Çoğu kez de influenza gibi viral bir infeksiyonun sonunda ve genellikle sekonder bir bakteri infeksiyonu komplikasyonu olarak gelişir. Bazan, özellikle kronik bronşitli hastalarda, akut semptomlar infeksiyondan ziyade irritasyon yapan faktörlerle meydana gelirler. En sık irritasyon yapan etken, yüksek yoğunlukta atmosfer kirleticileridir.

Klinik Belirtiler. Akut bronşit, beraber bulunduğu trakeite bağlı olarak sternum arkasındaki yanma ile birlikte müziç, tırmalayıcı ve ağrılı bir öksürükle başlar. Sigara dumanı gibi iritanların inhalasyonu yada soğuk havaya maruz kalma paroksizmal öksürük ve hışıltılı solunum nöbetlerine yol açarlar. Başlangıçta, az miktarda müküs balgam vardır, sonraları çoğalır ve müköpürülan nitelik alır. Hastalık, çoğu kez tam şifa ile sonuçlanır.

BRONŞİOLİT

Bronşiollerin inflamasyonu hem yetişkinde ve hem çocuklarda oluşur ve muhtemelen çoğu kez bir viral infeksiyona bağlıdır. Akım direnci, hastalıklı hava yolları çapının dördüncü kuvveti ile tersine orantılı olduğundan bronşiolit, özellikle hava yolları nispeten küçük olan iki yaşından küçük çocuklarda tehlikelidir.

Bronşiolit, respiratory syncytial virus (RSV) infeksiyonunda sıklıkla görülür. Bronşiollerin obstrüksiyonu, bronşiol duvarlarında ödem ve lenfosit infiltrasyonu yanında bronşiol boşluklarının müküs ve hücre yıkıntıları ile tıkanmasına bağlıdır. Çekvalf tipinde obstrüksiyon, tıkanmanın distalinde akciğer hiperinflasyonuna, tam obstrüksiyon ise atelektaziye sebep olur.

RSV infeksiyonunda mortalite oranı düşüktür (Yaklaşık % 1), fakat adenovirus infeksiyonu ağır, birdenbire gelişen bir hastalık yapar. Çok ağır seyreden adenovirus infeksiyonlarında tüm solunum sistemi mukozasında yaygın nekroz yapan lezyonlar, bronş ve bronşiol duvarlarında destrüksiyon bulunur.

Klinik Bulgular. Bebeklerde hastalığın ilk belirtisi nezledir. Nezle, ya günlerce uzar yada paroksizmal tipte bir öksürüğe dönüşür. Ekspirasyonda hışıltı ve arasıra hırıltı duyulur. Çok ağır seyreden vak'alarda solunum sayısı dakikada 80 e kadar yükselebilir ve belli siyanoz bulunabilir. Göğüsün arka-ön çapı genişler, eğe altlarında, kaburga aralıklarında ve sternum çentiği üstünde çekilmeler bulunur. Perküsyonda sonorite alınır, oskültasyonda solunum sesleri iki tarafta azalır ve ekspirasyon uzar. İspirasyon ve ekspirasyonda ince rallerle beraber, özellikle ekspirasyonun sonunda sibilan ronküsler duyulur.

Radyolojik Bulgular. Akciğerlerin hiperinflasyonu halinde, diyafragmalar düşük ve düzleşmiştirler, göğüsün ön-arka çapı büyümüştür. Akciğer alanları anormal derecede saydamdırlar, sternum arkası saydam saha hemen daima genişler. Kalınlaşmış bronşiooller, çoğunlukla anormal çizgisel gölgeler olarak görünürler; akciğer alanlarında belli infiltrasyon odakları yada çizgisel nitelikte atelektazi sahaları da bulunabilir.

Fonksiyonel Belirtiler. Akım direncinin, hem inspirasyon ve hem ekspirasyonda yüksek olması, solunum işinin artmasına sebep olur. Hastalık, primer olarak periferik hava yollarında bulunduğundan standart ölçümlerde hava akım direnci nispi olarak etkilenmeyebilir ve böylece fonksiyonel bozukluklar belli olmayabilirler. Bununla beraber, periferik hava yollarındaki bozukluğun akciğerlerde zaman açısından eşitsiz dağılıma yol açması nedeni ile solunum sayısına bağlı olarak dinamik komplians ve gaz dağılımı çoğu kez bozulur. Hastaların çoğunda alveol ve arter kanlarında oksijen parsiyel basınç farkı (A-a P_{O_2}) artar ve arter kanında oksijen parsiyel basıncı, ventilasyon/perfüzyon dengesizliği nedeni ile düşüktür. Ağır vak'alarda hipoksi ile birlikte karbondioksit birikimi de bulunabilir.

KRONİK HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

Kuzey Amerika'da, bugün 15 milyondan fazla insanın değişik derecelerde kronik hava yolları obstrüksiyonundan rahatsız bulunduğu tahmin edilmektedir. Bu hastalıklardan ölüm oranı, her beş yılda bir misli artmaktadır ve halen yıllık ölüm sayısı 35.000 den yüksektir.

Kronik hava yolları obstrüksiyonunun egemen olduğu klinik antiteler, kronik bronşit, amfizem, bronşektazi, bronş astması ve kistik fibrozisdir.

KRONİK BRONŞİT

Kronik bronşit, bronşektazi yada tüberküloz gibi belli spesifik bir nedene bağlı olmaksızın birbirini izleyen iki veya daha fazla yıl ve her yıl üç aydan fazla süren kronik öksürük ve bol balgam tükürme ile karakterizedir. Kronik bronşit, erkeklerde daha sıktır (Yetişkin erkeklerin %20 den fazlasında), gerek sakatlık ve gerek ölüm nedeni olarak diğer bütün solunum hastalıklarının önünde yer alır.

Kronik bronşitin iyice yerleştiği vak'alarda, bronş müküs salgı bezleri ve kadeh (Goblet) hücreleri hipertrofiye olmuşlardır. Akut infeksiyon bulunmadığı sürece, silyalar çoğu kez sağlam olmakla beraber, eğer bir çok goblet hücresi boşalım yapıyorsa etkin siliyer alan daraldığından yada silyalar etkisiz kaldığından bronş direnaji bozulmuş olabilir. Bronş bezi/bronş duvarı oranının (Reid indeksi) yüksek oluşu kronik bronşit teşhisi bakımından çok olumlu bir bulgu olmakla beraber klinik açıdan bronşitle müküs salgı bezleri hiperplazisi arasında tam bir uyum olmadığı gibi Reid indeksine dayanılarak bronşitlilerle bronşitli olmayanlar arasında kesin bir ayırım yapmak da mümkün olmamaktadır.

Kronik bronşitin etyolojisi ile ilgili faktörler üzerinde geniş araştırmalar yapılmış olmasına karşın, bu konu henüz tümü ile anlaşılammıştır. Bütün kronik bronşitli vak'alarda ortak özellik, trakea bronş ağacının irritasyonudur. Görünüşe göre, tek başına en önemli irritan da sigara dumanıdır. Bununla beraber, sigara içenlerin tamamı kronik bronşite yakalanmadığına göre, bir kısım insanda immünolojik yada ailesel hassasiyetin önemli bir payının olması mümkündür.

Bütün epidemiyolojik araştırmalar, öksürük ve balgam tükürme prevalansının sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla olduğunda birleşmişlerdir. Çok sigara içenler, az içenlere göre daha fazla etkilenirler ve sigara içme süresi ne kadar eski ise semptomlar da o kadar ağırdır.

Sigara dumanında bulunan partiküllerin bronş müküs örtüsünde biriktikleri gösterildi. Tütün dumanı, siliyer faaliyeti engellediğinden, bronş müküs örtüsünün hareketi önemli derecede azalır ve bunun altında bulunan bronş epitelinin irritasyonu fazlalaşır. Müküs bezleri ve goblet hücreleri daha fazla müküs salmağa zorlanırlar ve siliyer aktivitedeki değişikliklerle birlikte bu gelişme kronik öksürük ve balgam tükürmeye yol açar.

Kronik bronşitte salgılanan müküsün biyokimyasal olarak normal bronş müküsünden farkı yoktur. Müküsün aşırı salgılanması infeksiyon olanağını arttırır ve şifayı geciktirir. Bunun sonucu, sekresyon artması, infeksiyon ve daha çok sekresyondan kurulu kısır döngünün yerleşmesidir.

İnhale edilen sigara dumanının bir diğer önemli etkisi de, bronşlarda konstriksiyon yapmasıdır. Bu etkinin, bronş ağacında sinir uçlarının irritasyonuna bağlı olması muhtemeldir. Bu etki, kalp - akciğer hastalığı bulunan yada bulunmayanlarda sigara alışkanlığı olanlarda da olmayanlarda da görülür. Bir sigara içiminden sonra hava yolu direnci bir kat artar ve bu artış 30 dakika kadar sürer. Kömür partiküllerinin aerosol halinde inhalasyonu da eşit etki yapar; fakat nikotin aerosolleri yapmazlar.

Bronş irritasyonunun bir diğer önemli kaynağı da yukarı solunum yoluudur. Her ne kadar kronik bronşitin mi yoksa yukarı solunum yolu infeksiyonunun mu daha önce bulunduğunu ayırmak zorsa da yukarı solunum yolu infeksiyonu ve burun arkası akıntı sık olarak bronşitle birlikte bulunurlar.

Ağız ve nazofarinksde normal olarak bulunan bir çok bakteriler, solunum sırasında aşağı solunum yollarına muhtemelen inhale edilirelrsede, çoğu kez trakea-bronş ağacının müküs örtüsünde tutulduklarından ve siliyer aktivite ile yada öksürükle tekrar dışarı atıldıklarından aşağı solunum yolları steril kalmakta devam eder. Bununla beraber, kronik bronşitli hastalarda bu organizimlerden birçoğunu değişik nisbetlerde balgamdan izole etmek mümkündür. Bu organizimlerle, hastalığın akut eksaserbasyonu arasındaki ilişki açısından önemli bir çelişki vardır. Kronik hava yolları obstrüksiyonu bulunan hastaların çoğunda akut bronşit nöbetleri muhtemelen virus infeksiyonununa bağlıdır; ancak virusların bronş mukozasında meydana getirdiği harabiyet, bakterilerin üremesini kolaylaştırır. Bu bakteriler arasında **Haemophilus influenzae** ve **Diplococcus pneumoniae** en önemlileridir; bazan **Staphylococcus aureus** ve Friedländer basili de patojenik önem alabilirler.

Bronşitin etyolojisinde mesleğin rolünü değerlendirmek zordur. Hastalığın prevalansı endüstri alanlarında, özellikle kömür işçisi gibi tozlu mesleklerde çalışanlar arasında yüksektir; fakat toza maruz kalmak süresiyle hastalık arasında yakın bir ilişki saptanamamıştır. Bronşit indisanının işçilerin eşlerinde de yüksek bulunması ilginç bir olaydır. Bu durum, çevresel bir sebebin -atmosfer kirliliği gibi - hastalığın gelişmesinde payı bulunduğunu göstermektedir.

Hava kirliliğinin bronkopulmoner hastalığı ağırlaştırdığında ve onun gelişmesini etkilediğinde şüphe yoktur; fakat hava kirliliğinin bronşit etyolojisinde gerçekten bir neden olabileceği henüz kesinlikle belirlenmemiştir. Büyük kentlerde, bronşitli hastaların günlük durumları ile atmosferde kükürtdioksidin ortalama yoğunluğu arasında belirli bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Sisteki damlacıklar gibi kirliliğin büyük partikülleri, genellikle burun ve farinksde, orta büyüklükteki partiküller bronş ağacının yukarı kısımlarında tutuklanırlar; fakat küçük partiküller bronş ağacında derinlere kadar inerler. İnert toz partiküllerinin ya da pek düşük yoğunlukta kükürtdioksit inhalasyonunun sağlam insanlarda bile, hava yolları direncini iki kat arttırdığı gösterilmiştir.

Klinik Belirtiler. Kronik bronşitin başlangıcı genellikle sinsidir; kronik öksürük çoğunlukla sigaraya bağlanır. Hastalar, ortalama 30 yıl sigara içtikten sonra klinik olarak solunum darlığının farkına varırlar. «Sigara öksürüğü»nün normal bir olay olmadığı, bronşitin erken bir belirtisi olduğunun kabul edilmesi çok önemlidir. Sigara erkenden bırakılırsa öksürükde kesilir. Çoğu kez bunlarda, kronik rinit veya sinüzit de vardır ve sigaranın bırakılması ile bunlarda iyileşirler.

Bir kısım hastalar, kış aylarında, çeşitli derecelerden zayıflık bırakan, tekrarlayan bronşite yakalanırlar; fakat, bunlar sıcak aylarda nispeten iyi durumdadırlar. Hastaların bir çoğunda pnömoni gibi akut infeksiyöz bir hastalığın başlangıç belirtileri bulunur. Hastaların klinik durumları günden güne değişir; iritanlarla, soğuk nemli yada sisli havada semptomlar ağırlaşır ve infeksiyonun nüks etmesi ile hastaların durumu tümenden bozulur. Bir çoğunda hastalık daha da ilerler ve zaman zaman tekrarlayan akut alevlenmeler ile birlikte şikâyetler bütün yıl sürer. Semptomların başlamasından 20 - 35 yıl sonra da hastalık bronkopnömoni, solunum yetmezliği ve sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak ölümle sonuçlanır.

Balgam, çoğu kez mukoid niteliktedir ve balgam çıkarmada zorluk vardır; akut infeksiyonlarda balgam miktarı artar ve pürülan nitelik alır. Hastalığın başlangıcından 5 - 10 sene sonra genellikle efor dispnesi başlar ve dispne artıp azalmadan bir süre belirli bir düzeyde devam eder; fakat, akut bronşit dönemlerinde nefes darlığı artar ve giderek ağırlaşır. Hışıltılı solunum, özellikle akut alevlenmelerde yada efor halinde bulunabilir. Öksürük, hışıltılı solunum ve nefes darlığı hastayı gece uykusundan uyandırır; bu durum, paroksizmal gece dispnesine benzerse de hastalar, balgam çıkarmakla genellikle rahatlar ve semptomları hafifler.

Kronik bronşitin ciddi komplikasyonları, zaman zaman tekrarlayan bronkopulmoner infeksiyonlar, amfizem ve sağ kalp yetmezliğidir. Kronik bronşitle amfizem arasındaki bağlantı, muhtemelen birlikte bulunan bronşiolit ile ilişkilidir. Bronşiolit, bronş duvarlarında zayıflık ve genişleme ile birlikte harabiyete yol açarak sonunda sentrilobüler tipde amfizeme götürür. Sentrilobüler amfizemden ileride söz edilecektir. Hipoksi ve asidemî varsa, özellikle akciğer kapiller yatağında etkin azalma yapan amfizem ile birlikte ise akciğer hipertansiyonu gelişir. Akciğer damar yatağında direnç artması sonucu sağ ventrikülün işi artar ve sağ ventrikül hipertrofiye olur. Ve sonraları sağ ventrikülün yetersiz kalması ile de sağ kalp yetmezliğinin tipik tablosu gelişir.

Kronik bronşitin fizik bulguları, hava yolu obstrüksiyonun derecesine bağlıdır. Hafif çabalarda yada hatta konuşma ile belli solunum zorluğu olabilir. İlerlemiş dönemlerde hasta parlak kırmızı görünümündedir, müközalar siyanozludur. Göğüs kafesi, çoğu kez inspirasyon pozisyonundadır ve bu durum göğüs omurgasındaki kamburlukla birlikte göğüsün ön-arka çapını büyütür ve göğüse fıçı şeklini verir. Solunuma, yardımcı kaslarda katılır ve göğüs kafesi solunumda, aşağı kaburga aralıklarının içe doğru çekilmesi ile birlikte «Blok halinde» hareket eder. Perküsyon sesinde sonorite artar, solunum sesleri hafifler ve çoğu kez orta tizlikte ronküsler duyulur. Hastalığın küçük bronşlar ve bronşioelleri etkilediğinde de tiz sibilan ronküsler duyulur. Bu tip sibilan ronküsler, çok defa hastaya mümkün olduğu kadar uzun ekspirasyon yaptırmakla meydana çıkarılır.

Pulmoner odakta ikinci kalb sesinin şiddetlenmesi ile birlikte prekordial sahada sternumun solunda sistolik itilme, akciğer hipertansiyonunu ve sağ ventrikül hipertrofisini gösterir. Konjestif kalp yetmezliği geliştiğinde, dış jugular venalarda genişleme, karaciğerin ağırlı büyümesi ve vücudun aşağı gelen kısımlarında ödem bulunur.

Radyolojik Belirtiler. Eğer bronşit, sadece büyük bronşları etkilerse radyolojik hiç bir anomali bulunmaz. Eğer periferik bronşlar fazlası ile hastalığa katılırlarsa akciğerlerde saydamlık artması olabilir, diyafragma düşüktür. Diğer bulgular, özellikle akciğer tabanlarında, akciğer dallanmasında artma ve dallanmanın birbirine paralel olarak seyretmesi yada «raylanma» görünümüdür.

Bronkogramda, çoğunlukla büyük bronşlarda veya segment bronşları duvarından dışa doğru uzanan küçük çivi biçiminde çıkıntılar görülür; bunlar genişlemiş bronş müküs bezleri kanallarında muhtemelen radyoopak

maddenin birikmesinin yaptığı görüntülerdir. Bronşların çapları çoğunlukla hafifçe daralmıştır ve bronş boşluklarında darlık ve genişlemelerin karışımından oluşan düzensizlikler bulunur. Bazan, uzun dar bir bronş dalı ucunda adeta bir tesbih tanesi görünüşünde radyopak maddenin dairesel bir göllenme yaptığı görülür. Bu göllenme, muhtemelen genişlemiş bir bronşoli yada bir sentrilobüler amfizemi tanımlar.

Radyoskopik incelemede, çoğu kez diyafragmalar düşük ve hareketleri sınırlıdır. Ekspirasyon sırasında bir kısım akciğer alanlarının iyi havalanmadığı ve çekvalf tipi bir obstrüksiyon belirtisi olarak ekspirasyonda tam boşalma olmadığı saptanır.

Fonksiyonel Belirtiler. Kronik bronşitte akciğer fonksiyon bozukluğunun tipi oldukça değişiktir. Akciğerin esnek büzüşme yeteneği devam ettiği sürece, hafif yada orta derecede bir bronşit ve bronşiolitin varlığı, standart ventilasyon testlerinde ve akım direncini yansıtan testlerde esaslı bir değişiklik yapmaz. Önceden açıklandığı gibi, total direncin belirgin şekilde artması için periferik hava yolları direncinin önemli derecede yükselmesi gerekir. Fakat, küçük hava yollarının müküs tıkaçlarla veya inflamasyonla hastalanması, solunum sayısında artma yada ventilasyon ve perfüzyon dağılım dengesizliği ile birlikte akciğerin dinamik kompliansında düşüklüğe yol açarak alveol - arter kanı oksijen parsiyel basınç farkını ($A - a P_{O_2}$) yükseltebilir.

Yerleşmiş ve fakat komplikasyon bulunmayan kronik bronşitte hava akım direnci artar; ancak akciğerin genişleme yeteneğinde pek az bir değişiklik vardır. Akciğerde aşırı genişleme (Hiperinflasyon) belirtisi olarak rezidüel hacim ve fonksiyonel rezidüel kapasite artar, total akciğer kapasitesi ya normaldir yada hafifçe artar. Vital kapasite, rezidüel hacme bağlı olarak normaldir yada düşüktür. Zorlu vital kapasitenin (FEV) ekspirasyon hızında önemli gecikme vardır ve bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi ($FEV_{1.0}$), maksimal ekspirasyon - ortası akım hızı ve vital kapasitenin % 50 lik bölümünde hava akımı önemli derecede düşüktür.

İnfeksiyonun, akut nöbetler halinde tekrarlaması akciğer fonksiyonunda bir miktar daha bozukluğa yol açar. Hastalık ilerledikçe ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği daha da büyür ve hipoksi artar. Akciğerin perfüzyon yapan sahaları hiperventilasyon yapma yeteneklerini devam ettirdikleri sürece karbondioksit birikimi olmaz. Bununla beraber, alveol ventilasyonunun vücutta oluşan karbondioksit artmasını (Özellikle solunum işinin arttığında) karşılayamaması halinde hipoksinin yanı sıra karbondioksit birikimi de gelişir.

AMFİZEM

Grek dilinde aşırı genişleme anlamına gelen amfizem, akciğerin septal dokularının zayıflaması ve harap olması ile birlikte, terminal bronşollerin ötesinde kalan akciğerin solunumsal kısımlarının devamlı genişlemesinden oluşan patolojik bir süreçtir. Amfizemin başlıca iki şekli tanımlanmıştır.

Sentrilobüler (Centrilobular) Amfizem (CLE) de başlıca değişiklik, solunumsal bronşiollerde; solunumsal bronşollerin genişleme, harap olma ve birbirleri ile kaynaşmalarından gözele sahalara meydana gelir; bunlar normal akciğer parankiması ile birbirinden ayrılırlar. Sentrilobüler amfizem, akciğerin tepe kısımlarında sıklıkla oturur, erkeklerde çok daha sıktır ve çoğu kez kronik bronşitle birlikte. Sigara içmeyenlerde seyrek.

Panlobüler (Panlobular) Amfizem (PLE) de değişiklik, hemen bütün asinüsü tümü ile kapsar; alveoller, alveol kanallarından ayrılmıyacak şekilde genişlerler ve alveol duvarlarında anormal derecede pencereleşme bulunur. Hastalığın ilerlemesi ile akciğer parankiması ileri derecede harap olur ve sadece kan damarları etrafında ince çizgiler halinde parankim dokusu kalır. Panlobüler amfizem, akciğerin her tarafında gelişebilirse de daha ziyade akciğerin alt loblarını tutma eğilimindedir. Kadınlarda da erkekler kadar sıklıkla bulunur ve çoğu kez bronşitle birlik değildir. PLE nin CLE ile bir arada bulunduğu vak'alarda kronik bronşit ve sigara içme hikâyeside vardır. Panlobüler amfizemin ailesel alfa₁-antitripsin eksikliği ile birlikte olabileceği de gösterilmiştir.

Genel toplumda amfizem insidansı henüz tam olarak belirlenmemiştir. Otopsi incelemelerinde, yetişkin erkeklerin yaklaşık üçte ikisinde ve kadınların yaklaşık dörtte birinde belirgin sentrilobüler ve/veya panlobüler amfizem saptanmıştır. Amfizem insidansı 50-60 yaş arasında diklemesine artar, ondan sonraki yaşlarda düz bir seyir alır.

Amfizemin etyolojisi ve gelişme mekanizması hakkında hala önemli tartışmalar sürdürülmektedir. Amfizemin incelenmesinde bir öncü olan Laennec, hastalığın tamamen mekanik faktörlerle açıklanabileceği kanısında idi ve amfizemin hem inspirasyon ve hem ekspirasyonda kısmi bronş obstrüksiyonuna yol açan bir bronş nezlesi ile başladığını savunurdu. Bu görüş, ufak tefek değişikliklerle bugün de benimsenmektedir. Hastalık, muhtemelen inflamasyon, infeksiyon, sekresyon, bronş kaslarında konstriksiyon veya mukozada konjesyonun sebep olduğu kısmi yada tam bronş

obstrüksiyonu sonucu gelişir. Bütün bu haller, hava akımına karşı direnci arttırır ve hava tutukluğuna yol açarlar. Tekrarlayan inflamasyon nöbetleri bronşiollerde harabiyete ve daha fazla hava tutukluğuna sebep olur. Böylece gittikçe daha fazla akciğer dokusunun harap olması sonunda amfizem, tüm klinik tablosu ile gelişir.

Otopside göğüs açıldığında, amfizemli akciğerin kollabe olmaması, stromanın atrofik görünümü ve plevra basıncının atmosfer basıncına yakın düzeyde inip çıkması olayı, akciğerin esnek büzüşme gücünün azaldığını kanıtlarlar. Bununla beraber, alveollerin genişlemesi ile esneklik kaybı arasındaki ilişkinin tek sebep ve sonuç olma zorunluğu yoktur. Alveol genişlemesinin uzun süre devam etmesi esneklik kaybını hızlandırabilir; fakat primer esneklik kaybının alveol genişlemesine yol açabileceği de doğrudur. Bir başka deyimle, alveol genişlemesi veya esneklik kaybı birbirinin hem nedeni ve hem de sonucu olabilir; böylece amfizemde esneklik kaybı temel bir kusur veya sekonder bir gelişme olabilir.

Hayvanlarda, büyük sayıda akciğer damarı obstrüksiyonunun yada papain inhalasyonunun, insan amfizemine benzer patolojik bir tablo oluşturduğu gösterilmiştir.

Akciğer amfizemi ile bronş astması arasındaki ilişki de tartışmalıdır. Astmalılarda ölümden sonra yapılan incelemelerde amfizem belirtilerine seyrek rastlanmakla beraber dispne ve hisiltılı solunum nöbetleri, amfizemin klinik tablosunun yerleşmesinden önce görülebilmektedir. Bu bulgular, astmaya bağlı olmayabilirler; çünkü dispne nöbetlerinin sekresyon sonucu akut bronş obstrüksiyonuna bağlı olması mümkündür. Diğer taraftan, kronik bronşitle amfizem arasındaki ilişki konusunda hiç şüphe yoktur. Amfizem, bronşitlilerde, bronşitli olmayanlara göre çok daha fazla olduğu gibi ağır amfizemli hastalarda çoğu kez klinik olarak kronik bronşit vardır ve Reid indeksi yüksektir. Bir çok klinisyen, amfizemin kronik bronşitin bir sekeli olarak geliştiği kanısındadır; fakat belirli bir grup hastada başlangıçta hiç öksürük olmadan amfizem doğrudan doğruya dispne ile başlamaktadır. Bununla beraber; bu hastalarda bile ölümden sonra yapılan incelemelerde bronşiolitin patolojik belirtilerine sıklıkla rastlanmaktadır. Amfizem ile bronşektazi arasında da, özellikle bronşektazinin yaygın bulunduğu vak'alarda bir ilişki vardır. Ayrıca, akciğerin diğer kronik inflamasyonlu hastalıklarında, özellikle her iki akciğerin yaygın hastalanmalarında amfizem insidansı daha yüksektir.

Klinik Belirtiler. Amfizemin ağır şekillerinin karakteristik bir klinik görünümü olmakla beraber sadece kliniğe dayanarak amfizem teşhisi koy-

mak zordur. Amfizemin başlıca semptomu dispnedir. Dispne, çoğu kez yaş başlar ve özelliği eforla gelmesidir. Soğuğa maruz kalmakla dispne ağırlaşır; bu nedenle kış aylarında dispne çok daha ağırdır. Hışıltılı solunum ile birlikte ağır dispne nöbetleri çoğu kez yukarı solunum yolu infeksiyonlarını izler ve bu sırada balgamda artar. Tersine balgam sökmemesi, sekresyon birikmesi ve ağır hava yolu obstrüksiyonu yaparak şiddetli dispne nöbetlerine yol açabilir. Dispne, çoğu kez giderek şiddetini artırır ve hatta kısa bir mesafe yürüme gibi olağan günlük uğraşlar bile şiddetli nefes darlıklarına yol açar.

Hastalığın ilk dönemlerinde öksürük olmayabilir yada varsa önemsizdir; fakat hastaların çoğunda dispnenin başlamasından 15 - 25 yıl önce öksürük vardır. Öksürüğün şiddeti, çoğu kez tükürülen balgam miktarı ile orantılı değildir. Bununla beraber, ergeç direnaj bozukluğunu infeksiyon, mükoid veya pürülan balgam izler ve en sonunda bol balgam tükürme gelişebilir. Bu dönemde hastalık bronşektaziye andırır ve gerçekten tekrarlayan pnömonitis nöbetleri veya lobüler pnömoni ve bunları izleyen fibrozis sonucu, hastalığa, sonunda bronşektazi de eklenir.

Hastaların beslenme durumu, çoğu kez normale göre düşüktür ve sıklıkla hastalar zayıflarlar; bazan kilo kaybı, bir maliğn süreçten şüphe edilecek kadar hızlıdır.

Amfizemde parmaklarda çomaklaşma olmaz; bu nedenle çomaklaşma bulunması çoğu kez hastalığın septik bir durumla birlikte olduğunu veya septik bir komplikasyonun eklendiğini yada bir tümörün varlığını gösterir.

Amfizemli hastalarda peptik ülser insidansı yüksektir. Bunun nedeni belli olmamakla beraber, hipoksi ve asidozun mide ve duodenum mukozasındaki etkisine bağlı olarak ülserasyonun olduğu ileri sürülmüştür.

Amfizemli hastada, göğüs hiperinflasyon halindedir, diyafragmalar düşüktür ve çoğunlukla inspirasyonda göğüs duvarında, özellikle diyafragmanın bağlantı yerlerine uyan sahalarda içe doğru çekilmeler olur. Göğüs kafesinin hareketleri belirgin şekilde azalır; fakat iki taraf birbirine eşittir. Yardımcı solunum kasları, özellikle göğüs kafesinin ön kısmını yukarı doğru kaldıran pektoral kaslar aşırı nisbette solunuma katılırlar. Havalı dokuların solid dokulara olan oranı artmış olduğundan dokunma ve işitme titreşimleri azalır, perküsyonda sonorite artar. Solunum sesleri, özellikle akciğer tabanlarında derinden gelirler ve hastalığın ileri dönemlerinde akciğerler, pnömotoraksı düşündürecek kadar sessizdirler. Hava akım direnci artmış olduğundan ekspirasyon sesi uzar. Olağan solunum

sırasında ronküsler duyulmayabilir; fakat zorlu ve uzamış bir ekspirasyonun son kısmında çok tiz sibilan ronküsler sıklıkla duyulurlar.

Kalb sesleri, çoğu kez ya duyulmaz yada apekte pek hafif duyulmalarına karşılık epigastriumda daha kolayca duyulurlar. Akciğer hipertansiyonu geliştiğinde, pulmoner odakta ikinci ses şiddetlenir ve inspirasyonda ikinci ses çift olarak duyulmayabilir.

Amfizemli hastalarda yaşam açısından en kuşku verici sorun, hipoksinin artması ve çoğu kez akut infeksiyonun eklenmesi ile gelişen hiperkapnidir. Ağır hipoksi ve asidoz, akciğer damar direncini daha da arttırarak aşırı akciğer hipertansiyonuna ve çoğunlukla akut sağ ventrikül yetmezliğine götürür. Hastalığın son dönemlerinde, kalp büyümesi, vena basıncında artma, hepatomegali ve ödemle belirlenen kronik sağ kalp yetmezliği sıklıkla gelişir. Ayrıca, öncede belirtildiği gibi, bizzat hiperkapni vücutta daha fazla su birikmesine yol açabilir.

Radyolojik Belirtiler. Amfizemin hafif olduğu dönemlerde hastalığın teşhisinde radyogram, çoğu kez yarar sağlamaz. Arka-ön filmde, ya her iki akciğerde eşit oranda yada bir veya birkaç lobda saydamlık artması bulunur. Lateral filmde, sternum arkası saha anormal derecede geniş ve saydam olabilir. Diyafragma çoğu kez düşük ve düzdür, kaburgalar özellikle göğüsün yukarı yarısında yatay pozisyonadırlar. Periferik damar gölgeleri, perifere doğru uzanırken erkenden inceler ve silinirler yada özellikle parlobüler amfizemda olduğu gibi, çok seyrektiler. Damar dallanmasında azalma, çoğu kez akciğer alt loblarının hastalandığı alfa₁ - antitripsin yetmezliğinde olduğu gibi, yerel de olabilir. Tersine, sentrilobüler amfizemde akciğer dallanması kütle olarak arttığı gibi sayı olarak da periferde daha fazla olabilir.

Kalp, diyafragmanın aşağı kayması nedeni ile çoğu kez uzun ve dardır. İleri dönemlerde kalp hacminin büyümesi, pulmoner arter kavsinin belirgin olması ve hilusu oluşturan akciğer arterlerinin genişlemesi gibi sağ ventrikül hipertrofisine ait kanıtlar bulunur.

Bir hususu belirtmek gerekir ki, kalp yetmezliği yoksa amfizemin radyolojik görünüşü, kronik bronşit yada astmada olduğu gibi yaygın bronş obstrüksiyonu yapan sebeplere bağlı aşırı genişlemelerden farklı değildir. Göğüsün yaklaşık merkezi kısmında arka - ön pozisyonunda çekilen bir radyogramının (Tam-göğüs Tomogramı) amfizemi kanıtlamağa yeterli olabileceği ileri sürüldü. Amfizemi bulunmayan bir hastada damarlar, çoğu kez belirgindirler ve akciğerin periferine kadar izlenirler. Amfizemde ise,

alveol duvarlarında harabiyet, kapillerlerde tıkanıklık olduğundan tam-göğüs tomogramında periferik akciğer damarları görülmezler.

Radyoskopide akciğerler genişlemiş görünümündedirler ve özellikle ekspirasyonda tam bir boşaltma yapamamaları karakteristiktir. Diyafragma düşük pozisyonadadır ve hareketleri nispeten sınırlıdır; inspirasyonda paradosal olarak yukarı doğru hareket edebilir.

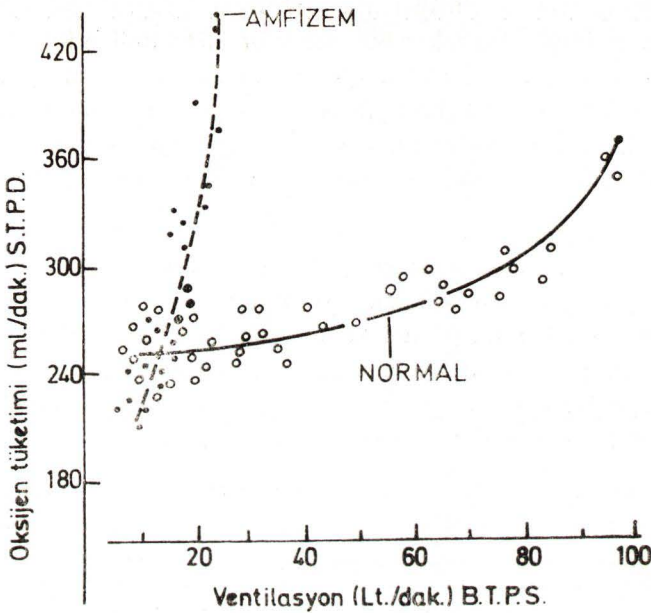
Fonksiyonel Belirtiler. Akciğer fonksiyon testlerindeki değişikliklerin tayini ve tanımlanması, bu hastalığın yöneltmesinde önemli gelişmelere yol açtı. Amfizemde fonksiyon değişikliklerinin, çok ciddi ve çok geniş olmaları nedeni ile fizyolojik bozukluklar ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

SOLUNUM MEKANİĞİ. Amfizemli hastalarda hava akımına karşı direnç, özellikle ekspirasyonda yüksektir. Akciğerin esneklik kaybı da, ekspirasyonda plevra içi basıncın bronşları kompresyona uğratacak bir düzeye kadar çıkabilmesi nedeniyle ekspiratuvar direnç artışına katkıda bulunabilir. Eğer hava akımına karşı direnç, kısmen reverzibl nitelikte ise, bronkodilatatör ajanların uygulanması esnek olmayan direnci düşürür ve solunum işini azaltır.

Akciğerlerin kompliansı normale göre yüksek (Esneklik azalmasından) olmakla beraber, solunum hızlı ise, istirahat halinde komplians normal ya da düşük olabilir. Bunun nedeni, akciğer alanlarında zaman konstantının eşitsiz dağılması ve inspirasyonda havanın öncelikle zaman konstantı düşük bulunan; yani hava akımına daha az direnç gösteren, akciğer alanlarına dolması ve bu alanların aşırı ekspansiyon yapmalarıdır. Solunum sayısı düşük olduğunda, hava akciğerlerin birçok alanlarına nispeten eşit oranda dağılacığından akciğer kompliansı yüksek olarak saptanabilir. Bunun prensibi, 25 numaralı şekilde açıklanmıştır.

Şekil 103 de gösterildiği gibi, bu hastalarda solunum kaslarının oksijen tüketimi önemli derecede artar. Ayrıca, solunum kasları etkinliğinin düşük olduğu da gösterilmiştir.

AKCİĞER HACİMLERİ. Akciğerin kronik hiperinflasyonunun sonucu olarak, total akciğer kapasitesi çoğunlukla normalden büyüktür; bunun göze çarpan başlıca belirtisi de rezidüel hacim ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin artmış olmasıdır. Bu bulgular, her ne kadar amfizemli akciğerlerin boşaltmadaki yeteneksizliklerinin karakteristik bir yansıması ise de, aynı örnek yaygın hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalıklarda da görüldüğünden, bu bulgu teşhis açısından amfizeme özgü değildir. Aynı has-



ŞEKİL 103. Normal bir insanda (o) ve amfizemli bir hastada (·), ventilasyonun artması ile oksijen tüketimindeki değişiklikler.

tada kısa süreler içinde, özellikle bronkospazm eksaserebasyonlarının yada bronşitin eklendiği zamanlarda, fonksiyonel rezidüel kapasitede büyük değişimler olur. Ayrıca, trakea-bronş ağacı ile zayıf bağlantıları olan yada hiç bağlantısı bulunmayan blebler, büller ve hava kistlerine fizyolojik ölçümlerde ulaşamadığından, bu vak'alarda göğüsün hiperinflasyonlu olmasına karşın total akciğer kapasitesi düşük olarak saptanır.

Vital kapasite, hacim olarak hemen hemen normal yada hiperinflasyon ve rezidüel hacmin artmış olmaları nedeni ile düşük olabilir. Hava akımına karşı önemli derecede obstrüksiyon bulunmasından bir saniye-zorlu ekspirasyon hacmi ($FEV_{1.0}$), maksimal ekspirasyon - ortası akım hızı (MMF) ve maksimum solunum kapasitesi (MBC) düşüktürler.

HAVA VE KAN DAĞILIMI VE GAZ ALIŞ - VERİŞİ. Esneklik kaybı ve artmış akım direncinin akciğerin her tarafında eşit olmamasından, kan akımının dağılımı gibi inspirasyon havasının dağılımı da eşitsizdir; böylece ventilasyon/perfüzyon oranında büyük bir dengesizlik karakteristik bir bulgu olarak ortaya çıkar.

Bir kısım alveoller, nispeten az perfüzyon yapmalarına karşılık nispeten aşırı ventilasyon yaparlar; bu durumun fizyolojik etkisi ölü boşluğun artmasına benzer. Bu alveolleri dolaşan kan tamamen oksijenle yüklenir ve muhtemelen karbondioksidi fazlası ile dışarı atar; ancak dolaşan kan miktarı çok az olduğundan bu alveollerin total gaz alış - verisi düşüktür. Bu nedenle solunum yükünün ağırlığı diğer alveollere yüklenmiş olur.

İyi-ventilasyon yapamıyan alveollerin perfüzyonunda, bu alveollere yeterince oksijenin eklenememesi yada karbondioksidin atılamaması, arter kanında hipoksiye ve karbondioksit birikimine yol açar. Bu durumun fizyolojik etkisi, vena kanından arter kanına yönelik kısa devre dolaşıma (şant) benzer. Eğer, geride kalan ve iyi-ventilasyon ve iyi-perfüzyon yapan alveoller yeterince hiperventilasyon yaparlarsa, karbondioksit birikimi olmayabilir; fakat hipoksi belirgin derecede düzeltilemez.

Bu durumda, özellikle hastalığın son dönemlerinde, muhtemelen kan ve gaz dağılımlarının belirgin dengesizliği ve akciğer damar yatağının hacim olarak azalması nedenleri ile akciğerlerin diffüzyon kapasitesi düşer.

Hastalığın ilerlemiş dönemlerinde ve özellikle bronşitle birlikte bulunduğu, alveol ventilasyonu, karbondioksit oluşumunu karşılayamayacak derecede yetersiz olduğundan arter kanında karbondioksit basıncı, hatta istirahatta bile, çoğu kez yüksektir.

SOLUNUMUN DÜZENLENMESİ. Hiperkapniye ve inhale edilen karbondioksit karşı ventilatuvar yanıtın düşük bulunması nedeni ile solunum merkezi duyarlılığının azaldığı düşünülmektedir. Halbuki, öncede belirtildiği gibi, bu bulgular kısmen de olsa akciğerlerin ventilasyonda karşılaştıkları mekanik güçlüğüne bağlıdır. Bununla beraber, aşırı karbondioksit düzeyine karşı ventilatuvar yanıtın düşüklüğü nedeni ile solunumu yürütmenin başlıca sorumluluğunu periferik kimyasal alıcılar yüklenirler. Bu takdirde, önde yer alan uyarıcı hipoksidir; oksijen tedavisi düşünüldüğünde bu, üzerinde önemle durulması gereken bir faktördür.

AKCİĞER DOLAŞIMI. Akciğer damarlarında harabiyet ve akciğer damarlarında konstriksiyon yapan hipoksi ve bir kısım vak'ada asidozis nedenleri ile akciğer damar direnci, hatta istirahatta bile, çoğu kez yüksektir ve egzersizle daha da yükselir. Akciğer damar direncinin yüksekliği, sağ ventrikülü ağır bir yük altında bırakır ve sonunda sağ ventrikül hipertrofiye olur, hatta yetmezliğe giderek kor pulmonalenin klinik tablosu gelişir.

BRONŞEKTAZİ

Bronşektazi «bronchiectasis», Grekçede hava borusu anlamına gelen «brochos» ve genişleme anlamına gelen «ektasis» kelimelerinden üretilmiş bir terimdir; bronş veya bronşiollerin ya da her ikisinin anormal derecede devamlı dilatasyonu ve distorsiyonu ile karakterize bir hastalığı tanımlar. Bu durum, bronş mukozası, mukozanın altı ve mukozanın kas tabakasının kronik inflamatuvar değişimlerine bağlı olarak bronş duvarlarının zayıflaması sonucu gelişir. Sigara belirgin bir etyolojik faktör değildir, kadınlar da erkekler kadar bu hastalığa yakalanırlar. Bronşektazili hastalarda semptomların başlangıcı çocukluk devirlerine kadar uzanır ve bu hastalarda ağır kalp-akciğer yetmezliğinin gelişmesi de oldukça erken yaşlardadır.

Patojeni. Bronşektazinin patojenliğini açıklamak amacıyla önerilen teorilerin çoğu, hastalığın doğuştan yada gelişme defektlerinden, bronşların öksürükle genişlemesinden, bronş duvarlarının nekrotizan inflamasyonla harap olmalarından, obstrüksiyon, atelektazi ve fibrozise bağlı retraksiyondan ileri geldiğini kapsarlar. Bronşektazinin, bir hava yolu obstrüksiyonu yada atelektazisi sonucu geliştiği görüşü, bugün de genellikle kabul edilmektedir. Atelektazili akciğerin artmış esnek direncini yenebilmek için uygulanan yüksek intratorasik basınç yanyana sıkışmış bronşların duvarlarını çekerek genişletir. Bronş genişlemesinin derecesi hastalığa katılan bronşün büyüklüğüne bağlıdır. Kıkırdak halkaları bulunan büyük bir bronş daha çok kastan yapıya orta büyüklükteki yada küçük bir bronş kadar kolayca genişlemez. Bronş obstrüksiyonu uzun süre devam ederse, sekonder olarak infeksiyonun eklenmesi kaçınılmaz bir olaydır. İnfeksiyon bronş duvarlarında harabiyete ve bronşlarda genişlemeye yol açar. Onarım süreci olarak fibröz dokunun yer alması da bronşlarda retraksiyonları arttırarak bronş distorsiyonlarına yol açar. Bronş obstrüksiyonu, infeksiyon yerleşmeden önce kalkarsa atelektazili saha yeniden ekspansiyon yapar, bronşlar da normal hacimlerine dönüşebilirler. Bu durum, pnömoniden sonra bronşların genişlemiş olarak saptandığı vak'alarda onların bir süre sonra normal çaplarına dönüşlerini açıklar (Bu «Reverzibl bronşektazi» olarak tanımlanır)

Bronş boşluğu dıştan, duvardan yada içten oluşan her hangi bir lezyonla daralırsa, bu darlığın distalinde bronşektazi gelişebilir. Bronşit ve amfizeme bağlı kor pulmonaleli hastaların % 27 sinde yerel bronşektazi bulunduğu gösterilmiştir. Bronşektazinin doğuştan bir defekt olarak oluşması seyrekdir. Tüberküloz, adenovirus infeksiyonu gibi bazı akciğer infek-

siyonlarını yada kızamık, boğmaca ve influenza komplikasyonu olarak gelişen pnömonileri bronşektazinin izlemesi olasılığı oldukça fazladır.

Bronşektazi, çoğu kez bir lob yada bir segmentte yerleşir; alt loblar, özellikle sol alt lob en sık bulunduğu yerlerdir. Bunları, aynı akciğerin başka kısımlarında ve fakat çoğu kez taze bir bronş obstrüksiyonu ile ilgili olarak yeni bronşektazi sahalarının gelişmesi izleyebilir. Bronşektazi vak'alarının çoğunda bronş arterleri genişlemek eğilimindedirler; bu genişleme, çoğunlukla aynı düzeydeki akciğer arteri hacmine ulaşacak dereceyi bulur. Bronş ve akciğer arter sistemleri çoğu kez birbirleri ile serbestçe anastomozlar yaparlar. Bu anastomozlar aracılığı ile bronş arterleri yüksek basıncının akciğer arterlerine iletiildiği ve böylece oksijenlenmemiş kanın, akciğerin hastalıklı sahalarından akciğer damar direncinin düşük bulunduğu sağlam akciğer kısımlarına doğru yolunu değiştirmeye zorlandıları sürülmüştür.

Klinik Belirtiler. Bronşektazinin, başlıca semptomları çoğu kez öksürük ve balgam tükürmedir. Hastaların çoğunda, akut infeksiyonlar dönemindeki öksürük, pürülan balgam ve bazan ateş dışında hiç bir semptom yoktur. Bazı hastalarda hastalıklı, genişlemiş bronşlar, inflamatuvar değişikliklere bağlı olarak hassasiyetlerini kaybederler, siliyer aktiviteleri azalır yada tamamen durabilir. Bu gibi vak'alarda, öksürüğün ve pürülan balgamın dışarı atılması, ancak hastanın pozisyon değiştirmesi sonucu sekresyonun, mukozanın normal bulunduğu büyük bronşlara doğru yer değiştirmesi ile, mümkün olur.

Pürülan balgam miktarı değişiktir. Öksürük kuru olabildiği («Kuru bronşektazi» olarak tanımlanır) gibi bronşektazi kavitelerinin hacmine, yerleşimine, ilgili mikroorganizmlere bağlı olarak az miktarda müköpürülan balgam yada büyük miktarlarda pürülan balgam bulunabilir. Üst lobların bronşektazisi, çoğu kez inaktif akciğer tüberkülozuna bağlıdır. Dik durma pozisyonunda üst lobların etkin direnaja yapmalarından bu vak'alarda görece olarak semptom bulunmayabilir.

Bronşektazi balgamı, bir süre diklemesine bekletilecek olursa çoğu kez üç tabakaya ayrılır: Üstte sulu köpüklü bir tabaka; ortada bulanık müköpürülan bir tabaka; tabanda opak pürülan bir tabaka vardır. Pürülan tabakada küçük kirli-beyaz yada sarımsı kütlelerden yapılabir kintiler bulunur; bunlar ya Dittrich tıkaçları yada akciğerde doku harabiyeti varsa, elastik doku parçacıklarıdır.

Süpüratif bronşektazili hastaların büyük bir kısmında yukarı solunum yollarının kronik infeksiyonu da vardır. Bu hastalarda, aşağı solunum yolları semptomlarını maskeleyen akut sinüzit eksaserbasyonları sıklıkla görülür. Yukarı ve aşağı solunum yolları infeksiyonlarının birbirine sebep olma ilişkisi tartışmalıdır; fakat genellikle öksürük nöbetleri sırasında saçılan pürülan balgamla sinüslerin sekonder olarak infekte edildikleri kabul edilmektedir. Bununla beraber, yukarı solunum yolları kronik infeksiyonlarında pürülan akıntının trakea - bronş ağacına devamlı olarak akması da bronş obstrüksiyonlarına ve sepsislere yol açabilir.

Bronşektazide nefes darlığı mutad olmamakla beraber, her iki akciğerin çok geniş olarak hastalanmasında ve özellikle fibrozis gelişmesinde, nefes darlığı sıkıcı bir semptom olabilir. Bronşlarda sekresyon birikmesi ve bronş ağacının distorsiyonları hava makamına karşı direnci artırabilir ve hışıltılı solunuma sebep olabilirler.

Bronşektazide genel semptomlar, geniş kronik süpüratif hastalık yada akut pnömoni gelişmediği sürece, çoğu kez bulunmazlar. Bu koşullarda, hastalar gereksiz yorgunluklardan, zayıflamadan, aşırı gece terlemelerinden, iştahsızlık ve belirsiz karın rahatsızlıklarından yakınırılar.

Bronşektazide fizik bulgular, hastalığın derecesine, yerleşimine ve hastalığın akciğerlerdeki genişliğine bağlıdır. Tek bir segmentte yerleşen bronşektazi, seyrek olarak oskültasyonda ral duyulmasıyla saptanabilirse de, vak'aların çoğunluğu ancak spesifik radyolojik incelemelerle meydana çıkarılır. Hastalığın geniş şeklinde daima fizik bulgular vardır. Fizik bulgular, çoğunlukla atelettazide bulunanlara benzerler. Örnek olarak sol alt lobu aldığımızda, trakea ve kalb vurusu sola kayacak, solda diyafragma yükselecek ve sol alt lob sahasında göğüs kafesinin hareketleri azalacaktır. Hastalıklı akciğerin yoğunluğu artmış olacağından perküsyonda matlık yada salt matlık vardır. Göğüs titreşimi ve solunum seslerinin tipi, hastalıklı bronşun açık olup olmamasına bağlıdır. Bronş tıkanıklığı devam ediyorsa, göğüs titreşimi ve solunum sesleri alınmayabilir; fakat eğer bronş açık ise göğüs titreşimi normale göre artar ve solunum sesleri, mevcut hastalığın yaygınlığına bağlı olarak bronkoveziküler yada bronşial tiptedirler. Eğer, akciğer alanı katılmış ise, fısıltıya değgin pektoriloki ve egofoni bulunabilir. Açıkça görüldüğü gibi, bu fizik bulgular mevcut bulunan atelettazinin, akciğer konsolidasyonunun yada fibrozisin genişliğine bağlıdır ve bronşektazi ile ilişkileri yoktur. Bronşların hastalığa katılmasının genişliği, oskültasyonda duyulan ek-seslerle saptanır. İspirasyonun üçte bir ilk kısmında duyulan kaba bas rallerin büyük bronşlarda biriken

sekresyondan; inspirasyonun ortasında duyulan orta tizlikteki rallerin küçük bronşlardaki sekresyondan; ve inspirasyonun son üçte bir kısmında duyulan ince tiz rallerin havasız, çevresi kollapslı alveollerden oluştuğu kabul edilmektedir. Inspirasyonun üçte bir ilk kısmı ile orta kısmında duyulan raller, hastanın kuvvetli öksürmesinden sonra çoğu kez kaybolurlar; inspirasyonun son üçtebirinde duyulan raller ise çoğu kez kaybolmaz, devam ederler. Hastalıklı bronşların çapına bağlı olarak inspirasyonda duyulan sibilan yada sonor ronküsler, inflamasyonlu şişmiş mukozadan, bronkospazımdan ve sekresyon birikmesinden oluşurlar. Her iki akciğer alanında, özellikle zorlu ekspirasyonda duyulan ronküslerin, bronşektazi ile birlikte bulunan bronşite bağlı olmaları muhtemeldir.

Parmaklarda çomaklaşma, özellikle geniş süpürasyon bulunduğu gelişebilir. Süpürasyonun ağır olduğu hallerde çomaklaşma akciğere bağlı hipertrofik kemik-eklem hastalığı safhasına kadar ilerleyebilir. Bununla beraber, parmaklarda çomaklaşmanın gelişmesi, hastalığın ne süresi nede genişliği ile ilişkili görülmemektedir. Geniş süpürasyonlu bronşektazinin bir diğer komplikasyonu, sekonder amiloidozdur.

Radyolojik Belirtiler. Genişlemiş bronşlar radyolojik olarak gölge veremediklerinden, göğüsün arka-ön ve yan filmlerinin normal olmaları bronşektazi teşhisini gidermez. Bununla beraber, bronşektazi komplikasyonlarına bağlı olarak göğüs radyogramlarında çoğu kez gölge koyuluğunda artma bulunur. Radyolojik anomalinin genişliği ve tabiatı bronşektazinin genişliğine ve ağırlığına bağlıdır. Peribronşial fibrozis, hilustan aşağıya ve dışa doğru uzanan düzensiz, yoğun çizgisel gölgeler olarak görülür. Bazan, genişlemiş bronşlar içlerinde sıvı seviyesi de gösterebilen ince duvarlı saydam sahalar olarak görünürler. Akciğerin damarsal dallanması çoğunlukla artar; ancak bunlar bir araya sıkışmış durumdadırlar. Bu görünüş hastalıklı bölgede hacim kaybını kanıtlar. Hastalıklı sahada tam bir kollapsı andıracak derecede ileri hacim küçülmesi ile birlikte sağlam akciğerin kompanzatriş aşırı genişlemesi ağır bronşektazide görülür.

Söz konusu edilen bu radyolojik görüntüler, bronşektaziye düşündürürler; fakat teşhis açısından kesin değidirlir. «Bronkogram» olarak tanımlanan spesifik filmlerde trakea-bronş ağacı boşluğunun iyotlu radyopak madde ile belirlenmesi bronşektazi teşhisini kesinleştirir. Radyopak kontrast madde, lümeni açık olmak şartıyla, genişlemiş bronşları kolayca doldurur.

Fonksiyonel Belirtiler. Bronşektazide akciğer fonksiyon değişiklikleri, hastalığa katılmış bronşların sayısı kadar onunla birlikte bulunan paran-

kim hastalığına bağlıdır. Bir bronkopulmoner segmentte yerleşen minimal bronşektazi akciğer fonksiyonunu pek az etkiler.

Fazla sekresyon birikmesi olmadığı yada atelektazi veya fibrozis nedeni ile esnek direnç artmadığı sürece vital kapasite pek az bir değişiklik gösterir. Çoğu kez, bronşektaziye yada kronik bronşite bağlı olarak aşırı sekresyon sonucu esnek olmayan dirençte hafif derecede bir artma bulunur. Bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi (FEV₁₋₀), maksimal ekspirasyon-ortası akım hızı (MMF) ve maksimal solunum kapasitesi (MBC) küçülürler, reziduel hacim artar ve inspirasyon havasının dağılımı bozulur.

Hastalığın hafif olduğu hallerde bile, özellikle atelektazi yada pnömonitis bulunduğu akciğerin iyi-ventilasyon yapmayan sahalarının perfüzyonu nedeni ile hipoksi bulunabilir. Akciğerin hastalısız kısımlarının hiperventilasyonu, arter kanında karbondioksit basıncını normal düzeyde yada hafifçe azalmış olarak tutmağa yardım eder. Hastalık yaygın olursa kan ve gazların dağılımında büyük bir dengesizlik olabilir ve solunum işi o kadar artabilir ki, sonunda hipoksi ve hiperkapniye yol açan alveol hipoventilasyonu gelişebilir.

ASTMA

Astma «astma», kelimesi kelimesine zor solunum anlamına gelir. Astma, tekrarlayan yaygın hava yolu obstrüksiyonu olarak tanımlanabilir; obstrüksiyon, ilk dönemlerde paroksizmal nöbetler halinde gelir ve reverzibl niteliktedir, kanda ve balgamda eozinofil hücreler bulunurlar.

Astmanın nedeni bilinmiyor. Allerji, infeksiyon ve psikolojik nitelikte bir kısım faktörler ve termik değişiklikler, herhangi bir tür toz ve emosyonel bunalımlar gibi spesifik olmayan iritanlar bronkospazm nöbetlerini doğurabilirler. Çoğunlukla kişide yada ailede bir allerji hikâyesi bulunur.

Bir çok klinisyenin hışıltılı solunumu, astma ile sinonim anlamda değerlendirmeleri bu hastalığın pek sık olarak yanlış teşhisine yol açmaktadır. Ailesinde allerji hikâyesi bulunan bronşitsiz genç bir hastada hışıltılı solunum varsa, astma teşhisi konabilirse de, orta yaşlı bir hastada böyle bir teşhis koymak zordur. Orta yaşlıların hastalık hikâyelerinde, deri testlerinde veya serum Ig E immüoglobülin seviyesinde allerjiyi kanıtlayacak bulgu çoğunlukla pek azdır. Bronş obstrüksiyonu konusundaki önceki açıklamalardan da açıkca anlaşılacağı gibi, astmalı hastaların hepsinde hışıltılı solunum vardır; ancak hışıltılı solunum bulunan hastaların tümünün astmalı olmaları zorunluğuyoktur.

Allerji, astmanın önemli bir presipitan sebebi olduğundan her vak'ada araştırılması gerekir. Etkin allergenin hastanın çevresinden uzaklaştırılması mümkün olduğunda önemli derecede iyileşme ve hatta şifa sağlanabilir. Allergenin uzaklaştırılması mümkün olmayan koşullarda, polenlere, hayvansal kepeklere ve muhtemelen bir kısım küflere bağlı vak'alarda allergenin giderek artan dozda uygulanması ile duyarlılığı düşürme (hyposensitization) denenmeye değer bir yöntemdir.

Allerjik hastalarda astmanın klinik belirtilerinin, söz konusu allergenin, dokularda mast hücrelerine ve periferik kanda bazofil hücrelere bağlı bulunan uygun antikorlarla birleşmesinden açığa çıkan farmakolojik aktif maddelerle meydana geldiği kabul edilmektedir. Reaginler yada deride duyarlık oluşturan antikorlar olarak bilinen bu antikorlar, allerjik hastanın spesifik antijene maruz kalan lenfoid sistemi tarafından oluşturulurlar.

Antijen, insanda yada hayvanda antikor oluşumunu uyaran ve uygun antikorla reaksiyona girmek yeteneğinde olan yabancı bir maddedir. Spesifik antijen, tek bir klinik tablo oluşturmaz; allerjik belirti şok organına bağlıdır. Aynı antijen bir insanda bronş astması, bir diğerinde rinit, bir üçüncüde ürtiker, bir dördüncüde purpura ve hatta aynı insanda değişik zamanlarda değişik semptom kompleksleri oluşturabilir.

Antikor, antijen uyarımına bir yanıt olarak oluşan ve spesifik olarak uygun antijenle birleşmek yeteneğinde bulunan bir protein (Bir immünglobülin) dir. Antikorlar, lenfoid sistemin çeşitli kesimlerinde oturan spesiyalize olmuş lenfositler ve plazma hücreleri tarafından oluşturulurlar. Astmadan ve saman nezlesi gibi diğer atopik duyarlıklardan sorumlu reaginlerin, IgE yada Y olarak tanın belli bir immünglobülin sınıfına ait oldukları son zamanlarda gösterilmiştir. Allerjik rinitli ve astmalı hastaların birçoğunda IgE nin arttığı saptanmıştır. Öncede belirtildiği gibi, IgE antikorlarının hücreyi tahrip edebilmeleri için onların hücre yüzeyine bağlanmaları ve böylece allerjik reaksiyonları başlatmaları gerekir.

Bir kere duyarlık yerleşince, antikorlar vücutta geniş bir sahaya dağılılabirler. Ancak, belirli «şok organları», antijenle karşılaşmalarında çok aşırı derecede reaksiyon gösterirler. Bunun nedeni, muhtemelen, bu sahalarda hücrelerin çok daha yüksek yoğunlukta reagin tipi antikorlarla kaplanmış olmasıdır. Bronş astmasında reagin grubu antikorların, muhtemelen bronş mukozasında aşırı yoğunlukta bulunmalarından bronş ağacı şok organı olmaktadır. İn hale edilen allergenlerin bronş mukozasında bulunan duyarlık kazanmış mast hücrelerinin yüzeyindeki spesifik antikorlarla re-

aksiyona girmesi, bu hücrelerin degranulasyonuna ve histaminin, anafleksinin yavaş reaksiyon veren maddesi (SRS) nin serbest kalmasına yol açar. Bu reaksiyonda çeşitli kininler, serotonin ve asetilkolinin de payı vardır. Antijen-antikor reaksiyonunun hangi mekanizma ile histaminin serbest kalmasına yada aktivasyonuna sebep olduğu henüz yeterince açıklığa kavuşturulmamış olmakla beraber bir seri enzimatik reaksiyonların rolü olması mümkündür. Bunun sonucu, kan damarları genişler, müküs salgı artar, ödem ve düz kaslar da kontraksiyon olur. Küçük bronşların boşlukları, mukoza şişmesi ve bronş kaslarının spazmı ile ileri derecede daralır; bronş bezlerinin salgıladığı kalın yapışkan müküs de bronşiolerin bu darlığını daha da arttırır.

Bronş astmasına sebep olan birçok allergenler vardır; bunların en önemlileri inhale edilen polenler, küf sporları, hayvansal kepekler, tüyler ve ev tozudur. Son zamanlarda ev tozlarına karşı allerjinin ev tozlarında bulunan akarlar (acarina «mite»), **Dermatophagoides species**, bağlı olduğu kanıtlanmıştır. Bunlar, ev tozlarından alınan örneklerin çoğunda, özellikle şilte tozlarında bulunmaktadır. Bronş astmasının bahar ve yaz aylarında meydana gelmesi, etkin allergenin bir polen yada küf sporlarından biri olabileceğini düşündürür. Baharda görülen nöbetler, çoğu kez ağaç polenlerine bağlıdır; yaz başında görülen nöbetler de çoğu kez çayır polenleri ve yaz sonunda görülenlerde de yabancı ot polenleri sorumludurlar. Bazı mesleklerde spesifik allergenlere, örneğin enzim ve deterjanlara maruz kalma nedeni ile meslek hikâyesi önemli olabilir. Hemen hemen bütün besin maddeleri, özellikle çocuklarda astmaya sebep olabilirler ve hatta morfin, aspirin gibi ilaçlar da astma nöbetlerini başlatabilirler. Kozmetiklerin kokusu yada saç spreyleri gibi pek mutad olmayan antijenlere karşı da reaksiyon oluşabilir. Ayrıca, unutulmaması gereken çok önemli bir husus da, hastaların çoğunda toz, duman yada yukarı solunum yolları akıntıları gibi iritanların, aşırı sıcaklık yada egzersiz gibi fiziksel ajanların ve hatta emosyonel bunalımların aşırı duyarlık kazanmış bronş ağacında bir bronkospazm nöbetini başlatmada «tetiği çekmek» yeteneğinde olmalarıdır.

Psişik faktörler, bronş astması nöbetini başlatabildikleri gibi, özellikle temelde aşırı bronş duyarlığı bulunan fazlası ile emosyonel kişilerde semptomların ağırlığını da etkileyebilirler. Hassas bir insanda emosyonel bir krizin hiperventilasyon yaptığı ve bunun da doğrudan doğruya bir bronkospazm nöbetini doğurabileceği ileri sürülmektedir. Bronş astmasında katılımın önemli bir rol oynadığında şüphe yoktur. Her ne kadar, her vak'ada

kalıtsal bir ardgelişim saptamak mümkün değilse, allerjik hastalıklara bazı ailelerde eğilim fazladır. Kalıtsal özellik, muhtemelen spesifik allerji değil, daha ziyade kişinin maruz kalabileceği ve normal bir kişinin immün sisteminin kaldırabileceği herhangi bir antijene karşı duyarlık geliştirme eğilimidir.

Allerjik reaksiyonların çoğunun, otonom sistem tarafından innerve edilen kan damarlarında ve düz kaslarda oluşması, bir kısım klinisyenleri astma patojenisinde bu sınırları suçlandırmaya yöneltmiştir. Bronş düz kaslarını ve muhtemelen bronşların müküs bezlerini innerve eden efferent lifler, vagus sinirleri tarafından taşınırlar. Deney hayvanında, kesik vagus siniri distal ucunun uyarılması, bronşlarda konstriksiyona ve müküs salgılanmasına yol açmaktadır. Her ne kadar, bu bulguya dayanarak astmada bulunan bronkospazm ve aşırı müküs salgılanmasının bu liflerin aşırı aktivitesinin etkisine bağlanmak istenmiş isede, insanda tedavi bakımından atropinin hiç bir belirgin değer taşımamasına karşılık epinefrin ve benzeri simpatomimetik ilaçlar özellikle etkili bulunmuşlardır. Stellatum ganglionundan ve komşu göğüs sempatiği ganglionlarından çıkan sinirlerin bronş üzerine etki yapan lifleri vardır; fakat bronşlara giden bu dalların çeşitli müdahalelerle rezeke edilmesi astmalılarda çok az etkili olmuş yada hiç bir etki göstermemiştir.

Astmada beta - adrenerjik sistemin blokağı son yıllarda büyük önem kazandı. Beta₂ alt tip reseptörlerin bloke edilmesi, bronş düz kaslarında sıklık AMP (Adenosine 3' - 5' - Phosphate) seviyelerini düşürmek suretiyle bronş konstriksiyonunu arttırabileceği ileri sürüldü. Bu teori, astmanın nedeni bakımından toplayıcı nitelikte ilginç bir görüş getirmektedir.

Kronik bronşit astma ile birlikte olabilir; çünkü tekrarlayan bronş infeksiyonu sık görülen bir belirtidir. Önce açıklandığı gibi, astmanın amfizem gelişmesine yol açması olanak dışıdır. Status asthmaticusdan ölen hastaların akciğerlerinin incelenmesinde, dökülmüş mukoza epitelinin birbirine sarılarak oluşturduğu yumakları kapsayan kalın yapışkan müküs tıkaçların bronş ve bronşioelleri tıkamasına bağlı olarak masif hava tutukluğu vardır. Terminal yada preterminal bronşioellere kadar uzanan bronş ve bronşiol duvarlarında eozinofil granülositlerin oluşturduğu ağır bir infiltrasyon bulunur. Bronşiol kası belirgindir ve epitel tabakasının bazal membranı ileri derecede kalınlaşmıştır.

Klinik Belirtiler. Astma, trakea - bronş sisteminde hava akımına karşı girdaplı direncin aşırı derecede artmasına bağlı hışıltılı solunum ile bir-

likte tekrarlayan paroksizmal nefes darlığı nöbetleri ile karakterizedir. Nöbetler, mevsimlerle ilişkili olabildikleri gibi yılın herhangi bir zamanında da gelebilirler. Nöbetler, spesifik allergenlere doğrudan maruz kalmakla, olağan dışı bir çaba ile, ısıda ani bir değişiklikle, bir kısım emosyonel baskılarla ya da yukarı ve aşağı solunum yolları infeksiyonu ile başlayabilirler. Nefes darlığı ve hışıltılı solunum nöbeti saatlerce sürebilir, çoğunlukla kendiliğinden geçer. Diğer taraftan, kimi hastalarda da nefes darlığı günlerce devam eder; bu durum «status asthmaticus» olarak tanımlanır.

Astmanın sık görülen bir diğer şekli de yaygın bronş obstrüksiyonuna bağlı paroksizmal öksürük nöbetleridir. Bu nöbetlerde, çoğu kez bronş bezlerinden salgılanan kalın jelatine benzer müküs vardır; ancak bunu tükürerek dışarı atmak çok zordur.

Komplikasyon bulunmayan astmalı bir hastada hışıltılı solunum nöbetleri arasında, çoğu kez hiç bir semptom yoktur. Vak'aların yaklaşık dörtte birinde hastalık çocuklukta başlar ve erginlikten sonra nöbetler kendiliğinden kesilebilirler. Bununla beraber hastaların önemlice bir kısmında da hafif astma hali kronik olarak devam eder ve semptomlar, özellikle çaba yada heyecanlanma sırasında, dikkati çekecek derecede artarlar.

Astmada fizik bulgular, hava yolunun kısmî obstrüksiyonuna özgü olan bulgulardır. Obstrüksiyon nedeni ile çoğu kez akciğerler hiperinflasyon halinde olduklarından, perküsyon sesinde sonorite artar ve oskültasyonda solunum sesleri hafiftirler, ekspirasyon uzar ve ince tiz ronküsler duyulur.

Radyolojik Belirtiler. Astmada akciğer radyogramında karakteristik bir değişiklik bulunmaz. Hava yollarının diğer yaygın obstrüksiyonlarında olduğu gibi bronş dallanması belirgindir ve akciğerler hiperinflasyon halindedirler. Hiperinflasyonun derecesi, hava yolu darlığının ağırlığına bağlı olarak değişir. Amfizemde göğüs tomogramında periferik damar dallanmasında azalmanın aksine astmada akciğer damarları, gittikçe incelerek normal çaplarını akciğerin periferik kısımlarına kadar sürdürürler.

Fonksiyonel Belirtiler. Nöbetler arasında hastada, klinik olarak hava yolları obstrüksiyonu bulunmasa bile, çoğu kez hava akımına karşı direnç artması yanında inspirasyon havasının eşitsiz dağılımı ve solunum sayısının artması halinde de akciğer kompliansında düşüklük bulunur. Bu durum hastanın görece olarak semptomsuz olmasında bile küçük hava yollarında müküs tıkaçların bulunduğu anlamını taşır.

Akut astma nöbeti sırasında hava yolları direnci belirgin şekilde arttığından, bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi ($FEV_{1.0}$), maksimal ekspirasyon-ortası akım hızı (MMF) ve maksimal solunum kapasitesi (MBC) azalır. Vital kapasite hacmi de, ya birkısm bronşiolerin tamamen obstrüksiyonu yada aşikâr hiperinflasyonu nedeni ile çoğunlukla önemli derecede azalır. Hipoksi sıklıkla bulunur; fakat iyi-ventilasyon yapan alveollerin kompanzatriş hiperventilasyonu nedeni ile hiperkapni oluşumu mutad değildir. Ağır obstrüksiyon gelişirse, ileri derecede hipoksi ve hiperkapni bulunabilir; bu bulgu, astmada, durumun ciddi ve ağır olduğunu kanıtlar.

KİSTİK FİBROZİS

Kistik fibrozis, kalıtım ile ilgili otosomal resesif tipde bir hastalıktır; vücudun dış salgı bezlerinde yerleşir ve klinik olarak, anormal derecede yapışkan sekresyon salgılanan kronik akciğer hastalığı, pankreas yetmezliği ve terde yüksek yoğunlukta elektrolit bulunmasından kurulu bir triad şeklinde belirlenir. İlk kez 1936 da tanımlandığı zaman küçük bebeklerin seyrek görülen ve fakat ölüme sonuçlanan bir pankreas hastalığı olarak kabul edilmekte idi. Görüşlerin, ilk zamanlarda böylece pankreasa çevrilmiş olması nedeni ile, bu bozukluğu tanımlamada pankreasla ilişkili olarak **fibrokistik pankreas hastalığı** ve **mucoviscidosis** gibi çeşitli adlar kullanıldı. Oysa ki, hastalık pankreasa özgü değildir ve bu hastalıkla ilişkili morbidite ve mortalite % 90 oranında solunum sisteminin hastalığa katılmasına bağlıdır.

Kistik fibrozis, kronik akciğer hastalığının çocuklarda sık görülen bir nedenidir. Kafkas ırkında (Beyaz ırk) 2 000 canlı doğumun ortalama birinde bu hastalık bulunur; fakat Zenciler, Eskimolar, Kızılderililer ve Asya halklarında seyrekdir. Kafkas ırkı halklarının % 3 - 6 oranında gen taşıyıcı (**Heterozigot**) olduğu tahmin edilmektedir. Çocuk hastanelerinde yapılan otopsi incelemelerinde kistik fibrozis % 3 oranında saptanmışsa da, tedavinin ıslah edilmiş olması mortaliteyi düşürdüğünden şimdi birçok hastanın erginlik çağına kadar yaşaması mümkün olmaktadır.

Patojeni. Kistik fibrozisin etyolojisi henüz kesin olmamakla beraber, yaradılıştan gerçek tabiatı henüz bilinmeyen genel bir metabolizma defekti ile ilgili olduğu ileri sürülmektedir. Hastalığın bütün klinik belirtileri ter bezleri, bronş bezleri, ince barsak mukoza bezleri, pankreas ve karaciğer safra kanallarının anormal sekresyon yapmalarının sonucudurlar. Sekresyonlarda yapışkanlığı açıklama açısından dört büyük teori ileri sürülmüştür.

Sekresyonların glikoprotein fraksiyonunun fukoz yoğunluğunda artma ve sialik asit yoğunluğunda azalma olduğu gösterilmiştir. Bu glikoprotein anomalisi, kistik fibrozisli hastaların ve heterozigotluların fibroblast ve lökosit kültürlerinde de gösterildi.

Nöroglandüler bağlantıda parasempatomimetik aktivitenin arttığı da ileri sürüldü. Dış salgıların otonom sinir sistemi kontrolünde bulunması nedeni ile bu görüş mantığa uymaktadır. Gerçekten, kistik fibrozisli hastaların terinde asetilkolin yoğunluğu artmıştır. Ayrıca, normal çocukların çene altı bezlerinin parasempatik uyarımı, kistik fibrozisli hastalarda görülenlere benzer anormal sekresyonlara yol açmaktadır.

Kistik fibrozisli hasta serumunun istiridye solungaçlarında siliyer aktivitenin düzenini bozması nedeni ile, hümmöral bir anomalinin bulunacağı ileri sürüldü. Bir makroglobülin olarak ayırd edilen bu serum faktörü, düşük konsantrasyonlarda kistik fibrozisli çocukların ana babalarında da bulundu.

Kistik fibrozisli hastaların ter bezleri kanallarına yapılan mikropnksiyon ile iyon taşınmasında (Sodyumun reabsorbsiyonu) bir kusur bulunduğu gösterildi. Kistik fibrozisli hastaların tükrük veya terleri farenin parotis bezlerinde sodyum reabsorbsiyonunu, muhtemelen henüz tabiatı tayin edilememiş bir polipeptid aracılığı ile engellemektedir.

TER BEZLERİ. Kistik fibrozisli hastalarda terin oluşum hızı, ter bezlerinde oluşan ön ter solüsyonunun yoğunluğu ve ter salgı kanalında suyun reabsorbsiyonu normal olmakla beraber sodyum ve klörürlerin reabsorbsiyonu azalmıştır. Bu nedenle, bu elektrolitler terde yüksek yoğunlukda bulunurlar ve bu oluş hastalığın teşhisinde en güvenilir testin temelini oluşturur. Kistik fibrozisli hastaların % 98 de terde klorür yoğunluğu belirgin şekilde yüksektir ve yoğunluğun 60 mEq/lit. den yüksek olması hastalığın teşhisi açısından yeterlidir. Reabsorbsiyon kusuru tükrük bezlerinde de vardır.

SOLUNUM SİSTEMİ. Kistik fibrozisli hastaların % 98 de, akciğerler hastalığa katılırlar; ancak katılma derecesi oldukça değişiktir. Doğumda bronş bezlerinin hacimleri normaldir; fakat bezler hızla hipertrofiye olur ve hızla aşırı sekresyon yapmaya başlarlar. Kalın, yapışkan müküs sekresyonu, küçük bronş ve bronşiollerde tıkanıklığa ve bronş ağacında normal mükosiliyer temizleme mekanizmasının bozulmasına neden olur. Ekspirasyonda çekvalf tipinde obstrüksiyon, akciğerlerin aşırı genişlemesine; tam tıkanmada odaksal atelektazilerin oluşumuna yol açarlar. Biriken müküs,

bakteriler, özellikle **Staphylococcus aureus** ve **Pseudomonas aeruginosa** için mükemmel bir besi yeri niteliğindedir. Burada yerleşen infeksiyon müküs sekresyonu daha da arttırarak akciğerin temizleme mekanizmasını bozar ve bir kısır döngünün oluşumuna yol açar. Hastalığın ilerlemesi, normal siliyer epitelin harabiyeti ile birlikte kronik süpüratif bronşite ve epidermoid metaplaziye sebep olur; böylece de silendirik ve sakküler bronşektazi, peripronşial fibrozis, pnömonitis ve multipl abseler meydana gelir. Hastalığın daha da ilerlemesi ile çoğu kez belirgin hiperkapni ve hipoksi ile birlikte progressif solunum yetmezliği ve sağ kalp yetmezliğine götüren akciğer hipertansiyonu gelişir.

Yukarı solunum yolları sıklıkla hastalığa katılır ve çoğu kez kronik sinüzit bulunur. Burun polipleri siktir ve erkenden, daha üç yaşından itibaren görülmeye başlarlar; 10 yaşından büyük hastaların % 10 da çok sayıda ve iki taraflı polip bulunur.

PANKREAS. Pankreasda değişik patolojik lezyonlar oluşur; fakat kistik fibrozisli hastaların % 80 ninde pankreas yetmezliği vardır. Pankreas sekresyonu miktar olarak azdır, sıvı fazlasıyla yapışkandır ve sıvının enzim kapsamı hastalığın pankreastaki genişliğine göre normal olabildiği gibi hiç olmayabilir de. Bunun sonucu olarak, Steatore «steatorrhea» vardır, normal büyüme ve gelişme yetersizdir. Yeni doğmuşlarda bile pankreasın fibröz stromasında artma, asinüslerde hafif genişleme, örtü hücrelerinde düzleşme ve asinüslerde ve kanallarda eozinofilli sekresyonlar ve silendirler bulunur. Zamanla pankreas dokusunun yerine fibröz ve adipöz dokunun oturması çok daha belirginleşir ve genişlemiş asinüslerin oluşturduğu kistler görülür. Daha yaşlı hastalarda Langerhans adacıklarının da hastalığa katılması şekerli diyabete yol açabilir.

BARSAK. İnce barsağın mukoza bezlerinin hastalığa katılması ilk görülen lezyonlardan biridir; kistik fibrozisli olarak yeni doğmuş bebeklerin ortalama % 10 da bulunur. Mukoza bezleri içinde homojen, asidofilik sekresyon birikir ve mekonium katran görünümündedir, son derece yapışkandır. Terminal ileum, barsağın en sık olarak tıkanıklığa uğradığı yerdir; mekonium peritoniti ile birlikte perforasyon, volvülüs yada sekonder tıkanıklık (atresia) gibi komplikasyonlar görülebilir.

KARACİĞER. Karaciğerdeki temel lezyon, pankreasta görülene benzer. Safralı müküs tıkaçlar, hücre atrofisine, yağlı metamorfoza, periportal fibrozise ve safra kanallarında proliferasyona yol açan odaksal obstrüktif lezyonlar yaparlar. Proliferasyon sahaları bitişiğinde lümenleri tıkalı ge-

nişlemiş safra kanalları bulunur. Kistik fibrozisli hastaların otopsisinde bu tip odaksal lezyonlar, yaklaşık % 20 oranındadır. Hastaların % 5 de hastalık karaciğerde çok yaygındır ve bunlarda bazan portal hipertansiyonla birlikte biliyer siroz gelişir.

Klinik Belirtiler. Yukarıda belirtildiği gibi, kistik fibroziste klinik belirtiler çeşitli organ sistemlerinin hastalığa katılma derecelerine bağlı olarak çok değişiktir. Hastalığın ilk belirtisi mekoniuma bağlı ileusdur; yeni doğmuş bir çocukta karında gerginlik varsa ve çocuk doğumdan 12 saat sonraya kadar mekonium çıkarmazsa, kistik fibrozis düşünülmelidir. Ailede kistik fibrozis hikâyesinin bulunması da teşhisde yararlıdır.

Yeni doğmuşluk devresinden sonra hastalığın ilk belirtileri, pankreas yetmezliği yada akciğerin hastalığa katılması ile ilişkili olanlardır. Bebeklerin çoğunun iştahı iyidir, fakat kilo almazlar ve gelişmeleri zayıftır. Karın şiştir, günde 3-5 defa bol miktarda pis kokulu ve çoğu kez cıvık, renksiz dışkılama hastalığın tipik bir görünüşüdür. Yağda eriyen A, D ve E vitaminleri eksikliğine ait klinik belirtilerin bulunması pek mutad değildir; fakat özellikle ilk bebeklik devrelerinde K vitamini yetmezliğine bağlı hipoprotrombinemi kolayca çürüklere, kanamalara sebep olur.

Solunum sisteminin hastalığa katıldığına dair kanıtlar bulunan kistik fibrozisli hastaların ortalama % 40 da bir yaşından önce teşhis koymak mümkündür. Bu çocukların % 75 de solunum sistemi 2 yaşına kadar hastalığa katılır. İlk beliren akciğer semptomu, yaşamın ilk bir kaç ayı içinde gelişen kuru öksürüktür. Bu kuru öksürük, çoğu kez bir süre sonra yumuşak, derinden gelen ve prodüktif izlenimini veren paroksizmal öksürük nöbetlerine dönüşür. Ateş yükselmesi sık görülen bir belirti olmamakla beraber, akut ve ateşli solunum hastalıkları öksürük ve balgam tükürmeyi birden başlatabilir.

Sıcak iklimlerde, terle bol miktarda sodyum ve klorür kaybı «Sıcak çarpmasına» götürür ve buda hastalığın bir başlangıç şekli olabilir. Bu nedenle, sıcak iklimlerde yaşayan kistik fibrozisli hastalara daha fazla tuz verilmesi gerekir.

Diğer semptom ve bulgular, takipne, çabuk yorulma, egzersiz tahammülsüzlüğü, halsizlik, huzursuzluk ve bazan hıçkırarak ağlama sırasında siyanozdur. Oskültasyon bulguları ilk dönemlerde normal olabilirler ve hatta hastalığın ilerlemiş döneminde bile dikkati çekmeyebilirler. Ekspirasyonda uzama, yerel yada yaygın raller, sibilan ronküsler yada solunum seslerinin hafiflediği sahalar bulunabilir. Akciğer hastalığının ileri dönem-

lerinde göğüsün ön-arka çapı genişler, perküsyonda sonorite alınır ve diyafragma hareketleri azalır. Akciğer hastalığının çok ağır olduğu şekillerde güvercin göğüsü, kaburgaların dışarı fırlaması, kaburga aralıklarında çekilmeler, istirahatte yada efor halinde siyanoz, el ve ayak parmaklarında ağır çomaklaşma bulunabilir. Boy kısalığı, kol ve bacakların inceliği ile birlikte iskelet yapısında gelişme geriliği yanında kas kütlelerinde ve deri altı dokuda azalma belirgin olabilir. Daha ileri çocukluk devirlerinde gelişme geriliği ve cinsî gelişmenin sekonder belirtilerinde yetmezlik görülebilir.

Radyolojik Belirtiler. Radyolojik değişiklikler akciğerlerin hastalığa katılma derecesine bağlıdır. Küçük bebekde göğüs filminde perihiler dalanmada bir miktar artma yada akciğerde hafif derecede inflasyon artması ile birlikte dağınık infiltrasyonlar görülebilir. Bir yaşından büyük çocuklarda ise, yaygın bronş hastalığı belirtisi olarak hilustan periferde doğru kan damarları boyunca uzanan anormal infiltrasyonlarla birlikte akciğerlerin hiperinflasyonu daha belirgindir. Radyogramda dikey iz düşümlü bronşların duvarları, duvar içinde ve etrafındaki inflamatuvar reaksiyon nedeni ile, belli şekilde kalınlaşmış olarak görülürler. Periferde görülen yuvarlak gölgeler hava yollarında biriken sekresyonları yansıtırlar, lobüler yada lobar atelektazilerde bulunabilir. Pulmoner arterin belirginliği ve kalp büyümesi kor pulmonalenin başlangıcını yansıtırlar.

Fonksiyonel Bulgular. Akciğer fonksiyonunda saptanan ilk anomali rezidüel hacim, fonksiyonel rezidüel kapasite ve hava yolu direncinde artmadır. Total akciğer kapasitesi, çoğu kez normal sınırlar içinde bulunduğu rezidüel hacmin total akciğer kapasitesine oranı (RV/TLC) belirgin şekilde artar. Hastalığın ilerlemesi ile vital kapasite daha da küçülür; bu durum fibrozis, infiltrasyon ve konjesyona bağlı restriktif komponentin varlığını kanıtlar. Hava yolu obstrüksiyonu, bir saniye zorlu vital kapasite hacminin (FEV₁₋₀) düşüklüğü ve maksimum ekspirasyon-ortası akım hızının (MMF) azalması ile belirlenir.

Fizyolojik ölü boşluğun artması, gaz dağılımının bozulması, A - a Po₂ farkında artma, akciğerde kan ve hava dağılımı arasında dengesizlik bulunduğunu kanıtlayan bulgulardır. Ventilasyon/perfüzyon anomalisi hipoksiye sebep olur; ağır hastalık halinde % 100 oksijen uygulaması ile düzeltilemeyen sağdan - sola şant bulunabilir. Akut infeksiyonun eklenmesi ile hipoksemi artar, hiperkapni ve kompanze solunumsal asidoz gelişir. Hastalığın progresyonu ağır akciğer hipertansiyonuna ve sonunda konjestif kalp yetmezliğine götürür.

Restriktif Akciğer Parankim Hastalığı

Sekizinci bölümde belirtildiği gibi, sağlam akciğer, etkin bir temizleme sisteminin, onu bakteriler, virüsler ve diğer patojenlerin oluşturduğu enfeksiyonlardan ya da yabancı cisimlerin aspirasyonundan korumaları nedeniyle, sterildir. Mükosilyer sistemin yada öksürük refleksinin bozukluğu, yukarı solunum yollarında normal olarak sağlıklı insanlarda da bulunan mikroorganizmlerin, aşağı solunum yollarına inmelerine, orada çoğalmalarına ve akciğer parankimasında yayılmalarına olanak hazırlarlar. Yukarı solunum yollarının akut yada kronik enfeksiyonlarında, burun arkası müküs yada inflamatuvar eksudanın trakea - bronş ağacına aspire edilmesi, atelektazilere yol açan, bir kısım küçük bronş ve bronşiollerde obstrüksiyon yapabilir. İnfekte materyalin aspirasyonunda inflamatuvar reaksiyon meydana gelir; materyel steril ise inflamatuvar reaksiyon olmayabilir.

İnfeksiyon ajanlarına ek olarak, irritasyon yapan maddelerin aspirasyonu akciğer parankimasında ağır inflamatuvar reaksiyonlar oluşturabilir. Böylece, boğulma olaylarında olduğu gibi su yada partiküllerin, komada yada anestezi hastalarda kusmuşun veya özofagus darlığı bulunan hastaların tekrardan çıkardıkları yutulan besin maddelerinin (Regurgitation) aspirasyonunu, pnömoni izleyebilir. Sıvı yağların inhalasyonu, parankimada harabiyet yaparak «lipid» pnömoniyeye sebep olur. Yapımları durduruluncaya kadar yağlı burun damlalarının kullanılması, lipid pnömonilerin en sık görülen nedeni idi. Kabızlığa karşı mineral yağların kullanılması, özellikle uykudan önce alınmaları da, lipid pnömoniyeye sebep olur. Yağlı madde farinksin arka duvarına yapışır ve uykuda akciğerlere aspire edilir.

İrritasyon yapan gazların, örneğin silolarda bulunabilen nitrojendiksit veya yer altı maden ocağı patlamalarında arasına oluşan kükürtdioksidin kazaen inhalasyonu akciğer parankimasında inflamatuvar reaksiyona yol açar. Kadmiyum, berilliyum ve cıva gibi toksik madde buharlarının

inhalasyonundan sonra da ağır akut parankim inflamasyonları gelişebilir. Bütün bu faktörlerin akciğerlerde oluşturduğu yerel koşullar, bakterilerin çoğalmalarını ve yayılmalarını kolaylaştırırlar.

AKCİĞER KONSOLIDASYONU

Konsolidasyon, normalde yumuşak sünger kıvamında olan bir akciğer parankim parçasının, patolojik bir süreçle ilgili olarak, alveol boşluklarında hava yerine sellüler materyelin toplanması ile, katılaşmasını tanımlar. Konsolidasyon, genellikle inflamatuvar bir süreçle ilgili olmakla beraber, malign hücrelerin alveol boşluklarında infiltrasyonundan da oluşabilir. Konsolidasyon, lobüler dağılım gösterebildiği gibi, bir akciğer segmentini, bir veya daha fazla loba yada bütün bir akciğeri kaplayabilir.

Akciğer parankimasının inflamatuvar hastalığı, çoğu kez «pnömoni» veya «pnömonitis» olarak tanımlanır. Ancak, bu terimler sinonim değildirler; «pnömoni», etyolojik ajanı çoğunlukla belirlenebilen inflamatuvar hastalıkları tanımlar; «pnömonitis» terimi ise, çoğu kez etyolojisi saptanamayan nonspesifik tipteki akciğer inflamasyonlarında kullanılır.

Pnömoni, primer yada sekonder olur; primer pnömoni, doğrudan bir akciğer parankim hastalığı olarak meydana gelir ve virus, bakteri veya mükoplazma infeksiyonuna bağlı olabilir; sekonder pnömoni, geçirilmekte bulunan solunum dışı bir hastalığın komplikasyonu olarak belirir ve genellikle bu tip pnömoninin ajanı bakterilerdir.

Trakea - bronş ağacının yerel hastalıkları, infeksiyona ve pnömoniyeye eğilim hazırlarlar. Böylece, örneğin bronş kanserinde veya bronş adenomunda olduğu gibi bronş tıkanıklığı atelektaziye, sekresyon birikmesine ve infeksiyona yol açar. Orta yaşlı veya ihtiyar bir insanda, pnömoniler tekrarlıyorsa veya aynı akciğerde nöksler yapıyorsa yada pnömoni atipik bir seyir gösteriyorsa, hastalık zemininde bir malignite olasılığı düşünülmelidir. Genç bir hastada ise, zeminde bronşektazi olasılığı üzerinde durulmalıdır.

Akut pnömonilerin, halen genellikle viral kaynaklı oldukları kabul edilmekte isede, viral infeksiyonların büyük çoğunluğu hafif geçtiğinden, çoğu kez teşhis edilemezler. Bakteri pnömonileri, aşağı solunum yolları akut infeksiyonlarının her ne kadar üçte biri oranında isede, bu infeksiyonların çok daha ciddi olmaları nedeni ile, hastanelerde bunlara daha sıklıkla rastlanır. Bakteri pnömonilerine, solunum yolunun bir viral infek-

siyonu, çoğunlukla öncülük eder. Viral infeksiyon, muhtemelen, trakea - bronş ağacının titrekt tüylü epitel hücrelerini harap eder ve bu alanlarda müküs sekresyonunun artmasına sebep olur. Bu faktörler, normal mukosilyer temizleme mekanizmasına hasar vermek suretiyle aşağı solunum yollarında bakterilerin çoğalmasına ortam hazırlar ve böylece bakteri pnömonisi gelişebilir.

BAKTERİ AJANLARI

GRAM - POZİTİF KOKLAR

Pnömonokok (**Pneumococcus «Diplococcus pneumoniae»**), pnömoni yapan bakteriler arasında en başta yer alan en önemli ajandır. Pnömonokok infeksiyonu, bütün bir lobu veya bir kısmını kaplayarak akciğer parankimmasında geniş konsolidasyon oluşturur. Pnömonokok infeksiyonu, ampiyem, bakteriyemi veya menenjit komplikasyonu yapabilir.

Stafilokok (**Staphylococcus aureus**), sekonder pnömoninin en sık görülen ajanıdır. Stafilokok konsolidasyonu, genellikle lobüler tiptedir; bitişik alanlara yayılmak eğiliminde olduğu gibi sıklıkla harap olarak nekrotik abse yapar. Abse de plevraya atlayarak ampiyem, bronkoplöral fistül ve pnömotoraks yapabilir. Stafilokok pnömonisi insidansı, son yıllarda oldukça artmış olmakla beraber, pnömonokok pnömonisine göre halen daha düşüktür. Bu artış, viral pnömonili hastaların yada solunum dışı nedenlerle hastanede tedavi görenlerin, süperinfeksiyonundan ileri gelmektedir. Stafilokok pnömonisinde bakteriyemi, çok ciddi bir komplikasyondur; beyin, karaciğer, kemikler ve böbrekler gibi organlarda çok yaygın metastazlar yapabilir.

Streptokok (**Streptococcus pyogenes**), bir zamanların sekonder pnömonisinin en sık görülen ajanı iken, halen nispeten daha seyrek. Bu organizm de, lobüler tipte konsolidasyon yapmak eğilimindedir. Streptokok, pnömonokokun sebep olduğu süpürasyonlu komplikasyonların benzerini yapabildiği gibi, akut romatizma ve akut glomerülo nefrit gibi bir kısım süpürasyonsuz komplikasyonların da nedenidir.

GRAM - NEGATİF BASİLLER

Gram - negatif basillere bağlı pnömonilerin insidansı, gram - pozitif organizmlere bağlı olanlarla karşılaştırılırsa, çok düşüktür. En sık görüleni **Friedländer** pnömonisi yapan **Klebsiella bacillus** dur; onu, hastalık

yapmadaki sıklık derecelerine göre, **Aerobacter, Pseudomonas, Bacterioides, Proteus, Haemophilus ve Achromobacter** izlerler. Bu organizmlerin yaptığı pnömoniler, sıklıkla alkoliklerde yada diyabet gibi kronik hastalığı bulunan yaşlı düşkün insanlarda görülürler. Gram - negatif basil pnömonileri akciğer parankimasında süpürasyon ve destrüksiyon yaparlar. Bakteriemi, gram - negatif basillerin, akut damar kollapsı yapabilen ciddi ve çoğunlukla ölüme sebep olan bir komplikasyondur.

MÜKOBAKTERİ AJANLARI

Akciğer tüberkülozunun sebebi olan tüberküloz basili (**Mycobacterium tuberculosis**), asido - rezistan basiller grubunun bir üyesidir. Bu grupta bulunan basillerin diğer büyük kısmı patojen değildirler; lağım ve musluk suları kadar insan mide suyu da dahil doğada yaygın bulunan bulaşık organizmlerdir. Bununla beraber «atipik mükobakteri» olarak tanımlanan bu asidorezistan mukobakterilerin küçük bir grubu, insanda hastalık yapabilmek yeteneğindedirler. Atipik mükobakterilerin saprofit oldukları, ancak bir hastalık süreci ile önceden etkilenmiş dokulara geniş koloniler halinde oturmak suretiyle patojenite kazandıkları ileri sürülmüştür. Tüberküloz mükobakterisinin aksine, atipik mükobakterilerin bulaşıcı hastalık yaptıkları şimdiye kadar gösterilememiştir.

Bütün mükobakteriler arasında en sık, en ciddi ve en bulaşıcı hastalık tüberküloz mükobakterisi (**Mycobacterium tuberculosis**) tarafından oluşturulur. Çeşitli tüberküloz mükobakterisi suşları insanda tüberküloz yapabilirlerse de, bunlardan en sık görüleni ve en önemlisi insan (Humen) tipidir. Karın/ve kemik tüberkülozunun sorumlusu olan sığır (Bovin) tipi, oldukça iyi bir şekilde eradike edilmiştir; kuş tipi ise, pek seyrektiler.

Akciğer Tüberkülozu. Başlangıç veya primer tüberküloz enfeksiyonu, mükobakterilerin inhalasyon yolu ile solunum sistemine girmesi ile meydana gelir. Enfeksiyonun akibeti, enfeksiyon dozuna ve hastanın direncine bağlıdır. Tüberküloz basilinin akciğer dokusunda yerleşmesi, lobüller dağılımlı pnömonik konsolidasyonla sonuçlanan granülomatoz bir reaksiyona yol açar. Enfeksiyon, o bölgeyi direne eden lenfa yolları ile hilusta lenfa bezlerine yayılır. Hastaların büyük çoğunluğunda hafif, kısa süreli bir hastalık olur ve çoğu kez fibrozisle ve kalsiyum çökmesi ile iyileşir. «Primer leziyon» veya «Ghon odağı» olarak tanımlanan Konsalidasyon, mikrop alınmasından (İlk enfeksiyon) ortalama altı hafta sonra meydana gelir. Bu sırada, primer leziyonla birlikte deride tüberküline karşı müsbet reaksiyon genişir ve bazan da eritema nodozun görülür. Plevra altı alanlara

yerleşen basiller, ilk infeksiyondan 12 ay veya daha sonra plevrada seröz sıvı toplanmasına sebep olabilirler. Eğer virulan basiller masif bir infeksiyon yaparlarsa, hastalık sürecinin bir akciğer damarına açılması ve kezöz materyelin kan dolaşımına boşalması milyar tüberküloza ve tüberküloz menenjitine yol açabilir.

İlk infeksiyon ile bağışıklığın gelişmesi arasında bir bakteriyemi olduğu ve bağışıklık reaksiyonunun yerleşmesi ile kanda dolaşan basillerin vücudun çeşitli organlarında tutuklandıkları ve bu organlarda yıllarca latant kaldıkları ileri sürüldü. Yaşamın ileri dönemlerinde bu tutuklu basiller, tekrar üreyerek çoğalabilmekte ve akciğer, böbrek yada kemik gibi organlarda tüberküloz hastalığı yapabilmektedirler.

Hastalığın mutad reaktivasyon yeri, akciğer apeksleridir. Hastalığın bu yetişkin tipi, çoğu kez sübakut veya kroniktir ve genellikle hafif ateş, hafif öksürük ve az miktarda mukoid balgam tükürme ile birlikte sinsi olarak gelişir. Hastalık ilerledikçe, pürülan balgam, kan veya kanlı balgam tükürme ile birlikte kaviteler meydana gelir. Geceleri bol terleme vardır ve hastalar uykularından gecelikleri ve çamaşırları terden sıırıslıklam olarak «gece terlemesi» uyanırlar.

Hastalığın ilk dönemlerinde, akciğerlerin fizik muayenesinde hiç bir bulgu bulunmayabilir ve ancak hastalık radyolojik inceleme ile meydana çıkarılır. Hastalığın daha geniş şeklinde, çoğunlukla üst lobların posterior segmentlerinde oskültasyon bulguları vardır ve çoğu kez raller ve bazan, özellikle kavite oluştuğunda, bronşial solunum duyulur.

Atipik Mükobakteri İnfeksiyonu. Atipik mükobakteriler, kültürlerinin rengine ve üreme hızlarına dayanılarak dört büyük grupta sınıflandırılır.

En başta gelen grup, **fotokromojenler**'i kapsar. Bunlar arasında **Mycobacterium kansasii**, insanda hastalık yapma bakımından en büyük potansiyele sahiptir. Bu grubun kültür özellikleri, rengsiz kolonilerin ışııkta sarı renge dönüşmeleridir.

İkinci grupta **skotokromojenler** bulunur; bunlar, bir çok suşlardan kurulu heterojen bir gruptur. Kolonileri, karanlıkta üreme sırasında sarı portakal renginde pigment yaparlar. Bu organizmler, sağlıklı insanların balgam ve mide suyunda bulunduğu gibi şehirlerin şebeke sularında da sıklıkla bulunurlar.

Üçüncü grupta **nonfotokromojenler** bulunur. Bunlar, gerek karanlıkta ve gerek ışıktta **üreme** sırasında pigment yapmazlar. Bu grubun en önemli üyesi, **Battey basilidir**; çoğu kez sağlıklı insanların boğaz frottisinden izole edilir.

Dördüncü grupta **hızlı üreyenler** bulunurlar. Bunlar, kültürde pigment yapmazlar; fakat, diğer mükobakterilerin kültürlerde üremesi haftalar alırken bunlar bir kaç gün içinde ürerler.

Mycobakterium kansasii ve *Mycobacterium Battey*, klinik, radyolojik ve patolojik incelemelerle *Mycobacterium tuberculosis*'in yaptığı hastalıktan ayırd edilemeyen akciğer hastalığı yapma yeteneğindedirler; ayırım, ancak kültür özellikleri ile mümkün olur. İkinci grup basiller, arasına boyun adeniti yada kronik bronşit ve bronşektazi gibi kronik akciğer hastalıkları ile ilgili bulunabilirler. Dördüncü grup organizmlere bağlı klinik hastalık tanımlanmamıştır.

MÜKOPLAZMAYA DEĞGİN VE VİRAL AJANLAR

MÜKOPLAZMA İNFEKSİYONU

Mycoplasma pneumoniae, sivil toplumda bakteri dışı pnömonilerin en sık sebebidir. Bu organizm, hem virus ve hem bakterilerin özelliklerini kapsar; **partikül büyüklüğü** virusa eşittir, fakat enzim sistemi bakterilerin enzim sistemine benzer. **Mükoplazma infeksiyonu**, genellikle yöreseldir ve bütün yıl boyunca görülür.

VİRAL İNFEKSİYON

Virusların izolasyon tekniklerinin çok ilerlemiş olmasına karşın, bakteri dışı pnömonilerin ancak %50 sinde virus izole edilebilmektedir. **İnfluenza A ve B** ye bağlı viral pnömoniler, en sık görülen epidemî nedenleridir. Pnömoni yapan diğer viruslar, tercihen çocuklarda görülen **respiratory syncytial virus** ile **adenovirus 4 ve 7**, **parainfluenza 3** dür.

Viral infeksiyonlarda, radyolojik incelemede saptanan opasitelerin, klinik muayene bulgularına göre daha geniş bir alanı kaplamaları, karakteristikdir. **Konsolidasyon**, çoğu kez lobüler dağılım gösterir, tek veya her iki akciğerde bulunabilir. Spesifik viral ajanlar, ancak epidemilerde ayırd edilebilirler; bunların dışında, sadece kliniğe dayanan sporadik vak'alarda, etjolojik teşhisin saptanması olanak dışıdır.

PSİTTAKOZİS AJANI

Psittakozis (Psittacosis), infeksiyöz bir hastalıktır; kuşgillerin bütün türlerinde bulunabildiği gibi, insanlara da geçebilir. Psittakozis ajanı, şekil olarak büyük bir virusa benzer, fakat bakteri özelliklerini taşır; hastalıklı kuşların pisliğinde bulunur ve inhalasyon yolu ile insanlara geçer. İnsanlardaki hastalık, viral bir infeksiyonun yaptığı pnömoniye benzer. Hastalıkta, yüksek ateş, yaygın kas ağrıları ve baş ağrısı ön planda yer alan semptomlardır; kuru öksürük, genellikle bulunur. Bu hastalıkta da lobüler konsolidasyon, radyolojik olarak fizik muayene bulgularına göre çok daha belirgindir.

RİKETSİA AJANLARI

Rickettsia (Rickettsia) mikroorganizmleri, hücre içi parazitlerdir; bakteri büyüklüğündedirler, ışık mikroskopunda kolayca görülürler. Bunlar, tifus, kayalık dağlar humması, ve Q humması gibi çeşitli akut, belirli sınırlar içinde seyreden, infeksiyöz hastalıklar yaparlar. Bunlardan sadece Q humması, sıklıkla pnömoni yapar; pnömoni, lobüler nitelikte olmakla beraber bir lobun bir kısmında yerleşmek eğilimindedir. Viral pnömönide olduğu gibi, Q hummasında da ateş ve genel semptomlar egemendirler; hafif solunumsal semptomlar, ancak günlerce sonra gelişir.

MANTAR AJANLARI

Diğer infeksiyöz ajanlara göre çok daha seyrek olmakla beraber, atipik yada komplikasyonlu bir seyir izleyen her pnömoni vak'asında mantar infeksiyonu olasılığı üzerinde de durulmalıdır. Mantarlar, çoğu kez akciğerlerde sekonder olarak yerleşirler ve genellikle bronşektazi, akciğer absesi ve bronş kanseri gibi önceden bulunan bir kısım bronkopulmoner hastalıklarla birlikte gelişirler. Mantarların bir akciğer lezyonunda primer ve tek sebep olmaları çok seyrekdir.

Uzun süre antibiyotik kullanılması, insan vücudunun bakteri florasını değiştirerek, normalde üreme yetenekleri olmayan mantarların çoğalmasına ve saldırı yapmalarına olanak hazırlar. Bu durum, immün mekanizması bozulmuş yada uzun süre immünoşüpresif ilaçlar veya kortikosteroidlerle tedavi görmüş hastalar için de söz konusudur.

Mantar pnömonilerine özgü semptom ve bulgular olmamakla beraber, bazı özellikler muhtemel etyolojik teşhise gitmede yardımcı olabilirler. Aktinomüköz, monilya ve kriptokokoz (Cryptococcosis) gibi bir kısım mantar infeksiyonları andojendirler; dünyanın her tarafında iklim yada sosyal yapı gözetmeksizin bulunabilirler. İnsanda görülen diğer bütün mantar infeksiyonları, egzojendirler ve havada bulunan sporların inhalasyonundan oluşurlar. Bu organizmlerin çoğu, topraktan izole edilir; çiftçilik gibi bir kısım mesleklerde, bunların prevalansı daha yüksektir.

Bir kısım mantar infeksiyonları da belli bir coğrafik dağılım gösterirler. Koksidioidomükosis, sadece Birleşik Amerika'nın güney batısındaki ve Kuzey Meksika'daki çıplak çöllerde bulunur. Histoplazmozis, Mississippi, Ohio ve St. Lawrence gibi büyük nehirlerin vadilerinde görülür. Kuzey Amerika blastomikozisi, adından da anlaşılacağı gibi, Kuzey Amerika kıtasında bulunur.

Mantar pnömonisi, genellikle nekroz ve süpürasyonla karakterizedir. Bu karakterin, mantardan açığa çıkan bir toksinden yada konakçıda mantarlara veya onların yıkım ürünlerine karşı gelişen hipersansibiliteden oluştuğu ileri sürülmüştür.

PROTOZOER AJANLAR

Toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*'nin yaptığı bir hastalıktır. Serolojik araştırmalarla, bu organizmlere bağlı infeksiyonun subklinik formda, Dünyanın her tarafındaki toplumlarda çok yaygın olarak bulunduğu gösterildi. Hastalığın edinsel şeklinde, virus pnömonisine benzer belirtiler gösteren pnömoni görülür. Ceninin, hastalıklı anneden plasenta aracılığı ile infekte olduğu hastalığın doğuştan şeklinde ise, başlıca merkezi sinir sistemi hastalanır.

«İnterstisyel plazma hücreli pnömoni»nin sebebi *Pneumocystis carinii* dir. Bu organizm çok yaygın lobüler opasiteler yapar ve başlıca düşkün, erken doğmuş bebeklerde görülmekle beraber, Hodgkin hastalığı ve lenfom gibi retiküloendotel sistem hastalığı bulunan ve özellikle sitotoksik ilaçlar, ışınlama yada kortikosteroidlerle tedavi edilen yetişkinlerde de bu infeksiyona rastlanır.

KLİNİK BELİRTİLER

Pnömonilerin semptomları, hastalığın özgül tipine bağlı olarak oldukça değişikliklidir. Her birinin kendine özgü karakteristik hikâyesi ve klinik seyri vardır.

Pnömonokok pnömonisi, çoğu kez bir akut yukarı solunum yolu infeksiyonunu izler. Pnömoninin başlangıcında, çok kere şiddetli üşüme ve titreme (Frisson) vardır; bunu hızla yükselen ateş, şiddetli paroksizmal öksürükle birlikte yapışkan, pas renginde balgam tükürme, ağır dispne ve siyanoz belirtileri izlerler.

Ölüm oranı yüksek ve çok ağır bir infeksiyon olan stafilokok pnömonisinde başlangıç, çoğu kez tedricidir; giderek artan ve şiddetlenen öksürük ve pürülan balgam tükürme, yüksek ve oynak bir ateş, bir çok kez titremeler ve çok kere de plöral tipde yan ağrısı bulunur. Bebeklerde ve çocuklarda, hastalık daha akuttur ve birdenbire başlar; ampiyem sık görülen bir komplikasyondur.

Primer streptokok pnömonisi seyrek; influenza yada kızamık gibi bir viral infeksiyonun komplikasyonu olarak daha sık görülür. Çoğu kez sinsi başlar, egemen görüntü ağır bronşit tablosudur ve hastalık doruğuna vardığında çoğu kez ampiyem gelişir.

Gram negatif basillerin yaptığı pnömoniler, genellikle, hastalık öncesinde herhangi bir solunum şikâyeti olmaksızın, birdenbire başlarlar. Yüksek ateş, titremeler ve sıklıkla kanla karışık, katı, yapışkan, pelteye - benzer pürülan balgam ile birlikte şiddetli öksürük bulunur. Bu tip pnömonilerde, özellikle klebsiella veya proteus'a bağlı pnömonilerde, nekroz ve abse komplikasyonları sık olduğundan saf kan tükürme sıklıkla görülür.

Viral ve mükoplazmaya değgin pnömonilerin klinik tabloları, tamamen birbirinin benzeridir. Ateş, yaygın ağrı ve sızılar ve şiddetli baş ağrısı gibi, ön planda yer alan genel semptomlarla birlikte sulu burun akıntısı ve şiddetli boğaz ağrısı bulunur. Bunları, akut trakeobronşite bağlı sternum arkasında yanma, paroksistik öksürük ve az miktarda mükoid balgam tükürme izlerler.

Histoplazmosis ve koksidioidomikozis gibi bir kısım mantar hastalıkları akut bir pnömoni şeklinde görülebilirlerse de, mantar pnömonilerinin çoğu sıklıkla çok yavaş olarak gelişir. Giderek artan yorgunluk ve zayıflama, halsizlik, bol gece terlemeleri, öksürük ve pürülan balgam tükürme mantar hastalıklarında bulunan başlıca belirtilerdir.

Bu açıklamalarla belirlendiği gibi, bazı klinik özellikler, hekime, akut pnömoninin bakteri, virus yada mükoplazma kaynaklı olup olmadığını ayırd etme olanağını verirler. Hastalığın başlangıcında öksürük ve pürülan balgam, bakteri pnömonisini belirleyen özelliklerdir. Viral ve mükoplazmaya değgin pnömonilerde öksürük, çoğu kez geç olarak belirir ve çok kere de prodüktif değildir. Balgam, olsa bile, az miktarda ve mükoid niteliktedir; fakat sonraları sekonder bakteri infeksiyonunun eklenmesi ile pürülan nitelik alır. Kanlı balgam da, bakteri pnömonilerinin bir özelliğidir; viral pnömonilerde çok seyrek olarak bulunur. Bakteri pnömonilerinde, uygun antibiyotiğin, hastalık yapan mikrobun tayini ve hassasiyet saptanmasından sonra, uygulanması, çoğu kez hemen etkisini gösterir ve hastalar düzelirler. Buna karşılık, viral infeksiyonda antibiyotik uygulanmasına karşın infeksiyon seyrini sürdürür ve 5 - 6 günlük bir süreden sonra ateş lizisle normale iner.

Pnömonide fizik bulgular, hastalığa katılan parankim dokusunun genişliğine bağlıdır ve tabii konsolidasyonun bir lobda yerleştiği hallerde bulgular, konsolidasyonun yamalar halinde dağılık yerleşimine göre çok daha belirgindir. Hastalık, lobar yerleşim gösteriyorsa, eksuda ile dolan alveollerin genişlemeye karşı dirençlerinin artması nedeni ile hastalıklı alana uyan göğüs kafesinde hareket sınırlıdır. Alveol hacimleri değişmediğinden, trakea ve kalp tepe vurusu yer değiştirmezler. Hastalıklı alanda, katı doku oranının havalı dokulara göre artmasından, perküsyon sesi matdır. Akciğer parankimasının «seçmeli iletim» özelliğini kaybetmesi sonucu, solunum veya konuşma sesinin yüksek frekanslı titreşimlerinin göğüs duvarına kadar taşınarak düşük frekanslı titreşimleri bastırmasından, solunum sesleri bronşial nitelik alır. Konuşma sesleri, «egofoni» olarak tanımlanan burundan gelen geçi melemesi şeklinde duyulur. Ayrıca, fısıltıya değgin pektoriloki de vardır; konsolidasyon alanında fısıltı sesi belirgin olarak duyulur.

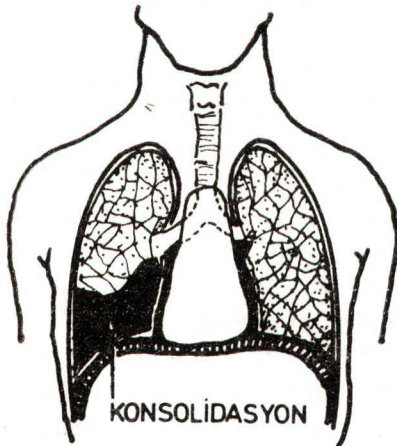
Fizik muayenede lobüler konsolidasyonu saptamak zordur. Hastalıklı alanlar, yamalar halinde serpilmiş ve sağlam akciğer parankiması ile çevrilmiş olduklarından, perküsyon sesi sonor olabilir, göğüs hareketinde de hiç bir azalma olmayabilir. Bununla beraber, dikkatli bir oskültasyonda, yerel olarak bronşial veya bronveziküler solunum sesleri, fısıltı sesinde pektoriloki ve inspirasyon sonunda ince raller duyulabilir.

Konsolidasyon alanında, alveol boşluklarını ve bronşları dolduran selüler eksudanın oluşturduğu raller, sıklıkla duyulurlar. Bunlar, genellikle tiz niteliktedirler ve başlıca inspirasyonun son kısmında duyulurlar. Bu ral-

ler, konsolidasyonun erime döneminde daha kaba ve bas bir özellik alırlar. Direnaj bronşlarında sekresyon varsa, ronküslerde duyulabilir; inflamatuvar sürecin plevraya yayılmasında de, plevra sürtünme sesi bulunabilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Konsolidasyon, radyolojik olarak akciğerin hastalıklı sahasında yoğunluk artması (opacification) ile belirlenir. Bu görünüş, bir lobun bir veya daha fazla segmentinde yada birçok lobda olabilir. Dikkat edilmesi gereken önemli nokta, mediastenin normal orta pozisyonunu sürdürmesidir (Şekil 104).



ŞEKİL 104. Sağ alt lobun konsolidasyonu.

Pnömoni lobüler dağılım gösteriyorsa, konsolidasyonlu lobüller dağınık, sınırları belirsiz yamalı opasiteler halinde görünürler. Bunların birçoğunun birbiri ile kaynaşarak bir kaç segmenti veya bütün bir lobu doldurması da mümkündür. Bu opasiteler, şekil olarak düzensiz ve değişik büyüklükte dirler, sıklıkla akciğer tabanlarında bulunurlar. Radyolojik opasiteler, rezolisyonla homojenliklerini kaybeder; çizgisel ve ağımsı bir görünüm alır ve sonunda da tamamen silinirler.

Bazan, radyolojik opasiteler içinde saydam alanlar gelişebilir. Bunlar, her ne kadar kavite olabilirlerse de, gerçekte hastalığın şifa döneminde konsolidasyonlu akciğer dokusunun yeniden havalanmasını yansıtırılar. Akut stafilokok pnömonilerinde, özellikle küçük çocuklarda, sıklıkla pnömatoseller görünür; içleri hava ile dolu, ince düz duvarlı bu kistler, çekvalf tipinde obstrüksiyonun sebep olduğu tansiyon kaviteleridir.

E. Coli, Bacterioides ve Pseudomonas'ların sebep olduğu pnömoniler, çoğu kez alt loblarda yamalı lobüler infiltrat tipindedirler ve sık olarak bunlara bağlı ampiyem de bulunur. Proteus ve Klebsiella - Aerobacter grubuna bağlı pnömoniler, üst loblarda yoğun infiltratlar halindedirler; seyrek olarak ampiyem yaparlar.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Pnömoni konsolidasyonunda oluşan akciğer fonksiyon bozukluğunun derecesi, hastalık sürecinin genişliğine bağlıdır. Akciğerde genişlemeye karşı esnek direnç arttığından, vital kapasite küçülür. Hava yollarında sekresyon olmadığı sürece, esnek olmayan dirençte artma olmaz; bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi (FEV_{1.0}), maksimal ekspirasyon - ortası akım hızı (MMF) normal kalırlar, sadece maksimum solunum kapasitesi hafifçe düşer. Esnek direncin yerel obzukluğu nedeni ile, inhalasyon havasının dağılımı eşitsiz olabilir. Ventilasyon yapmayan konsolidasyonlu akciğerin devamlı perfüzyonu nedeni ile hipoksi olur. Arter kanında karbondioksit basıncı, hüpoksinin oluşturduğu hiperpne nedeni ile, çoğu kez normalden daha düşüktür.

AKCİĞER ABSESİ VE KAVİTE OLUŞUMU

Akciğer absesi, bakteri veya mantarlara bağlı süpüratif nekroz sonucu akciğer dokusunda cerahat birikmesidir. Akciğer absesi, bronşektazi gibi, diğer pürülan materyel birikimlerinden ayırd edilmelidir. Öteden beri kronik tüberküloz absesi, genellikle «kavite» olarak adlandırılır ve «abse» terimi de, akciğerin çok çeşitli süpüratif hastalıklarında kullanılır. Bununla beraber, tüberküloza bağlı kazeöz materyelin dışarı atılmasını izleyen akciğerde kovuk (Kavite) oluşumu ile süpüratif bir pnömoniden sonra pürülan materyelin boşalmasını izleyen kovuk oluşumu arasında hiç bir fark yoktur. Her ikisi de abse kavitesidir; tek ayrılık, etyolojik ajanın değişik olmasıdır.

Akciğer absesi, ne bağımsız bir antite ve nede primer bir oluş değildir; akciğerin bir çok inflamasyonlarının seyri sırasında, akciğer dokusunda süpürasyon ve nekroz kombinasyonunun oluşturduğu patolojik bir süreçtir. Abse ne kadar kronik olursa, kapsamı o kadar katılaşır ve kokuşur. Abse bir bronşa açıldığında, açıldığı bronşun çapına bağlı olarak kapsamının tamamı veya bir kısmı dışarı atılır.

P A T O J E N İ

Akciğer absesi, infekte yada yabancı materyelin aspirasyondan sonra sık olarak gelişir, fakat bronş ağacının obstrüksiyonundan, primer süpüratif pnömoniden, infekte bir emboliden, akciğer infarktüsünden, konjenital kist veya bir amfizem bülünden sonra da oluşabilir.

Olayların normal seyrinde, bronş savunma mekanizması, uyku sırasında trakeaya aspire edilebilecek nazofarinks ve ağız sekresyonlarını gereğince karşılamak yeteneğindedir. Anestezi, ameliyat, alkole bağlı stupor, travma şoku veya serebral kazaların doğurduğu koma sırasında savunma mekanizması ciddi şekilde bozulur. Ayrıca, eğer aspire edilen sekresyonlar katı, yapışkan, müköpürülan olur yada pıhtılaşmış kan içerirse, siliyer aktivite bozulur ve aspire edilen sekresyonlar küçük bronşlara kadar sokularak orada segmenter ateletaziye ve parankim dokusunun haraplığına yol açacak inflamatuvar reaksiyona sebep olurlar. İnflamatuvar reaksiyonun şiddeti, infeksiyonun virulansına ve hastanın mukavemetine bağlıdır. Kusmuk gibi irritan sıvıların büyük miktarda aspirasyonu, çoğu kez mültipl abseler yapan yaygın lobüler pnömoniye; buna karşılık, bir diş parçası gibi katı bir maddenin aspirasyonu da çoğu kez yerel bir abseye neden olur.

Aspirasyon absesinin gelişme yeri, yer çekimi gücü yanında hastanın aspirasyon sırasındaki pozisyonuna da bağlıdır. Aspire edilen materyel, aşağıda bulunan bronşlarda yerleşmek eğiliminde olduğundan hasta, eğer aspirasyon sırasında sırt üstü yatıyorsa, çoğu kez alt lobun süperiyor segmenti hastalanır. Eğer hasta yan tarafına yatıyorsa, hastalık büyük ihtimalle üst lobda ve eğer diş çektirme de olduğu gibi hasta dik duruyorsa, genellikle alt loblarda yerleşir.

Abse kavitesi, primer veya sekonder akciğer tümörü içinde de bazan gelişebilir; epidermoid kanserlerde bu tip kaviteler sıklıkla görülür. Tümörde kavite oluşumu, hızla gelişmekte olan tümör dokusunun aseptik nekrozuna yol açan kanlanma yetersizliğine, obstrüksiyonun distalinde sekresyon ibrikmesi, infeksiyon ve süpürasyona, yada tümör bölgesinde bir akciğer arteri trombozunu izleyen hemorajik infarktüse, bağlı olabilir. Piyojen abse kavitesinin, genellikle pürüzsüz ve yuvarlak olmasının aksine, tümör kavitesi duvarının kalın, düzensiz ve içinin girintili çıkıntılı olması karakteristiktir.

Bebeklik ve düşünlük dışında, abse, primer pnömokok ve streptokok pnömonilerinin seyrek bir komplikasyonudur; fakat stafilokoklar, Friedlän-

der basilleri, tüberküloz basilleri ve blastomikozis gibi bir kısım mantar enfeksiyonlarının sebep olduğu pnömonilerde, abse sıklıkla görülür.

Akciğer absesi, açık bir bronşla bağlantılı olduğu sürece kavite içinde ya asdece hava veya sıvı ile birlikte hava bulunur. Abse, çevresindeki sağlıklı esnek akciğer parankimasının çekmesi nedeni ile, genellikle küresel biçimindedir. Bu durum, tıpkı, yakmakla içinde küçük, düzensiz delikler açılan elastik bir tabakanın sıkıca gerildiğinde, düzensiz deliklerin mükemmel birer yuvarlak şekil almalarına benzer.

Bazan çekvalf tipinde bir obstrüksiyon sonucu, inspirasyon havasının kavite içinde tutuklanarak kavitenin büyümesi ve kavite içi basıncın atmosfer basıncından yükseğe çıkması nedeniyle, tansiyen kavite gelişir. Tansiyon kaviteleri, oldukça hızlı olarak birkaç hafta, hatta birkaç gün içinde gelişebilir. Obstrüksiyonun kalkması, kavite etrafında kompresyona uğramış bulunan parankimanın tekrar havalanması ile birlikte, kavitelerin tansiyon görünüşleri aynı hızla kaybolurlar.

Hastalıklı bir bronşun tam tıkanmasında, atelektazide açılan mekanizma ile, abse kavitesi içindeki hava giderek emilir (Absorption). Emilme hızı, abse duvarının permabilitesi yanında çevre parankimasında akciğer kan akımı miktarına bağlıdır. Eğer, duvar ince ve çevre parankiması hastalıktan pek az etkilenmiş ise, havanın absorpsiyonu hızlı ve tamdır; bunun sonucu, kavite kollabe olur ve iyileşir. Eğer kavite duvarı kalın, fibrotik yada kireçlenmiş ise, hava absorbe edilmeyeceğinden kavite de kollabe olmaz.

KLİNİK BELİRTİLER

Akciğer absesinin semptomları ve klinik seyri, etyolojisine ve önceden bulunan hastalığın tipine, kavitenin büyüklüğüne, progresyonuna ve ampiyem gibi komplikasyonlar bulunup bulunmamasına bağlıdır. Klinik tabloya, çoğu kez temelde bulunan akciğer hastalığı egemendir; abse, sıklıkla ve sadece radyolojik muayene ile saptanır.

Kısa süre önce cerrahi bir müdahale, özellikle ağız, burun ve boğaz ile ilgili bir müdahale geçiren bir hastada ateşli solunum hastalığı geliştiğinde, akciğer absesinden şüphe edilmesi gerekir. Bu durum, herhangi bir nedenle şuursuz bir devre geçiren yada lokma yutarken ani bir boğulma sıkıntısı geçiren hastalar için de geçerlidir.

Absenin başlangıcı, ani olabilir; yüksek ateş ve genel semptomlar vardır. Başlangıçta öksürük kurudur yada az miktarda mükoid ve kokusuz balgam vardır. Hastalığa plörezi de eklenirse, göğüs duvarının ona uyan kısmında yerel plevra ağrısı bulunur.

Absenin bir bronşa açılması, çoğu kez hastalığın başlangıcından itibaren 10 - 14 gün sonradır ve birdenbire bol miktarda pürülan balgam tükürülmesi ile belirlenir. Balgam, yeşil yada kahverengidir, kanla karışık olabilir ve çok kere çok pis kokar. Günlük büyük miktarlarda pürülan balgam tükürme, özellikle ani pozisyon değişiklikleri ile ilişkili olarak devam eder. Ateş trasesi, çoğu kez normal düzeye iner, genel semptomlar silinir ve hasta kendisini iyi hissetmeye başlar. Eğer abse devam edecek olursa, genel semptomlar hafiflemiş olarak sürüp giderler ve akut eksaserbasyonlarla görel olarak iyi görünümlü periodlar sıra ile birbirini izlerler.

Absede fizik bulgular, hastalığı çevreleyen pnömonitisin derecesine, abse kavitesinin büyüklüğüne ve göğüs duvarından uzaklığına bağlı olarak değişiktirler. Bu bulgular, çoğu kez süperatif pnömoni ile birlikte bulunan atelektazi ve fibrozise bağlıdırlar. Mediasten, hastalıklı tarafa doğru kayar, göğüs duvarının hareketi bu tarafta sınırlıdır, hastalıklı saha üstünde perküsyon sesi mattır, solunum sesi hafif şiddette bronşial solunum niteliğindedir ve inspirasyonun ikinci ve üçüncü devresinde kaba raller alınır.

Abse kavitesi, büyük ve içindeki sekresyon oldukça boşalmış, çevresi nisbeten dar bir konsolidasyon parçası ile çevrili ve açık bir bronşla bağlantılı ise, belirgin fizik bulgular saptanabilir. Bu koşullar altında, bronşial solunumun bir tipi olan, özellikle yüksek, boşlukta yansıyor izlenimini veren «amforik solunum sesi» duyulabilir. Fakat çoğunlukla kavite bronşunun kısmi obstrüksiyonu yada kavitenin göğüs duvarından uzakta yerleşmesinden, amforik solunum sesi duyulmaz ve solunum sesleri de hafiftirler yada hiç duyulmazlar.

Hastalığın ilk dönemlerinde parmaklarda çomaklaşma olur ve çoğu kez pulmoner hipertrofik kemik - eklem hastalığına doğru gelişir. Abse şifa bulursa, bu durumda hızla geriler.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Abse kavitesi, ancak göğüsün radyolojik incelemesi ise kesin olarak teşhis edilebilir. Absenin yerleşimini saptamak için standart arka - ön film

yanında lateral ve oblik pozisyonlarda çekilmiş filmler de çoğu kez gerekir. Abse, genellikle dairesel saydam gölgesi ile tanınır; kavitenin duvar kalınlığı, kavite çevresinde hastalığa katılan parankimanın genişliğine bağlıdır. Absede kesin teşhisi saptayan en belirgin bulgu, kavite içinde sıvı seviyesinin görülmesidir. Kavitede hava bulunduğundan sıvı seviyesinin üst kenarı düz ve yatayıdır; hastanın pozisyon değiştirmesi ile sıvı seviyesinin üst kenarı da yer değiştirir. Abseyi çevreleyen pnömonitesinin oluşturduğu radyolojik opasite standart filmde abse kavitesini örtecek derecede yoğun olabilir. Bu koşullarda, abse kavitesi, çoğunlukla tomografi ile belirlenir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Abse kavitesi, aslında yerel bir süreç ve akciğer dokusunun büyük kısmı da sağlıklı olduğundan, akciğer fonksiyonunda pek az bir değişiklik olur. Bununla beraber onarım sürecine yeter miktarda doku katılacak olursa, genişlemeye karşı esnek direnç o kadar artabilirki vital kapasite küçülür ve inspirasyon havasının dağılımı bozulur. Ventilasyon/ perfüzyon oranının bozulması nedeni ile de minimal bir hipoksi bulunabilir.

AKCİĞER KİSTLERİ

Akciğerin doğuştan yada edinsel kistik hastalığında, akciğer parankimasının bütünlüğü, ince duvarlı, keskin sınırlı, içinde sıvı veya hava yada çoğu kez ikisi birden bulunan açık alanlarla bölünmüştür. Bu alanlar, tek olabildikleri gibi bir veya iki akciğerde çok sayıda da olabilir. Büyüklükleri, gözle güçlükle görülebilecek derecedeki küçüklükten bütün bir akciğeri dolduracak büyüklüğe kadar değişik olabilir. Tek bir kist, bir çok küçük kistin birbiri ile kaynaşmasından oluşabilir. Mültipl kistler bir segment, bir lob veya bütün bir akciğerde yerleşmiş olabilirler yada her iki akciğer, petek veya sünger görünümü alacak şekilde küçük kistlerle delik deşik olabilir.

P A T O J E N İ

Akciğerin kistik hastalığının patojenisi, uzun yıllar tartışma konusu olduğu gibi, etyolojisi de halen açıklanamamıştır. Kist duvarında epiteliyalizasyon, özellikle stratifiye silendirik epitel bulunmasının, kistlerin kesin-

likle doğuştan olduklarını kanıtladığı görüşü yıllarca savunulmuştur. Şimdi bilinmektedir ki, edinsel kistlerin duvarında da bu tip epitel bulunabilmekte ve doğuştan bir kistin içinde infeksiyonun gelişmesi de onun epitel tabakasını harap edebilmektedir. Bu nedenle ceninin yada yeni doğmuş bir bebeğin akciğerinde saptanmadığı sürece, akciğerin kistik hastalığının kaynağını tayin etmek mümkün değildir.

DOĞUŞTAN KİSTLER

Doğuştan kistik hastalık, eskiden düşünüldüğü kadar seyrek değildir; vak'aların büyük bir kısmı cerrahi müdahale ile teşhis edilirler. Bunlar, çoğu kez diğer doğuş anomalileri ile birlikte ve ailesel bir eğilim bulunduğu da sanılmaktadır. Doğuştan kistik hastalığı yapan gerçek embriyolojik kusur hakkındaki görüşler farklı olmakla beraber, ceninde akciğerin gelişmesi sırasında ana bronş tomurcuklarından yada ilkel bronşlardan bir parçanın ayrılması ile kistlerin oluştuğu genellikle kabul edilmektedir. Eğer kusur tek bir bronş tomurcuğunda oluşursa, tek soliter bir kist meydana gelir; eğer kusur birçok bronş tomurcuklarını etkilerse multipl kistler gelişirler.

Kist duvarının yapısı oldukça değişiktir; bronş, bronşiol veya alveole benzer dokuları kapsayabilir. Kistlerin iç yüzü, titrek tüylü silendirik yada küboid epitelle kaplanabilir, duvarlarında kas lifleri, elastik doku ve kırdak bulunabilir. Kist hava yada sıvı ile dolu olabilir; sıvı çoğu kez duru ve su görünümündedir. Sıvı bazan yapışkan ve eğer infekte olursa, pürülan ve pis kokulu olabilir. Ancak, akciğerler normalde steril olduklarından, kistler seyrek olarak infekte olurlar.

Bazan, özellikle çocuklarda, havalı bir kist, kist duvarının dirençli bronşuna baskı yaparak çekvalf tipi bir darlığa yol açması ile büyüyebilir ve balonlaşmış böyle bir kist mediastene sarkarak karşı akciğere baskı yapabilir. Bu durum, efor halinde dispne yaparsa da, spontan pnömotoraks ve infeksiyon eklenmediği sürede, çoğu kez hiç bir semptom yoktur. Böylece, akciğer filmi çekilmediği yada bir komplikasyon eklenmediği süre bu durum, teşhis edilemeden devam edip gider.

BRONKOPULMONER SEKESTRASYON

Çoğu kez kistik yapı gösteren ve sıklıkla infekte olan bir lob veya bir bronkopulmoner segmentin sekestrasyonu bir alt lobda bulunur. Sekestras-

yonun özelliği, bronş ağacı ile bağlantılı olmaması ve kanlanmanın aorta dallarından birinden ayrılan aberran bir arterle sürdürülmesidir.

KİSTİK BRONŞEKTAZİ

Bronşektazi vak'alarının büyük çoğunluğunun, hatta hemen doğuştan sonra gelişenlerin bile edinsel olduklarında şüphe yoktur. Bununla beraber, seyrek olmakla birlikte gerek klinik ve gerek radyolojik olarak hastalığın edinsel şeklini taklid eden ve bronşların kusurlu gelişmesine bağlı olanı da vardır. Doğuştan olan bu şeklin kaynağı, akciğerlerin doğuştan kistik hastalığına uyar; ondan ayrılan tek yönü, bronş keseciklenmesinin (Sacculation) bronş tomurcuğundan ayrılmak yerine, muhtemelen olgunlaşmış bronş dokusundan gelişmiş olmasıdır.

EDİNSEL KİSTLER

Blebler, lobüller arası konnektif dokuda ve hemen plevra altında yerleşmiş hava kolleksiyonlarıdır. Blebler, alveollerin yırtılmasından ileri gelirler; alveol dışına çıkan hava, akciğerlerin doku düzlemlerini izler ve nihayet plevra altı alanlarda yerleşir. Bleb, sürekli kalabilir yada visseral plevrada yırtılma yaparak spontan pnömotoraksa yol açabilir; çok seyrek olarak da hava mediale doğru uzanır ve yırtılma mediastende olur. Alveol yırtılmasının gerçek nedeni bilinmemekte beraber, alveollerde aşırı genişleme yapan çekvalf tipde yerel bronşiol obstrüksiyonunun yırtılmaya sebep olduğu ileri sürülmüştür.

Büller, panlobüler veya sentrilobüler tipde ağır amfizemlerde genellikle rastlanan akciğer parankimasındaki hava boşluklarıdır. Büller, genellikle bronşiollerin çekvalf tipde obstrüksiyonundan oluşurlar; obstrüksiyon, alveollerin aşırı genişlemesine ve alveoller arası esnek dokunun parçalanması ve böylece zayıflamış olveoller arası bölmelerin yırtılması sonucu bir çok alveolün birbirleri ile birleşmesine yol açar. Amfizemde tek bir bül yada birbiri ile bağlantılı veya bağlantısız bir çok bül bulunabilir.

Pnömatosel, bebeklerin stafilokok pnömonisinin oldukça sık bir komplikasyonudur; akciğer parankimasında bulunan kavitenin akut hiperinflasyonudur. Pnömatoselin içinde hemen daima hava vardır; fakat inflamatuvar eksuda da bulunabilir. Pnömatosel de, hastalıklı akciğer parankimasını direne eden bronşiolin çekvalf tipindeki obstrüksiyonu ile gelişir. Pnömatosel, çoğu kez sürekli olarak kalmaz ve çoğunlukla pnömoninin rezolasyonu ile birlikte kendiliğinden kaybolur.

Petekleşme (Honeycombing), akciğerlerin yaygın kistik değişmesidir. «Petek akciğeri»nde, akciğer parankimasının yerini sayısız ince duvarlı kistler almışlardır. Bunlar, akciğerin bir bölümünde, bir veya iki akciğerde yaygın olduklarından akciğerler bir sünger yada petek görünümünü alırlar. Yaklaşık 1 cm. çapında olan kistler, ince duvarlıdırlar ve içlerinde hava vardır; birkaçında az miktarda sıvı bulunabilir. Kistlerin çevresindeki akciğer parankimasında ve konnektif dokuda hafif inflamatuvar reaksiyon bulunabilir.

Petekleşmenin patojenisi henüz belli değildir. Petek akciğeri, ceninde yada bebeklerde çok seyrek bulunmakla beraber, bronş ağacı terminal elemanlarının gelişmesindeki bir kusurla oluştuğu ileri sürülmüştür. Bu kusura bağlı olarak, alveol oluşumu yetersizdir ve böylece küçük bronş ve bronşollerin izole segmentleri birer kist halinde gelişirler. Bununla beraber, bu tip bir lezyonun edinsel olduğunda şüphe yoktur ve özellikle yaygın akciğer fibrozisinin son döneminde yada xanthomatosis, tuberous sclerosis ve kollajen hastalıklar gibi yaygın sistemik infiltratif hastalıklarla birlikte de görülebilir.

KLİNİK BELİRTİLER

Akciğer kistleri, komplikasyon eklenmediği sürece, genellikle hiç bir semptom vermezler ve ancak göğüsün bir radyolojik incelenmesi sırasında meydana çıkarılırlar. Semptomlar, kistlerin yerleştikleri akciğer dokusu miktarı ile onların hacim olarak büyüyerek akciğer üzerine yaptıkları basının derecesine bağlıdırlar.

Eğer kis sıvı içerir ve bronş ağacı ile bağlantılı değilse, genellikle bronşa açılıncaya kadar hiç bir somptom bulunmaz; bronşa açıldığında da hasta, çoğu kez değişik miktarlarda mükoid materyel tükürür. Kistik bronşektazide hemoptezi, hatta herhangi bir infeksiyon eklenmeden de nispeten siktir. Kan, genişlemiş bronş arterlerinden geldiğinden, hemoptezi çok bol olabilir.

Akciğer kistlerinin fizik muayenede saptanması, genellikle zordur. Semptom ve bulgular, infeksiyon veya pnömotoraks gibi bir komplikasyon sonucu gelişebilirler. Bunlardan herhangi birinin oluşumunda da ona bağlı tipik bulgular saptanır. Büyük bir tansiyon kisti, pnömotoraksı taklid eden belirtiler verir; bu nedenle ve klinik esaslar içinde, bu ikisini birbirinden ayırd etmek olanağı olmayabilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Akciğerlerin kistik hastalığı, genellikle klinikten ziyade radyolojik yöntemle teşhis edilir. Kistlerin sayısı ve büyüklüğü yanında içlerinde hava yada sıvı içermeleri, göğüsün standart arka-ön ve lateral filmleri ile saptanır. Sıvı ile dolu bir kist yuvarlak veya oval, keskin kenarlı bir opasite olarak belirir. Havalı kist saydamdır; ince keskin bir duvarı vardır ve bazan seviye görülür. Opak kistin saydam bir görünüm alması, kistin bir bronşla bağlantı yaptığını; havalı kistin opak bir görünüm alması da, genellikle inflamatuvar tabiatla sıvı ile dolduğunu kanıtlar. Infekte kistin çevresi, onunla birlikte bulunan pnömonitis nedeni ile, pusludur ve bu puslanma ile de kistin sınırları belirsiz olabilir. Kistin giderek büyümesi çekvalf tipinde bir darlık olduğunu kanıtlar. Bir tansiyon kisti çok büyük bir hacim aldığı zaman, onu pnömotorakstan ayırmak mümkün olmayabilir.

Pnömatoseller yada kistler, yüzden bir bakışla, akciğer abselerine benzeyebilirler; fakat duvarları incedir ve bunları çevreleyen parankima sağlıklıdır. Pnömatoseli, abseden ayırd eden bir özellik de hacminin günden güne değişebilmesidir.

Mütipl yaygın küçük kistlerin varlığı, özellikle her iki akciğerde bulunmaları, «petek akciğeri» teşhisine götürür. Eğer petekleşme, sadece küçük bir akciğer alanında, özellikle üst lobda bulunursa, sağlıklı akciğer dokusunun bunları maskeleyesi ile oluşan düzensiz benekli görünüş, yanlışlıkla tüberküloz izlenimini verebilir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Akciğer fonksiyonundaki bozukluklar, büyük oranda hastalığın genişliğine bağlıdır. Küçük bir alanı işgal eden tek bir kist, çoğu kez fonksiyonda hiç bir değişiklik yapmaz. Eğer mütipl kist varsa, akciğerlerin genişleme yetenekleri azalacağından vital kapasite küçülür. Hava yolları baskıya uğramadığı veya bronşit bulunmadığı sürece, esnek olmayan dirençte herhangi bir artma olmaz. Ventilasyon/perfüzyon oranının sık olarak bozulması nedeni ile hipoksi vardır. Karbondioksit birikimi, genellikle yoktur; ancak hastalığın ileri dönemlerinde alveol hipoventilasyonu ve solunum işinin artması karbondioksit birikimine yol açabilir.

AKCİĞER FİBROZİSİ

Fibrozis terimi, bir organın tümünde veya bir kısmında konnektif dokunun aşırı oranda arttığı anlamına gelir. Akciğer dokusunda inflamasyon yada nekroz yapan herhangi bir hastalıktan sonra fibrozisin gelişmesi bir doku onarım yöntemidir.

PATOJENİ

Akciğerlerde bol miktarda fibröz doku depolanması, herhangi bir hastalığı kanıtlamaz; bu durum genellikle çeşitli hastalıkların bir sekeli olarak gelişir. Akciğerlerde fibröz dokunun dağılımı, çeşitli hastalık süreçlerinde farklıdır ve sonunda oluşan nedbe dokusu akciğer parankimasının küçük bir segmentinde, bir lob veya bir akciğerde yerleşebilir yada her iki akciğeri yaygın olarak kaplayabilir.

Akciğer fibrozisinin klinikte en çok rastlanan şekli, akciğerin yerel fibrozisidir. Bu durum, çoğunlukla bir süpüratif pnömonitis, akciğer absesi yada tüberküloz kazeifikasyonundan sonra yerel doku nekrozunun bir sonucu olarak gelişir. Bu tipte fibrozis, meme kanseri ameliyatından sonra akciğerin ışınlanmasında, yada kusmuk, yağlı burun damlası veya likit parafin gibi irritasyon yapan maddelerin aspirasyonunu izleyen inflamasyon ve nekrozdaki sonradaki meydana gelebilir.

Her iki akciğerin yaygın olarak katıldığı jeneralize akciğer fibrozisi, çoğu kez ya bazı çok geniş akciğer infeksiyonundan yada organik ve anorganik irritan toz veya zararlı dumanların inhalasyonundan sonra meydana gelir. Silis, silikatlar ve asbest gibi irritasyon yapan anorganik kimyasal maddelerin pek küçük partiküllerini içeren tozlara uzun süre maruz kalma, pnömokonyoz (Pneumoconiosis) olarak tanımlanan geniş akciğer fibrozisine sebep olur. İperit veya amonyak gibi irritan gazların yüksek yoğunlukta kazara inhalasyonu, yaygın, iki taraflı inflamatuvar bir reaksiyona sebep olur; bu reaksiyon da genellikle fibrozisle sonuçlanır. Bunun gibi, organik antijenlerin inhalasyonu da allerjik alveolit ve fibrozis yapabilir. Sarkoid gibi kavite yapmayan bazı granülomatoz hastalıklarda veya skleroderma gibi kollajen hastalıklarda da yaygın fibrozis gelişebilir.

Akciğer parankimasında, allerjik yada inflamasyonlu bir sürecin oluşturduğu parankim fibrozisinin genişliği değişiktir. Bir organik toz antijenin inhalasyonu, alveol ve bronşiolde 3. tipte (Arthus tipi), reaksi-

yonlara yol açabilir; bu durum, «ekstresek allerjik alveolit» olarak tanımlanmıştır. «Yaygın interstisiyel fibrozis» olarak bilinen vak'aların çoğunun temelinde bu mekanizmanın bulunması mümkündür. Muhtemelen çifçi akciğerini yaapn termofilik aktinomiçes (**Micropolyspora faeni**) sporları veya muhtemelen, kuş besleyicileri hastalığını yapan güvercin yada bir tür papağanın (Budgerigar) pisliklerinde bulunan protein gibi özel bir allergene maruz kalma, bazı insanları bu spesifik antijene karşı hassaslaştırır ve ona karşı presipitinler oluşturur. Klasik olarak, spesifik antijene maruz kalmadan saatlerce sonra öksürük, dispne, ateş, halsizlik ve jeneralize ağrı ve sızılar başlar. Düşük yoğunlukda allergene uzun süre maruz kalan bir kısım hastada da, hastalık karakteristik nöbetler yapmadan sinsi olarak gelişir. Bu durumlarda, presipitan antikorlar ılımlı antijen fazlalığı karşısında antijen - antikor agregatları yaparlar ve buna enzimatik olarak aktive edilmiş komplemanın β_2C komponenti de bağlanır. Agregatların, nötrofil hücreler tarafından fagosite edilmesi ve parçalanması ile lisosomal enzimler serbest kalır ve bunlar da ekstrasellüler sindirime ve doku harabiyetine sebep olurlar.

Taze vak'alarda yapılan akciğer biyopsi tetkiklerinde, alveol duvarlarında ve peribronşial dokularda başlıca lenfosit infiltrasyonu; sonraki dönemlerde de mononükleer ve plazma hücreli ve epitelioid hücrelerden yapılan granülomlar görülür. İnflamatuvar sellüler infiltrasyon alanlarında fibrotik değişmelerle birlikte, endobronşial eksudasyonların organizasyonu, obliterant bronşiolit ve alveol kapillerlerinde akut vaskülit de görülür. Damar duvarlarının fibrinoid nekrozu hiyalin membran oluşumuna ve kanamaya yol açar.

Fibrozis, alveol boşluklarını oblitere eder ve çoğu kez bununla birlikte bronşiolerde ve interstisyumda da fibrozis vardır. Yerel fibrozisde, komşu alveoller çoğunlukla hiperinflasyon halindedirler veya fibrozis bir akciğerde çok geniş olursa, karşı normal akciğer hiperinflasyonlu olabilir.

KLİNİK BELİRTİLER

Akciğer fibrozisinin neden olabileceği semptomların ağırlığı, fibrozisin genişliğinden ziyade nedbe dokusunun dağılım biçimi ile ilgilidir. Uzun süre devam edegelen yerel akciğer fibrozisinde olduğu gibi, hatta bir akciğerin ileri derecede büzüşmesinde, hiç bir semptom olmayabilir. Fibrozise bağlı primer semptom efor dispnesidir; dispnenin ağırlığı da fibrozisin genişliğine bağlıdır. Dispne, çoğu kez fibrozisle birlikte bulunan bronşek-

tazi veya bronkopnömoni gibi akciğer durumlarının neden olduğu diğer semptomlar tarafından maskelenebilir.

Öncede belirtildiği gibi, yaygın interstisyel fibrozis, allergen niteliğinden bir kısım organik tozlara maruz kalma sonucu oluştuğundan, hastalık hikâyesinde, bir kısım mesleklerde bu tip tozlara maruz kalma ile ateş, öksürük ve dispne nöbetlerinin meydana geldiği saptanabilir. Fibrozan alveolitin parankimal tipinde, her iki akciğer tabanında duyulan raller dışında pek fazla bir fizik bulgu yoktur.

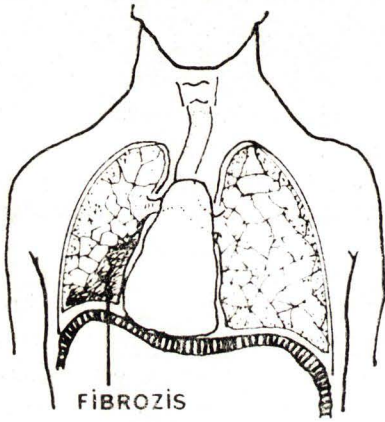
Tüberkülozda görülen üst lob fibrozislerinde olduğu gibi, yerel fibrozislerde, hastalıklı akciğerin hacmi küçülür. Trakea ve kalb apeksi o tarafa doğru kayarlar, hastalıklı bölgede göğüs duvarı çöker ve göğüs hareketleri sınırlıdır. Perküsyon sesi, parankimanın hastalığa katılma derecesine bağlı olarak mat veya salt mattır. Solunum sesleri, çoğu kez bronkoveziküler olmakla beraber yaygın fibrozisde yüksek ve bronşial olabilir. Hastalığın temelinde infeksiyöz bir proses olmasa bile, solunumun inspirasyon ve ekspirasyon dönemlerinde çoğu kez raller yada kuru, kesik kesik gıcirtılı sesler duyulur. Fibröz dokunun ekstansiyon ve retraksiyonundan oluştuğu düşünülen bu ek sesler, iki taraflı, komplikasyonsuz parankim tipi yaygın fibrozisin tek anormal bulgusu olabilirler.

Eğer, akciğer hipertansiyonu gelişirse, dispne ağırlaşır. Pulmoner ikinci ses şiddetlenir ve sağ ventrikül hipertrofisi belirtileri vardır. Daha sonraları, sağ kalp yetmezliğinin belirtileri açıkça bulunabilirler.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Yerel akciğer fibrozisinin radyolojik görünüşü, çoğu kez fibröz dokudan yapılmış katı çizgisel opasitelerde artma ve akciğer damarlarının bir araya toplanmasıdır. Sağ alt lobda oturan yerel bir fibrozis örneği, şekil 105 de gösterilmiştir. Bronş duvarları dar, katı çizgiler halinde görülebilirler. Fibrotik sahayı kaplayan plevra kalınlaşabilir. Lobun hacmi küçüldüğünden onu sınırlayan fissür, çoğu kez yer değiştirir. Mediasten dokuları hastalıklı tarafa doğru kayar ve fibröz saha üstünde bulunan kaburgalar çekilerek yan yana gelirler. Diyafragma yüksektir ve çoğunlukla plevra yapışıklıkları nedeni ile düzensizdir.

Parankim fibrozisinin yaygın şeklinde, her iki akciğer alanlarında kaba çizgisel gölge koyuluğunda artmalar görülür ve mediastende kayma yoktur; orta çizgideki pozisyonunu sürdürür. Ekstresek allerjik alveolitde,



ŞEKİL 105. Sağ alt lobda yerel akciğer fibrozisi.

başlıca üst loblar hastalığa katılırlar; fibrozan alveolitde ise başlıca alt loblar etkilenirler. Fibrozisin geç bir belirtisi olan multipl küçük, ince duvarlı kistler veya petekleşme her iki akciğer alanlarında yaygın olarak bulunabilir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Akciğer fibrozisinde akciğer fonksiyon bozuklukları, fibrozisin genişliği kadar dağılım biçimine de bağlıdır. Akciğer parankimasının yada plevranın fibrozisinde akciğerin genişleme yeteneği azalır ve vital kapasite küçülür; vital kapasitedeki küçülmenin derecesi fibrozisin miktarına bağlıdır. Akciğerin esnek olmayan direncinde, çoğu kez ölçülebilir bir artma olmadığından hava akım direnci indekslerinde belli bir değişme olmaz. Diğer taraftan, ventilasyon/perfüzyon oranlarında önemli değişme bulunduğundan, A - a Po₂ yüksektir ve arter kanında Po₂ düşüktür. Hipoksi nedeni ile ventilasyon arttığından arter kanında karbondioksit basıncı, çoğunlukla normale göre düşüktür.

HİYALİN MEMBRAN HASTALIĞI

Hiyalin membran hastalığı (İdiopatik solunumsal distress sendromu), surfaktan eksikliğine bağlı olarak gelişen ve yaygın atelektazilerden oluşan restriktif tipde bir akciğer hastalığıdır. Hastalık, başlıca erken doğan çocukları (Gebeliğin 37. haftasının tamamlanmasından önceki doğumlar) etkiler ve bu çocukların yaklaşık % 40 nın ölüm sebebidir.

Bu hastalığın, sadece Kuzey Amerika kıtasında, yılda 30.000 ölüme sebep olduğu tahmin edilmektedir; bu nedenle hastalığın patojenisini açıklamak için sürdürülen geniş araştırmalar şaşırtıcı sayılmamalıdır.

PATOJENİ

Hastalık, bütün dünyada vardır, bütün ırkları etkiler ve erkeklerde kadınlardan fazladır. Gebelik süresi dışında, daha bir takım durumların hiyalin membran hastalığının gelişme riskini artırması mümkündür. Bunlar, özellikle gebelik kanamasına bağlı sezaryen ameliyatı, annenin diyabetli olması, daha önceki çocuğun solunumsal distres geçirmesi ve doğumdan önce veya doğum sırasında asfiksi belirtileridir. İkiz doğumlarda, ikinci doğanın hastalığa yakalanma riski, belkide bu son faktör nedeni ile, ilk doğana göre daha fazladır.

Bu hastalıkta, akciğerlerde, alveollerin hava-alveol membranı temas yerini kaplayan fosfolipit, yani alveol yüzey örtüsü yada sürfaktan, eksikliği bulunduğu bilinmektedir (Birinci bölüme bakınız). Bu eksikliği açıklayan bir çok teoriler ileri sürülmüş olmakla beraber, bunlar arasında son araştırmalara dayanan iki teori en fazla ilgi toplamıştır. Birinci teori, hiyalin membran hastalığının bir olgunlaşma eksikliği (İmmaturation) sonucu geliştiğini ileri sürmektedir; sürfaktan oluşumundan sorumlu olan tip II alveol hücreleri, olgunlaşmadıklarından atelektaziye önlemek için gerekli sürfaktanı üretmekte yetersiz kalmaktadırlar. Hastalığın erken doğumlarla birlikte olması da bu teoriyi desteklemektedir. İkinci teori, hastalığın, ceninin anne rahminde bulunduğu sürede yada doğum sırasında, akciğerlerinin iskemik bir darbeye maruz kalmaları sonucu geliştiğini ileri sürmektedir. Ceninde akciğer damar sisteminin hipoksi ve asidozise karşı aşırı hasas olması nedeni ile, doğum sırasında asfiksi yapan bir darbenin akciğerlerde iskemiye yol açarak akciğerin normal fonksiyonu için gerekli sürfaktanı üretmekte yetersiz kalmasına sebep olduğu düşünülmektedir. Bu teori, doğum sırasındaki asfiksi ile hastalığın yüksek insidansı arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır.

Sürfaktan eksikliğinin ince mekanizması ne olursa olsun, ölümden sonra bu çocukların akciğerleri üzerinde yapılan araştırmada yüzeyel gerilimin yüksek olduğu gösterilmiştir. Alveol yüzey örtüsü yüzeyel geriliminin in vivo yüksekliği, inspirasyonda akciğerlerin tam genişleme yapamamasına, ekspirasyonda ise atelektaziye karşı belirgin bir eğilime yol açmaktadır. Gerçekten, ölüm sonrası incelemede akciğerler tamamen atelektazik-

tirler ve gerek kıvam ve gerek renk (Kırmızı - mor) olarak karaciğere benzerler. Histolojik incelemede atelektazi, genişlemiş terminal bronşoller ve alveol kanallarının oluşturduğu alanlarla adeta bir delikli peynir «İsviçre peyniri» görünümündedir. Hastalığın adının üretildiği eozinofilli refraktil membranlar, akciğerlerin havalanan kısımlarını kaplarlar. Hiyalin («cam gibi») membranların, eksojen kaynaklı olmadıkları, dolaşımında bulunan maddelerden çıktıkları bilinmektedir. Membran, sadece bu hastalığın bir özelliği değildir; çünkü, viral pnömoni ve ışın pnömonitisi gibi başka nedenlerden ölen hastaların akciğerlerinde de bulunur. Doğumdan sonra beş saatten az yaşayan çocuklarda hiyalin membrana seyrek olarak rastlanması da, bu hastalıkta başlıca özelliğin, sürfaktan eksikliğine bağlı sekonder atelektazi olduğu görüşünü desteklemektedir.

KLİNİK BELİRTİLER

Hiyalin membran hastalığı insidansının, erken doğan ve doğum sırasında asfiksi geçiren çocuklarda yüksek olduğu yukarıda belirtildi. Sonunda bu hastalıktan ölen çocukların çoğunun durumu, doğumdan itibaren orta ile zayıf arasındadır ve doğumdan sonraki bir dakikada Apgar puanı düşüktür (Altıncı bölüme bakınız).

Hastalık, hemen doğumda veya doğumdan sonraki iki saat içinde solunum sıkıntısının başlaması ile karakterizedir. Takipne (Solunum sayısı dakikada 60 dan fazla), bütün hastalarda bulunur. Solunum sayısı, çoğu kez dakikada 70 - 100 arasındadır; fakat 120 ye kadarda yüselebilir.

Erken doğan çocukların göğüs duvarının çok esnek (Compliant) olması nedeni ile göğüs kafesinde retraksiyon vardır. Hastalığın ağırlığına bağlı olarak kaburga aralıklarının ve eğe altı bölgelerin içe çekilmeleri hafif veya belirgindir. Hastalığın ağır şeklinde, sternumun aşağı kısmı inspirasyonda belirli şekilde içe doğru çekilir ve dolayısıyla ekspirasyon sırasında da bütün sternumun çöküklüğünün sürdürülmesinden göğüsün yukarı kısmı genişlemiş olarak görülür. İspirasyonda göğüsün retraksiyona karşılık karın, bir «tahtarevalli» örneğinde dışa doğru fırlayabilir.

Erken doğmuş bebeklerde göğüsün perküsyonu, seslerin fazlası ile iletilmesinden pek yarar sağlamaz. Oskültasyon bulguları da değişiktirler; hastalığın hafif şeklinde inspirasyon sesleri haşindirler ve genellikle inspirasyonun son kısmında ince raller duyulur. Hastalığın ağır şeklinde ise, solunum sesleri hafiftirler, hatta duyulmayabilirler. Stetoskopla muayene-

de ekspirasyonda hırıltı duyulabilir yada hırıltı, doğrudan kulakla duyulabilecek derecede, şiddetli de olabilir. Amfizemli hastaların dudaklarını büzerek solumaları gibi, hırıltının yararlı olduğu sanılmaktadır; fakat burada hırıltı, ekspirasyonda solunum yollarında pozitif basınç yaratmak suretiyle alveol kollapsını önlemeğe çalışmakta ve gaz alış - verişini arttırmaktadır. Oksijen tedavisi ile hırıltı çoğunlukla kaybolur.

Hastalığı ağır olan çocuklarda hırıltı, yüksek sesle ve derin retraksiyonlarla birlikte günlerce devam eder. Hastanın ağır şeklinde siyanoz, hemen daima vardır ve oksijen tedavisine karşı siyanozun artması da prognoz açısından olumsuz bir bulgudur. Yaşamın ikinci 24 saatinde solunum yetmezliği belirtileri belirlenir ve bebeğin fiziksel tükenmesi ile birlikte solunum sayısı da düşer. Düzensiz solunumu apne, bradikardi ve kül renginde siyanozlu periyodlar izleyebilirler. Çocuk, kanın vücudun aşağı gelen kısımlarında toplanması ile birlikte soluk ve koyu esmer görülebilir. Sistemik hipotansiyon ve periferik dolaşımın zayıflaması, hastalığın ağır şeklinin özellikleridir. Erken doğan bebeklerde periferik ödem, çoğunlukla bulunmakla beraber, hiyalin membran hastalığı bulunanlarda çok daha ağırdır. Ventilasyona yardım edilemeyecek olursa, bebek ölür.

Hastalığı hafif olan bebekler, ilk 36 - 72 saatlik sürede, genellikle hızlı solumağa devam ederler. Oda havasının solunmasında, siyanoz belli olmamakla beraber, arter kanında hipoksi vardır ve bebek hafif yüksek yoğunlukta oksijene ihtiyaç gösterir. Hastalığın üçüncü veya dördüncü günlerinde sıklıkla diürez başlar, solunum sayısı giderek yavaşlar ve bebekler düzeldikçe, daha uyanık olmaya başlarlar.

Hastalığın klinik tablosu ve seyri, çeşitli komplikasyonlarla değişebilir. Beyin kanaması ve ani başlayan apneye bağlı ağır hipoksemi olabilir. Erken doğan bebeklerde hipotermi, hipokalsemi ve hiperbilirubinemi eğilimi fazladır. Akciğer fibrozisi ve retrolental fibroplasiya'nın da dahil bulunduğu diğer bir grup komplikasyonlar, tedavi sonucu gelişebilirler.

Belirtmek gerekir ki, tanımlanan klinik bulgular ve seyir, bu hastalık için patognomonik değildir; ve çok geniş bir hastalık grubu, hemen doğumu izleyen süre içinde solunum sıkıntısına sebep olabilirler (Tablo 13).

TABLO 13
DOĞUM SONRASI PERİODUNDA SOLUNUM SIKINTISININ
(RESPIRATORY DİSTRESS) BAZI SEBEPLERİ

-
- 1 — Doğuştan anomaliler**
Burun arka deliklerinin kapalı olması
Larinks boşluğunun zarla tıkalı olması
Trakea veya bronş stenozu
Kistler
Bronkojen
Parankimoda soliter veya kaviteli
Kistik adenomatoid anomali
Lober amfizem
Hipoplazi veya agenezi
Aksesuar veya sekestre loblar
Trakeoözofagial fistül
- 2 — Travma**
Pnömotoraks (Spontan veya iatrojenik)
Frenik siniri felci (Doğum travmasından «Erbs»)
Klavikula veya kaburga kırıkları
- 3 — Aspirasyon sendromları**
Mekonium, kabuk, amnios sıvısının katı müküsü, mide kapsamı aspirasyonu
Geçici farinks koordinasyon bozuklukları
Ses teli paralizisi
- 4 — Olgunlaşma Eksikliği (İmmaturation)**
Hiyalin membran hastalığı (İdiopatik solunumsal distres sendromu)
- 5 — Diğer sistemlerde bozukluklar**
Merkezi sinir sistemi depresyonuna bağlı hipoventilasyon
Aberran damarların yaptığı hava yolu kompresyonu
Akciğer ödemi
- 6 — Doğumda geç kalmış fizyolojik intibaklar**
Yeni doğmuş bebeğin geçici takipnesi
Cenine özgü dolaşım sisteminin devamlılığı
- 7 — Toksik**
Salisilatlar
Reserpine
Amonyumklorür
- 8 — İnfeksiyon**
A. Plasenta yolu ile
Cytomegalic inclusion hastalığı
Kızamıkçık
Coxsackie
Sifilis
Tüberküloz
Toxoplasmosis
B. Retrograd (İntrauterine)
E. coli, stafilokok, streptokok
C. Doğumdan sonra (Edinsel)
Başlıca gram-negatif basiller
Pneumocystis carinii
-

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Göğüs filmi, yeni doğmuş bebeklerde çeşitli solunum sıkıntısı nedenlerinin ayırd edilmesinde en yararlı, tek teşhis yöntemidir. Hiyalin membran hastalığında radyogram bulguları, her iki akciğerde eşit şekilde dağılmış üniform, pek küçük retikülogranüler gölge koyuluğunda artmaktadır. Bu yoğunluklar, muhtemelen atelektatik alveol gruplarını yansıtır. Hastalığın pek ağır şeklinde, prognozun iyi olmadığını gösteren çok belirgin retikülogranüler veya hatta solid akciğer sahaları bulunur. İçi hava ile dolu bronşlar, yoğunlaşmış sahaların içinde kontrast saydam gölgeler vererek «hava bronkogramı» nı oluştururlar. Lateral akciğer filminde göğüsün yukarı kısmında dışa doğru tümseklik ve sternumun aşağı kısmında çekilme görülebilir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Hiyalin membran hastalığının kesin etyolojisinin açıklanamamış olmasına karşın akciğerde yüzeyel gerilimin yüksekliği, akciğer sürfaktanının nispi eksikliği iyice kanıtlanmıştır. Akciğerde hava - sıvı temas yerinde yüzeyel gerilimin yükselmiş olması ekspirasyon döneminde akciğerin çekici gücünü arttırmak suretiyle atelektaziye yol açar. Akciğer kompliansı, fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasite de azalma ile birlikte hava yolu direncinin normal olması restriktif tipte bir akciğer bozukluğunu gösterir. Bir solunum hacmini oluşturmak için gerekli transpulmoner basınç belirgin şekilde artar; bu artış çok esnek olan (Compliant) göğüs duvarının ağır retraksiyonunu da açıklar. Solunum hacmi o kadar küçülmüştür ki, belirgin takipneye karşın dakika solunum hacmi normaldir veya hafifçe azalır. Bununla beraber, mekanik değişiklikler, solunum işini altı katına kadar yükselten bir artışa sebep olurlar ve buna bağlı olarak oksijen ihtiyacı ve karbondioksit birikimi de artar.

Akciğer damar direnci belirgin şekilde artar ve alveollerde gaz alış -verişine giren kan akımı oranı düşer. Belirgin ventilasyon/perfüzyon dengesizliği bulunur; kan akımına oranla aşırı ventilasyon yapan akciğer alanları vardır; fizyolojik ölü boşluk, solunum hacminin % 75 - % 80 ni bulabilir. Diğer akciğer alanları da kan akımına oranla düşük ventilasyon yaptıklarından arter kanında hipoksemi gelişir.

Ağır hastalık şeklinde, kalp atım hacminin % 70 ne kadar yükselen, tam bir sağdan - sola şant bulunduğu saptanmıştır. Bunun dörtte üçü, ven-

tilasyon yapmayan akciğer alanlarında kan akımının sürdürülmesine bağlıdır. Sağdan - sola şantın % 20 oranında foramen ovale'den ve % 5 oranında da akciğer damar direncindeki artma sonucu ductus arteriosusdan olduğu tahmin edilmektedir. Ağır hastalıkta, ilk 36 - 48 saat içinde şant artar ve sonra bebek düzelmeye yönelirse şant da azalmağa başlar.

Belirgin ventilasyon/perfüzyon dengesizliği ve sağdan - sola şant nedenleri ile hipoksemi hemen daima vardır ve yüksek yoğunlukda oksijen kullanılmasında bile düzelme olmaz. Ağır hipoksemi, aerobik metabolizmayı etkileyerek, laktik asit birikimine yol açar ve bundan dolayı bu durumlarda metabolik asidoz vardır.

Hastalığın prognozu, arteriyel kan gazları değişikliğinin ağırlığına bağlıdır. Doğumdan sonraki 10 saat içinde % 100 oksijen almakla arter kanında oksijen basıncı 100 mm. Hg. ye yükselen bebeklerde prognoz nispeten iyidir; buna karşılık, % 100 oksijen almasına karşın arter kanı oksijen basıncı 100 mm. Hg. ye yükselmeyen bebeklerde ve arter pH sı 7.20 den düşük olanlarda, prognoz iyi değildir.

Akciğer (Pulmoner) Damar Hastalığı

Akciğerler, vücudun ikili kan dolaşımı bulunan iki organından biridir; diğeri karaciğerdir. Kanın bir bölümü pulmoner dolaşım ile sağ ventrikülden, diğeri bronş dolaşımı ile sol ventrikülden gelir. Akciğer dolaşımının büyük kısmı, pulmoner arterlerden geçerek pulmoner venalara dökülür; bronş arterleri, normalde kanın yaklaşık % 1 ni taşırlar. Bronş ve pulmoner arterler arasında her ne kadar anastomozlar bulunduğu gösterilmiş ise de, normal akciğerlerde bunların fonksiyon yaptıkları saptanamamıştır. Buna karşılık, hastalıklı akciğerlerde bu anastomozlar genişler ve bronş arterleri pulmoner dolaşıma önemli katkıda bulunabilirler.

PULMONER DOLAŞIM

ANATOMİ

Pulmoner arterin gövde kısmı ve büyük dalları, mediaları başlıca esnek dokudan oluşan esnek (Elastik) arterlerdir; bunlar, histolojik olarak oldukça aortayı andırırlar. Her pulmoner arterin mediası, içten ve dıştan elastik tabaka ile sarılı düz kas liflerinden yapılmıştır. Bunlar, sistemik damarlardan femoral ve brakial arterlere uymakla beraber, onlardan çok küçüktürler (0.1 - 1.0 mm. çapında) ve duvarları sistemik dolaşımın kaslı arterlerine göre çok daha incedir. Kaslı (Müsküler) pulmoner arterler, bronşoller, solunumsal bronşoller ve alveol kanalları çevresinde yer almışlardır. Çapları 0.1 mm (100 mikron) den küçük olan pulmoner arteriollerin duvarları bir endotel örtüsü ile sadece esnek tabakası bulunan mediadan yapılmıştır; medianın ne kas tabakası ve nede diğer dokuları bulunmadığı gibi gerçek anlamda bir adventisya da yoktur.

Pulmoner kan damarları, hem sempatik ve hem parasempatik sinirlerle innerve edilirler ve her iki sisteminde gerek afferent ve gerek efferent

lifleri vardır. Pulmoner arterlere gelen sinir dalları, sistemik arterlere ve hatta bronş arterlerine gelenlere göre çok daha az sayıdadırlar.

PULMONER KAN HACMI

Pulmoner dolaşım, sağ ve sol ventriküller arasında yerleşmiş, genişleme yeteneği olan bir depo niteliğindedir. Normalde, dolaşım yapan total kan hacminin yaklaşık % 10 u akciğerlerde bulunur. Pulmoner kan hacminin yaklaşık % 30 u arterlerde, % 60 ı venalarda ve % 10 pulmoner kapillerlerdedir. İstirahat halinde akciğer kapillerlerinde bulunan kan miktarının, akciğerin büyüklüğüne bağlı olarak 75 - 100 ml. arasında değiştiği saptanmıştır. Bu miktar, az görülebilirse de, bu hacimdeki kanı kapsayabilmesi için gerekli kapiller yüzölçümü 70 m² dir.

Pulmoner ve sistemik damar yatakları arasında kan dağılımı, normalde pozisyona, bu iki yatağın düz kaslarının kontraksiyon durumuna ve karınla göğüs arasındaki basınç farkını etkileyen diğer faktörlere göre değişir. Pulmoner kapillerlerde kan miktarı, konjestif kalp yetmezliği gibi bazı koşullarda artar, ve akciğer fibrozisi gibi bazı koşullarda da azalır.

PULMONER KAN BASINCI VE AKIMI

Pulmoner kan damarlarında kan basıncı, periferik dolaşımdaki kan basıncının % 15 inden daha düşüktür, ve ana pulmoner arterle sol atrium arasındaki basınç farkı, aorta ile sağ atrium arasındaki basınç farkının yaklaşık % 10'u kadardır.

Sakin solunum yapan normal bir kimsede, pulmoner arterde sistolik ve diastolik basınçlar ortalama 23 ve 8 mm. Hg, ortalama basınçta yaklaşık 14 mm. Hg dir. Pulmoner kan akımının ritmik pülzasyonlarla yürütüldüğü gösterilmiştir. Bazal durumda, pulmoner kan akımının, hızı, vücut yüzeyi metre karesi başına dakikada ortalama 3 litre olarak sabit bir düzeydedir. Pulmoner kan basıncı, kan akımı ve kan hacmi, inspirasyonda artmak ve ekspirasyonda azalmak suretiyle solunumdan etkilenirler. Bu etki, başlıca sağ kalbe gelen venöz dönüşümdeki değişikliklerle ilişkilidir, ve bunlarda intratorasik (Plevraıçi) basınç değişikliklerine bağlıdır. İstirahat halinde bütün pulmoner kapillerler açık değildirler. Egzersiz sırasında pulmoner kapillerlerdeki kan miktarının, muhtemelen daha önce kapalı bulunan kapillerlerin açılması ile 60 - 90 ml. miktarında arttığı tahmin edilmektedir.

Pulmoner arter basıncı, egzersiz sırasında kan akımı 3-4 katına çıkıncaya kadar, belirgin şekilde artmaz. Böylece, egzersiz sırasında pulmoner arteriyollerde direnç düşmektedir.

Bölüm 2 de belirtildiği gibi, pulmoner dolaşım çeşitli faktörler tarafından etkilenir. Pulmoner damar yatağının büyük bir kısmı atmosfer basıncından daha düşük bir basınçla çevrilidir. Pulmoner arterler ve venaların plevra için basıncı etkisinde olmalarına karşılık, alveolleri çevreleyen kapillerler, atmosfer basıncının altına ve üstüne inip çıkan alveol basıncının etkisi altındadır. Önce belirtildiği gibi, akciğerin her hangi bir kesimindeki pulmoner kan akımı arter, kapiller, vena ve ekstrasvasküler basınçlar arasındaki ilişkiler kadar damar düz kaslarının kontraksiyon durumuna bağlıdır. Bundan dolayı, bireyin dik durma pozisyonunda, yer çekiminin etkisi ile akciğerlerin apekslerinde kan akımı tabanlarındakine nispetle daha düşüktür. Egzersizde, akciğerlerin apeksinde kan akımı tabanlara oranla daha fazla artmakla beraber tabanlarda gene de daha fazladır. Egzersiz sırasında apekslerde kan akımındaki bu daha fazla artış, muhtemelen, egzersiz sırasında fizyolojik ölü boşluk hacminde normal olarak meydana gelen azalmayı da açıklamaktadır.

Solunum hastalıklarına veya inspirasyon havasında oksijen basıncının düşüklüğüne bağlı bulunan hipoksemi, akciğer kan damarlarında konstriksiyon yapmak suretiyle pulmoner arterde direnç ve basınç yükselmesine sebep olur. Bu damar konstriksiyonu, muhtemelen hem kapiller öncesi ve hem kapiller sonrası damarlardadır. Bu etkinin, kanı akciğerin iyi ventilasyon yapmayan alanlarından daha iyi ventilasyon yapan alanlarına doğru şant yapmağa zorlaması nedeniyle büyük bir önem taşıdığı ileri sürülmüştür.

İnspirasyon havasında karbondioksit yoğunluğundaki hafif artmaların, normal insanlarda pulmoner dolaşımı etkilemediği gösterilmiştir. Yüksek yoğunlukta karbondioksit inspirasyonu ise, muhtemelen bunun neden olduğu asidemi ile, pulmoner damar direncini arttırıyor. Solunum hastalarında asidemi, pulmoner damar direncini ve pulmoner damar basıncını arttırır. Hipoksi ve asideminin birbirine eklenen etkileri, pulmoner damar direncini daha da belirgin şekilde arttırır ve kuşkusuz bu durum, ağır kalp-akciğer yetmezliği bulunan hastaların yönetiminde önemli bir faktör olarak yer alır.

Bazı farmakolojik bileşimler, pulmoner dolaşımı etkilerler. Epinefrin, pulmoner arteriyollerde geçici nitelikte hafif bir damar konstriksiyonu

ile birlikte pulmoner arter basıncında hafif bir yükselme yapar. Histamin, norepinefrin ve serotonin de akciğerlerde damar konstrüksiyonu yapmak yeteneğinde görünürler. Diğer taraftan, hipoksisi ve pulmoner hipertansiyonu bulunan bir hastanın pulmoner arterine küçük dozda asetilkolin injeksiyonu ise, pulmoner arter basıncında geçici bir düşüklük yapar. Bununla beraber, bütün bu farmakolojik bileşimlerin pulmoner hipertansiyon gelişmesindeki rolleri henüz belli değildir.

BRONŞ DOLAŞIMI

İnsanda, bronş arterleri ya göğüs aortasının proksimal kısmından yada ilk iki kaburga arası (İnterkostal) arterlerin birinden çıkarlar. Her akciğerin en az bir bronş arteri vardır. Bu damarlar, bronş ağacının seyrini izleyerek akciğer parankimasına doğru uzanırken ince ince dallara ayrılır ve bunlar bronşların etrafında, bronş sübmükozasında yeniden birbirleri birleşerek ağlar (Pleksuslar) oluştururlar. Bronş arterleri, trakea - bronş ağacının duvarlarına pulmoner arter ve venaların dokularına oksijenli kan taşıyan besleyici arterlerdir. Bronş arterleri, trakeanın aşağı kısmını, solunumsal bronşiollelere kadar uzanan bronşları ve visseral plevrayı beslerler. Bronş arterleri, anastomozlar aracılığı ile diğer birçok damarları, pulmoner arter ve venanın vaso vasorumlarını, vagus sinirlerini, mediasten dokularını - özellikle perikardi - ve trakeobronşial lenfa bezlerini de beslerler.

Sağlıklı bir kimsede, bronş arterleri ile akciğerlere gelen kan kalbe dönüşünde iki yol izleyebilir. Büyük bronşların proksimal kısmında kanın bir kısmı bronş venaları aracılığı ile azygoz venalarına ve daha sonra sağ atriüme dökülür. Büyük bronşların ötesinde ise, venöz kan pulmoner venalara dökülür. Bu nedenle, pulmoner venalar, normal olarak az miktarda oksijenlenmemiş kanı da taşırlar. Bronş arterlerinde kan akımını ölçmek için pek çok girişim yapılmış olmakla beraber, çok az miktarda kan aktığından uygulanan dolaylı teknikle ölçüm sağlanamamıştır.

BRONKOPULMONER ANASTOMOZLAR

Normal akciğerde, pulmoner arter ve bronş arteri sistemleri arasında kapiller düzeyde geniş mikroskopik damar bağlantıları ve kapiller öncesi bağlantılar bulunduğu gösterilmiştir. Bu kısa devre bağlantılar (Şantlar) bronkopulmoner segmentlerin lobüler ayırım yerlerinde ve plev-

rada yerleşmişlerdir. Hastalık nedeniyle kapiller yatağın azalmasından, pulmoner arter kalınlaşabilir ve hatta tromboze olabilir. Periferik bronş arterlerinin boşlukları (Lümenleri), sıklıkla genişler, ve çoğu kez aynı düzeydeki pulmoner arterin büyüklüğüne ulaşırlar. En göze çarpan değişiklikler, bronşektazide görülür. Bu hastalıkta bronş arterleri, genellikle kalın duvarlı, geniş lümenli kanallardan yapıları sık bir pleksus oluştururlar. Bunlarla pulmoner arter arasında bronşektazi keselerinin duvarlarında distalde yer alan anastomozlarının çapı 2 mm kadar genişlikte olabilir. İnfarktüsle akciğer embolisi, akciğer absesi, tüberküloz, akciğerin primer tümörleri ve doğuştan kalp hastalıklarının bazı şekilleri gibi bir kısım koşullarda kollateral arter damarlarının yaptığı anastomozlar çok geniş olabilir ve çoğu kez bronş venalarında belirgin genişlemeler gelişebilir.

Kollateral dolaşım sahasına, kanın aortadan gelmesi ve buradan başlıca pulmoner venalar yolu ile sol atriuma geri taşınmasından dolayı dolaşım yükünün sol kalbe yüklenmesi zorunludur. Bir başka deyimle, aorta ile sol atrium arasında bir şant vardır. Sol kalbe eklenen bu iş yükü, sol kalp yetmezliğinin gelişmesine yol açabilir ve ayrıca kor pulmonale vak'alarında arasına görülen sol ventrikül hipertrofisinin sebebi de sayılabilir. Tam tersine olarak, anastomozlar aracılığı ile bronş arterlerinden pulmoner arterlere şant yapan kan, küçük dolaşım da basıncı yükseltmek suretiyle sağ kalbin işini de artırır ve böylece sağ kalp yetmezliğine veya kor pulmonale oluşumuna ortam hazırlar.

Bir akciğerinde masif hastalık bulunanların sistemik arter kanında, sadece hafif bir saturasyon düşüklüğü bulunabilir. Bu durumda, bronş arter sistemindeki yüksek basıncın bronkopulmoner anastomozlardan pulmoner dolaşıma aktarıldığı ve böylece oksijenlenmemiş pulmoner arter kanının akciğerin hastalıklı alanlarına akımının önlenerek normal akciğer alanlarına yöneltildiği kabul edilmektedir. Buna bağlı olarak, efferent pulmoner venalarda oldukça normal düzeyde bir oksijen saturasyonu sürdürülmektedir. Sistemik basınç altında kan taşıyan büyük arteriyel damarlar, çoğunlukla bronşların lamina propriasında yüzeysel olarak yerleştiklerinden bronşlardaki herhangi bir ülserasyon bunların kolayca yırtılmalarına sebep olur. Bu durum, bronşektazi veya diğer kronik akciğer hastalıklarında görülen akciğer kanamalarının sebebini de açıklamaktadır. Kanama, çok ağır olabilir ve hastalar, aşikâr oksijenlenmiş parlak kırmızı kan tükürürler.

PULMONER HİPERTANSİYON

Sağlıklı bir kimsede, egzersiz sırasında pulmoner kan akımının 3-4 katına çıkıncaya kadar pulmoner arter basıncında belirgin bir artma olmamasının nedeni, kuşkusuz pulmoner damar sisteminde geniş bir rezervin bulunmasındandır. Mümkündür ki, yeni damarların açılması ve bununla ilişkili olarak pulmoner damar yatak hacminin büyümesi ile total akciğer damar direnci düşmektedir. Pulmoner arterin kan hacminde üç kattan fazla bir artma olduğunda kan hacmindaki artışla hemen hemen orantılı olarak pulmoner arter basıncı da yükselir.

Pulmoner damar yatağındaki değişiklikler sonucu, pulmoner damarlarda direncinde sıklıkla artması pulmoner arter basıncında yükselmeye sebep olur. Sistolik pulmoner kan basıncının 30 mm.Hg nin ve diastolik basıncın 15 mm.Hg nin üstünde olması, pulmoner hipertansiyonun varlığını kanıtlar. Pulmoner basınçta bu derecede bir yükseklik, sol atrium basıncının belirgin derecede yükselmesi, pulmoner kan akımında artma, pulmoner damar yatağında obstrüksiyon veya obliterasyon yada aktif pulmoner damar konstriksiyonu gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişir. Pulmoner arterde basıncın artmış olmasına karşılık damar direncinin normal bulunduğu sağdan - sola şantlı kalp hastalıkları dışında, pulmoner hipertansiyonun geliştiği solunum hastalıklarında kan akımına karşı direnç, her zaman artar.

Pulmoner damar direnci aşağıdaki formül ile tayin edilir :

$$\text{Direnç (R)} = \frac{\text{Basınç farkı (Gradient)}}{\text{Akım}}$$

Böylece,

$$R = \frac{\text{Pulmoner arter basıncı - Sol atrium basıncı}}{\text{Pulmoner kan akımı}}$$

Direnç, çoğu kez güç birimleri ile tanımlanır; mm.Hg basınçlar metre kare için din'e çevrilir, dakikada litre olarak gösterilen akım da saniyede mililitreye çevrilir. Pulmoner arter ile sol atrium arasındaki normal basınç farkı yaklaşık 8-12 mm.Hg ve pulmoner damar direnci, yaklaşık 80-160/din/sn/cm² dir.

SOL ATRİUM BASINCININ YÜKSELMESİ

Pulmoner dolaşımdaki akımın bir tıkanıklığa (Örneğin mitral valvülü stenozuna) yada sol ventrikülün pompalama yetmezliğine bağlı olarak

bozulması (Yani sol atriumda basınç yükselmesi), bozukluğun ötesinde basınç yükselmesine neden olur. Sol ventrikül yetmezliği, aorta valvülü hastalığına, sistemik hipertansiyona veya kalb adelesi hastalığına (Kardiomyopati) bağlı olabilir. Her ne kadar basınç yüksekliğinin obstrüksiyon boyunca yüksek bir akım düzeyi yürütmek bakımından bazı avantajlar sağlaması mümkünse de bazı sakıncaları da vardır. Nitekim, pulmoner venöz basınç yükseldikçe, pulmoner kapillerlerde basınç plazmanın onkotik basıncı (25 - 35 mm.Hg) aşacak düzeylere yükselebilir. Böylece, önce damar çevresi (perivasküler) boşluklarda ve daha sonraları alveol septumlarında, interstisiyel pulmoner ödem gelişebilir ve eğer, transmural basınç çok yüksek olur yada lenfatik direnaj yetersiz kalırsa alveol ödemi de gelişebilir. Zaman bir faktördür; akut durumlarda, ağır pulmoner ödeme neden olan pulmoner kapiller basınç düzeylerine kronik vak'alarda daha iyi tahammül edilebilir. Bu iki durumdaki farklılık, kronik vak'alarda daha geniş ve daha etkin bir lenfatik direnaj sisteminin gelişmesi ile ilişkili olabilir.

Pulmoner venöz hipertansiyonda, venöz basıncın akciğerin aşağı kesimlerinde daha yüksek olması nedeniyle transüstasyon bu bölgelerde, yani alt zonlarda daha fazladır ve lenfatik sistemin dolgunluğu da gene alt zonlarda görülür. Bu durumda, pulmoner kan akımında yeni bir dağılım oluşur ve kan akımı, daha çok akciğerlerin yukarı kesimlerine yönelir; böylece, dik pozisyonda akciğerin yukarı kısımlara giden kanın aşağı kısımlara giden kana oranı 1:1 dir veya daha fazla olabilir.

ARTMIŞ PULMONER KAN AKIMI

Ventriküller arası septal defekte olduğu gibi, sağ ve sol ventriküller arasında veya ductus arteriosus açıklığında olduğu gibi, aorta ve pulmoner arter arasında geniş bir bağlantı varsa pulmoner arterde kan akımı artar. Sol ventrikül basıncı (İlk durumda) veya aortanın sistolik basıncı (Son durumda) pulmoner arter sistemine iletildiğinden pulmoner hipertansiyon gelişir.

PULMONER DAMAR YATAĞININ OBSTRÜKSİYONU

Pulmoner damarların çapı küçülür veya pulmoner damar sayısı azalırsa, pulmoner damar direnci yükselir. Bir pulmoner arterin, bir balon aracılığı ile akut obstrüksiyonu çeşitli sonuçlar vermekle beraber, çoğu kez pulmoner arter basıncında yalnızca geçici bir yükseklik oluşturur.

Bu durum, kan akışının yön değiştirdiği karşı akciğer damar yatağının genişleme yeteneğinde olduğunu gösterir. Bu işlem, pnömonektomi uygulanmasından önce bir prognoz testi olarak kullanılır; eğer basınç yükselirse, operatör, pulmoner arter basıncının ve sağ ventrikül basıncının yüksek kalacağını daha önceden saptayabilir.

Bir Ana pulmoner arterin deneysel akut tıkanmasının aksine, pulmoner damarlardan birinin bir emboli ile akut tıkanmasında pulmoner arter basıncı yükselir. Basınç yükselmesinin ana pulmoner arterlerden birinin tıkanması ile gelişmeyip de küçük pulmoner arterlerin tıkanması ile oluşmasına, refleks damar konstriksiyonunun sebep olduğu ileri sürülmüştür. Diğer bir hipotez de kan pıhtısından serbest kalan 5 - hydroxytryptamine veya serotoninin damar konstriksiyonu yapmasıdır.

PULMONER DAMAR YATAĞININ OBLİTASYONU

Fibrozis, Amfizem ve kifoskolyoz gibi solunum hastalıklarında pulmoner kapillerlerin obliterasyonu (Harap olmaları) veya kompresyona uğramasıyla kan perfüzyonu için gerekli etkin damar yatağı azalır ve pulmoner damar direnci yükselir.

PULMONER DAMAR YATAĞININ KONSTRİKSİYONU

Pulmoner hipertansiyonun, yukarıda tanımlanan bir çok şekilleri muhtemelen aktif damar konstriksiyonu ile ilgilidirler. Araştırmacıların çoğu, pulmoner kan damarlarının bir tonüsü olduğu ve tonüsün değişebileceği görüşündedirler. Bir çok solunum yetmezliği vak'alarında hipoksi ve çoğunlukla asidemi de vardır, ve muhtemelen bunlar damar konstriksiyonunun ve pulmoner hipertansiyonun gelişmesinde yardımcıdır. Bir kısım gözlemciler, pulmoner damar konstriksiyonunun sempatik lifler aracılığı ile oluştuğunu ileri sürdüler. Akciğer embolisinden sonraki şiddetli damar konstriksiyonu, bir sempatektomi, anatomik bir blokaj veya adrenerjik blokların ve ganglion blokaj ajanlarının uygulanması ile önlenabilir. Pulmoner hipertansiyonda, pulmoner dolaşıma asetilkolin infüzyonunun pulmoner arter basıncında düşüklük yapması, pulmoner damarların aktif dilatasyonunu düşündürmektedir. Doğuştan bir kalp hastalığı veya mitral valvülü hastalığının komplikasyonu olan yüksek pulmoner damar direncinin, başarılı bir müdahaleden sonra düşmeside, olayda vazomotor bir etkinin bulunduğunu göstermektedirler. Öyle görülüyor ki, intima değişiklikleri belirli bir noktanın ötesine kadar gelişmediği sü

rede damar konstriksiyonu yapan uyarımların kaldırılması damar duvarlarında ki hipertrofinin gerilemesini mümkün kılmaktadır.

PRİMER PULMONER HİPERTANSİYON

Primer pulmoner hipertansiyon, ne entrensek kalp ve nede akciğer hastalığı bulunmayan bir durumdur. Damar tonüsünde artma olduğu ile ri sürülmüş olmakla beraber mültipl akciğer embolilerine bağlı olması da mümkündür. Primer akciğer hipertansiyonunun insidansı, kadınlarda biraz daha yüksektir ve vak'aların çoğunluğu, 20 - 40 yaşlar arasındadırlar. Primer pulmoner hipertansiyonda yapısal değişiklikler, daha çok pulmoner arterin küçük dallarındadır ve progresif şekilde pulmoner damarda direnç artmasına ve pulmoner hipertansiyona sebep olurlar.

KLİNİK BELİRTİLER

Pulmoner hipertansiyonun göze çarpan semptomları, efor dispnesi ve kas zayıflığıdır. Bunların her ikisi de, mutemelen kalp atım hacminin düşüklüğü ile ilişkilidirler. Vak'aların dörtte birinde çarpıntı, sternum arkasında ve sol göğüste eforla gelen ağrı ve sinkop krizleri bulunur. Sinkop, pulmoner damar direncinin akut yükselmesine bağlı olarak sol ventrikül atım hacminin düşmesi ile açıklanmaktadır. Hemoptezi arasıra görülmekle beraber, mekanizması belli değildir (Fakat pulmoner emboli olasılığı düşünülmelidir). Terminal belirtiler, sağ kalp yetmezliği belirtileridir ve çoğu kez de ani ölüm olur.

Fizik bulgular, genellikle kalbe ve sağ ventrikül yetmezliğinden etkilenen organlara inhisar ederler. İkinci pulmoner ses şiddetlenir ve inspirasyonda çift ses duyulmaz. Boyun damarlarının dolgunluğu, karaciğerde büyüme ve sonraları periferik ödemin eşlik ettiği sağ ventrikül hipertrofinin belirtileri görülür.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Göğüs filminde, sağ ventrikül hipertrofinin bulguları - pulmoner arter segmentinde dışa doğru taşma ve hilus damarlarının belirgin olması vardır. Bu bulguların yanı sıra akciğer damar dallanması normaldir veya azalmıştır.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Ventilatuvar fonksiyon testlerinin tümü normal sınırlar içindedirler. Ventilasyon/perfüzyon oranının bozulmasından A - a DO₂ artar ve hafif

hipoksemi bulunabilir. Kalp kateterizasyonu sırasında uygulanan hemodinamik incelemelerde pulmoner basınçta yükselme, sistemik kan basıncının normal olması yanında arteriyovenöz oksijen farkında artma ve kalp atım hacminde düşme saptanır.

PULMONER EMBOLİZM VE İNFARKTÜS

Pulmoner embolizm ve infarktüs, başlıca dolaşımsal (Sirkülatuar) acil olaylardır. Ancak, çoğu kez klinik olarak bunlardan şüphe edinilmez ve ancak ölüm sonrası incelemede meydana çıkarılırlar. Bununla beraber, son zamanlarda pulmoner embolizmin, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olduğu ve bazı merkezlerde bu bakımdan pnömoniye geride bıraktığı gösterilmiştir.

PATOJENİ

Pulmoner embolilerin çoğu, bacakların derin venaları içinde yerleşmiş olan trombüslerden kopan parçalarla oluşurlar. Seyrek olarak, trombüsler sağ kalpte, pelvis bölgesi veya kolların venalarında bulunabilirler. Amnios sıvısı, yağ, hava, kemik veya organ parçacıkları gibi trombüs niteliğinde olmayan maddeler embolinin çok küçük bir yüzdesini oluştururlar.

Venada trombüs oluşumu ve pulmoner embolizm, en fazla yatalak hastalarda görülür. Daha önceki görüşlerin tersine, vak'aların çoğu ameliyat edilmeyen hastalardır. Ve konjestif kalp yetmezliği gösteren kalp hastalığı, venada trombüsün oluşumuna ortam hazırlayan en önemli tek faktördür. Önem açısından, ameliyat sonrası durum, özellikle ilyak venaların zedelenebileceği karın veya pelvis ameliyatlarından sonraki durum ikinci sırada yer alır. Akciğer embolileri, uzun süren veya dokuları hayli zedeleyen önemli ameliyatlardan sonra da oldukça sıktır. Venada trombüs oluşumuna ortam hazırlayan diğer faktörler, bacak travması, gebelik, varisli venalar, kanser, aşırı şişmanlık, primer polisitemi ve diğer kan hastalıklarıdır. Özellikle bu durumlardan herhangi biri uzun süren yatak istirahati ile birlikte olursa, trombüs eğilimi daha da artar.

Damar içinde kan pıhtılaşmasından sorumlu mekanizma iyice anlaşılamamıştır. Vena dolaşımının yavaşlaması, damar duvarlarının zedelenmesi ve kanın koagülasyonunun kolaylaştırılan durumlar, damar içinde pıhtılaşmayı kolaylaştırılan durumlardır. Venöz dolaşımda staz, hareketsizlik,

yüzeysel solunum ve hipotansiyon kombinasyonunda daha da artar. Kalp boşluklarında, özellikle atrium appendiksinde kanın birikmesinde veya endokardın zedelenmesinde de trombüsler geliştirebilirler. Bu durum, kalp yetmezliğine bağlı kalp dilatasyonu, miyokard infarktüsü, atrium fibrilasyonu ve endokardit bulunduğu meydana gelir.

Vena trombüsü, primer polisitemide olduğu gibi orak hücreli (Sickle cell) anemi ve oraklaşma gösteren diğer hematolojik anormalliklerde de görülür. Bu durumlarda eritrosit sayısındaki artışın mekanik sonuçları veya orak hücrelerin varlığı ile birlikte kan viskozitesindeki artış damarlarda staza ve trombüs oluşumuna olanak hazırlarlar. Pıhtılaşma mekanizmasındaki primer bir değişikliğe bağlı olan insitu trombüs, hayvanlarda deneysel olarak oluşturulmuştur. Burada, bazı serum faktörlerinin küçük miktarlarda hayvanlara infüzyonu yanında zorunlu ek faktör vena stazidir.

Periferik bir venadan veya sağ atriumdan kopan bir pıhtı parçası hızla pulmoner arterlere sürüklenir. Çok büyük trombüsler büyük arterlerin ötesine geçemezler; fakat küçük emboliler akciğerlerin daha dar olan lob arterlerine kadar ilerleyebilirler. Emboliler, üst loblara oranla alt lobların damarlarında, özellikle sağ alt lobda daha sıklıkla görülür. Posterior bazal segmentler, belki de bunların pulmoner arterlerin merkezi akım doğrultusunda olmalarından, embolilerin en sık oturdukları yerlerdir.

Pulmoner embolizmin etkisi konusunda hayvan deneylerinden çok şeyler öğrenilmiştir. Akciğerlerin partiküllü maddelerle embolizasyonu, ağır pulmoner hipertansiyona, sistemik kan basıncında düşüklüğe, sağ kalp boşluklarının genişlemesine, periferik venaların dolgunluğuna ve çoğunlukla ölüme yol açar. Bu etkilerin çoğunun daha ziyade mekanik nitelikte olması mümkündür. Bununla beraber, embolik reaksiyonun doruğunda hayvanın akciğerleri sinirlerinden ayıklandığında (Denervation), pulmoner hipertansiyonun yavaş yavaş düşmesi, sol ventrikül atım hacminin artması ve hayvanların yaşamlarını sürdürmeleri, embolizasyon sempatik uyarımlar aracılığı ile pulmoner damarlarda geniş bir alanda konstrikسیون oluşturduğunu gösterir. Pulmoner embolizmde damar konstrikسیونu, akciğer damar yatağında konstrikسیون yapma yeteneğine sahip olduğu bilinen 5-hydroxytryptamine'nin veya serotoninin lokal yada refleks etkisine bağlı olabilir. Kan pıhtılaşması sürecinde trombositlerden serbest kalan serotoninin, bir refleks mekanizma ile pulmoner vazokonstrikسیون oluşturarak sağ ventrikülde basınç artmasına, bradikardi hipotansiyon ve apneye yol açtığı ileri sürülmüştür.

PULMONER İNFARKTÜS

Embolinin, pulmoner arterin bir lob veya lobül dallarından birini tıkiyacık kadar büyük olmasında, bir akciğer infarktüsü gelişebilir. Pulmoner embolinin, yaklaşık % 25 inin infarktüsle sonuçlandığı sanılmaktadır. Akciğerlerin sağlıklı olmalarında infarktüs oluşumu olasılığı azdır. Görünüşe göre, akciğer infarktüsü, akciğer embolisi ile birlikte konjestif kalp yetmezliğine bağlı passif konjesyon, daha önce geçirilmiş bir damar obstrüksiyonu veya pozisyonun doğurduğu hipostatik etkiler gibi akciğerlerde kan akımını yavaşlatan bazı ek faktörler bulunduğu zaman gelişmektedir. Alveol hipoventilasyonu veya pnömoni gibi bir infeksiyonun bulunmasında da akciğer embolisi akciğer infarktüsüne yol açabilmektedir.

Pulmoner infarktüs çoğunlukla sterildir ve sekonder infeksiyonun eklenmesi de pek sık değildir. İnfekte bir emboli veya nekrozdak sonra yada infarktüs odağına sekonder infeksiyonun eklenmesi ile abse gelişmesi de seyrek tir. Bu tip abseler, plevraya kadar yayılma eğiliminde olduklarından abseye ek olarak ampiyem komplikasyonu da gelişebilir.

KLİNİK BELİRTİLER

İnfarktüslü veya infarktüs bulunmayan pulmoner embolizmin teşhisi, başlıca semptomlara ve kısmen fizik bulgulara dayanır. Her yaşlı yatalak hastada, kalp anjini veya plöral karakterdeki her göğüs ağrısında, akut dispnede, açıklanamayan kollaps ve sinkop halinde, ateş yükselmesinde, tedaviye cevap vermeyen konjestif kalp yetmezliğinde veya bacaklardan birinin ödeminde pulmoner embolizmden şüphe edilmelidir. Hazırlayıcı faktörlerin bilinmesi çok önemlidir. Orta bir vak'ada, olaydan bir kaç gün önce hafif bir ısı yükselmesi, hafif bir taşikardi, bir filebit odağının ve vena trombusunun gelişmekte olduğunu gösteren belirtiler olabilirler.

Ana pulmoner arterlerin bir emboli ile tıkanmaları, çoğu kez hızlı öldürücüdür. Daha küçük tek veya birçok tromboembolilerin yada embolik olayların belirtileri oldukça çeşitlidir ve sıklıkla değişik semptom örnekleri görülür. Her ne kadar pulmoner embolizmin semptom ve bulgularının çoğu solunum sistemi ile ilişkili ise de, bunlar bir kalp hastalığını, bir nörolojik hastalığı veya bir serebral hastalığı da düşündürebilirler. Vak'aların bir kısmında hiç bir semptom olmayabilir; bulunduğu zamanda

semptomlar kısa süreli olabildiği gibi haftalar, aylar hatta yıllarca sürebilirler.

Pulmoner embolizm, çoğunlukla ani bir göğüs ağrısı ile kendini gösterir. Göğüs ağrısı iki tipte olabilir : Biri, infarktüs sahası üstünde plevra reaksiyonuna bağlı olanıdır; diğer şiddetlisi, sternum arkasındadır ve miyokard iskemisinin ağrısından ayırd edilemez. Bu ikinci tip ağrı, koroner kan akımında bir düşüşe yada pulmoner arterin genişlemesine (Distention) bağlı olabilir. Genellikle, ağrı derin solunumla şiddetlenen plöral karakterdedir ve muhtemelen infarktüs bölgesindeki plöritise bağlıdır. Infarktüslerin çoğu akciğerlerin alt loblarında geliştiği için diyafragmanın da plöritise katılması ile ağrı boyuna ve omuza yayılabilir. Çoğu kez solunumda darlık olduğu gibi göğüs hareketinde de bir kısıtlanma vardır. Seyret olarak, diyafragmanın lateral kısmının irritasyonuna veya karaciğer kapsülünün genişlemesine (Eğer pulmoner embolizm akut sağ kalp yetmezliği ile sonuçlanırsa) bağlı olarak karnın yukarı kısmında şiddetli ağrı ve kaslarda rijidite olabilir.

İnfarktüsü izleyen ikinci veya üçüncü günde tırmalayıcı bir öksürük gelişebilir. Hemoptezi, pek az vak'ada görülür; Fakat infarktüsün ilk devirlerinde balgam kanlı olabilir ve şifa süreci sırasında koyu kan tükürülebilir.

Dispne, çoğunlukla aniden başlar; ya hafiftir ve pek fark edilmeyebilir yada hastalığa katılan akciğer dokusu ile orantılı olmayacak şekilde, çok ağır bir tıkanıklığa doğru hızla ilerleyen tiptedir. Dispne, bir çok faktörlere bağlanmıştır - özellikle bronkospazm; diyafragmanın hareketsizliği veya hareketinde azalma; atelektazi; hipoksi; pulmoner arter, sağ kalp ve yukarı vena kavadaki alıcıların (Reseptör) uyarılması, ve muhtemelen Hering - Breuer refleksinin artması gibi. Eğer ateş varsa, doku oksidasyonunun artması nedeni ile hiperpine şiddetlenir. Yüksek ateş, flebitin bulunup bulunmaması yanında infarktüsün genişliğine ve sekonder pnömonitis gelişmesine de bağlıdır.

Pulmoner embolizmin klasik sendromu olarak tanımlanan aniden gelen plöral karakterde göğüs ağrısı, dispne, hemoptezi ve ateş ile birlikte konsolidasyon bulguları, plevra sürtünmesi ve vena trombüsü belirtileri ancak bir kaç vak'ada görülür. Hastaların çoğunda pulmoner embolizmi hızlı ve zayıf nabız, hipotansiyon gibi dolaşım sal kollaps bulguları izlerler; çünkü pulmoner dolaşımdaki tıkanıklıktan o kadar az kan geçer ki, sol kalp yeterince dolmaz ve kalp atım hacmi düşer. Bu durum, tedirgin-

lik, korku, sinkop ve koma gibi serebral iskemi belirtileri ile sonuçlanır. Arasıra, geçici şuur kaybı olur. Ve yaşlı hastalarda da hemipleji ve konvülyonlar pulmoner embolizmin başlıca bulgularını oluşturabilirler.

Pulmoner infarktüsün fizik bulguları, çok seyrek olarak belirgindir ve hemen çoğu kez fizik muayene bütünüyle olumsuz olabilir. Ayak tabanının venalarında veya baldır kaslarında hassasiyet vena trombusunun erken belirtileridir. Uyluğun iç yüzünde uzanan büyük venalar boyunca hassasiyet bulunması, kasık lenfa bezlerinin duyarlı şişliği ve gode bırakan ödem daha sonraki gelişmelerdir. Bununla beraber, bir çok durumlarda periferik venaların trombusüne ait her hangi bir semptom veya bulgu olmadan da embolizm oluşur.

Fizik muayene bulguları, çoğu kez pulmoner hipertansiyona bağlı olanlardır. Pulmoner odakta ikinci sesin şiddetlenmesi ile birlikte normal fizyolojik çiftleşme aralığının daralması; sternumun sağ kenarı boyunca belirgin pülzasyon bulunması ve jugular vena nabzında artmış presistolik pülzasyon veya «a» dalgası bulunması pulmoner hipertansiyonu ve akut sağ ventrikül dilatasyonunu kanıtlarlar. Erken bir sistolik klik (Click) gelişebilir ve çoğu kez kısa bir pulmoner ejeksiyon üfürümü vardır. İlerlemiş vakalarda sternumun sol kenarında pulmoner yetmezliğin üfürümü duyulabilir. Mültipl pulmoner embolilerin pulmoner damar yatağında oluşturduğu obstrüksiyonların uzun süre tekrarlamaları giderek sağ ventrikül hipertrofini ve kalp yetmezliğini geliştirir. Çok küçük embolilerin kendileri aslında zararsız görülse bile bu episodların sayısız ke-reler tekrarlaması ile sonunda sağ ventrikül fonksiyonu bozulur. Sağ ventrikül yetmezliğinin gelişmesi ile sternumun alt ucunda üçüncü bir kalp sesi duyulabilir. Sonraları triküspit yetmezliğinin gelişmesi ile inspi-rasyonda daha da şiddetlenen parasistolik bir üfürüm duyulabilir. Jugul-er venalar hemen daima genişlerler ve ilerlemiş dönemlerde karaciğer büyür, periferik ödem gelişir.

Akciğer infarktüsünde solunum bulguları varsa, bunlarda pnömoni, veya atelektazi bulgularına benzerler. Lezyonlu tarafta göğüsün genişle-mesi azalır, hastalıklı alanda perküsyonda matlık, solunum seslerinde azal-ma veya bronşial solunum ve raller sıklıkla bulunurlar; bu durumda pnö-moniye bağlı bir konsolidasyondan şüphe edilebilir. İkinci veya üçüncü günde plevra sürtünme sesi gelişebilir. Plevrada sıvı toplanırsa, hem so-lunum sesleri ve hem göğüs titreşimi hafifleyebilirler. Göğüs ağrısının bu-lunduğu yerde lokalize çok hassas bir alanın saptanması teşhis yönünden değerli bir bulgudur. Plevra inflamasyonunun neden olduğu kaburgalar

arası kasların spazmından ileri gelen bu bulgu, küçük bir akciğer infarktüsüne bağlı olarak pek sık bulunur.

Hastaların çoğunda taşikardi vardır; çoğu kez aritmi de vardır. Aritmiler, kalp yetmezliği bulunan hastalardaki embolik, episodlardan da sorumlu olabilirler. Paroksizmal kalp aritmileri, atrium fibrilasyonu, atrium flutteri ve süpraventriküler taşikardi muhtemelen, ya önceden bulunan miyokard hastalığına bağlı olarak veya embolinin neden olduğu hipoksi ve kalp yüklenmesi (Strain) sonucu otonom sinir sisteminin uyarılması ile ilgilidirler.

İnfarktüste, çok hafif bir sarılık arasıra görülür. Hemorajik akciğer infarktüs alanındaki eritrosit hemolizinin serumda bilirubin artmasının kaynağı olduğu sanılmakta ise de, konjestif kalp yetmezliği sonucu akciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı olabileceği de ileri sürülmüştür.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Pulmoner embolizm teşhisi koyabilmek için klinisyen, çoğu kez radyolojik opasiteye güvenir; oysa ki bu, vak'aların çok az bir kısmında bulunur. Bununla beraber, göğüs röntgeni bazı değerli ip uçları verebilirler. Örneğin, hilus gölgelerinde genişleme ve emboli tarafındaki diyafragmada yükselme bulunabilir. Hastalıklı alanda ventilasyonun iyi olmaması sonucu linear atelektazi gelişebilir. Bir pulmoner arterin büyük dallarından birinin tıkanması, arasıra bir büyük pulmoner arter gölgesinin aniden bitişi, genişlemesi ve tıkanmanın ötesinde akciğerin bu kesiminde muhtemelen damar dallanmasının silinmesine bağlı olarak, üçgen biçiminde bir sahada saydamlık artması ile tanınabilir. Pulmoner embolizmde, oldukça sık olarak plevrada, çoğu kez iki taraflı, az miktarda sıvı toplanması vardır; fakat tek taraflı ve çok miktarda sıvı toplanmasına da sık rastlanır.

Pulmoner damar sisteminin anjiyografik incelenmesi, büyük pulmoner arter dallarının dilatasyonunu göstermekle beraber pulmoner arterlerin segment veya lob dallarının tümden tıkalı olduklarını veya daha büyük arterlerin duvarları boyunca yapışık, büzülmüş, kısmen erimiş emboli ve trombüsleri yansıtan düzensiz dolma defeklerini de meydana koyabilir. Bir kısım vak'ada ise bir veya daha çok segmentte kan akımının gecikmesi gösterilebilir. Daha sonra yapılacak bir kontrol anjiyogramı ise, bu bulguların çoğunlukla ve tamamen silindiklerini gösterir.

¹³¹I veya Cr⁵¹ le yüklü insan serum albümini makroagregatlarının damar içine injeksiyonu da akciğer perfüzyonunun değerlendirilmesi olana-

ğını verir. Bu teknik, akciğerin kapiller perfüzyonunun dağılımını yansıtır ve özellikle ağır hastalarda değerlidir.

Belirtmek gerekir ki, göğüs filminde bir parankim infiltrasyonu varsa, pulmoner arter sisteminde radyoaktif teknikle gösterilen kan akımındaki azalmanın bir infarktüse mi yoksa başka bir akciğer hastalığına mı bağlı olduğu söylenemez. Fakat akciğer filmi normal ise özellikle saydamlıkta artma bulunuyorsa, pulmoner tromboembolizm üzerinde fazlasıyla durmak gerekir. Bu tekniğin basitliği, hastaların değerlendirilmesinde daha rahatça kullanılmasını ve seri halinde tetkik yapılmasını mümkün kılar.

Bir pulmoner infarktüsün radyolojik görünümü, bazan akciğerin minimal veya masif kollapsını düşündürebilir. İnfarktüsün verdiği opasite çoğu kez, tepesi hilusa ve tabanı plevraya yönelik bir piramid şeklinde olmakla beraber düzensiz, yuvarlak veya oval da olabilir.

İnfarktılar, çoğu kez kaburga - diyafragma açılarında yerleşirler ve orada tabanları hilusdan öteye yönelmiş üçgen biçiminde bir gölge oluşturabilirler. İnfarktüs gölgesi, ya bir akciğer tabanında puslu bulutlanma veya çizgisel niteliktedir, yada belirgin bir konsolidasyona dönüşebilen kaburga - diyafragma açısı içinde bir tümsek şeklindedir. Akciğer lezyonu, infarktüsü izleyen ilk 24 saat içinde görülebilir ve plevrada sıvı toplanması izlenimini verebilir. İnfarktüsün rezolüsyonu ile gölge hacim olarak küçülür ve bir linear atelektazi görünümü alabilir. Yukarıda belirtildiği gibi, plevrada sıvı toplanması seyrek değildir; bir veya her iki plevra boşluğunda sıvı toplanabilir. Pulmoner embolizm ve infarktüs, bazan massif hemorajik sıvı toplanmasına da yol açabilirler.

Embolizm sonucu oluşan pulmoner hipertansiyon, ana pulmoner arterlerde ve pulmoner arter gövdesinde genişleme yapar. Sağ atrium ve ventrikülün akut ve aşırı genişlemesi radyogramda seyrek olarak görülür, fakat sistemik vena basıncındaki yükselme yukarı vena kavanın ve azygos venasının genişlemesi ile anlaşılabilir. Tekrarlayan embolik epizodlar, sağ ventrikülün belirgin genişlemesi ve pulmoner arter gövdesi ile hilus arterlerin aşırı genişlemesi yanında akciğer alanlarında damar dallanmasının azalmasına yol açabilirler.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Pulmoner arter dallarından birinin tıkanması sonucu alveollerde ventilasyonun sürdürülmesine karşılık perfüzyon yapılmayabilir. Alveolleri

terkeden hava, inspirasyon havası bileşiminde olduğundan bu alveoller fizyolojik ölü boşluk niteliğindedirler. Kanlanması durmuş akciğer alanlarında bulunan hava yollarında konstriksiyon geliştiği gösterilmiştir. Bu gelişme, perfüzyon yapmayan akciğer alanlarında ventilasyonunda durdurulmasına yönelik olmakla beraber bu amaç tam gerçekleşemediğinden ölü boşluk - benzeri ventilasyonda bir artma hemen daima söz konusudur. Bronş konstriksiyonunun mekanizması, anlaşılmamış olmakla beraber, etkilenmiş segmentlerde düşük CO₂ yoğunluğunun, bu segmentlerde yüzeyel aktif madde kaybının ve trombüsten histamin veya serotonin gibi kimyasal maddelerin açığa çıkması sonucu bölgesel bronş konstriksiyonunun olduğu ileri sürülmüştür. Akciğer embolisinden sonra hava yolu direncinin artması, damar içine heparin vermekle düşürülebildiği gibi, baryum sulfat vermekle geliştirilen emboliye bağlı periferik hava yolu konstriksiyonu damar içine izoproterenol vermekle kaldırılabilir.

Ekspirasyon sonu solunum havası, perfüzyon yapmayan alveollerle iyi ventilasyon ve iyi perfüzyon yapan alveollerden gelen gazların karışımından olduğu için ortalama alveol CO₂ basıncı arter kanı karbondioksit basıncından daha düşüktür. Alveol havası ve arter kanı karbondioksit basınçlarının arasındaki bu farklılığın, pulmoner embolizmde, farklılık derecesi tıkanmış arterlerin büyüklüğüne bağlı olmak üzere, bir teşhis testi olarak kullanılması bazı araştırmacılar tarafından önerilmiştir. Fakat, belirtmek gerekir ki, herhangi bir nedenle gelişen ventilasyon perfüzyon dengesizliğinde karbondioksit basınçlarında farklılık bulunur.

Akciğer embolisinden sonra genellikle orta derecede bir hipoksi oldukça siktir. Bunun nedeni, muhtemelen ventilasyon/perfüzyon oranlarındaki değişikliktir; çünkü sadece fizyolojik ölü boşluk hacmindeki herhangi bir artma (Yani yüksek V/Q oranları) arter kanında PO₂ düşüklüğü yapmaz. Kanın iyi ventilasyon yapmayan alanlardan başka alanlara yeniden dağılması nedeniyle ağır hipoksemiye pek rastlanmaz. Buna karşılık, pulmoner embolili bir çok hastada, hatta yüzde yüz oksijen inhalasyonunda bile oksijen basıncının anormal derecede düşük olması gerçek venöz karışımın katkısı olabileceğini göstermektedir. Bunun, anatomik bir sağdan - sola şanta mı bağlı olduğu, yoksa bronş konstriksiyonu nedeni ile kollabe olmuş, ventilasyon yapmayan alveollerin perfüzyonundan mı yoksa ağır restriksiyondan mı ileri geldiği bilinmemektedir. Asetilkolin infüzyonundan sonra oksijen basıncı düşer; bunun nedeni, muhtemelen asetilkolinin, lokal hipoksi nedeni ile konstriksiyona uğrayan ve

böylece iyi ventilasyon yapmayan akciğer alanlarında damarları genişletmesidir. Alveol hipoventilasyonuna bağlı CO₂ birikimi seyrekdir. Alveol hipoventilasyonu, ya fizyolojik ölü boşlukta belirgin bir artma yada solunum işinin artması sonucu gelişir.

Müльтиpl embolili hastalarda diffüzyon için gerekli pulmoner damar yatağı küçülür. Fizyopatolojik korrölasyonlara göre, pulmoner hipertansiyonun gelişebilmesi için pulmoner yatağın hemen 2/3 oranında harap olması gerekir. Ancak, daha az mekanik obstrüksiyon yanında önemli derecede pulmoner damar konstriksiyonunun bulunması nedeniyle pulmoner embolili hastalarda pulmoner damar direnci genellikle artar. Ve bu artış sonucu olarak da, sağ ventrikül hipertrofisi ile birlikte pulmoner hipertansiyon ve sonunda da sağ ventrikül yetmezliği gelişir.

PULMONER ARTERİYOVENÖZ ANEVRİZMA

Arter ve venalar, ortak bir embriyonik kapiller pleksusdan geliştikleri için bunlar arasında devamlı bağlantı olanağı her zaman, hatta doğumdan sonra bile vardır. Akciğerler de dahil birçok dokunun damar sistemleri arasında normal olarak küçük arteriovenöz bağlantılar bulunur. Bu bağlantılar, muhtemelen dış ve iç çevrelerdeki değişikliklere intibakta bir aracı olarak görev yaparlar. Örneğin, el ve ayak parmaklarında bulunan bu tip bağlantı veya anastomozların ısı ayarlanmasında önemli rol oynadıkları bilinmektedir. Bunların akciğerdeki fonksiyonları açık olmamakla beraber, kan basıncı ve kan perfüzyonundaki aşırı artışlarda akciğer kapillerlerini korumada emniyet supapı gibi işlem yaptıkları ileri sürülmüştür.

Büyük kan damarları ve kalp boşlukları arasında şantlar, normal olarak ceninde bulunur (Bölüm 6 ya bakınız). Doğumdan sonra, damarlar arasında anormal şantların başlıca nedenleri travma, infeksiyon ve malign tümörlerdir. Yetişkinlikte, bronşektazi gibi kronik infeksiyona bağlı olarak akciğerlerde bir çok arteriovenöz ve diğer damarlar arası bağlantılar gelişebilir.

Normal olarak, total akciğer kan akımının yaklaşık % 5-7 si, maksimum değerde arteriyalize olamadığından, venöz karışım gibi işlem yapar. Bir kısım patolojik koşullarda ise büyük hacimde kan kültesinin pulmoner arterden pulmoner venaya şant yapmasıyla önemli derecede hipoksi oluşur. Pulmoner arteriovenöz anevrizma gerçek anlamda venöz karışımın tipik bir örneğidir. Bu konjenital bir lezyon, jeneralize sistemik

bir damar bozukluğu olan herediter hemorajik telanjektazinin bir akciğer belirtisidir. Herediter hemorajik telanjektazi, küçük damarların lokalize dilatasyonlarının oluşturduğu kanamaya meyilli telanjektaziler veya angiomatadirlar. Bu ufak yakut renkindeki leziyonlar, genellikle yüzde, nazofarinksin ve ağzın mukoza zarlarında, dudaklarda, gövde derisinde ve tırnak yataklarında görülürler. Mide - barsak, solunum veya jenidoüriner sistemde ve hatta beyin ve omurilikte de bulunabilirler.

PATOJENİ

Pulmoner arteriovenöz anevrizmalı hastaların yaklaşık yarısında deri veya mukoza zarlarında telanjektazi ve telanjektazili hastaların üçte birinden fazlasında akciğerlerde bir veya daha fazla benzer lezyonlar bulunur. Bunların yaklaşık %60 ının soy geçmişinde deride telanjektazi vardır. Bu kalıtsal leziyonun nedeni, hala bilinmemekle beraber, tek bir dominant genle geçtiği kabul edilmektedir. Kadın ve erkekler etkilenmekte ve hastalığı soya geçirebilmekle beraber kadınlarda daha sıktır. Bazan bir kuşakta bulunmayabilir.

Çoğu vak'ada şant, bir pulmoner arterden bir pulmoner venaya doğrudur. Arterin bir veya daha fazla dalı çoğunlukla kovuklardan oluşan anevrizma kesesine girer ve oradan çok geniş ve çoğunlukla dolambaçlı bir vena tarafından boşaltılır. Komşu lobların venalarında anevrizmayı direne edebilirler yada anevrizma tamamen anomali niteliğindeki venalar tarafından direne edilebilir.

Damar dilatasyonunun, normal hyaluronidaze inhibisyon mekanizmasının defektine bağlı olarak damar duvarında temel maddenin (Ground substance) jeneralize zayıflığının bir belirtisi olabileceği ileri sürülmüştür. Diğer bir öneride telanjektazinin, akciğerlerde normal olarak toksik etkisi giderilen (Detoxication) 5 - hydrxytryptamine tarafından oluşturulduğudur. Bu son hipoteze göre 5 - hydroxytryptamine, bir pulmoner arteriyovenöz anevrizma aracılığı ile akciğerleri atladığından toksisitesi giderilmeden dolaşıma karışmış olmaktadır. Bu nedenle, bu öneri, bir primer pulmoner anevrizma aracılığı ile multipl talanjektazilerin sekonder olarak geliştiklerini bildirmekte, akciğer içi damar dilatasyonunun patojenisini açıklamamaktadır.

KLİNİK BELİRTİLER

Arteriyovenöz anevrizmanın akciğer leziyonları, her ne kadar arasıra çocuklarda ve hatta yeni doğmuşlarda da bulunabilirse de, genellikle üçün-

cü ve dördüncü on yılda ortaya çıkarılır. Hastalık, yıllarca stasyoner kalabilirse de çoğu kez ilerleme eğilimindedir. Hastalığın iki ayrı klinik tipi bulunmaktadır : Biri, herhangi bir klinik bulgu vermeyen tipidir; diğeri siyanoz, polisitemi ve el ayak parmaklarında çomaklaşma üçlüsü ile birlikte bulunan tipidir.

Eğer şant küçükse, dikkati çekecek herhangi bir klinik belirti yoktur. Şant büyük olduğunda ise semptomlar, oksijenlenmemiş kanın anevrizma aracılığı ile şant yapmasının oluşturduğu kronik hipoksida görülen semptomlardır. Başlıcaları, başlangıçta hafif, sonraları gittikçe şiddetlenen efor dispnesi, halsizlik, çarpıntı, ve prekordial ağrıdır. Nörolojik komplikasyonlar oldukça siktir; bunlar, baş ağrısı, baş dönmesi, konvülsyon, sinkop, parestezi, çift görme, kısık konuşma ve serebrovasküler komplikasyonlar yanında pareziyi de kapsarlar. Nörolojik semptomlar, trombüslü veya trombüssüz beyin telanjektazisi kadar serebral hipoksi ve polisitemi gibi çeşitli nedenlere bağlanmıştır.

Kanama, çok önemli bir komplikasyondur; en sık görüleni burun mukoza zarındaki telanjektazi lezyonlarından gelen burun kanamasıdır. Ayrıca, trakea -bronş ağacında, jenitoüriner, mide - barsak ve santral sinir sistemlerinde bulunan telanjektazi lezyonlarından hemoptezi, hematüri, melana ve beyin kanaması da olabilir.

Siyanoz, çomaklaşma ve bazan pulmoner hipertrofik kemik - eklem hastalığı vardır; kemik - eklem hastalığı, siyanoz olmaksızın da olabilir.

Eğer lezyon geniş ise, buna uyan göğüs duvarı üstünde çoğunlukla bir üfürüm duyulur. Üfürümün göğüs duvarında çok sınırlı dar bir sahada bulunmasından kolaylıkla atlanabilir. Üfürüm, çoğunlukla süreklidir; sistolde şiddetlidir, derin inspirasyonda daha şiddetlenir ve çoğunlukla ekspirasyon süresinde gittikçe hafifleyerek kaybolur. Tril de bulunabilir. Eğer, mültipl küçük anevrizmalar varsa hiç bir anormal bulgu bulunmayabilir.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Lezyonlar, ayırd edilemeyecek kadar küçük olabilirler; fakat, büyük bir pulmoner arteryovenöz anevrizma standart arka - ön göğüs filminde çoğunlukla görülür. Pulmoner arteryovenöz anevrizma lezyonunun düzgün kenarlar gösteren lobüllü veya küremsi olması karakteristiktir. Anevrizma lezyonu, bant şeklinde çizgisel veya dolambaçlı gölgelerle hilusa bağlıdır; ancak afferent ve efferent damarlar görülmezler. Akciğerin her-

hangi bir segmentinde bulunabilirse de alt loblar hastalığın tercih ettiği yerlerdir. Anormal gölge kalp arkasında saklı bulunabilir. Eğer, bir çok küçük lezyon varsa, radyolojik hiç bir anormallik bulunmayabilir.

Radyoskopik muayenede lobüllü dansitede olduğu kadar hilustada arasıra pülzasyon görülebilir. Lezyonun damarsal özelliği, Valsalva ve Mueller testleri gibi bazı manevralarla gösterilebilir. Tomografi, hastalığı çoğunlukla kanıtlamakla beraber teşhis açısından anjiyografi daha kesin ve daha tercih edilen bir yöntemdir; çünkü anjiyografi belirli radyolojik lezyon hakkında yalnız bilgi vermekle kalmaz aynı zamanda standart radyogramda görülmeyen küçük lezyonları da gösterebilir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Pulmoner arteryovenöz anevrizma, gerçek bir venöz karışım oluşturur; sağ ventrikülden gelen kanın bir kısmının oksijenlenmeden sol kalbe dönmesi ile hipoksemi gelişir. Akciğerlerin kendileri normal ve ventilasyon fonksiyonları genellikle mükemmel olduğundan hipoksemisinin oluşturduğu hiperventilasyon hipokapniye yol açar. Gerçek venöz karışımın varlığı, hastanın yüzde yüz oksijen inhale etmesine karşın, arter kanında oksijen parsiyel basıncının 500 mm.Hg. üstüne çıkmaması ile doğrulanır.

Kalp atım hacmi hemen daima normal olmakla beraber, oksijen basıncı çok düşük olursa atım hacmi artabilir. Eritropoezin uyarılmasından hem eritrosit kütlelerinde ve hemde total kan hacminde artma olur. Bazı vakalarda, eritrosit sayısal normal olabilir; fakat, muhtemelen kronik veya tekrarlayan kanamalardan dolayı anemi görülebilir.

PULMONER ÖDEM

Akciğer ödemi, alveoller, bronşioller ve bronşlarda seröz, kanlı - seröz sıvının aşırı birikimidir. Normalde, akciğerlerde sıvı birikmemesi ilgi çekicidir; çünkü akciğer dokusu kapillerlerden sıvının geçişine karşı çok az direnç gösterir. Sistemik kapillerlerde proteinlerin oluşturduğu 30 mm.Hg osmotik güç, yaklaşık 25 mm.Hg intrakapiller hidrostatik basınçla dengelenmiştir. Buna karşılık, akciğerlerin en alt kısımlarında yer alan kapillerlerde bile hidrostatik basınç ortalama 10 mm.Hg olduğundan alveollere verilecek olan her hangi bir su veya tuzlu su hızla emilir. Akciğerlerin tepe kısımlarındaki kapillerlerde hidrostatik basıncın daha da düşük olması alveollerin sıvı sızmasına karşı bir güvenlik sınırı içinde olduklarını gösterir.

PATOJENİ

Akciğer ödemindeki olayların sırası ile ilgili kavramlar, son zamanlarda önemli değişikliğe uğradılar. Kapiller hidrostatik basınç, hızlı kan veya dextran vermek suretiyle yükseltilir veya damar içine alloxan injeksiyonundan sonra kapillerlerde permeabilite arttırılırsa, önce damar çevresindeki (Perivasküler) konnektif dokuda ve daha sonra alveol boşluklarında sıvı birikimi görülür. Böylece, akciğer konjesyonunun ilk döneminde alveollerde sıvı bulunmayabilir ve dinlemekle ral de duyulmayabilir; sonraları sıvının alveollere ve bronşiollelere geçmesi ile raller meydana çıkarlar. Terminal solunum yollarında sıvı birikimi, hava - sıvı temas yüzeylerinde artışa yol açtığından akciğerin inflasyonu çok zorlaşır. Bundan dolayı, ortopneli hastalarda hava akımını sürdürürebilmek için inspirasyonun başlangıcındaki basıncın en yüksek düzeyde olması gerektiği gösterilmiştir.

Ödem sıvısının akciğerlerde birikmesinden sorumlu olan faktörler, başka yerlerde ödem oluşumunda rol oynayanların eşidirdirler. Bunlar, aşağıda belirtilenlerden biri veya bir kaçının birleşimidir : Kapiller hidrostatik basınçta artma, kolloid osmotik basınçta düşme, kapiller duvarlarının permeabilitesinde artma, dokuların mekanik basıncında azalma ve lenfa akımında bozukluk.

ARTMIŞ HİDROSTATİK BASINÇ

Mitral stenozunda olduğu gibi, kanın akciğerlerden kalbe doğru akımına karşı direnç arttığında, kapiller hidrostatik basınç düzeyi kolloid osmotik basınç düzeyinin üstüne çıkabilir. 20 mm.Hg, pulmoner vena basıncı, güvenliğin üst sınırı sayılır. Hidrostatik basınç bu düzeyin üstüne çıkarsa, sağ ventrikülden akciğere pompalanan kan tıkanıklığın arkasında birikmeye başlar. İntrakapiller basıncın yükselmesinde, özellikle akciğerlerin alt kısımlarında, kapillerlerin yırtılması nedeniyle eritrositler damarlardan dışarı çıkarlar. Sıvının damarlardan dışa doğru sızması, lenfatiklerin sıvıyı boşaltma yeteneğini geçerse, akciğerlerde su birikimi olabilir ve sızma ne kadar hızlı olursa birikimde o kadar fazla olabilir.

Damar içine tuzlu su, plazma veya serum infüzyonu ile akciğer ödeminin gelişmesi, kapiller hidrostatik basıncı yükseltecek şekilde akciğerlerin venöz kan dönüşümünde ani bir artışın akciğer ödemi yapabileceğini göstermektedir. Bunun tam tersi olarak, akut akciğer ödeminin, ço-

ğunlukla kan alma, intermittant pozitif basınç veya ekstremitelerde turlenike uygulanması gibi venöz dönüşümü azaltan faktörlerle hafiflemesidir.

Akciğer ödemi, kafatasının travmatik yaralanmalarından sonra, beyin kanamalarında veya bir ansefalit nöbetinde de oluşabilir. Bu tip oluşumun mekanizması anlaşılmamış olmakla beraber, santral sinir sisteminin uyarılması sempatik sinirler aracılığı ile sistemik damar konstrüksiyonu yaparak sol ventrikülden atılan kana karşı direnci arttırdığı gibi periferik venalarda tonüsü de artırır. Bunlar, hem akciğer kan hacmini ve hem akciğer kapiller basıncını arttırarak kapiller hidrostatik basıncı yükseltir ve akciğer ödemi yaparlar.

AZALMIŞ OSMOTİK BASINÇ

Osmotik basınç azalır veya düşerse, pulmoner ödem gelişebilir. Plazmanın kolloid osmotik basıncında düşme olursa akciğerin damar dışı su kapsamı yükselir. Muhtemelen düşük kolloidal osmotik basınca bağlı akciğer ödeminin sübakut şekli üremide, akut nefritte ve poliarteritis nodozada görülür. Damar yolu ile hızlı sıvı verilmesi de, mümkündür ki kanın protein yoğunluğunu düşürerek akut akciğer ödemine neden olur.

ARTMIŞ KAPİLLER PERMEABİLİTE

Kimyasal, bakteriyel, termik veya mekanik ajanların kapillerlerin duvar permeabilitesinde yaptığı değişiklikler sonucu ödem gelişebilir. Ayrıca, bizzat kapillerlerin genişlemesinin de sıvının damar dışına sızmasını kolaylaştırdığı gösterilmiştir. Dokulara protein sızması sonucu kapiller duvarı boyunca osmotik farklılığın (Gradient) düşmesi de ödem oluşumunu kolaylaştırır. Bu durumda sıvının protein içeriğinin yüksek olması nedeni ile sıvı eksuda niteliğindedir.

Hipoksi, akciğerlerde kapiller permeabiliteyi arttıran en önemli faktördür. Ölüm sonrası incelemelerde, akciğer ödemi ve pnömoni sık olarak birlikte görülürler. Bu durumda, kapillerlerde permeabilite bozukluğu muhtemelen sadece inflamasyona değil, aynı zamanda oksijenlenmede ki lokal bozukluğa da bağlıdır. Mümkündür ki, alveollere sıvı sızmasının hızını arttıran sadece pnömoni değil, lenfatiklerin sıvıyı emme hızında da düşüklük vardır.

Klor, kükürdioksit gibi asit gazlar ve amonyak, fosgen gibi bazı nitrojen oksitleri akciğerde irritasyon yaparlar. Su ve nitrik asit buharlarının inhalasyonu veya benzin içilmesi de akciğerlerde irritasyon yaparlar.

Bu irritan maddelerin akciğerlerde sebep olduğu harabılığın derecesi, onların suda eriyebilmelerine bağlıdır. Erime yeteneği yüksek olan bir gaz, ilk temas ettiği nemli doku tarafından emilerek inspirasyon havasından kolayca alınır. Bu nedenle, bu durumda işin asıl yükünü taşıyan yukarı solunum sistemidir. Buna karşılık, suda erime yeteneği düşük olan bir gazın etkisi yavaştır ve en önemli hasar, çoğunlukla alveol düzeyinde görülür. Bundan dolayı, gaz inhalasyonunun etkisi hafif trakeobronşitle öldürücü akciğer ödemi arasında değişebilir.

AZALMIŞ MEKANİK BASINÇ

Ağır hava yolları obstrüksiyonu olan bir hastada akciğer ödemi oluşabilir. İspirasyon sırasında azalmış intrapulmoner basıncın kapillerler üzerine emici etki yapması ile alveollere serum sızabilir. Ayrıca, inspirasyon sırasında sağ kalbe daha çok kan akımı olur ve sol kalpden kanın atılması engellenir. Bu durumun akciğerlerde progressif şekilde kan birikimine yol açması sonucu kapillerlerde hidrostatik basınç artar. Diğer taraftan, obstrüksiyon hem inspirasyonda ve hem ekspirasyonda ise, ekspirasyon sırasında alveol içi basıncın pozitif olması nedeniyle akciğer ödemi gelişmeyebilir.

BOZULMUŞ LENFA AKIMI

Akciğer kapillerlerinden sızan protein ve sıvı, ya sayısız toplayıcı lenfa kanalları aracılığı ile uzaklaştırılır, yada alveollere ve bronşiolle ile tildikten sonra öksürükle dışarı atılır. Sıvı, akciğer dokusuna, onun lenfatik sistem tarafından uzaklaştırılmasından daha hızlı sızarsa, akciğer ödemi oluşur. Akciğerlerde lenfatiklerin emmesini azaltan veya lenfa kanallarını tıkayan herhangi bir faktör akciğer ödeminin oluşmasına da olanak verir.

Konjestif kalp yetmezliği olan hasta dik pozisyonda olduğu sürece, kalpten aşağıda bulunan vücut sahalardaki yüksek kapiller basınç akciğerleri korur ve ödem sıvısı vücudun aşağı gelen kısımlarında birikme eğilimini gösterir. Fakat, hasta gece yattığı zaman periferik sahalardaki ödem sıvısı dolaşıma geçer ve akciğerlere venöz dönüşümü artırır. Sonuç olarak, akciğer kapiller basıncı artar ve akciğer ödemi gelişebilir. Plazma hacminin ve uyku sırasında gelişen hipoksemiye bağlı kapiller permeabilitenin artması da bu olaya katkıda bulunan ek faktörlerdir.

KLİNİK BELİRTİLER

Akciğer ödeminin, klinik olarak, en çok rastlanan şekli kalp hastalığı ile ilgilidir. Hipertansiyon ve damar sertliğine bağlı kalp hastalığı veya aorta valvül hastalığı bulunan hastalarda, sol ventrikül yetmezliği ve paroksizmal dispne nöbetleri sıklıkla görülür. Dispne nöbetinin en hafif şekli, hastayı aniden uykudan uyandıran şiddetli dispne nöbeti ve öksürükten oluşan paroksizmal gece (Nocturnal) dispnesidir. Paroksizmal gece dispnesinin, kronik bronşitli hastalarda görünen gece gelen dispne nöbetinden ayırd edilmesi gerekir. Sol ventrikül yetmezliğine bağlı olan ve ancak hastanın yataktan kalkması ve dolaşması ile geçen gece dispnesinin tersine olarak gece dispnesinin paroksizmal tipinin kronik bronşitli hastanın bir parça balgam çıkarmasından sonra geçmesi karakteristiktir.

Akut akciğer ödemi, çok ani olarak birdenbire başlayabilir veya yavaş yavaş gelişebilir. Bu ikinci şekilde hastalık, hışıltılı solunumla birlikte hafif bir paroksizmal gece dispnesi halinde başlar ve giderek aşırı solunum zorluğu ile karakterize akciğer ödeminin tipik klinik tablosuna doğru gelişir. Solunum gürültülüdür, solunumda hırıltı veya fokurtu duyulur. Hasta, nefes almak için oturmak zorunluğunu duyar ve çok öksürür. Öksürükle dışarı atılan köpüklü, pembe renkli balgam, ağız ve burundan boşalacak kadar çok olabilir. Hasta, göğsünde prekordial bölgede sıkıntı veya ağrıdan şikâyet edebilir. Ve gittikçe artan boğulma hissinin (Suffocation) etkisi ile paniğe kapılır.

Akciğer ödemli hasta, siyanozludur ve çoğunlukla soğuk ter döker. Her iki akciğerde kaba raller duyulabilir. Hasta şokta olmadığı sürece, kan basıncı çoğu kez yüksektir ve taşikardi bu tablonun değişmeyen bir özelliğidir. Birinci nöbet sırasında veya yineleyen nöbetlerde hastalık ölümle sonuçlanabilir. Akciğer ödeminin kronik şekli gizli kalabilir ve çoğunlukla klinik tablonun silik olmasından klinisyen, kolayca astma veya bronşit gibi yanlış teşhislere sürüklenebilir.

Son zamanlarda, özellikle dolaşımsal şok ve asidemi ile birlikte olan ağır solunum yetmezlikli hastalarda akciğer ödemi gittikçe artan bir problem olmaktadır. Bir çok hastalıklarda düzen bozulur, gaz alım - verim zarı zedelenir, alveol hücresinin fonksiyonu bozulur, alveoller kollabe olurlar ve akciğer ödemi görülür.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Akciğer ödemi, hilus bölgelerinden akciğerlere doğru yayılan yoğun, yumuşak bir gölge koyuluğunda artma (opasite) olarak kendini gösterir.

Akciğerlerin periferik kısımları saydam kaldıklarından opasite kelebek şeklindedir. Alveollerin sıvı ile dolu olmasından, ödemli akciğerin bu kısmında bulunan bronşlar içi saydam görünüşlü linear dallanmalar olarak görünürler. Akciğer damarları genişlemiştir, sınırları pusludur. Kalp gölgesi çoğu kez büyümüştür. Ödem sıvısının akciğerlerin merkezi kısımlarında lokalize olması iki nedene bağlanır; akciğerin periferik kısımlarının nispeten daha çok hareket etmelerinden lenfa ve sıvının periferden uzaklaştırılmasının hızlandırılmış olması, diğeri de periferik alanların plevra lenfatikleri yolu ile yardımcı direnaja bağlanmasıdır. Bir diğer olasılık da, röntgen ışınlarının akciğerlerin perifer kısımlarına nispetle merkezi kısımlarında daha fazla dokuyu geçmeleridir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Pulmoner damar ortalama basıncındaki çok büyük bir yükselme bile, akciğerlerin genişleme yeteneğini etkilemez. Buna karşılık, akciğer ödemi geliştiğinde, akciğerlerin kompliansı oldukça düşer ve bu nedenle vital kapasite de küçülür. Akciğer konjesyonu arttıkça, onunla uyumlu olarak rezidüel hacim de düşer. Bu düşüşün nedeni, muhtemelen alveol boşluklarının ağız kısımlarındaki ödem damlacıklarının aktüel rezidüel hacmin ölçülmesini engellemeleridir. Aşikâr akciğer ödemi geliştiğinde, hava akımına karşı direnç, yaklaşık 3 - 4 kat artar. Hava yollarında ödem ve trakea - bronş ağacında serbest sıvı bulunması bu bulguyu yanıtlamakla beraber, inspirasyonun erken ve ekspirasyonun geç kısmında bulunan direnç yüksekliği, bu artışta yüzeyel basıncın da bir rolü olabileceğini düşündürmektedir. Esnek olmayan direncin artması nedeni ile maksimal ekspirasyon ortası akım hızı ve maksimal solunum kapasitesi düşerler ve solunum işi olağanüstü artar.

Akciğer konjesyonu ve ödeminin orta derecelerinde arter kanında oksijen basıncı, çoğu kez normalden biraz düşüktür; fakat ağır ödemde çok daha düşük olabilir. Bunun nedeni, muhtemelen ödem sıvısı ile tıkalı bronşiol ve alveollerin ventilasyon yapamadığı akciğer alanlarında sürekli perfüzyon bulunmasının venöz karışım - benzeri bir durum geliştirmesidir. «Islak akciğer» sendromunda, yüzde yüz oksijen inhalasyonunda bile yeterli oksijenlenme sağlanamayabilir. Arter kanında karbon dioksit basıncı, muhtemelen hipoksemiye bağlı olarak iyi perfüzyon yapan alveollerin hiperventilasyonu nedeni ile, çoğu kez normalden daha düşüktür.

Onaltıncı BÖLÜM

Plevra Hastalığı

ANATOMİ

Normalde plevra boşluğu, akciğerleri kaplayan visseral ve göğüs kafesinin iç yüzünü saran parietal plevranın oluşturduğu potansiyel bir boşluktur. Plevra, serbest yüzü tek bir tabaka halinde mezotelyumdan yapılmış seröz bir zarıdır. Mezotel tabaka, plevrayı altındaki dokulara bağlayan sübseröz areolar tabakaya dayanır. Sübseröz tabakanın kapsamında bol miktarda esnek doku yanında kan damarları, lenfatikler ve sinirlerden yapılmış zengin ağ dokusu bulunması ile önem kazanır.

Visseral plevra, arteriyel kanını bronş arterlerinden alır; venöz dönüşüm pulmoner vena sistemi ile yapılır. Parietal plevranın arteriyel kanı, başlıca kaburgalar arası arterlerden ve arterya mamarya internalardan gelir; venöz dönüşümde bunlara uyan venalarla yapılır. Plevranın lenfatikleri, akciğerlerin ve göğüs kafesinin lenfatikleri ile sıkıca bağlantı halindedirler.

Visseral plevranın sinirleri, akciğerin otonom sinir pleksusundan ayrılırlar; parietal plevra ise kaburgalar arası sinirlerden dallar alır. Gerek visseral ve gerek parietal plevraya gelen sinirler sempatik ve parasempatik lifler içerirler ve efferent sinir uçları plevranın yüzeyine yakın olarak bulunurlar. Visseral plevra yaprağının, görünüşe göre ağrı liflerinden tamamen yoksun olmasına karşılık, parietal plevrada interkostal sinirlerle gelen zengin ağrı lifleri bulunur. Parietal plevranın irritasyonu, irritasyon yerinde kesinlikle lokalize olan şiddetli, keskin bir ağrıya sebep olur.

Diyafragmayı kaplayan parietal plevranın dış kenarı, duysal liflerini aşağı altı kaburga arası sinirlerden aldığından, bu alanın irritasyonu, bu altı sinirin dermatom alanlarında yayılır ve böylece ağrı epigastrium bölgesinde ve hatta karnın aşağı kısımlarında duyulabilir. Diyafragma merkezi kısmının parietal plevrası duysal liflerini, üçüncü, dördüncü ve beşinci

boyun sinir köklerinden kaynak alan frenik sinirlerinden aldığından, diyafragmanın merkezi kısmının irritasyonu, aynı tarafta boyuna ve trapezius kasının kenarı boyunca omuzlara yayılan ağrıya yol açar.

Bölüm 1 de anlatıldığı gibi plevra basıncı atmosfer basıncından düşüktür. İspirasyon sırasında plevra basıncının daha da düşmesi yukarı ve aşağı vena kavalarda emme etkisi yaparak kalbe venöz kan dönüşümünü kolaylaştırır. İspirasyonda diyafragmanın aşağıya kayması da karın içi basıncı arttırmak suretiyle venöz kan dönüşümüne daha da yardımcı olur. Tam tersine, normalde zorlu bir ekspirasyonda veya bir öksürük nöbetinde olduğu gibi, plevra basıncının yükselmesi kalbe doğru venöz dönüşümü engeller. Lenfa akımı da, kan akımında olduğu gibi inspirasyonda plevra içi basınçtan etkilenir ve karın boşluğunda torasik kanalın göğüs kısmına doğru akar. Torasik kanalın valvüllü olması, lenfanın geriye doğru akımını önler ve ekspirasyon sırasında göğüs içinde lenfatik kanalların sıkıştırılması ile lenfanın klavikula altı venalara doğru akımı sağlar.

PLEVRADA SIVI TOPLANMASI

Sağlıklı bir insanda, plevra yaprakları bağlantısız olarak birbirlerine karşıdırlar ve birbirinden ince seröz bir sıvı tabakası ile ayrılmıştırlar. Bu sıvı tabakası bir yağlama işlemi ile solunum sırasında iki yaprağın birbiri üstünde kaymasını sağlar. Plevra boşluğunun bu ince seröz sıvısı, plevra kapillerlerinden sızma (Transudation) ile visseral yaprakların venül ve lenfatiklerinin sıvıyı tekrardan emmesi (Reabsobtion) arasındaki dengeyi yansıtır. Eğer, kalp yetmezliği veya göğüs içinde bulunan bir tümörün yukarı vena kavaya yaptığı baskı nedeniyle venöz basınç artarsa, plevra boşluğunda anormal miktarda sıvı birikebilir. Ayrıca, hipoproteinemide kapiller kanda osmotik basıncın düşmesi sonucu da, plevrada sıvı toplanabilir. Bütün bu durumlarda sıvı sulu, duru transuda niteliğindedir; protein içeriği % 3 den az, özgül ağırlığı da 1015 den düşüktür. Mikroskopik muayenede, başlıca lenfositlerden oluşan birkaç hücre görülür. Sıvı, durmakla pıhtılaşmaz ve sıvı kültürlerinde üreme olmaz.

Tersine, plevranın eksudasyon sıvısı daha yapışkan, daha az durudur ve durmakla koagüle olur. Eksudanın protein içeriği % 3 den fazla ve özgül ağırlığı da 1015 den yüksektir. Eksuda niteliğinde plevra sıvısı genellikle, pnömoni veya tüberküloz gibi bir hastalık proçesi nedeniyle kapiller duvarlarının harap olması veya neoplazmda olduğu gibi lenfa direnansının bozulması sonucu birikir. Eğer, eksuda, bakteriyel kaynaklı ise, has-

talığın ajanı çoğu kez tayin edilebilir. Eğer, sıvı yakında birikmişse, çoğunlukla polimorf nüveli lökositler bulunur; buna karşılık, eğer sıvı bir süreden beri mevcutsa, genellikle lenfositler egemendir. Eğer, primer leziyon malign karakterde ise, sıvıda tümör hücreleri ve eritrositler sıklıkla bulunurlar.

Primer plevra tümörü dışında, plevrada sıvı toplanması, hemen daima plevra dışı bir leziyona bağlı sekonderdir. Plevra sıvısı inflamatuvar, non-inflamatuvar, hemorajik, şilöz veya şiliform nitelikte olabilir.

İNFLAMATUVAR PLVERA SIVISI

Plevrada inflamasyona bağlı olarak sıvı birikmesi, akciğeri, mediasteni, özofagusu veya diyafragma altını etkileyen bir süreçle bağlı olarak daima sekonder olarak gelişir. İlk dönemde «kuru» yada fibrinli plörezi (yani inflamasyonlu plevra yaprakları fibrin ve lökositlerle kaplıdır) vardır; plevra sıvısı az artar. Leziyon ilerledikçe, plevra sıvısı da artar ve sıvı eksuda niteliğindedir; yukarıda tanımlanan özellikleri taşır. İlk dönemlerde, eksuda sıvısı yarı şeffaftır, fibrin içeriği yüksektir ve çoğunlukla «seröz» veya «serözifrinöz» olarak tanımlanır. Sonraları, kapsamınad polimorf nüveli hücreler arttıkça, sıvı daha donuklaşır, kıvamı daha katılaşır ve belirgin şekilde pürülan nitelik alır.

AMPIYEM

Ampiyem, inflamatuvar eksudanın progressiyonunun son dönemini oluşturan tamamiyle cerahattan yapıli bir sıvı birikmesidir. Plevra boşluğunun yapışıklıklarla bölünmüş lokalize bir alanında katı, krem niteliğinde ve sarı yeşil renkte cerahat birikmesi bir abse olarak kabul edilmelidir. Pürülan eksudayı ampiyemden ayırmak çok önemlidir; birincide, pürülan materyel seröz sıvı ile karışiktır ve genellikle plevra boşluğunda serbest olarak bulunur. Buna karşılık, plevrada bulunan materyel, seröz sıvı ile karışık olmaksızın saf cerahatten yapılmışsa, ampiyem veya piyotoraks (Pyothorax) dan söz edilir. Süpürasyon sonucu oluşan katı, pürtüklü, fibrinli eksudanın parietal ve visseral plevraların yüzlerine çökmesi, cerahat birikimini lokalize eder.

Ampiyem, genellikle plevra boşluğunun aşağı kısımlarında ve özellikle lateral ve posterior yüzlerinde yerleşir. Ampiyem, akciğer lobları arasındaki fissürlerden birinde de çok sık olarak lokalize olabilir.

Travmaya bağlı infekte bir hemotoraks veya kan yolu ile gelen septik embolilerin plevrada oluşturduğu pek seyrek infeksiyon dışında, bütün ampiyem vak'aları plevraya komşu dokuların, özellikle akciğerlerin süpüratif süreçlerinden sonra sekonderdirler. Ampiyem, çok sık olarak bir bakteriyel pnömoninin, başlıca **Streptococcus pyogenes** ve **Staphylococcus aureus** un yaptığı pnömoni, komplikasyonu olarak gelişir. Ampiyemin daha seyrek görülen nedenleri, septik infarktlar, tüberküloz, diyafragma altı absesi, karaciğerin amip absesi ve mantar infeksiyonlarıdır.

Bir pnömoni vak'asının olumlu şekilde gelişmediği, özellikle ateş ve genel semptomların devam etmesi halinde, ampiyemden şüphe edilmelidir. Klinik tablo, genel olarak plevrada cepler halinde sıvı birikmesi ile birlikte bir septisemi görünümüdür. Az miktarda cerahat birikmesi, yavaş yavaş absorbe edilebilirse de çoğu kez direnir. Eğer, büyük bir ampiyem tedavi edilmezse, sıklıkla septisemiye yol açar. Cerahatin, spontan olarak dışarı boşaltılması ya akciğerde bir bronşa açılması ile yada göğüs duvarında yayılması ile (Empyema necessitatis) mümkündür.

Önemsiz olmayan bir ampiyem, göğüs kafesine ve onun kapsamına çok olumsuz etkiler yapabilir. Geniş inflamatuvar eksudanın hızla organize olması, iki plevra yüzeyi arasında kalın, fibröz yapışıklıklara yol açar. Ve sonunda akciğer büzülür, mediasten yer değiştirerek birbirine pekişirler. Göğüs kafesi retrakte olur ve hareketini kaybeder.

NONİNFLAMATUVAR PLEVRA SIVISI

Inflamatuvar nitelikte olmayan plevra sıvısı duru, soluk, saman sarısı rengine, durmakla koagüle olmayan seröz bir sıvıdır; transuda niteliğindedir ve «hidrotoraks (Hydrothorax)» olarak tanımlanır. Hidrotoraksda plevra daima sağlıklıdır; ya kanda osmotik basıncı düşüren veya sodyum retansiyonu yapan hastalıklarda gelişir. Bu nedenle, hidrotoraks kalp, böbrek veya karaciğer hastalıklarına bağlı jeneralize ödemli hastalarda sekonder olarak sıklıkla görülür. Kronik nefritin nefrotik döneminde olduğu kadar kompanze olmayan kalp hastalıklarında da plevrada sıvı birikmesi, çoğu kez iki taraflıdır. Henüz iyice anlaşılammış nedenlerle, hidrotoraks, sadece sağda olmak üzere tek taraflı olabilir; hatta iki taraflı hidrotoraksda çoğu kez sağ tarafta daha fazla sıvı vardır. Tek taraflı sıvı toplanması, bir tümör veya büyümüş mediasten lenfa bezlerinin göğüs içinin büyük venalarında oluşturduğu obstrüksiyona da bağlı olabilir.

HEMORAJİK PLEVRA SIVISI

Plevra boşluğunda biriken sıvı sadece saf kandan oluşuyorsa bu durum, «hemotoraks (Hemothorax)» olarak tanımlanır. Hemotoraksın nedeni, çoğu kez göğüs duvarının delici (Penetran) yaraları ve kaburgalar arası arterlerden birinin yırtılmasıdır; fakat, plevra altındaki bir blebin veya plevra yapışıklığının yırtılmasından sonra da spontan olarak meydana gelebilir. Hemotoraksın, aorta anevrizması gibi göğüs içi kan damarlarından birinin yırtılması sonucu oluşması seyrekdir. Plevra içi kanama yavaş olabilir, saatlerce sürebilir. Akciğer ve kalp hareketlerinin fibrin oluşumunu engelleme etkisine bağlı olarak kanın pıhtılaşması, genellikle çok yavaş olur. Ancak, eğer infeksiyon eklenirse pıhtılaşma çok hızla gelişir.

Seröz sıvı ile kan karışımından oluşan pembe veya kırmızı renkli plevra sıvısı «seröz - kanlı (Hemorajik)» olarak tanımlanır. Bu tip plevra sıvısı, akciğer infarktüsünden sonra sıklıkla görünür. Daha seyrek nedenler, tümörler - ya primer (Plevrada) veya metastatik (Başka bir yerin primer tümöründen) - akciğer tüberkülozu, lenfomalar ve hemorajik hastalıklardır.

ŞİLÖZ PLEVRA SIVISI

Plevra boşluğunda saf keylus birikmesi «şilotoraks (Chylothorax)» olarak tanımlanır. Şilotoraks, ya torasik kanalın veya dallarından birinin veya sübklaviküler venanın obstrüksiyonundan meydana gelir. Obstrüksiyonun nedeni, ya bir tümörün bu damarlara doğrudan yayılması veya mediasten lenfa bezlerinin metastatik infiltrasyonudur. Her iki durumda, torasik kanalda obstrüksiyon yapar ve keylusun normal akışını bozarlar. Torasik kanalın yırtılmasına, göğüs duvarının delici veya delici olmayan yaraları sebep olurlar. Torasik kanalın spontan yırtılması, pek seyrek olarak bebeklerde görülür. Şilotoraks, her ne kadar sol tarafta çok sıkısa da iki taraflı da olabilir. Torasik kanal, plevra boşluğunun dışında olduğundan keylus, plevranın yırtılarak plevra boşluğunda birikmesinden önce mediastende toplanır.

Keylus süt beyazlığında, opalesan ve başlıca yağ damlalarından oluşan bir emülsiyondur. Durmakla, üstte bir kaymak tabakası meydana gelir. Keylusun yağ kapsamı % 4 e kadar yükselebilir. Yağ damlacıkları Sudan III le kolayca boyanırlar. Özgül ağırlığı 1012 den büyüktür ve değişik miktarlarda protein içerir. Keylusun hücresel içeriği, başlıca lenfositlerdir. Kültürlerinde üreme olmaz.

ŞİLİFORM PLEVRA SIVISI

Şiliform veya «psödoşiloz» olarak da tanımlanan bu tip plevra sıvısı, dış görünüşle kelyusa benzer; ancak ne mikroskopik muayenede ve ne Sudan III le boyamada yağ damlacıkları bulunmaz. Süt görünümü, ce rahatın ve endotelial hücrelerin yağlı dejenerasyonuna bağlıdır; uzun süre devam eden ankiste pürülan sıvılarda oluşur.

FİBROTORAKS

Fibrotoraks (Fibrothorax), plevra boşluğunda fibröz dokunun birikmesidir; genellikle uzun süre devam eden herhangi bir sebebe bağlı plevra sıvılarında, fakat özellikle hemotoraks ve ampiyemde sekonder olarak gelişir. Plevra yapraklarının fibrozisi nedeni ile akciğerin büzülmesi ve hacim olarak küçülmesinden diyafragma yükselir ve sabit bir pozisyon alır. Akciğer hacminin küçülmesi nedeniyle mediasten hastalıklı tarafa doğru yer değiştirir. Hastalıklı tarafta, katılaşmış, fibrozisli plevranın etkisi ile göğüs hareketleri ileri derecede sınırlıdır. Bunun sonucu olarak o sahadaki akciğere solunumla pek az hava girer ve bronş direnaji da bozulduğundan kronik infeksiyon komplikasyon olasılığı artar. Fibrotoraks-la birlikte arasına kalsifikasyonda görülür.

KLİNİK BELİRTİLER

Plevrada sıvı birikmesinin oluşturduğu rahatsızlığın derecesi, mevcut sıvının miktarından ziyade sıvının birikme hızına bağlıdır. Eğer, sıvı yavaş birikirse, çok büyük miktarda sıvı toplanmasına karşın pek fazla bir rahatsızlık vermez. Diğer taraftan, sıvı hızla birikirse ve özellikle iki taraflı ise, ağır solunum sıkıntısına yol açar.

Nefes darlığının derecesi, çeşitli hastalarda değişik olmakla beraber fibrotoraksın egemen semptomu nefes darlığıdır.

Plevrada sıvı toplanması, «kuru» veya fibrinli plörezi ile birlikte ise veya onu izlerse, göğüs ağrısı olabilir. Göğüs ağrısının şiddeti değişiktir; belirsiz, huzursuzluk veren bir sızı ile derin nefes almağı engelleyen keskin, bıçak batması niteliğinde çok ağrılı olabilir. Plevra ağrısının belli başlı özelliği, derin solunumla veya öksürükle artmasıdır. Ağrı, genellikle plevra inflamasyon sahasına uyan göğüs duvarı üzerinde lokalizedir. Bununla beraber, plevra boşluğunun aşağı kısmı veya diyafragma plevrasının periferik kısmı hastalanırsa ağrı bele veya karın duvarına yayılabilir. Diyafragma plevrasının merkezi kısmının irritasyonu, boynun o tarafa

uyan kısmında ağrıya yol açar. Ağrı, inflamasyonlu plevra yüzlerinin birbirine sürtünmesinden ileri gelir, bu nedenle, plevra yapraklarının, sıvı birikmesi ile birbirlerinden ayrılmaları halinde kaybolabilir.

Plevra inflamasyonu, kuru, prodüktif olmayan bir öksürüğe de sıklıkla sebep olabilir. Ampiyemde bronkoplöral fistülün gelişmesinde, paroksizmal öksürük nöbetleri ile birlikte, özellikle pozisyon değiştirmekle bol miktarda pürülan balgam tükürülür. Vücut ısı, temelde bulunan sebebe bağlı olarak ya normaldir yada oldukça yüksek olabilir. Olayların olumlu seyrinde, ısı yükselmesi birkaç günde normale döner. Ampiyeme bağlı ateş devamlı, remittant veya intermittandır; ateşle birlikte şiddetli frissonlar ve gece terlemeleri de olabilir. Hasta, genellikle kendini çok perişan hisseder, iştahsızdır, belirsiz karın şikâyetleri, yorgunluk ve progressif zayıflama vardır.

Sıvı, ağırlığı nedeniyle plevra boşluğunun aşağı sinüslerinde yerleşir; yeterki, sinüsler adezyonlarla yapışık olmasınlar. Sıvı altında bulunan akciğer kompresyona uğrar ve inspirasyonda bu akciğerin genişlemesi sınırlanır. Ekspirasyon sonrası plevra basıncı, hastalıklı tarafa nisbetle karşı normal tarafta daha fazla negatif olduğundan, mediasten sıvılı tarafın karşı yönünde yer değiştirir. Fakat, eğer fibröz yapışıklıklarla mediastenin yer değiştirilmesi engellenirse, hastalıklı plevra boşluğunda basınç daha da yükselerek altta bulunan akciğerin daha çok kompresyonuna yol açar.

Plevrada sıvı birikmesi ile birlikte sıvının altında atelektazi de varsa, sıvı birikmesinde mediastenin sağlıklı tarafa doğru kayma özelliği bulunmayabilir; bu durum, çoğu kez bronş kanserinde görülür. Plevrada sıvı birikmesinin oluşturduğu basınç yüksekliği atelektazinin oluşturduğu plevra basıncı düşüklüğü ile denk kaldığından mediasten merkezi pozisyonunu sürdürür.

Göğüs titreşimi, plevra boşluğunda biriken sıvının miktarına bağlı olarak, ya azalır veya alınmaz. Perküsyon sesi de matla salt matlık arasında değişir. Hasta, lateral dekubitus pozisyonda yatırılırsa, plevra boşluğunda serbest bulunan sıvı plevra boşluğunun aşağı gelen kısmına doğru yer değiştirir. Eğer, sıvı, yapışıklıklarla bölünmüş lokalize bir sahada ise, yan yatırmakla sıvıda yer değiştirme olmaz.

Solunum sesleri, plevra boşluğunda biriken sıvının miktarına bağlı olarak, genellikle ya hafif duyulurlar yada hiç duyulmazlar. Plevra sıvısının üst sınırında solunum sesinin bronkoveziküler nitelikte olması sık bir bul-

gudur. Bununla beraber, eğer sıvı ince bir tabaka halinde ise ve açık bir bronşun yakınında bulunan kompresyona uğramış bir akciğer alanını örtüyorsa bronşial solunum ve fısıltıya değgin pektoriloki de duyulabilir. Fibrotorakslı bir hastada, fibrotorakslı yarı göğüste daralma, kaburga aralıklarının retraksiyonu ve daralması, solunum hareketlerinde sınırlanma ve azalma vardır. Mediasten, hastalıklı tarafa doğru yer değiştirir. Göğüs titreşimi azalır veya kaybolur. Fibrotoraksın derecesine bağlı olarak perküsyon sesi mat veya salt mattır. Solunum sesleri derinden gelirler veya alınmazlar. Eğer fibrotorakslı tarafta bir bronkopulmoner infeksiyon da varsa, raller veya ronküsler duyulabilir.

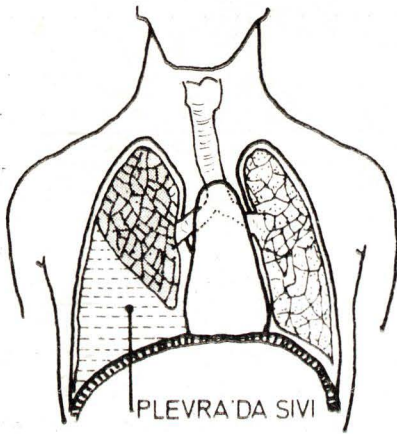
RADYOLOJİK BELİRTİLER

Plevrada biriken sıvının miktarı pek az olmadıkça, plevra sıvısı kolayca ayırd edilebilen karakteristik radyolojik bir gölge verir. Bu, şekil 106 da gösterilmiştir. Sıvının verdiği gölgenin yoğunluğu kalp gölgesi yoğunluğuna eşittir. Sıvının gölgesi, göğüsün aşağı alanını dolduran, üst sınırı puslu ve giderek üst kısımdaki akciğerle kaynaşan homojen yoğun bir kütle olarak görünür; sıvı ilk önce kaburga - diyafragma açısında toplandığından bu açının saydamlığı kaybolur. Gölgenin üst sınırı, üst düzeyi koltuk altında bulunan içe doğru konkav bir eğri yapar. Üst sınırın yatay ve düz olması, sıvı üstünde hava bulunduğunu gösterir. Eğer, hava bir aspirasyon sırasında plevra boşluğuna kaçırılmamış ise, plevra boşluğunda hava bulunması bir bronkoplöral fistülün varlığını kanıtlar.

Mediasten, genellikle normal tarafa doğru yer değiştirir; yer değişikliğinin derecesi de sıvının miktarına bağlıdır. Mediastenin yer değiştirmemesi, muhtemelen mediastenin yapışıklıklarla sabitleşmiş olmasına veya sıvı altındaki lobun atelektazili olmasına bağlıdır. Plevrada bol miktarda sıvı toplanmasında, kaburga aralıkları genişler ve kaburgalar normale göre daha yatay bir bir görünüm alırlar.

Az miktardaki sıvı, kaburga-diyafragma açısından birikmek eğilimindedir ve sıvının verdiği gölgeyi diyafragma ve göğüs duvarı plevraları arasındaki yapışıklığa bağlı gölgeden ayırmak çoğu kez zordur. Sıvı, bazan akciğer ve diyafragma arasında toplanır; akciğer altı sıvı toplanması olarak tanımlanan bu durum gözden kaçabilirse de, lateral dekubitus pozisyonunda çekilecek bir akciğer filmi ile bu zorluk giderilebilir.

Fibrotoraksda kalınlaşmış plevranın oluşturduğu opasite, plevrada sıvı birikmesinin verdiği yoğunluktadır; arasına kireçli sahalar görülebi-



ŞEKİL 106. Sağ plevra boşluğunda sıvı birikmesi.

lir. Bununla beraber, kaburga aralıklarının daralması, mediastennin hastalıklı tarafa kayması ve diafraqmanın oldukça yükselmesi ve sabitleşmesi ile fibrotoraks sıvı toplanmasından ayırd edilir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Fonksiyonel bozukluğun derecesi, plevra sıvısının hacmine bağlıdır. Sıvı biriktikçe ve alttaki akciğer kompresyona uğradıkça, genişlemeye karşı esnek direnç artar. Bu artış, vital kapasitenin düşmesi ile belirlenir. Trakea-bronş ağacında sekresyon birikmediği veya bronşlarda bükülmeler olmadığı sürece, esnek olmayan direnç çoğu kez değişmez ve FEV₁₋₀, MMF normal olabilirler. Maksimal solunum kapasitesi, genellikle vital kapasitedeki derecede olmamakla beraber hafifçe azalır.

Akciğerin kompresyonu nedeni ile, akciğerin genişlemesinde yerel değişmeler olabilir ve böylece inspirasyon havasının dağılımı bozulabilir. Kompresyona uğrayan akciğerde perfüzyonun sürdürülmesinde, venöz karışıma benzer perfüzyon oluşarak hipoksiye neden olur; fakat, geri kalan alveollerin hiperventilasyon yapmaları halinde karbondioksit birikimi olmaz.

Fibrotorakslı hastalarda vital kapasite belirgin şekilde azalabilir; fakat, hava akımına karşı direnç artması pek hafiftir. Hastalıklı tarafta ventilasyon azaldığından ventilasyon/perfüzyon oranları önemli derecede bozulur ve hipoksemi ve muhtemelen bir miktar hiperkapni gelişebilir.

PLEVRA SIVISININ EMİLMESİ

Plevra sıvısının emilmesi (Absorption), sıvının niteliği ve miktarı yanında plevra yapraklarının durumuna bağlıdır. Eğer, çoğu kez transücdalarda olduğu gibi plevra yaprakları sağlıklı ise, sıvı toplanmasının inisyâl sebebi kaldırılır kaldırılmaz sıvı hızla emilir. Sıvı kapsamında bulunan su, elektrolitler ve hızlı diffüzyon yapabilen maddeler, plevra yapraklarının sübseröz areolar tabakasının kapillerleri tarafından emilirler; proteinler ve diğer partiküllü maddeler, lenfatik kanallar tarafından taşınırlar. Plevra boşluğunda eksuda birikmesinde emilme güçleşir; çünkü plevra yapraklarının kalınlaşması ve fibrozisi sıvının emilmesini önemli ölçüde engelleyebilirler. Sıvının emilebilmesi için, önce sıvıda bulunan fibrinin erimesi ve tıkalı lenfatiklerin yeniden açılmaları gerekir. Eğer ampiyem varsa, bu takdirde emilme söz konusu değildir.

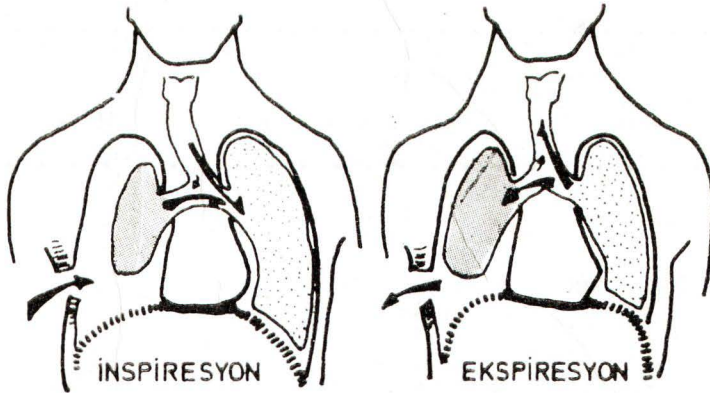
PNÖMOTORAKS

Plevra boşluğunda, gaz bulunması pnömotoraks (Pneumothorax) olarak tanımlanır; bu gaz, pratik olarak, daima atmosferdir. Plevra boşluğuna hava bir bronkoplöral fistülden, travmatik yaralanmaya bağlı göğüs duvarındaki bir delinmeden girer yada tedavi amacı ile isteyerek bir iğne aracılığı ile verilir. Seyrek olarak, pütrefaksiyonlu bir akciğer absesinin visseral plevrayı geçerek plevra boşluğuna açılması ile, abse içeriğinde bulunan aneorobik organizmler gaz yapabilirler.

AÇIK PNÖMOTORAKS

Açık pnömotoraksta, plevra boşluğu ile atmosfer arasında devamlı bir bağlantı vardır ve hava plevra boşluğuna serbestçe girer ve çıkar. Açık pnömotoraksın en sık görülen nedeni, göğüs duvarının dışa bağlantılı olarak travma sonucu yaralanmasıdır. Plevra boşluğu ile trakea - bronş ağacı arasında içten bağlantılı bir bronkoplöral fistül de açık pnömotoraksa sebep olur. Alveol duvarlarını ve visseral plevrayı harap eden herhangi bir durumda böyle bir bronkoplöral fistül oluşabilir. Bu nedenle, tüberküloz gibi akciğerin inflamatuvar hastalığında; bronş kanseri gibi malign hastalığında; akciğer infarktüsü gibi damar hastalığında; amfizemde olduğu gibi akciğer esnekliğinin kaybolmasında yada bir akciğerin veya bir akciğer parçasının cerrahi rezeksiyondan sonra bronş bağlantı yerinin rüptüründe bronkoplöral fistül meydana gelebilir.

Açık bir pnömotoraks, özellikle göğüs duvarının travmatik yaralanmasından meydana gelen açık pnömotoraks, ciddi bir problem yaratır. Plevra boşluğu ile atmosfer arasında serbest bağlantı bulunmasından hastalıklı tarafta plevra basıncı atmosfer basıncına eşittir. Ne göğüs duvarının ve nede akciğerin esnek güçleri hiç bir muhalefetle karşılaşmadıklarından etkilenmiş akciğer kolabe olurken göğüs duvarı genişler. Eğer, mediasten hareketli ise ve fibröz yapışıklıklarla bağlı değilse, mediasten, basıncın daha düşük olduğu sağlam tarafa doğru yer değiştirerek karşı akciğerde değişik derecelerden kompresyon oluşturur. İspirasyonda solunum kaslarının kontraksiyonu sağlam tarafta plevra basıncını daha da düşürür. Hastalıklı tarafta da basınç hafifce düşebilir ve göğüs duvarındaki delikten bir miktar hava göğüs boşluğuna girerek mediastenın sağlam tarafa doğru daha da kaymasına sebep olur. Ekspirasyon sırasında, hastalıklı tarafta plevra boşluğunun basıncı, genellikle atmosfer basıncından daha yükseğe çıkar ve böylece hava plevra boşluğundan dışarı atılır ve sonra, mediasten geriye, orijinal pozisyonuna doğru tekrar yer değiştirir. Bu durum, şekil 107 de gösterilmiştir. Bu şekilde, ayrıca, normal



ŞEKİL 107. Bir açık pnömotoraksda mediastenın yer değiştirmesi ve «havanın pandül hareketi».

akciğerden ekspirasyonla dışarı atılan havanın bir kısmının kollapslı akciğere girebildiği ve bu akciğerde hafifçe ekspansiyon yaptırıldığı da görülmektedir. Bunu izleyen inspirasyon sırasında bu «kullanılmış hava», normal akciğer tarafından inspirasyonla tekrar alınabilir. Havanın bu paradoksal hareketi veya «havanın pandül hareketi (Pandaluft)» ve mediastenın tekrarlanan yer değiştirmesi veya mediasten «salıntısı (Flutter)» hastanın yaşamı açısından ciddi bir tehlike yaratabilirler.

KAPALI PNÖMOTORAKS

Kapalı pnömotoraks, plevra boşluğundaki havanın atmosferle serbest bağlantısı olmadığı anlamını taşır. Bu durum, plevra altında bulunan bir blebin rüptüründen ve visseral plevradaki yırtığın kapanmasından sonra veya yapay bir pnömotorakstan sonra oluşur. Bir kere pnömotoraks yerleştikten sonra gaz, genellikle plevra boşluğunda üniform olarak dağılır ve plevra basıncı plevra boşluğunun her tarafında eşittir. Fakat, eğer plevra hastalıklı ise, yapışıklıklar gazın üniform dağılımını engellerler ve gaz bir veya daha çok alanda lokalize olarak dağılır.

Kapalı pnömotoraks, spontan, travmatik, terapötik veya diyagnostik olabilir.

SPONTAN PNÖMOTORAKS

Belli bir hastalığı olan veya olmayan bir kimsede, aniden gelişen pnömotoraks, genellikle «Spontan pnömotoraks» olarak tanımlanır. Hastada, hiç bir solunum semptomu bulunmayabilir, bir akciğer lezyonu bulunduğunu belirleyen klinik veya radyolojik herhangi bir kanıt da bulunmayabilir. Spontan pnömotoraks, başlıca gençlerde, özellikle 15-35 yaşlar arasındaki erkeklerde görülür. Her ne kadar sağ akciğerde daha fazla ise de, tekrarlaması halinde bir veya her iki akciğeri etkileme olanağı da vardır.

Sağlıklı plevra havayı geçirmediğinden, dış görünüşle idiopatik nitelikte olan bu tip pnömotoraks vak'alarının ancak bir kısım patolojik süreçlerin plevrada oluşturabileceği hasara bağlı olarak sekonder olmasının gerektiği aşikârdır. Vak'aların yaklaşık % 85 de, spontan pnömotoraksın nedeni plevra altındaki bir blebin veya bülün yırtılmasıdır. Geri kalan % 15 vak'ada spontan pnömotoraks, sübplöral yerleşimli bir tüberküloz veya piyojen abse kavitesinin yırtılması ile, özofagoskopi sırasında özofagusun yırtılması ile veya malign bir süreçle özofagus duvarının erozyonu sonucu meydana gelir.

Sübplöral blepler doğuştan olabilirlerse, çoğu kez tüberküloz gibi bir kısım inflamatuvar hastalıklara bağlı nedbe ile birliktedirler. Bu vak'alarda, bleb yırtılıncaya kadar belirli hiç bir semptom yoktur. Sübplöral blepler, astma, bronşektazi, amfizem ve pnömokonyoz gibi diğer akciğer hastalıklarına bağlı olabilirler. Bu koşullarda, spontan pnömotorakstan önceki semptomlar, temelde bulunan hastalığın semptomlarıdır.

Bir blebin, olağan dışı bir çaba, öksürük veya aksırıkda olduğu gibi, intratorasik basınçta ani bir artma nedeni ile, yırtılabileceği ileri sürülmüştür. Mümkündür ki, yırtılma, tekrarlanan derin inspirasyonlar sonucudur; çünkü, belirtilen bütün bu eylemlerin başında tekrarlanan derin inspirasyonlar vardır ve muted olduğu üzere blebler, özellikle çekvalf tipi bir obstrüksiyonla gelişmektedirler.

Alveoller, çekvalf tipi bir obstrüksiyonla aşırı derecede genişlerlerse yırtılabilirler. Yırtılan alveollerden sızan hava damar çevresindeki dokular boyunca ya periferik (plevra yüzeyine doğru) veya mediale (Mediastene doğru) doğru yol alır. Her iki halde de, ya visseral plevranın veya mediasten plevrasının yırtılması sonucu pnömotoraks meydana gelebilir. Bu durum, bazan aktüel çaba ile pnömotoraksın gelişmesi arasında görülen gecikmeyide açıklamaktadır.

TRAVMATİK PNÖMOTORAKS

Göğüs duvarının açık, emici yaralanmalarına bağlı travmatik pnömotorakstan yukarıda söz edildi. Göğüs duvarının delici olmayan yaralanmaları da pnömotoraks yapabilirler. Kırık bir kaburga kemiğinin keskin kenarı parietal plevrayı ve alttaki akciğer parankimasını zedelemek suretiyle havanın plevra boşluğuna sızmasına yol açabilir. Bu tip yaralanmalar, sıklıkla pnömotoraksa da sebep olurlar.

TERAPÖTİK PNÖMOTORAKS

Tüberküloz kemoterapötiklerinin kullanılmasından önceki devirlerde akciğer tüberkülozunun en etkin tedavi yöntemlerinden biri, plevra boşluğuna isteyerek hava vermektir. Kesin bir kanıt olmamakla beraber, bu yöntemle akciğer hacminin küçülmesi ve hareketlerinin sınırlandırılmasının kan ve lenfa akımında bir azalmaya sebep olduğu ve böylece basillerin hematojen yayılmalarının önlenmesi ve oksijenlenmenin azalması ile tüberküloz besillerinin üremesinin engellendiği sanılmaktadı. Ayrıca, lenfa akımındaki yavaşlamanın fibröz doku gelişmesini kolaylaştırdığı da düşünülmüyordu.

DIAGNOSTİK PNÖMOTORAKS

Radyolojik olarak, göğüs içinde periferik bir opasitenin bulunduğu ve ancak onun anatomik yerinin saptanmadığı hallerde tamamen teşhis amacı ile bir yapay (Artifisiyel) pnömotoraks uygulanabilir. Eğer, lezyon

akciğerin içinde ise, pnömotorakstan sonra tekrarlanan akciğer filminde gölge kollabe akciğerde görülür. Eğer, lezyon bir kaburga kemiğine veya parietal plevraya bağlı ise, gölge pnömotoraks sahasında belirlenir. Diyafragmadan veya kaburgalar arası sinirlerden kaynak alan tümörler de bu metodla ayırd edilebilirler.

SÜPAPLI (VALVÜLER) PNÖMOTORAKS

Visseral plevradaki bir yırtık, çekvalf benzerinde etki yapabilir ve bu durumda inspirasyon sırasında trakea-bronş ağacından plevra boşluğuna hava girer, fakat ekspirasyon sırasında plevra boşluğundan geri atılamaz. Bundan dolayı, kısa zamanda plevra boşluğunda büyük miktarda hava birikebilir ve plevra basıncı hızla artarak atmosfer basıncına eşit veya ondan daha yüksek olabilir. Plevra içindeki basıncın, atmosfer basıncından daha yüksek olduğu bu tip pnömotoraks «tansiyon pnömotoraksı» olarak tanımlanır. Bu durum, etkilenen akciğerin total kollapsına ek olarak, mediasteninin de sağlam tarafa doğru kesinlikle yer değiştirmesi nedeni ile tehlikelidir. Mediastendeki bu kayma, karşı akciğerin kompresyonuna ve büyük venaların bükülmelerine, obstrüksiyonlarına yol açar. Bunun sonucu, kalbe venöz dönüşümün gecikmesi ve kalp atım hacminde azalmadır.

KLİNİK BELİRTİLER

Pnömotoraksın oluşturduğu semptomların ağırlığı, plevra boşluğunda toplanan havanın miktarına ve akciğer kollapsının derecesine bağlıdır. Küçük bir pnömotoraks, çoğunlukla hiç bir semptom vermez ve herhangi bir fizik bulgu da yoktur.

Spontan pnömotoraksın başlangıcı, genellikle ani ve dramatiktir. Dıştan fizik olarak sağlıklı görünen genç bir insanda belli bir sebep olmaksızın, birden bire şiddetli bir göğüs ağrısı ve çok belirgin bir solunum sıkıntısı olur. Genellikle, pnömotorakslı tarafta lokalize olan ağrının, plevra basıncının aniden artmasına ve plevrada bulunabilen yapışıklıkların gerilmesine bağlı olduğu sanılmaktadır. Ağrı, genellikle keskin ve bıçak saplanır niteliktedir, derin nefes alma ve öksürme ile şiddetlenir. Bununla beraber, ağrı, bazan belirsiz sadece huzurbocuzu bir sızı şeklinde de olabilir. Eğer, ağrı çok şiddetli ise, ağrı ile birlikte çok semptomları, korku ve üşüme hissi de duyulabilir. Plevra boşluğunda veya kollapslı bronşların duvarında bulunan sinir uçlarının uyarımına bağlı olarak müziç bir öksürük de olabilir.

Büyük bir pnömotoraksı olan hasta, çoğu kez aşırı bir solunum sıkıntısı içindedir; solunum hızlı ve yüzeeldir, siyonoz da bulunabilir. Eğer şok varsa, deri soğuk ve yapışkandır, nabız hızlı ve küçüktür, kan basıncı düşüktür. Bu koşullarda, plevra boşluğuna bir kanama olasılığı da düşünölmelidir. Hastalıklı yarı göğüsün hareketi azalır veya hiç hareket etmeyebilir ve göğüs duvarının esnek gücüne karşı konmadığından bu yarı göğüs normal tarafa göre daha geniş olabilir. Plevra basıncının artmasına bağılı olarak, inspirasyonda diyafragmanın aşağı doğru hareketinin sınırlanması ve diyafragma kubbesinin düzleşmiş olması nedeni ile eğı kenarının hareketide bozulur. Eğer, vak'a travmatik kaynaklı ise ve birçok kaburga kemiğinde kırık varsa, göğüs kafesinde paradoksal hareket olabilir; hastalıklı taraf inspirasyon sırasında kollabe olur ve ekspirasyon da genişler (Bölüm 17 ye bakınız). Mediasten göğüsün normal tarafına doğru yer değıştirir. Hastalıklı tarafta havanın katı dokuya olan oranının artmış olması nedeni ile perküsyon sesi hiperrezondandır, göğüs titreşimi azalmıştır, yada hiç yoktur, solunum sesleri çoğu kez hafiflerler yada duyulmazlar. Sağ yarı göğüste bir tansiyon pnömotoraksı gelişirse, perküsyonla karaciğer matlığı üst sınırının tayini ile karaciğerin aşağı doğru kaydığı gösterilebilir. Eğer bir bronkoplöral fistül varsa, solunum sesleri bronşial karakter alabilirler.

Plevra boşluğunda pnömotoraksla birlikte belirgin miktarda sıvı da varsa, sıvı plevra boşluğunun tabanında yerleşir ve perküsyon sesi bu sahada mat veya salt matdır. Bu durumda, mat sesin üst sınırı yataydır ve perküsyonda rezonan ses birdenbire mat sese geçer. Plevra boşluğunda sıvı ve havanın birlikte bulunması halinde, stetoskopla oskültasyon yapılırken hastanın birden bire sarsılmasında «çalkantı sesi» duyulur.

RADYOLOJİK BELİRTİLER

Dikey pozisyonda çekilen arka - ön akciğer filminde, pek küçük olmamak şartıyla, pnömotoraksın kolaylıkla tanınabilen karakteristik radyolojik bir görünümü vardır. Eğer, plevra boşluğunda az miktarda hava varsa, akciğer filminin derin inspirasyondan sonra çekilmesinde hava gösterilemeyebilir; rakat, eğer film maksimal bir ekspirasyon sonunda çekilecek olursa, hava boşalmış akciğerin artmış dansitesi yanında plevra boşluğundaki hava saydamlığının daha kontrast olması pnömotoraksı meydana çıkarır.

Pnömotoraks altında bulunan akciğer, karşı normal akciğere nispetle daha yoğun görülür ve periferde, göğüs kafesinin dış kenarına paralel

seyreden ince hafif bir çizgi bulunur. Pnömotoraks boşluğunun saydam bir görünüşü vardır; bu görünüş pnömotoraks sahasında akciğer dallanmasının tümünden bulunmadığını yansıtır; ancak, bazı vak'alarda akciğer periferinden kaburga kenarına doğru uzanan yapışıklıkların yaptığı çizgisel bağlantılar görülebilir. Eğer, film hastanın dik durma pozisyonunda çekilmiş ise, hava, genellikle plevra boşluğunun üst kısmında toplanır; fakat plevra boşluğunda yapışıklıklar varsa, hava lokalizedir, plevra boşluğunun bir bölümünde görülür. Pnömotoraksla birlikte plevrada sıvı da varsa, sıvı plevra boşluğunun alt kısmında birikir ve üst sınırı düz, yatay bir seviye gösterir. Kapalı bir pnömotoraksın radyoskopik incelemesinde, karşı normal akciğerin aksine pnömotorakslı tarafta kısmen çökmüş akciğer inspirasyonda hafif bir genişleme yapar ve mediasten pnömotorakslı tarafa yer değiştirir. Mediasten bu paradoksal hareketine, muhtemelen inspirasyonda normal akciğer hacminin daha fazla genişleme yapması sebep olmaktadır. Bu hareket, açık pnömotoraksta görülen mediasten hareketinin tamamen tersi yönündedir; çünkü açık pnömotoraksta medias-ten, inspirasyonda normal tarafa doğru yer değiştirir.

FONKSİYONEL BELİRTİLER

Bir pnömotoraksın sebep olduğu fonksiyon değişiklikleri, onun hacmine bağlıdır. Plevra basıncı yükselerek atmosfer basıncına yaklaştıkça, akciğer kollabe olur ve göğüs kafesi kendi esnek özelliği ile genişler. Plevra boşluğunda biriken havanın miktarı ile orantılı olarak vital kapasite küçülür.

Kollabe akciğerde perfüzyon sürdürülürse, venöz karışım ve bunun sonucu olarak hipoksi vardır. Bu durumun ancak bir kaç saat devam ettiği ve ondan sonra arter kanında oksijen basıncının yükseldiği gösterilmiştir. Görünüşe göre, kan akımı kollapslı akciğerden normal fonksiyon yapan karşı akciğere dönüşmekte ve ancak böylece kan iyi oksijenlenmiş olarak sol kalbe ulaşmaktadır. Göğüsde paradoksal hareket varsa, hava sağlam ve kollapslı akciğer arasında kısa devre halinde gidip gelmekte devam eder. Bir kez gaz alış - verişine girmiş olan havanın tekrardan solunması fizyolojik ölü boşluğu artırır ve alveol hipoventilasyonu ile hipoksemi ve hiperkapniye sebep olur.

PNÖMOTORAKSIN EMİLMESİ

Plevra boşluğu ile atmosfer arasında bağlantı bulunmamak koşulu-nda, pnömotoraks havası genellikle giderek emilir. Havanın emilmesi,

sübplöral venöz kanallar aracılığı ile olur ve emilmenin hızı, başlıca plevra yüzlerinin sağlık durumuna bağlıdır. Plevralar sağlıklı olduğunda emilme çok hızlıdır; fakat hastalık sonucu plevra kalınlaşır ve fibrozise uğrarsa emilme gecikir. Eğer, plevra kireçlenmiş ise emilme olmaz.

Bir pnömotorakstan havanın emilme süreci, atelektazide ki havanın emilmesine benzer. Plevra yüzleri, oksijen, karbondioksit ve nitrojeni geçiren ıslak zarlar olarak görev yaparlar. Pnömotoraksta gazların parsiyel basınçları yaklaşık atmosfer gazları basınçlarına eşit olduğundan ve buna göre vena kanında gazların basınçları daha düşük olduğundan, plevra boşluğunun gazları, pnömotoraks tümden emilinceye kadar, kana diffüzyon yaparlar. Pnömotoraks, hacim olarak küçüldükçe akciğer giderek ekspansiyon yapar ve göğüs kafesi gittikçe küçülür. Böylece plevra boşluğunda total basınç sürdürülür. Buna karşılık akciğerler fibrozisli ise veya viseral plevra fibrin çökmesi ile kalınlaşmış ise, akciğerin ekspansiyonu önlenir. Atelektazide olduğu gibi plevra boşluğunda hava yerine oksijen bulunursa gazın emilmesi hızlandırılabilir.

Onyedinci BÖLÜM

Göğüs Duvarı ve Diyafragma Hastalıkları

Solunum kaslarının fonksiyonunu bozan veya göğüs kafesinin genişlemesine karşı direnci arttıran herhangi bir hastalık, hatta bir bronko-pulmoner hastalık bulunmadığında bile, gaz alış - verişinin bozukluğuna ve solunum yetmezliğine yol açabilir.

İlk dönemlerde, kan ve gaz dağılım dengesizliğinin hafif olması nedeni ile hipoksemi olabilirse de karbondioksit birikimi yoktur. Bununla beraber, pek hafif bir solunum infeksiyonun gelişmesi, hastanın, artmış karbondioksit üretimini karşılayacak derecede alveol ventilasyonunu sürdürmek yeteneğinde olmamasından, ağır hipoksemi ve hiperkapni ile akut solunum yetmezliğine yol açabilir. Bu tip hastalıkların çoğunun son dönemlerinde, kişisel vak'alarda oluşum mekanizması değişik olsa bile, alveol hipoventilasyonu sıktır. Alveol hipoventilasyonunun bir süre devam etmesi bikarbonat birikimine ve sekonder polisitemiye yol açabilir, ve en sonunda pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği gelişebilir.

DERİ VE DERİ ALTI DOKULARI

Skleroderma, solunum sistemini de etkilediğinde, çoğunlukla akciğer fibrozisi nedeni ile ventilasyon ve perfüzyonda belirgin bir dengesizliğe yol açar. Bu hastalıkta gelişen akciğer yetmezliği, akciğer dışı dokularında hastalığa katılması ile bazan komplike olabilir. Sklerodermada göğüs duvarının derisi balmumu parlaklığındadır, gergindir ve alttaki dokulardan ayrılmaz; bazan deri o kadar kalın, fibrozisli ve katıdır ki, göğüs duvarının solunum hareketleri sınırlanmış olabilir.

Bu durumun ağır olduğu hallerde solunum hacmi düşüktür, alveol hipoventilasyonu, hipoksemi ve hiperkapni gelişebilir.

AŞIRI ŞIŞMANLIK (OBESİTE)

Göğüs duvarında ve karında aşırı miktarda yağ birikmesi de göğüsün solunum hareketlerini sınırlandırabilir ve hatta belli bir akciğer veya kalp hastalığı olmaksızın akciğer fonksiyonu o kadar bozulabilir ki solunum ve kalp yetmezliği gelişebilir. Aşırı şişmanlıkta artmış vücut kütlesi, oksijen tüketiminde artışa ve karbondioksit birikimine yol açarak, hatta istirahatta bile, agz taşıma mekanizmasında yüklenmeye sebep olur. Egzersiz sırasında oksijen tüketiminde, ventilasyonda, kalp atım hacminde ve kalp işindeki artış, aktivitenin herhangi bir düzeyinde aşırı şişman bir kimsede aşırı şişman olmayan başka birinden çok daha yüksektirler. Aşırı şişmanların istirahatta ve özellikle egzersizde artmış oksijen ihtiyaçlarının, artmış solunum işi, artmış kan hacmi, yüksek pulmoner damar direnci ve akciğerlerde yetersiz gaz alış - veriş karşısında dikkate alınması gerekir.

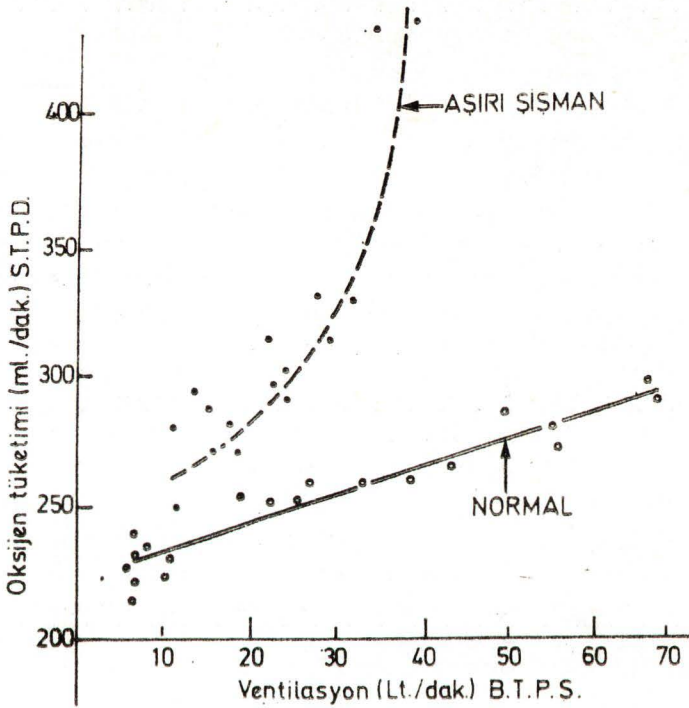
Aşırı şişmanlıkta kalbin yatay çapı, vücut ağırlığına oranla büyüktür; fakat, bu kalp büyümesinin temelinde bulunan gerçek mekanizma henüz tümü ile tanımlanamamıştır. Hipoksemi akciğerde damar konstriksiyonu yaptığından, kalp büyümesinin etyolojisinde artmış pulmoner damar direncinin bir katkısı olması beklenebilir. Ancak, aşırı şişmanların çoğunda istirahatta veya egzersiz sırasında pulmoner hipertansiyon bulunursa da, pulmoner arter basınç düzeyi ile arter kanı oksijen basıncı arasında bir uyumluluk yoktur. Bu insanlarda, gerçekte, egzersiz sırasında pulmoner arter basıncının artması yanında arter kanında PO_2 de çoğunlukla artar. Pulmoner hipertansiyonlu hastaların çoğunda sistemik hipertansiyon da vardır ve egzersizde pulmoner arter basıncındaki yüksekliğin pulmoner kapiller basıncında da hemen muntazaman aynı nispette bir yükselme ile birlikte olması, sol ventrikülün dolma basıncında bir değişikliği düşündürmektedir. Bununla beraber, aşırı şişmanlarda kalbin büyümesi ile sistemik hipertansiyonun varlığı veya yokluğu arasında herhangi bir ilişki de gösterilememiştir.

Çok aşırı şişmanlıkta siyanoz, seğirmeler, aşırı uyku ve uyuşukluğa eğilim ile birlikte periyodik solunumu kapsayan bir sendrom tanımlanmıştır. Miksödemde olduğu gibi, bu belirtiler genellikle sinsî olarak başlarlar ve hastanın yakınlarının bunları algılamasından önceleri uzun süre bulunabilirler. Bu hastaların fonksiyonel değerlendirilmesinde, total akciğer kapasitesinin ve onun alt bölümlerinin küçüldükleri sıklıkla saptanmıştır. Ayrıca, hipoksemi ve hiperkapni ile birlikte alveol hipoventilasyonu bulunabilir. «Normal» aşırı şişmanların üçte ikisinin hipoksemili ve üçte birinin de hiperkapnili oldukları gösterilmiştir. Fonksiyonel rezidüel kapa-

sitenin düşüklüğü ve yüzeysel solunum, belirgin ventilasyon ve perfüzyon dengesizliğine yol açarlar ve oldukça geniş akciğer alanlarının düşük ventilasyon yapmalarına karşılık perfüzyonun sürdürülmesi hipoksemiye neden olur. Oksijen solunumu sırasında arter kanında PO_2 , çoğunlukla beklenen değer düzeyine yükselmez. Eğer hipoksemi bir süreden beri sürdürülüyorsa, bir komplikasyon olarak polisitemi gelişebilir. Pulmoner damar direnci, muhtemelen hipoksemi ve asideminin damar konstriksiyonu yapma etkilerine bağlı olarak, çoğunlukla artar. Belirgin pulmoner hipertansiyon bulunduğu sağ ventrikülün işi artar ve bazı vak'alarda sağ ventrikül hipertrofisi gelişir ve çok ileri dönemlerde, konjestif kalp yetmezliği meydana gelebilir.

Bu durumun gelişmesinde başlıca faktör olarak aşırı şişmanlık öngörülmüş olmakla beraber, aşırı ağırlıkta solunum yetmezliğine yol açan gerçek mekanizma henüz yeterince açıklığa kavuşturulamamıştır. Aşırı şişmanlarda, akciğer dışı dokuların esnek direncindeki artma nedeni ile, akciğer - göğüs sisteminin kopmlansı tümiyle oldukça düşüktür. Hastanın sırt üstü yatma pozisyonunda, esnek direncinin daha da artması, aşırı şişman hastaların oturur pozisyonda bakımlarının neden daha kolay olduğunu ve sırt üstü yattıkları zaman durumlarının neden bozulduğunu da açıklamaktadır.

Aşırı şişmanlığın kalp - akciğer sendromunda temel fizyolojik kusurun, ventilasyon ve perfüzyon dengesizliğinde ve alveol hipoventilasyonunda olduğu genellikle kabul edilmektedir. Çok aşırı şişmanlıkta alveol hipoventilasyonunun gelişmesinde, muhtemelen solunum işinin de önemli katkısı vardır. Bölüm 1 de belirtildiği gibi, solunum işinin artması solunumun kontrolüne ve arter kanında normal PCO_2 sürdürülme yeteneğine kadar uzanan etkilere yol açar. Aşırı şişmanlarda, solunum, esnek direncin artmasından bekleneceği şekilde genellikle hızlı ve yüzeeldir. Solunum tipindeki bu değişiklik, alveol hipoventilasyonuna neden olur. Bundan dolayı, aşırı şişmanlıkta hipoksemi ve hiperkapninin gelişmesinde hızlı solunum tipi de kısmen sorumludur. Ayrıca, aşırı şişmanlarda solunum işleminin gerektirdiği oksijen tüketiminin sağlamlara nispetle yaklaşık üç kat fazla olduğu da gösterilmiştir. Şekil 108 de gösterildiği gibi, aşırı şişmanlıkta ventilasyondaki hafif bir artışa karşılık oksijen tüketimi oldukça yükselir ve ventilasyonun daha da artması ile oksijen tüketimindeki artma çok dik bir seyir alır. Solunum işleminin gerektirdiği bu yüksek oksijen tüketimi, muhtemelen, solunumda mekanik işin artmış olmasına bağlı olmakla beraber, solunum sistemi etkinliğinin normale göre düşük olduğu da be-



ŞEKİL 108. Bir normal ve bir aşırı şişman kimsede ventilasyonun artması ile oksijen tüketimindeki değişiklik.

lirtilmiştir. Buna benzer bir etkinlik azalması, normal insanların göğüs çevresine baskı yapmak suretiyle, düşük bir solunum hacminde solunum yapmağa zorlanmaları halinde de görülür. Komplikasyon bulunmayan çok aşırı şişmanların % 10 unda kalp - akciğer sendromunun tam tablosu ile geliştiği tahmin edilmektedir; fakat, hangi tip aşırı şişmanların bu sendromu geliştirmek eğiliminde oldukları bilinmemektedir. Kilo kaybının olumlu etkisi, bu sendromun gelişmesinde primer faktörün aşırı şişmanlık olduğu görüşünü desteklemektedir. Kalp - akciğer sendromu belirtilerinin çoğu komplikasyonsuz hastalarda da bulunurlar; ancak, bir veya daha fazla faktörün eklenmesi ile bu sendrom tam olarak gelişir. Aşırı şişmanlarda, uyuşukluk ve periyodik solunum, karbondioksit birikimi veya kalp yetmezliği olmaksızında, belirgin olarak vardır. Bununla beraber, uyuşukluğun bir refakatçısı olarak tanınan CO₂ nin belirgin olarak artması, önceden bulunan uyuşukluk eğilimini artırabilir. Bunun gibi, Cheyne - Stoks solunumlarına yol açan kalp yetmezliği, aşırı şişmanlıkta görülen periyodik so-

lunumları ağırlaştırabilir. Çok aşırı şişmanlarda, hatta sistemik kan basıncında yükselme olmaksızın, gelişen konjestif kalp yetmezliği, çoğunlukla kalp atım hacminin yüksek olması ve her iki ventrikülün «yetmezliği» ile karakterizedir. Aşırı şişmanlarda vena trombüsü ve pulmoner embolizm sık olarak meydana gelir; bazı hastalarda kronik kor pulmonale nin klinik tablosunun oluşum nedeni bununla açıklanabilir. Aşırı şişmanlarda alveol hipoventilasyonunu doğuran gerçek mekanizma henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bir kısım araştırmacılar, komplikasyonsuz aşırı şişmanlarda alveol hipoventilasyonunun asla meydana gelmediği; onun ancak miksödeme yada astma, amfizem veya pulmoner infarktüs gibi bir akciğer hastalığına bağlı olduğu görüşündedirler.

Öyle görülüyor ki, artmış solunum işi ile birlikte bulunan aşırı şişmanlık, bir akciğer hastalığına, solunum kaslarının iyi fonksiyon yapamamasına veya bir merkezi sinir sistemi leziyonuna bağlı olarak hafif ve belkide klinik olarak belirgin olmayan solunum fonksiyonu bozukluğu ile komplike olursa, kalp - solunum yetmezliği ve bunun bütün sonuçları gelişirler. Bunun tam tersi de doğrudur; önceden bulunan bir solunum hastalığına aşırı şişmanlığın eklenmesi de, alveol hipoventilasyonu yapacak derecede solunum işini arttırabilir.

GÖĞÜSÜN KEMİK YAPISININ DEFORMİTELERİ

Kabuğrga kemiklerinin hareketine karşı direnç arttıran herhangi bir durum, solunum yetmezliği oluşturmak niteliğindedir. Buna, göğüs omurgasının kifoskolyoz ve romatoid spondilit gibi kronik hastalıkları ve travmatik göğüs yaralanmaları gibi akut olaylar örnek gösterilebilirler. Eğer bu hastalıklar, göğüsün hareketinde önemli bir azalmaya ve solunum işinde bir artmaya yol açarlarsa, ön planda alveol hipoventilasyonu yerleşerek ağır hipoksemi, hiperkapni ve kalp yetmezliği gelişebilir.

Normalde, göğüs kafesinin çevresi genel olarak büyük bir değişiklik göstermekle, beraber, onun kemik yapısı, gene normalde düzgün olan göğüs omurgasına bağlı olarak, simetriktir. Göğüs vertebralarının herhangi bir anomalisi, göğüste şekil bozukluğuna yol açar. Böylece, poliomyelite, vertebraların tüberküloz tabiatlı ostomyelitine [bağlı sırt kaslarının felcinden] veya omurganın travmatik zedelenmesinden sonra göğüs kafesinde çeşitli sapmalar (Distortion) oluşur. Omurgada her dereceden şekil bozuklukları (Deformite) meydana gelebilir; ancak göğüs omurgası, rutin olarak, hem inspeksiyonla ve hem omurganın arka çıkıntıları pal-

pasyonla muayene edilmezse, şekil bozukluklarının hafif şekilleri kolayca gözden kaçabilirler.

Omurganın bir çok değişik tipte deformiteleri bulunmakla beraber, en önemlileri skolyos, kifos ve kifoskolyosdur.

SKOLYOS (SCOLIOSIS)

Skolyos, göğüs omurgasının en sık görülen şekil bozukluğudur. Skolyos, göğüs omurgasının, genellikle vertebraların uzunlamasına eksenlerinde belirli bir dereceden rotasyon yada torsiyonlarına bağlı olarak, giderek laterale doğru eğrilmesidir. Omurga şekil bozukluğunun bu tipi, sık olarak uygunsuz duruş alışkanlığından ileri gelir. Eğer bir kimse, ayakta dururken vücut ağırlığını sürekli olarak tek ayağına yüklerse, gövde bu tarafa doğru eğilir ve bir omuz diğerine göre daha yüksek bir pozisyon alır. Bu durum, göğüs omurgalarına bağlanan kaslarda eşitsiz gerilime neden olarak sonunda göğüs omurgasında lateral eğriliğe yol açar. Bununla birlikte, göğüs omurgaları transvers çıkıntılarının asimetrik çekilmesi de, lateral eğrilmenin konveks yönüne doğru vertebra cisimlerinin rotasyon yapmalarına sebep olur. Henüz tam anlaşılamayan nedenler, skolyos vakalarının % 75 - 80 ni sağa doğru konvektirler. Bu deformite, başlangıçta istemli olarak omurgayı düzgün tutmakla düzeltilebilir; fakat, kusurlu duruş uzun zaman sürdürülürse, şekil bozukluğu sürekli olarak kalır.

Göğüs omurgası skolyosunun çok ağır şekillerinde, kaburgaların oluşturduğu göğüs kafesi, karakteristik bir sapma gösterir; skolyoslu omurganın konveks tarafında göğüs vertebralarının dışa doğru kaymaları sonucu kaburga kemikleri birbirinden geniş aralıklarda uzaklaşırlar. Ve vertebraların rotasyonu kaburgaların arka yüzlerinde bir kaburga açısı oluşturur. Kaburgaların bu pozisyon ve şekil değişikliği, göğüsün kemik kafesinin konveks tarafının arka yüzünde bir kabarıklığa ve ön yüzünde de bir düzleşmeye yol açar. Tersine, omurganın konkav tarafında kaburga kemikleri yan yana gelirler ve onların vertebralara bağlantıları öyle bir rotasyon yapar ki bu taraf yarı göğüsün ön yüzü dışa doğru fırlarken arka yüzü düzleşir.

KİFOS (KYPHOSIS)

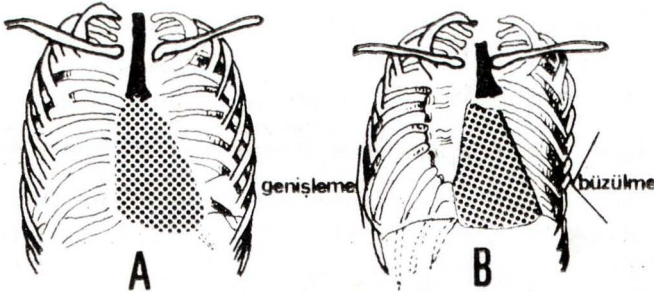
Kifos, (Kamburluk) göğüs omurgasının konveksliği arkaya yönelik eğriliğidir. Kifos, yaşlılarda göğüs omurgasının dejeneratif osteoartriti nedeni ile sıklıkla görülür. Bu tip eğrilik, kronik obstriktif akciğer hastalığının «fıçı göğüsü» deformitesinde de görülür.

Omurganın, tüberküloz ostomyeliti sonucu bir veya daha fazla vertebra cisminin destrüktif lezyonuna bağlı olarak gelişen omurganın bir açı şeklindeki kifosu, pek sık değildir. «Jibozite» olarak tanımlanan bu deformitede sadece omurganın oluşturduğu karakteristik açı biçiminde bir kamburluk vardır. Kaburga kemiklerinin, göğüs kafesinin ön yüzünde birbirlerine yaklaşması göğüs ön kısmının ve sternumun öne doğru fırlamasından oluşan güvercin göğüsü deformitesi tipinde şekil bozukluğuna yol açar.

KİFOSKOLYOS (KYPHOSCOLIOSIS)

Göğüs omurgasının bu şekil bozukluğu, adının da belirttiği gibi kifos ve skolyosun karışımından oluşur. Toplumun yaklaşık % 1 de değişik derecelerde kifoskolyos vardır; ancak bu şekil bozukluğu, genellikle o kadar hafiftir ki tıbbi açıdan bir özen gerektirmez. Vak'aların çoğunluğunda kifoskolyosun nedeni bilinmemektedir; duruşla ilişkili bir anormallik olabileceği ileri sürülmüş olmakla beraber, görünüşe göre vak'aların ortalama % 25 de kalıtımla ilgili bir eğilim bulunmaktadır. Poliomyelit, omurga kaslarının hastalığa katılması ve zayıflığı nedeni ile oldukça sık olarak kifoskolyosa yol açar.

Kifoskolyosun ağır şeklinde, göğüsün bir tarafı o kadar büzülebilir ki o taraf akciğeri çok geniş sahada kompresyona uğrar, karşı göğüsün dışı doğru genişlemesi de akciğerin bu tarafta aşırı genişlemesine sebep olabilir (Şekil 109).



ŞEKİL 109. Göğüs kafesinin normal şekli (A) ve kifoskolyosda görüleni (B)

Kifos ve skolyosun hafif şekilleri, akciğer fonksiyonunda belirgin bir değişiklik yapmazlar. Ağır kardiopulmoner sakatlık, ancak çok ileri omurga deformitesi bulunanlarda gelişir (Eğrilik açısının 20 dereceden fazla

olduğu bir kifosta veya eğriliğin 100 dereceden fazla olduğu bir skolyosda). Diğer taraftan, eğer iki deformitenin karışımı varsa, - yani kifoskolyos - deformitelerin dolaşım ve solunum üzerinde olan etkileri birbirine eklenebilmektedirler. Bu komponentlerden her birinin çok hafif derecelerden bulunduğu bir kifoskolyosda solunum fonksiyonundaki değişiklik, ağır bir kifos veya skolyosun tek başlarına oluşturdukları fonksiyon bozukluğuna eşit olabilir.

Kifoskolyosda, hem her iki akciğerin ve hem göğüs duvarının genişlemesine karşı esnek direnç artar, vital kapasite ve total akciğer kapasitesi küçülürler. Esnek olmayan direnç ancak pek hafif derecede arttığından bir saniye zorlu ekspirasyon hacmi ($FEV_{1.0}$) ve maksimum ekspirasyon ortası akım hızı (MMF), çoğu kez normal sınırlar içindedir. Esnek direncin artması nedeni ile hem solunumun mekanik işi ve hem solunumun oksijen tüketimi yüksektir. Dakika solunum hacmi çoğunlukla artar ve solunum, genellikle hızlı ve yüzeysel tiptedir.

İspirasyon havasının dağılımının hafif bozulmuş olmasına karşılık, akciğerin kompresyonu perfüzyon eşitsizliğine neden olarak ventilasyon ve perfüzyon dağılımlarının aşırı dengesizliğine ve hipoksemiye yol açar. Fizyolojik ölü boşluk hacmi, genellikle değişmez; fakat, solunumun tipi ve artmış solunum işi nedenleri ile alveol hipoventilasyonunun çoğunlukla bulunmasından hipoksemi ve hiperkapni gelişir.

Kifoskolyosun erken dönemlerinde pulmoner arter basıncı, istirahatte genellikle normaldir. Fakat kan akımında artmanın gerektiği hallerde (Yani egzersizde) pulmoner arter ortalama basıncında da oldukça yükselme görülebilir. Daha sonraki dönemlerde, istirahatte bile pulmoner hipertansiyon vardır. Pulmoner damar direncinde artma, muhtemelen pulmoner damarların mekanik kompresyonu kadar hipoksemi ve asidoza da bağlıdır. Pulmoner damar direncinin artması nedeni ile sağ ventrikül işi artar, sağ ventrikül hipertrofiye olur ve sonunda sıklıkla sağ kalp yetmezliği gelişir.

KONJENİTAL DEFORMİTELER

Göğüste, aynı tip şekil bozukluğunun bir ailede bir çok kuşaklar boyunca görülmesinden, göğüs ön yüzünün bir kısım deformitelerinin kalıtsal tabiatta olduğu hemen hemen kesinlikle gösterilmiştir. Bu tip deformiteler, sonradan diyafragmanın ön kısmını oluşturacak transvers septumun cenindeki gelişme bozukluğundan ileri gelir. Bu deformitelerin

oluşumunda iki faktörün rolü olduğu sanılmaktadır : Kaburgaların oran-tısız uzanması ve diyafragmanın göğüsün ön duvarını anormal çekmesi. Gelişen şekil bozukluğunun tipi, bu faktörlerden herhangi birinin egemen oluşuna bağlıdır.

HUNİ GÖĞÜSÜ VEYA «PECTUS EXCAVATUM»

Bebekte, göğüs kafesinin kıkırdakları ve kemik yapıları, yetişkinlere göre daha yumuşak ve daha hareketlidirler. Bundan dolayı, diyafragma ön parçasının doğuştan kısalığı, inspirasyonda, genellikle göğüs duvarının aşağı ön kısmının içe doğru çekilmesine neden olur. Bu inspiratuvar çöküklüğün tepesi, kisifoid - sternum eklemindedir. Çocuk büyüdükçe, kemikli doku katılaşır ve sternumdaki çöküntü de sabitleşir. Huni göğüsü tam geliştiğinde göğüsün ön duvarında kisifoid - sternum eklemi hizasında sternum kemiği derin bir çukurluk yapacak şekilde arkaya doğru göçer ve böylece göğüs kafesinin ön - arka çapı küçülür.

Huni göğüsü deformitesi, orta derecedeki ağır şekillerinde bile genellikle semptom vermez; ancak, kalpde bir miktar kompresyon vardır ve bu nedenle radyolojik olarak kalp genişlemiş görülür. Bazı kimselerde, sternumun gövde kısmı o kadar çöküktür ki sternum adeta omurgaya değecek şekilde yer almıştır. Bu gibi vak'alarda, kalp distorsiyon yaptığından ve sol göğüste yerleştiğinden sol akciğerin kompresyonuna yol açar. Bronşların distorsiyonu, bronş direnajını da bozarak hastayı solunum infeksiyonlarına daha duyarlı hale sokabilir. Ağır deformitelerde kalp veya akciğerlerin kompresyonu dispne, çarpıntı ve öksürük gibi semptomlara, özofagus kompresyonu yutma zorluğuna ve diğer sindirim bozukluklarına sebep olabilir.

GÜVERCİN GÖĞÜSÜ VEYA «PECTUS CARINATUM»

Göğüsün ön duvarının öne doğru fırladığı deformiteler, huni göğüsü deformitelerine oranla oldukça seyreklerdir. Bu deformitede, sternum ve kaburga kıkırdaklarının, göğüsün her iki yanında öne doğru fırlamaları ve göğüsün iki yandan çökük olması nedeni ile, göğüs bir güvercin göğüsü şeklini almıştır. Göğüs kafesinin yatay çapı daralır ve sternuma bağlanan kaburga kıkırdakları öne doğru oblik olarak uzanırlar.

GÖĞÜS TRAVMASI

Trafik kazalarının sebep olduğu ölümlerin yaklaşık % 25 i, göğüs yaralanmalarından olur. Bu yaralanmaların çoğunun penetran olmayan ezilme veya kompresyon tipi yaralanmalar olmakla beraber arasına kapalı penetran, ve daha da seyrek olarak açık penetran yaralanmalar da olabilir.

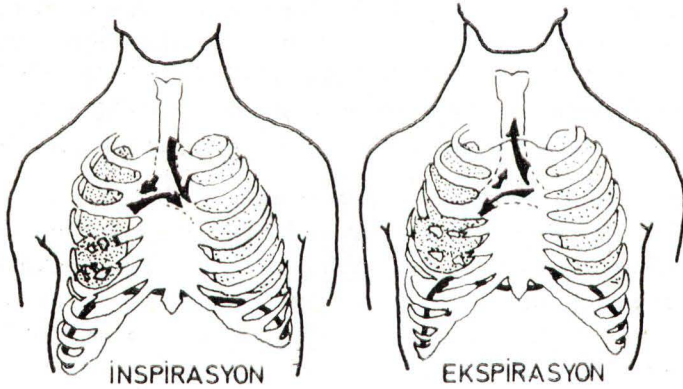
PENETRAN OLMAYAN YARALANMALAR

Göğüsün ezilme tipi yaralanmaları, genellikle penetran değildirler. Bunlarda, tek bir kaburga kırığı, birçok kabur kırığı, tek veya bir çok kaburganın birden çok kırığı yada sternum kırığı bulunabilir. Bu tip göğüs yaralanmaları, otomobil gibi ağır bir yük altında kalmanın, göğüse isabet eden direkt bir vuruşun yaptığı doğrudan ezilme veya kompresyonlardan yada burun buruna bir çarpışmanın sebep olduğu kişinin kuvvetle direksiyona, ön döşemeye veya gösterge tablosuna fırladığı ani yavaşlama tipi kompresyon yaralanmalarından veya ezilmelerden ileri gelirler.

Kaburga kemiklerinde veya kıkırdaklarda hiç bir kırık olmadan da, göğüs kafesi ön - arka doğrultuda o kadar sıkışabilir ki sternum pratik olarak vertebralarla temasa gelebilir. Bu durumda, kaburgalarda kırık çoğu kez orta koltuk altı bölgesindedir. Eğer kompresyon yapan güç oblik doğrultuda isabet ederse, kaburga kırıkları birtarafa arkada, diğer tarafta önde yer alırlar. Göğüs kafesinin kompresyonu, özellikle yaşlı bir insanda, kaburgaların ön uçlarında iki taraflı kırıklara sebep olur. Bu durumda, kırıkla birlikte kaburga kemiği - kıkırdak veya kıkırdak - sternum eklemlerinde ayrılma ve hatta kıkırdaklarda kırık olabilir de.

Müльтиpl kaburga kırığı veya bir çok kaburga - sternal kıkırdağın kopması «yelken» göğüse yol açar. Şekil 110 da gösterilen bu tip yaralanma, genellikle kırıklı tarafta göğüs duvarının inspirasyon sırasında içe doğru çökmesi ve ekspirasyon sırasında dışa doğru kabarması şeklinde göğüs duvarının paradoksal hareektine sebep olur. Kırık kaburgaların anormal derecede hareketli olmaları nedeni ile, plevra basıncının inspirasyonda daha da negatif olmasından göğüsü çevreleyen atmosfer basıncının etkisi ile yelken alanı içe doğru itilir. Ekspirasyonda ise, intratorasik basıncın atmosfer basıncından daha yüksek olması bu alanın dışa doğru kabarmasına yol açar. Etkili akciğerin paradoksal hareketi nedeni ile de solunum sırasında hava bir akciğerden diğerine gidip gelmek suretiyle bir kısa devre (Şant) yapar ve böylece hasta kendi ekspirasyon havasını kıs-

men tekrardan solumuş olur. «Pandül hava» olarak tanımlanan bu kısa devre solunum, bir ölü boşluktan tekrarlanan solunuma eşittir. Ayrıca, Yelken akciğerin iyi ventilasyon yapmamasına karşılık perfüzyonun sürdürülmesi ile de ağır bir hipoksemi gelişebilir. Bu hastalar, çoğunlukla sık nefes aldıklarından karbondioksit fazlası ile atılır, fakat bu sık solumanın arter kanı PO_2 de etkisi olmaz; çünkü bu akciğere giren havanın büyük kısmı sağlam taraftan gelen ekspirasyon havasıdır. Böylece yelken tipte göğüs yaralanması bulunan hastalarda önemli derecede bir hipoksi ve düşük bir PCO_2 sık olarak görülür. Eğer bronşlarda sekresyon varsa veya hasta yorulursa, alveol ventilasyonu karbondioksit üretimini karşılamıyacağından ağır hipoksemi ve hiperkapni gelişebilir.



ŞEKİL 110. Bir yelken göğüste paradoksal hareket ve «Pandül hava»

Ağır vak'alarda, göğüs kafesinin paradoksal hareketi solunum sırasında mediasteninin de pandül hareketine sebep olur. Ve kalbe venöz kan dönüşümünü etkiler. Göğüsün büyük venalarına kan akımı belirli bir oranda inspirasyonda negatif plevra basıncının emme etkisine bağlı olduğundan, kalp atım hacminin düşmesi ile periferik damar kollapsı meydana gelir.

PENETRAN YARALANMALAR

Göğüs duvarındaki bir yara aracılığı ile dış hava ve plevra boşluğu arasında serbest bağlantı kurulması «açık» pnömotoraksın bulunduğunu gösterir. Açık pnömotoraksta, inspirasyon sırasında havanın göğüs duvarındaki yaradan plevra boşluğuna girmesi ve ekspirasyon sırasında dışarı atılması, ekspirasyonda mediasteninin hastalıklı tarafa kaymasına se-

bep olur (Şekil 107 ye bakınız). İki akciğerin genişlemesinin büyük oranda eşitsizliği ve mediastenin pandül hareketi havanın bir akciğerden diğerine kısa devre halinde girip çıkmasına yol açar. Bunun sonucu olarak, akciğerde ventilasyon/perfüzyon oranlarında belirgin bir değişiklik olur; arter kanında oksijen basıncı düşer ve bazı vaklarda arter kanında karbondioksit basıncı yükselebilir. Eğer bağlantı kapanacak olursa, bu takdirde plevra boşluğundaki hava «kapalı» pnömotoraks durumuna geçer.

Eğer yara küçük olur ve çekvalf tipinde etki yaparsa, inspirasyon sırasında hava plevra boşluğuna girer, fakat ekspirasyonda dışarı atılmaz. Bunun sonucu, plevra basıncı yükselerek «tansiyon» pnömotoraks olarak tanımlanan durum meydana gelir. Hastalıklı tarafta plevra basıncının yükselmiş olmasından mediasten karşı tarafa doğru yer değiştirir ve normal akciğer kompansiyona uğrar. Ayrıca, yükselmiş plevra basıncı ve mediasten kayması sağ kalbe venöz dönüşümü engelleyerek kalp atım hacminde ciddi bir düşüşe ve hipotansiyona sebep olurlar.

GÖĞÜS YARALANMASININ KOMPLİKASYONLARI

Ventilasyon ve perfüzyon dengesizliği ve alveol ventilasyonundaki düşmenin yarattığı ağır fizyolojik bozukluklara ek olarak, esasen bozulmuş bulunan gaz alım-verimi dahada ağırlaşarak başka komplikasyonlarda gelişebilirler. Eğer yaralanma bir hemotoraksa veya bir pnömotoraksa sebep olmuşsa, akciğer fonksiyonundaki bozukluk, özellikle havanın plevra boşluğunda basınç altında bulunduğu hallerde, fazlasıyla ağırlaşır. Bunlara ek olarak, ciddi kazalardan bir kaç saat sonra akciğer ödemi meydana gelir. Bu gibi koşullarda akciğer ödeminin gelişme mekanizması açıkça anlaşılamamıştır.

Yaralı tarafın «atel» de tespit edilmesi ile öksürük refleksinin etkilenmesinden bronş sekresyonlarının dışarı atılması zorlaşır. Küçük hava yollarında kan veya ödem sıvısının birikmesi bronşları tamamen tıkiyarak akciğer lobüllerinin, segmentlerinin ve hatta loblarının atelektazisine sebep olur. Atelektazili sahaların infekte olma eğilimi, özellikle trakea-bronş ağacında daha önceden bakteriyel bir infeksiyon bulunduğu, fazladır.

Hemen bütün göğüs yaralanmalarında çok sık olarak görülen bir bulgu da kas tabakaları içinde ve deri altı dokularda hava toplanmasıdır. Hava, deri altı dokularını izleyerek uzak mesafelere, hatta baş derisinin altına veya bacaklara kadar yayılabilir. Akciğerde bulunan hava kistle-

rinin yırtılmasından mediastene hava sızmağa başlar; pulmoner damarlar boyunca ilerleyen hava mediastende ve boyunda yayılır. Mediastende hava birikmesi, trakeanın veya mediasten içindeki bir bronş parçasının yırtılmasından da meydana gelebilir. Eğer mediasten de büyük miktarda hava birikirse, büyük venalara baskı yapmak suretiyle kalbe venöz dönüşümü ciddi şekilde etkiler ve kalp atım hacminde düşüklüğe sebep olur. Bu durum, genellikle belirgin solunum sıkıntısına, sternum arkasında şiddetli ağrıya ve bazan da trakeanın kompresyonuna sebep olur. Trakeanın kompresyonunda solunum, «horoz ötmesi» tipindedir. Sternumun oskülasyonunda kalp atımlarıyla sinkron olarak bir çıtırtı sesi de duyulabilir.

Bir kalp boşluğunu veya perikard içinde büyük damarlardan birini etkileyen bir yaralanma veya yırtılmaya bağlı olarak perikard boşluğuna kanın sızması da, kalbe baskı yaparak kalp atım hacmini düşürür; kan basıncı düşer, nabız küçülür ve kalp sesleri uzaktan gelen bir nitelik alırlar. Jugular vena basıncı, muhtemelen, sağ atriumun, inspirasyon sırasında artmış venöz akımı karşılayacak derecede genişleyememesine bağlı olarak, inspirasyonda yükselebilir ve ekspirasyonda düşebilir. Ağır vakalarda hastalar, kalp atım hacminin azalmasına bağlı olarak gelişen, serebral iskemi ve hipoksi sonucu şuurlarını kaybedebilirler.

SOLUNUM KASLARI

Solunum kaslarının normal fonksiyonlarını etkileyen herhangi bir hastalık süreci, akciğer fonksiyonunda ciddi bozukluklara ve solunum yetmezliği gelişmesine sebep olabilir. Fonksiyon bozuklukları, akciğer alanlarının eşitsiz ekspansiyonlarına bağlı hafif ventilasyon/perfüzyon anormalliğinden ciddi alveol hipoventilasyonuna kadar değişiklik gösterebilirler.

Dermatomyozitisli, myasteniya gravisli ve müsküler distrofi hastalarda göğüs kasları, kaburgalar arası kaslardaki güç değişikliği nedeni ile, asimetrik olarak kontraksiyon yapabilirler. Bu nedenle, akciğerin çeşitli alanları eşitsiz ve asimetrik genişlediklerinden inspirasyon havasının dağılımı anormaldir. Bütün akciğer alanında ventilasyon ve perfüzyon oranlarının dengesizliği vardır ve hipoksemi gelişir. Klinik tablo, bazan polisitemi ve kor pulmonaleden kurulu olabilir. Perfüzyon yapan alveoller yeterli sayıda bulunduğu sürece, karbondioksit birikimi olmaz. Diğer taraftan, bu belirtilen koşullarda aşırı kas zayıflaması gelişir veya bunlara bir akut solunum infeksiyonu eklenirse; yeterli alveol ventilasyonun sağ-

lanması mümkün olmadığında ağır hipoksemi ve karbondioksit birikimi meydana gelir.

Poliomiyelitli, polinevritli ve spinal yaralanması bulunan hastalarda solunum kaslarının felci nedeni ile veya kas gevşeticileri alan hastalarda yeterli bir alveol ventilasyonunun yürütülmesi mümkün olmayabilir. Bunun sonucu, bu hastalarda atrifisiyel solunum uygulanmazsa ağır hipoksemi ve hiperkapni gelişebilir. Hiperkapni ile birlikte veya tek başına hipoksinin uzun süre devam etmesi, sekonder polisitemiye ve ağır vak'alarda pulmoner hipertansiyona ve kor pulmonale gelişmesine sebep olur.

DİYAFRAGMA

Göğüs boşluğunun tabanında yer alan ve göğüs boşluğu ile karın boşluğu kapsamlarını birbirinden ayıran bir bölme olarak işlem yapan diyafragma, iki tane ince, kubbe şeklinde çizgili kas tabakaasından yapılmıştır. Kaslardan her biri, ksifoid çıkıntısının iç yüzünden, o taraftaki eğe kenarından ve yukarı lomber vertebraların cisimlerinden çıkarlar. Diyafragma, solunumun en önemli kasıdır. Diyafragmanın başlıca fonksiyonu, her ne kadar inspirasyonda göğüs kafesini dikey doğrultuda genişletmek ise de, aşağı kaburgaları ve eğe kenarını yukarı kaldırmak suretiyle göğüs kafesinin yatay doğrultuda genişlemesine de katkıda bulunur. Diyafragmanın her iki yaprağı, sakin solunumda ortalama 2 cm. kadar yer değiştirmek suretiyle hemen hemen birbirine eşit olarak hareket ederler. Normal ekspirasyon sonunda sağ yarı diyafragma kubbesinin üst kenarı beşinci kaburga düzeyinde, sol yarı diyafragmanın ki ise beşinci kaburga aralığı düzeyindedir,. Ekspirasyonda diyafragmanın yukarı doğru yükselmesi, genişlemiş akciğerlerin esnek büzüşmesine ve karın kaslarının tonüsüne bağlı tamamen pasif bir olaydır. Sağlam bir insan, dik pozisyonundan sırt üstü pozisyonuna geçmekle diyafragmanın istirahat düzeyinde 6 cm. kadar bir değişiklik olur. Yan yatma pozisyonunda ise, alttaki yarı diyafragma, özellikle sağ yana yatıldıkta, daha da yüksek bir düzeye çıkar.

Diyafragmayı etkileyen herhangi bir hastalık süreci, onun ya yükselmesine yada düşüklüğüne sebep olur. Her iki halde de diyafragmanın hareket yeteneğinde azalma görülür.

DİYAFRAGMA FELCİ

Bir diyafragma sinirinin kesilmesi, o taraf yarı diyafragmasında felce sebep olur ve yapışıklık bulunmadığı takdirde bu tarafın diyafragması

felçsiz olan diğer tarafa göre 3 - 10 cm. kadar daha yükseğe çıkar. Eğer diyafragma siniri kesilir veya bir kısmı ezilirse felç kalımlıdır; diyafragma kasında atrofiye ve kas dokusunun giderek fibröz dokuya dönüşmesine sebep olur.

Frenik siniri felci, menenjit veya tüberküloza bağlı omurganın haraplığında olduğu gibi ön boynuz hücrelerini etkileyen hastalık süreçlerinde; difteri, kurşun zehirlenmesi, alkol nevriti veya beriberi de olduğu gibi doğrudan sinirlerin etkilenmesinde; veya göğüs içi bir malign tümörün doğrudan yayılması ile meydana gelir. Kemoterapinin ve cerrahinin gelişmesinden önceki devirlerde, frenik sinirinin ezilmesi, akciğer tüberkülozunun tedavisinde, akciğerleri gevşetmek amacı ile kullanılan yöntemlerden biri idi. Frenik sinirinin motor aktivitesi, genellikle, ezilmeden yaklaşık altı aylık bir süre sonra geri döner.

DİYAFRAGMA EVANTRASYONU

«Evantrasyon (Eventration)», aslında yanlış bir terimdir; çünkü, bu terimin yansıttığı anlamda diyafragmadaki herhangi bir açıklıktan karın organlarının göğüse girmesi söz konusu değildir. Evantrasyonda diyafragma, kas dokusu bulunmayan, ince, atrofik bir fibröz doku tabakası halindedir. Diyafragma, aşırı derecede yüksek pozisyonda olmakla beraber, kaburgalara bitişik yerinden itibaren gene de hafif bir kubbeleşme gösterir. Evantrasyonun edinsel şekli, frenik siniri felcinin sonucu olarak sıklıkla görülür. Evantrasyon, doğum sırasında brakial pleksusun yaralanması sonucu bebekte de gelişebilir. Evantrasyonun yeni doğmuşlarda da görülmesi nedeni ile, vak'aların küçük bir yüzdesinde konjenital kaynaklı olabileceği de ileri sürülmüştür. Konjenital hipotez, arasıra evantrasyonla birlikte aynı akciğerde hipoplazi ve doğuş anormallikleri ve gene başka yerlerdeki konjenital anomalilerin bulunması ile de desteklenmiştir.

DİYAFRAGMANIN İNFLAMASYONU

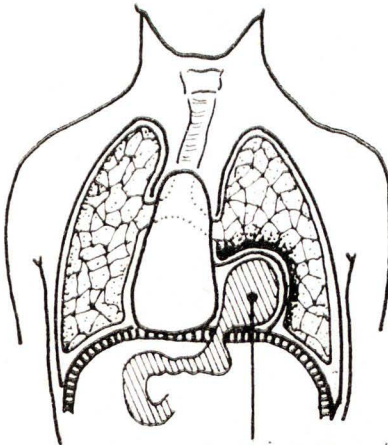
Primer diyafragma miyozitisinin oluşması muhtemel olmakla beraber, sekonder inflamasyona oranla seyrekdir. Diyafragma ile plevra, perikard ve periton zarlarının sıkı ilişkisi dikkate alınacak olursak insidanstaki farklılık kolayca anlaşılır. Plevra ve periton boşlukları arasında bağlantı kuran çok zengin bir lenfatik pleksus diyafragmadan geçerek bu iki boşluk arasında infeksiyonun yayılmasına yol açar. Plevra boşluğunda pek az miktarda inflamatuvar eksudanın birikmesinde bile diyafragma sekonder olarak hastalığa katılır. Buna karşılık, periton boşluğunda inflamatu-

var sıvı toplanmalarında, sıvının yer çekimi etkisinde pelviste birikmesi nedeni ile bu durum pek olanak bulmaz.

Diyagrafma altı absesi. Bir plevra veya akciğer süpürasyonunda diyafragma altı aralığının hastalığa katılması olağanüstü seyrek olmakla beraber, bir diyafragma altı absesi pek sık olarak göğüs içine yayılır ve plevrada seröz sıvı birikmesine, ampiyeme, pyopnömotoraksa ve akciğer süpürasyonuna yol açar. Süpürasyonun göğüğe atlaması, her ne kadar genellikle lenfatik yayımla oluşmakta ise de, diyafragmanın nekrotik bir parçasının perforasyonunu da izleyebilir.

Diyagrafma altı aralığında pürülan eksuda veya cerahatin lokalize birikimi, karnın herhangi bir süpürasyonunu izleyebilmekle beraber, mide - barsak sisteminin perforasyonunu izleyen peritonit sonucu gelişmesi en sık görülen şeklidir. Sağ diyagrafma altı aralığının hastalanması, sola nazaran beş kez daha fazladır. En sık görülen hastalık ajanı **koli (Coli) basili**, stafilokok ve arasırada gaz yapan basillerdir. Bu son ajanların ürettiği gaz, diyafragma altında abse kavitesi içinde birikir ve prömoperituvanı düşündüren karakteristik radyolojik bir görünüm yapar.

Yükselmiş diyafragma, radyogramda kolayca belirlenir. Eğer bir diyafragma hernisi varsa, etkilenmiş diyafragmanın kenarı normal görünümünü kaybeder. Göğüs boşluğunun aşağı kısmında yerleşen karın organları katı veya hava kapsayan dokular olabilirler. Mediasten, genellikle hernili tarafın ters yönünde yer değiştirir (Şekil 111).



KARIN VİSSERLERİ
HERNİSİ

ŞEKİL 111. Diyafragma hernisi.

Diyafragmanın bir yaprağı, plevrada sıvı toplanması, pnömotoraks veya çekvalf tipi bir obstrüksiyona bağlı olarak akciğerin aşırı genişlemesi sonucu, düşük olabilir. Her iki diyafragma yaprağının düşüklüğü, genellikle amfizemde veya ağır astma nöbeti sırasında görülür.

Solunum sırasında diyafragmanın hareketi, radyoskopik muayenede değerlendirilir. Atelektazi, akciğer infarktüsü veya diyafragma altı bir absese bağlı diyafragma yüksekliğinde, diyafragmanın hareketi sınırlanır, fakat hareket normal doğrultudadır. Ancak, bir diyafragma yaprağında felç varsa, diyafragma sakin solunumda pratik olarak hareketsizdir; derin solunumda veya burun çekmede, paradoksal olarak yukarı doğru hareket eder. Felçli diyafragmanın bu «paradoksal hareketi», çeşitli faktörler tarafından oluşturulur. Kaburga kemiklerinin inspirasyonda yükselmelerinin basıncı düşürmesi felçli diyafragma emici bir etki yapar. Ayrıca, normal diyafragmanın inspirasyonda aşağı doğru inmesi karın içi basıncını yükseltir ve bu basınç yükselmesi karın visserlerinden felçli diyafragmanın alt yüzüne iletilir.

Frenik sinirinin iki taraflı felcinde, diyafragmada paradoksal bir hareket yoksa veya pek azsa, solunum fonksiyonunda hafif bir bozukluk meydana gelebilir. Fakat, eğer paradoksal hareket önemli derecede ise, vital kapasite ve maksimal solunum kapasitesi küçülürler, rezidüel hacim büyür. İspirasyon havasının dağılımında büyük bir bozukluk bulunabilir ve ventilasyon/perfüzyon oranları değişerek hipoksemi gelişir. Ağır vakalarda hipoksemi ile birlikte hiperkapni de bulunabilir.

Beşinci Kısım

SOLUNUM YETMEZLİĞİ VE TEDAVİSİ

SOLUNUM YETMEZLİĞİ

KRONİK SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Solunum Yetmezliği

Solunum hastalıklarında solunum sisteminin yükü artar. Bu yük artışını hastalar çok defa solunum kasları ve kalbin yapmakta olduğu işi arttırarak kompanse etmekte ve arter kanı oksijenini ve karbondioksit atılımını normal seviyelerde tutmaktadırlar. Solunum sistemi artmış yükü yeterli bir şekilde kompanse edemediği zaman arter kanı gaz basınçları da normal değerlerde kalmamaktadır. Bu duruma solunum yetmezliği ismi verilir. Solunum yetmezliğinin en erken belirtisi sıklıkla oksijen transferindeki bir bozukluktur ve karbondioksit atılım bozukluğu buna sonradan katılır. Ağır solunum yetmezliği çok defa kalp bozukluklarına yol açtığı gibi primer kalp hastalıkları da solunum yetmezliğine götürebilir.

Hiperkapni ile beraber olmayan bir hipoksemi genellikle solunum yetmezliği olarak kabul edilmemekle beraber arter kanında oksijen parsiyel basıncının 50 mm. Hg. nin altında olduğu ve özellikle gitgide alçaldığı durumlar ciddi ve hayati tehdit edici bir gaz değişim anomalisinin belirtisi olarak kabul edilmelidir. Ciddi ve progressif bir şekilde artan hipoksemi, «yaş - akciğer sendromu» veya «şok akciğeri» olarak isimlendirilen ve alveollerde ödem ve kollaps ile beraber gaz değişim membranının harabolduğu bazı akut akciğer sendromlarında görülebilir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN FIZYOPATOLOJİSİ

YETERSİZ OKSİJENLENME

Ağır akciğer hastalığı bulunan şahıslarda dokuların yetersiz oksijenlenmesi arter kanı oksijen basıncı ve oksijen muhtevası düşüklüğüne bağlı bulunabilir. Bu durum diffüzyon defektleri, veno-arteriyel şantlar, ventilasyon-perfüzyon oranı bozukluğu, alveol hipoventilasyonu veya bu anomalilerin herhangi bir kombinasyonu sonucu ortaya çıkabilir.

Saf bir diffüzyon defekti muhtemelen nadirdir; fakat membranin ciddi bir şekilde bozulduğu akciğer fibrozisi ve konjesyon gibi durumlarda veya diffüzyon için gerekli olan kapiller yatağın azalması halinde, akciğer embolilerinde, pnömonektomiden sonra ve amfizemin sebep olduğu dejeneratif bozukluklar sonucu ortaya çıkabilir. Alçak diffüzyon kapasitesi bir diffüzyon defektinden ziyade kan ve gaz dağılımındaki bozukluğa bağlıdır. Sadece diffüzyon defekti bulunduğu zaman karbondioksit retansiyonu ortaya çıkmaz. Çünkü bu gaz alveolo - kapiller membranı oksijenden 20 defa daha kolaylıkla geçebilmektedir. Gerçekte, bir diffüzyon defekti bulunduğu anda hipoksik uyarının hiperventilasyon meydana getirmesi nedeniyle arter kanı karbondioksit basıncı genellikle alçak bulunur. Buna bağlı olarak kanın total karbondioksit muhtevası düşüktür ve pH yüksek olma eğilimindedir. Bu tip bir bozuklukta % 100 oksijen inhalasyonu hipoksemiye tam olarak kaldırır.

Hakiki venöz karışım kalp veya akciğerlerdeki konjenital veya sonradan kazanılmış veno-arteriyel şantlarda görülmektedir. Burada ortaya çıkan hipoksemi hiperventilasyon meydana getirecek ve akciğerler genellikle normal bulunduğu anda arter kanı karbondioksit basıncı düşük ve pH yüksek olacaktır. Buna rağmen, artmış ventilasyon hipoksemiye düzeltmek için yetersiz kalacaktır. Bu tip bir bozukluğa bağlı hipoksemi % 100 oksijen inhalasyonu ile tam olarak düzeltilemez.

Ventilasyon-perfüzyon oranları ventilasyon, perfüzyon veya her ikisinin birden düzgün dağılmasıyla nedenleriyle bozulabilir. Akciğer alanları yeterli derecede havalanır fakat perfüzyon az olursa (ölü - boşluk - benzeri ventilasyon) akciğerin geri kalan bölümlerinin ventilasyonu artmış perfüzyonu karşılayamayacak bir durumda değilse hipoksemi ortaya çıkmaz. Birçok hastalar artmış-ölü-boşluk-benzeri ventilasyonu hiperventilasyonla kompanse ederler ve bu sebeple arter kanı karbondioksit basıncı ve muhtevası çok defa alçak ve pH yüksektir. Bazı akciğer alanları az ventile olur fakat perfüzyon iyi olursa venöz-karışım-benzeri perfüzyon ortaya çıkar ve bu akciğer sahalarını terkeden kanda P_{O_2} alçak P_{CO_2} yüksektir. Bununla beraber, iyi perfüze olan alveoller yeterli sayıda ve hiperventilasyon halinde ise karışık arter kanında karbondioksit basıncı normal veya normalden de düşük olabilir. Bununla beraber belirli akciğer bölgelerinin «kompanzasyon» hiperventilasyonu diğer bölgelerin hipoventilasyonuna bağlı hipokseminin düzeltilmesinde etkili olamaz.

OKSİJENLENME VE KARBONDİOKSİT ATILIMININ BERABER BOZULUŞU

Daha önce Üçüncü Bölümde akciğerlerden bir dakikada atılan karbondioksit miktarının (\dot{V}_{CO_2}), alveol ventilasyonu (\dot{V}_A) ve alveol içindeki fraksiyonel karbondioksitin (F_{ACO_2}) bilinmesi ile hesaplanabileceğini görmüştük. Karbondioksit parsiyel basıncı (P_{CO_2}) iki faktöre bağlıdır. Bunlar alveol ventilasyonu ve karbondioksitin metabolik yapımı veya oksijen tüketimidir.

$$P_{CO_2} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A} \times 0.83 = \frac{V_{O_2} \times R}{\dot{V}_A} \times 0.863$$

Öyle ise, karbondioksit retansiyonu veya hiperkapni, alveol ventilasyonunun metabolik CO_2 yapımı karşısında yetersiz kaldığı durumlarda ortaya çıkar. Hasta oksijen katılmış bir karışımla solunum yapmadığı takdirde hiperkapni her zaman hipoksemi ile beraberdir. **Alveol hipoventilasyonu** terimi alveol ventilasyonunun metabolizma seviyesine uygun olmadığı bir durumu belirtmek için kullanılır. Alveol ventilasyonunun metabolizmada bu duruma uyan bir düşme olmadığı zaman azalması veya oksijen tüketimi ve karbondioksit yapımı artışının bu duruma uyacak bir alveol ventilasyon artışı ile beraber bulunmadığı durumlarda, oksijenlenme ve karbondioksit atılımında yetersizlik veya alveol hipoventilasyonu ortaya çıkar.

Solunum dakika volümünün iki komponenti vardır. Bunlardan biri gaz değişiminde etkili olmayan ölü boşluk komponenti diğeri ise vücuda oksijen götüren ve akciğer kapillerlerinden karbondioksiti alan alveol komponentidir. Tablo 14 de solunum volümü ve hızının sabit kalması şartıyla fizyolojik ölü boşluk artışının, dakika ventilasyonunun sabit kalması şartıyla solunum şeklindeki değişikliklerin ve dakika ventilasyonu azalmasının, alveol ventilasyonu üzerine olan etkileri ayrı ayrı gösterilmektedir.

TABLO 14

(A) ÖLÜ BOŞLUK, (B) DAKİKA VENTİLYASYONU
VE (C) SOLUNUM ŞEKLİNİN ALVEOL VENTİLYASYONU
ÜZERİNE ETKİSİ

	\dot{V}_E (l./dak.)	V_T (l.)	f (No./dak.)	V_D (l.)	\dot{V}_A (l./dak.)
a.	8.0	0.50	16	.15	5.6
	8.0	0.50	16	.25	4.0
	8.0	0.50	16	.35	2.4
b.	8.0	0.50	16	.15	5.6
	6.4	0.40	16	.15	4.0
	4.8	0.30	16	.15	2.4
c.	8.0	0.80	10	.15	6.5
	8.0	0.50	16	.15	5.6
	8.0	0.25	32	.15	3.2

Tablo 14 de gösterilen üç duruma solunum yetmezliği içindeki hastalarda sık olarak rastlanır. Birçok bronkopulmoner hastalıkta fizyolojik ölü boşluk anormal artışlar göstermektedir. Bronkopulmoner hastalıklar veya göğüs duvarı ve toraks kafesini tutan hastalıklarda özellikle solunum işi arttığı takdirde hızlı ve yüzeysel solunum sık olarak görülmektedir. Beyin hasarı veya serebro-vasküler hastalıklarda (özellikle beyin omurilik sıvısı basıncı arttığı zaman), depresyon yapıcı ilaçların yüksek dozda alındığı hallerde veya kronik hipoksemi veya hiperkapnide karbondioksite karşı santral duyarlılık azaldığı zaman dakika ventilasyonu da düşer.

Alveol hipoventilasyonunun ortaya çıkışında solunum işinin önemi büyüktür. Şekil 28 de gösterildiği gibi sağlam bir şahısta dakika ventilasyonunun bir litre artışı yaklaşık olarak 1 - 2 ml. oksijen tüketimini gerektirmekte ve bu miktar total oksijen tüketiminin sadece % 2 - 8 ini teşkil etmektedir. Mekanik dirençlerin yükselmiş olduğu hastalarda ventilasyon artışının karşılığı ise sıklıkla çok daha yüksektir ve bazı hastalarda solunum kasları hastanın total oksijen tüketiminin % 50 sini kullanmaktadır.

Ventilasyon ve oksijen tüketimi arasındaki ilişkiler alveol ventilasyonu ve karbondioksit yapımı ilişkilerinin ışığı altında gözden geçirildiğinde kardiyopulmoner yetersizlik bulunan hastalarda artmış solunum işinin CO_2

yapımını ve oksijen tüketimini arttırarak hipoksemi ve hiperkapniye sebep olabileceği anlaşılır.

Alveol hipoventilasyonunda Henderson - Hasselbalch denkleminin de gösterdiği gibi arter kanı asidemisi ortaya çıkar (Üçüncü Bölüme bakınız).

Akut solunum yetmezliğinde karbondioksit muhtevası normal ve pH düşüktür. Burada asidoz özellikle doku hipoksisinin laktik asit birikmesine yol açması ile ağır olabilir. Kronik solunum yetmezliğinde CO_2 yükselmesinin etkisi böbreklerin bikarbonatı daha fazla tutması ile kompanse edilir. Böbrek kompensasyon mekanizmaları normale bikarbonat birikmesi pH ın normalin alt sınırlarına gelmesi için yeterlidir.

KALP YETMEZLİĞİ

Ağır solunum yetmezliğinin sık olarak ortaya çıkardığı bir durum kalp yetmezliğidir. Erken devrelerde en sık olarak görülen şekil sağ ventrikül yetmezliği olmakla beraber solunum yetmezliğinin geç devrelerinde sol ventrikül yetmezliği de ortaya çıkabilir. Şekil 112 de bu durumların meydana geliş mekanizmaları gösterilmektedir.

SAĞ VENTRİKÜL YETMEZLİĞİ

Solunum yetmezliğinin sık görülen bir sonucu olan sağ kalp yetmezliği akciğer damar direncinin yükselmesi sebebiyle ortaya çıkar. Damar direncini arttıran patogenetik mekanizmaların bir hastadan diğerine değişmesine rağmen pulmoner vasokonstriksiyona yol açan hipoksemi ve asideminin en önemli faktörler olduğuna inanılmaktadır. Bunlara ilâve olarak, akciğer damar direnci, polisiteminin yol açtığı kan volüm ve viskozite artışına, kifoskolyosis, akciğer fibrozisi ve amfizemde görüldüğü gibi pulmoner kapillerlerin daralmasına veya akciğer embolilerinde görüldüğü gibi pulmoner damarların tıkanmasına bağlı olarak yükselebilir. Damar direncini arttıran diğer bir durum bronşektazide görüldüğü gibi bronşiyal ve pulmoner dolaşım arasında anastomozlardır.

Akciğer damar direncinin yükselmesi pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve daha sonra da sağ kalp yetmezliğine sebep olur. Bu son durumun belirtileri jugular venlerde genişleme, karaciğer büyümesi ve periferik ödemdir. Bazı araştırmacılar arter kanında karbondioksit basıncının yükselmediği hallerde ödemin nadiren orta çıktığına inanmaktadırlar. Karbondioksit birikmesini kompanse etmek üzere ortaya çıkan bi-

len hipoksemi ve asidemi sebebiyle, depresyona uğraması mümkündür. Bu depresyonun ortaya çıkardığı akciğer konjesyonu solunum işini ve buna bağlı olarak hipoksemiye arttırır, ve sağ ve sol kalp yetmezliği kendini gösterebilir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN BELİRTİLERİ

Daha önce de belirtildiği gibi herhangi bir kan ve gaz dağılım bozukluğu erken dönemlerde sıklıkla ventilasyon ve kalp işlerinin artışı ile kompanse edilmektedir. Bu fazla bulunan obstrüktif akciğer hastalarına çok defa «pink puffers» (pembe tıknafesler) ismi verilmektedir. Sonraları solunuma karşı dirençlerin daha fazla artışı ile alveol hipoventilasyonu ve buna bağlı olarak da hipoksemi ve karbondioksit retansiyonu meydana gelir. Alveol hipoventilasyonunun sağ kalp yetmezliği ile beraber bulunduğu obstrüktif akciğer hastalarına «blue bloaters» (mor şişkolar) denmektedir. Bu klinik şekillerin ortaya çıkış sırası ve şekli değişebildiği gibi birinci şekilden ikinciye geçiş temposu da büyük farklar gösterebilmektedir.

Semptomların şiddeti ile kompensasyon derecesi arasında hiçbir ilişki yoktur. Gerçekte, solunum işindeki büyük artışlar karşılığında oldukça normal kan gazı basınçlarını devam ettirebilen hastalar (pembe tıknafesler) kan gazı basınç değişikliklerini düzeltmek için güç sarfedecek yerde hipoksemi ve hiperkapniyi tolere eden hastalardan (mor şişkolar) daha fazla bir eksersiz sınırlılığı ve malûliyeti içinde bulunurlar. Bununla beraber semptomların şiddetindeki artış hemen her zaman progressif bir dekompensasyon ile beraberdir ve hipoksemi ve asidozun sekonder etkileri ve bazı hallerde hiperkapni, dekompensasyon ile beraber ortaya çıkar. Bütün bu olaylar solunum ve kalp fonksiyonlarının daha fazla bozulmasına sebep olurlar.

Solunum yetmezliğinde ortaya çıkan fizik bulgular esas hastalık prosesine, enfeksiyon, emboli veya pnömotoraks gibi presipitasyon faktörlerine ve hipoksemi, hiperkapni ve asidoza bağlı olabilirler.

Akut solunum yetmezliği çok defa akut enfeksiyonlarla ortaya çıktığı halde enfeksiyonun esas belirtileri minimaldir veya hiç görülmez. Ateş bir çok vak'alarda normalin de altındadır. Lökosit adedi düşüktür, normaldir veya hafifçe yüksektir.

Bozulmuş kan gazı basınçlarının belirtileri bu bozuklukların şiddet ve süresine büyük ölçüde bağlıdır. Santral sinir sistemi, hipoksi ve hiperkap-

niye özellikle duyarlıdır ve nörolojik belirtiler ön planda gelir. Baş ağrısı, yorgunluk, konuşma ve koordinasyon bozuklukları, huzursuzluk, çabuk kızma, hiddetlenme, endişe, depresyon veya öfori gibi ruhsal haller ve tremorlar görülebilir. Bu hastalarda hiperpne, dispne, takikardi ve siyanoz ön planda gelen bulgulardır.

Bazı vak'alarda asteriksiz ve papil ödemi de görülmektedir. Baş ağrısı, papil ödemi ve bazı mental değişiklikler arter kanında karbondioksit basıncı yükseldiği zaman görülen beyin kan akımı artışı ve beyin omurilik sıvısı basınç artışına bağlı olabilir. Mental değişikliklerin sebebi bilinmemekle beraber karbondioksitin narkotik etkisi veya hipoksinin rol oynaması mümkündür.

Katekolaminlerin fazla miktarda meydana gelişi takikardi ve sistolik hipertansiyona sebep olmaktadır. Akut hipoksemi ve asidoz akciğer damar direncini arttırarak sağ kalp yetmezliğine sebep olabilir. Karbondioksit parsiyel basıncının çok yüksek olduğu ağır hastalarda hipotansiyon, şiddetli terleme ve siyanozla kendini gösteren ve şokun diğer şekillerine benzeyen genel bir kardiyovasküler kollaps hali ortaya çıkabilir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TANINMASI

Solunum yetmezliği çok değişik hastalık hallerinde ortaya çıkabilir (Tablo 15). Şekil 113 de gösterildiği gibi bu durumlar üç ana grupta toplanmaktadır. Solunum yetmezliği, değişik mekanizmalarla ortaya çıkmasına rağmen sonuç hiperkapni ile beraber olarak veya olmayarak görülen hipoksemidir.

TABLO 15

SOLUNUM YETMEZLİĞİ İLE İLGİLİ HASTALIKLAR

I. YAYGIN OBSTRÜKTİF BOZUKLUĞUN HAKİM OLDUĞU HASTALIKLAR

- a. Kronik bronşit
- b. Amfizem
- c. Astma
- d. Bronşektazi
- e. Kistik fibrozis

II. YAYGIN RESTRIKTİF AKCİĞER BOZUKLUĞUNUN HAKİM OLDUĞU HASTALIKLAR

- a. Akut alveolo - kapiller fonksiyon bozukluğuna bağlı durumlar
 1. Akciğer ödemi
 2. Şok akciğeri

3. Yağ embolisi
4. Gram - negatif septisemisi
5. Hiyalin membran hastalığı
- b. «İnterstisyel hastalığa» bağlı durumlar
 1. Sarkoidosis
 2. Fibrozisli alveolit
 3. Ekstrinsik allerjik alveolit
 4. Pnömokonyozlar
 5. Lupus, romatoid artrit
 6. Histiositosis «X»
 7. Radyasyon fibrozisi
 8. İdyopatik pulmoner hemosiderosis, v.s.
- c. «Damar hastalığına» bağlı durumlar
 1. Multipl akciğer embolileri
 2. Poliarteritis
 3. Mitral stenozu ve diğer kalp hastalıkları
- d. Plevra hastalığına bağlı durumlar
 1. Plevra epanşmanı
 2. Pnömotoraks

III. PRİMER OLARAK GÖĞÜS DUVARINI TUTAN HASTALIKLAR

- a. Kifoskolyosis
- b. Torakoplasti
- c. Şişmanlık
- d. Göğüs travması

IV. NÖROMÜSKÜLER SİSTEMİ TUTAN HASTALIKLAR

- a. Kas bozuklukları
 1. Musküler distrofi
- b. Nöron bozuklukları
 1. Poliomyelit
 2. Polinevrit
- c. Solunum merkezi fonksiyon bozuklukları
 1. Sedasyon, narkotikler, anestezi
 2. Beyin hasarı, kanama, tümör
 3. Ensefalit
 4. Kronik hipoksi ve hiperkapni

BRONKOPULMONER HASTALIK

Solunum yetmezliği en sık olarak hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda görülür. Parankima veya plevra hastalıklarında kan ve gaz dağılımının uygun olmayışı hipoksemiye sebep olur; fakat alveol ventilasyonu genellikle istirahat esnasında yeterli karbondioksit atılımını sağlayacak seviyededir. Bununla beraber, ağır ekzersizin gerektirdiği solunum artışı

Benzer bir durum santral sinir sistemi enfeksiyonları, kafa içi tümörleri, damar tıkanmaları veya kafa travmaları sonucu beyin omurilik sıvısı basıncının arttığı hastalarda da görülmektedir. Bundan başka, daha önce de işaret edildiği gibi, kronik hipoksemi ve karbondioksit retansiyonu bulunan hastalarda solunum merkezi artmış karbondioksit seviyelerine karşı cevap verme yeteneğini kaybedebilir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TANISI

Solunum yetmezliğinin erken dönemlerde tanınması çok önemlidir ve ancak solunum yetmezliğine sebep olan durumların bilinmesi ile mümkündür. Hipoventilasyonun pek aşırı olduğu durumlar dışında alveol ventilasyonunun yeterliliğini klinik olarak saptayabilmek hemen hemen imkânsızdır. Siyanoz, yavaş ve düzensiz bir soluma, akut solunum yetmezliği tanısını kolaylaştırır fakat vak'aların çoğunda, hekim bu bakımdan uyanık ve şüpheli olmadığı takdirde, durum gözden kaçabilmektedir. Göğüs hareketleri ve akciğer havalanmasının sadece gözle tayinine güvenilemez. Siyanozun bulunması veya bulunmaması da tanınmasındaki güçlük nedeniyle yanıllara yol açabilir. Daha önce de işaret edildiği gibi hipoksemi ciddi bir şekil almadan siyanoz ortaya çıkmaz. Diğer taraftan, özellikle aneminin de beraber bulunduğu hallerde, ciddi bir hipoksemi siyanoz bulunmadan da mevcut olabilir.

Herhangi bir bronkopulmoner hastalık veya göğüs duvarı, toraks kafesi ve santral sinir sistemi hastalığında akut bir solunum enfeksiyonu, astma veya akut kalp yetmezliği ortaya çıktığı takdirde akut solunum yetmezliğinden şüphe edilmelidir. Kronik solunum yetmezliği sıklıkla sinsi bir şekilde gelişir. Kronik hipoksemi ve karbondioksit retansiyonu ile çok defa beraber görüldüklerinden kronik sağ kalp yetmezliği veya polisitemi bulunan hastalarda solunum yetmezliği bulunuşundan şüphe edilmelidir.

Solunum yetmezliğinin kesin tanısı hipoksemimin arter kanında CO_2 retansiyonu ile birlikte veya beraber olmayarak gösterilmesi ile mümkündür. Arter kanında oksijen ve karbondioksit basınçları ve pH, elektrotlar aracılığı ile hızla ölçülebilmektedir. Kan gazı elektrotları mevcut değilse arter kanında karbondioksit basıncı indirekt olarak arter kanı pH ve total karbondioksit muhtevasının ölçülmesiyle veya tekrar soluma (rebreathing) tekniği ile karışık vena kanı Pco_2 sinden hesaplanabilir.

Tablo 16 da akut ve kronik alveol hipoventilasyonunda görülen arter kanı bulguları verilmektedir. Akut alveol hipoventilasyonunda hastaya oksijen verilmiyorsa hipoksemi mevcuttur ve arter kanı Pco_2 si yükselmiştir.

Plazma bikarbonat ve karbondioksit muhtevaları normaldir ve pH düşüktür (akut solunumsal asidoz). Kronik alveol hipoventilasyonunda da oksijen kullanılmadığı takdirde hipoksemi ve hiperkapni bulunur. Bununla beraber, bu durumda karbondioksit parsiyel basıncı artışının kompensasyonu olarak klorür atılımı ve bikarbonat ve diğer bazların retansiyonu görülmektedir. Sonuç olarak bikarbonat ve karbondioksit muhtevası yükselmiş, sodyum klorür seviyesi alçalmıştır ve pH normal değerlere çok yakın veya normal değerlerin alt sınırlarında bulunur.

TABLO 16

**AKUT VE KRONİK ALVEOL HİPOVENTİLASYONUNDA
ARTER KANI BULGULARI**

Arter Kanı	Akut	Kronik
Po ₂	↓ ↓ *	↓ ↓ *
Pco ₂	↑ ↑	↑ ↑
Hco ₃ ⁻	← →	↑ ↑
CO ₂ muhtevası	← →	↑ ↑
pH	↓ ↓	← →

(*) Oksijen tedavisi uygulanmamakta ise.

Ö Z E T

Solunum yetmezliğinin anlamı solunum sisteminin arter kanı oksijenlenmesini sağlayacak yeterlilikte olmayışıdır. Burada karbondioksit atılımı yeterli seviyelerde olabilir veya olmayabilir. Bu durumlar bronkopulmoner hastalıklarda, göğüs duvarı veya toraks kafesi hastalıklarında veya solunumun santral depresyonunda ortaya çıkabilir. Solunum yetmezliğinin belirtileri nonspesifiktir ve bu durumun kesin bir şekilde tanınması arter gaz basınçları ve pH in saptanmasını gerektirmektedir. Solunum yetmezliğinin başarılı tedavisi, sebep olan bozuklukların iyi bilinmesine bağlıdır ve tedavi tedbirleri akciğer fonksiyonlarının düzeltilmesine yönelmelidir.

Anormal gaz değişimi ile beraber görülebilen durumların herbiri için özel bazı tedbirler gerekebilirse de solunum yetmezliğinin tedavisinden genel ölçüler içinde bahsedilmesi de mümkündür. Tedavi prensipleri akut ve kronik yetmezlik hallerine aynen uygulanabilir; fakat karışıklığı önlemek amacı ile bundan sonraki bölümlerde iki durumun tedavisi ayrı olarak ele alınacaktır.

Ondokuzuncu BÖLÜM

Kronik Solunum Yetmezliğinin Tedavisi

Hekim için akut solunum yetmezliğine göre çok daha zor bir problem teşkil etmesi nedeniyle kronik solunum yetmezliğinin tedavisinden daha önce bahsedeceğiz. Akut solunum yetmezliği tedavisi, gerektirdiği sofistike cihazlar ve özel yetişmiş personelle, birçok hastanelerde «yoğun bakım» ünitelerinin kurulmasına yol açmıştır. Bununla beraber, kronik solunum hastalarının da aynı sağlık ekiplerinin ilgi ve yoğun bakımına muhtaç olduğu tam olarak anlaşılmış değildir.

Sonuçlar akut solunum yetmezliğindeki kadar dramatik olmamakla beraber, kronik solunum yetmezliği içindeki bir hastada bozulmuş solunum fonksiyonlarına yönelmiş yoğun bir tedavi bu hastaların fonksiyonlarını ve sağlıklarını önemli ölçüde düzeltebilir. Kronik solunum yetmezliği içindeki bir hastanın da diyabet veya kalp yetmezliği gibi kronik bir hastalığa yakalanmış olduğunu belirtmeliyiz. Hastalığın şifa ile sonuçlanmasa bile progresyon uygun bir tedavi ile önemli derecede yavaşlatılabilir.

Tedavide orta derecede bir başarı elde edebilmek için hasta ve ailesinin hastalığın durumu, fonksiyon bozuklukları ve akut alevlenmeleri önlemek için uygulanacak tedavi hakkında mümkün olduğu kadar bilgili olmaları gerekmektedir. Bir hastanın akut bir nüks ile hastaneye yatırılıp, başarılı bir tedavi ve bakım altında tutulduktan sonra tedavisinin ayrıntıları ve devam şekli hakkında gerekli bilgiyi almadan taburcu edildiğini sık olarak görmekteyiz. Akut nükslerle hastaneye yatırılan hastalardan ilaçları, kendilerini çok iyi hissetmeleri nedeniyle kesmiş olduklarını sıklıkla duymaktayız.

Solunum yetmezliğinin tedavisi sürekli bir iştir ve optimal şartlarda ağırlığı azaltılabilmekle beraber hiç bir zaman kesilmemelidir. Solunum yetmezliğinde tedavi, solunum fonksiyon bozukluklarına ve bozulmuş kan

gazı basınçları ve asit - baz durumunun diğer organ sistemleri üzerine yapacağı etkilere yönelmiş olmalıdır. Solunum fonksiyonlarındaki maksimal düzelmenin, ancak sekonder bir fenomenin etkili bir şekilde tedavisinden sonra mümkün olduğunu sıklıkla görmekteyiz. Kullanılan metodlar solunum işinin azaltılmasına, alveol ventilasyonunun arttırılmasına, ekzersiz toleransının düzeltilmesine ve akut nökslerden korunmaya yöneltilmelidir.

SOLUNUM İŞİNİN AZALTILMASI İÇİN UYGULANAN METODLAR

Kronik solunum yetmezliği içindeki hastaların çoğunda solunum işi artmıştır. Solunum işinin azaltılması ile solunum aygıtının oksijen tüketimi ve karbondioksit yapımı da azaltılır. Tedavide kullanılacak metodlar solunum işi artışının sebebine göre değişmektedir. Bu sebepler hava yollarında akıma karşı direncin veya akciğer göğüs kafesinin gerilmeye karşı olan direncinin artışı olabilir.

HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONUNUN AZALTILMASI

Hava yolu obstrüksiyonunun azaltılması için kullanılacak metodlar bu obstrüksiyonun sebep ve yerine göre değişiktir. İster allerjik, ister tahriş veya enfeksiyona bağlı olsun, sekresyonlar artmış ve hava yollarını tıkamakta ise kullanılacak metodlar sekresyonların meydana gelişinin azaltılması ve atılmalarının arttırılmasına yönelmelidir. Bronş konstriksiyonu varsa bronşları genişletici farmakolojik maddeler kullanılmalıdır.

SEKRESYONLARIN AZALTILMASI

Allerjen ve tahriş edici maddelerin kaldırılması. Bütün bronş irritanlarının ve allerjenlerin ortadan kaldırılması çok önemlidir. Tozlu iş koşulları ve çevre kirlenmesinin önlenmesi ve hastanın evinin tozlu veya dumanlı alanlardan başka bölgelere nakledilmesi gerekli olabilir. Tütün kullanma ve özellikle sigaranın terkedilmesi zorunludur (tek bir sigara bile hava yolu direncinde ölçülebilecek bir artma meydana getirmektedir) ve semptomların azaltılmasında özellikle etkilidir. Duyarlılığın bulunduğu bazı allerjenlerin ortadan kaldırılması (ev hayvanları gibi) semptomların tam olarak kaybolmasına yol açabilir.

Her ikisi de sıklıkla iritanlar ve allerjenlerin etkisi altında bulunduğundan, üst solunum yollarına yönelmiş bir tedavi uygulamadan aşağı so-

lunum yolları obstrüksiyonunu tedavi edebilmek hemen hemen imkânsızdır. Sekresyonların üst solunum yollarından trakeo-bronşiyal ağaca devamlı olarak drenajı (burun arkası sekresyonları) çok defa öksürük, balgam çıkarma ve hışıltı nöbetlerinin sebebidir. Bu nedenle burun arkası akıntısının bulunduğu hastalarda sinüsler radyolojik olarak incelenmeli, hiçbir anomali göstermese bile sabah ve akşam burun tuzlu su ile yıkanmalı ve damar daraltıcı ilaçlar yine nazal yolla kullanılmalıdır.

Enfeksiyonun kontrolü. Ekspektore edilmesi güç, katı ve visköz sekresyonlar meydana getiren akciğer enfeksiyonlarında aynı zamanda bronş mükozası inflamasyonuna bağlı şişme, hava yolu obstrüksiyonu meydana getirerek ağır hipoksi ve hiperkapniye yol açabilir. Her enfeksiyon dönemi, arkasında tamamiyle temizlenmemiş bir enfeksiyon artığı ve biraz da kalıcı doku harabiyeti bırakır. Kronik solunum hastalarında hafif bir soğuk algınlığı bile ciddi kabul edilmelidir. Üst solunum enfeksiyonları, özellikle sinüsleri tutanlar, bir pnömoniye veya yaşamı tehdit eden bir bronşit veya bronşiyolite kadar ilerleyebilir. Öyle ise, sadece enfeksiyonun bulunup bulunmadığının araştırılması değil tedavisi ve önlenmesi de önemlidir. Hafif ve kronik solunum enfeksiyonları, kronik bronşitli hastalarda oldukça sıktır ve balgam gündüz boyunca mükoid ve şeffaf olduğu halde, sabahları bronkodilatatör inhalasyonundan sonra birikmiş sekresyonlar çıkarıldığında sarı veya yeşil olabilir.

Balgam sarı veya yeşil olduğu zaman gram boyası ile incelenmeli ve enfeksiyon kültür yapılarak organizmaların antibiyotiklere karşı duyarlılığının saptanması yoluyla tedavi edilmelidir. Uygun antibiyotiği organizmaların idantifikasyonu sonucu seçmek mümkün olabilir. Antibiyotik tedaviye, balgamda cerahat hücrelerinin ve bakterilerinin azalması ve hastanın klinik olarak düzelmesinden sonra en aşağı bir hafta devam edilmelidir.

Devamlı profilaktik antibiyotik tedavi, enfeksiyonları önlemese bile şiddetini azalttığından tavsiye edilmektedir. Bununla beraber, «bronş temizliği»ne yeterli önem verildiği ve sekresyonların birikmesine engel olduğu zaman akut nökslerin büyük bir bölümü önlenir ve bu nedenle antibiyotik tedavi genellikle sadece balgamda enfeksiyon görüldüğü vakit tavsiye edilmektedir.

Sekresyonların sulandırılması. Hastaya günde kilo başına 30 - 40 ml. sıvı verildiği zaman sekresyonların koyu visköz ve kabuklu olması önlenir. İspirasyon havasının atılması ve su buharı ile doyurulması da sekres-

yonları sulandırmakta ve özellikle beraberce bronkodilatatörler kullanıldığı zaman ekspektorasyon kolaylaşmaktadır. Potasyum iyodür, amonyum klorür veya gayakol gibi ağız yoluyla uygulanan ekspektoranlar da sekresyonları inceltmektedir. Bununla beraber, genellikle yeterli hidrasyon ve nemlendirme sağlandığında bu maddeler gerekli değildir. Deterjan aerosollerin veya mükolitik ajanların inhalasyonu da tavsiye edilmiştir. Fakat bu ilaçların fayda sağlayabilmesi için bütün gün boyunca uygulanmaları gerekir ve su ve fizyolojik serum aerosollerine göre bir üstünlükleri kanıtlanmamıştır. Bundan başka, gu bi maddeler astmada bronkospazm meydana getirebilmeleri nedeniyle ihtiyatla kullanılmalıdır.

Postural Drenaj. Postural drenaj, sık olarak uygulanırsa ve özellikle hastalık akciğerde bir sahada lokalize olmuşsa sekresyonların atılmasında faydalıdır. Postural drenaj uygulanırken göğüse tekrarlı olarak ve süratle vurulması ve göğüs duvarının vibrasyonu ile sekresyonların atılması kolaylaştırılabilir. Bu şekilde vurulduktan sonra hasta öksürtüldüğünde sekresyonların ekspektorasyonu daha kolay olur. Drenaj için seçilecek durum hasta olan akciğer sahasına bağlıdır. Üst lob bronşları en iyi olarak dik durumda drene olurlar. Sağ orta lob veya sol üst lobun lingula segmenti bronşları önde buldukları ve horizontal olduklarından sırt üstü yatar durumda ve baş aşağı gelecek şekilde vücudun yatakla 45 derecelik bir açı yaptığı vaziyette drene olurlar. Yüzükoyun yatış durumu horizontal olarak seyrettikleri ve arkada lokalize olduklarından her iki alt lobun superior segmentlerinin drenajı için en uygun pozisyonudur. Alt lobların geriye kalan segmentlerinin drenajı için yüzü koyu Trendelenburg pozisyonu gereklidir

BRONŞ KONSTRİKSİYONUNUN AZALTILMASI

Küçük ve orta çapta hava yollarındaki düz kasların kontraksiyonu solunum işini artırdığından enerjik bir şekilde tedavisi gerekir. Genellikle ilaçların minimal yan etki ile birlikte maksimum bronkodilatasyon yapan kombinasyonları tercih edilmektedir.

Bronkodilatatörler. Bronş konstriksiyonuna bağlı hava yolu obstrüksiyonu üzerine en etkili tedavi trakeo-bronşiyal ağaç içine inhale edilen bronkodilatatörlerdir. Rasemik epinephrine, isoproterenol, orciprenalin veya solbutamol'un yeterli derecede küçük tanecikler meydana getiren bir nebulizatörle doğru bir şekilde uygulanması çok defa ani bir iyilik meydana getirmektedir.

Nebulize edilen bronkodilatatörün etkinliği, uygulama şekline direkt olarak bağlıdır. Bir maksimal ekspirasyondan sonra nebulizatör ağız içine yerleştirilmeli ve hasta yavaş yavaş ve maksimal bir inspirasyon yaptığı sürede balon arka arkaya birkaç defa sıkılmalıdır. Bu maksimal inspirasyon sıcak bir çorbanın kaşıktan içildiği şekilde yapılmalıdır. Inspirasyonun tamamlanmasından sonra nefes birkaç saniye tutulmalı ve bundan sonra ekspirasyon yavaş yavaş ve büzülmüş dudaklara karşı yapılmalıdır. Bronkodilatatörün her bir inhalasyonundan sonra hasta sekresyonlarını öksürerek atmaya çalışmalıdır. Nebülizasyonla alınan ince tanecikler böylelikle etkilerini en küçük bronşlar ve bronşiyoller üzerinde de gösterebilmektedir.

Hasta yavaş yavaş ve maksimum bir inhalasyonla nebulizatör balonunu sıkma hareketini koordine edemiyorsa bronkodilatatör, bir basınçlı hava veya oksijen kaynağı ile nebulize edilmelidir. Bu durumlarda nebulizatör ile basınç kaynağı arasına yerleştirilmiş bir Y tübü hastanın nebulizatörü kontrolünü sağlamaktadır. Hasta yeterli derinlikte nefes alamıyorsa bronkodilatatör nebulizasyonu bir pozitif basınçlı solunum aygıtı ile yapılmalıdır. Burada yine de hastanın derin inspirasyon yapması teşvik edilmelidir.

Nebulizasyon hasta alt yan toraks alanlarında subjektif bir rahatlık hissedinceye veya çarpıntı veya titreme ortaya çıkıncaya kadar tekrarlanmalıdır. Gerekli inhalasyon adedi bronş obstrüksiyonunun şiddetine bağlıdır ve bu nedenle bir hastadan diğerine ve aynı hastada bir günden öbür güne değişebilmektedir. Fazla sıkıntısı olmayan kronik bir hastada bile aerosol bronkodilatatörler en aşağı günde iki defa, sabahleyin yataktan kalkıldığında ve akşam yatağa gitmeden önce uygulanmalıdır. Buna ek olarak bronkodilatatörler öksürük veya nefes darlığı nöbetlerinde ve semptomlar meydana getirmesi beklenen bir eksersizden önce inhale edilmelidir.

Ephedrine sülfat, theophylline veya bunların kombinasyonları akut nükslerin iyi oluşundan sonra çok faydalıdır. Bunlar ağır bir hastada düzensiz absorbe olmaktadır ve akut dönemlerden sonra bile boş mide ile alınmaları gereklidir. (yemeklerden 1/2 - 1 saat önce ve yatarken). Çünkü aminophyllin'in absorpsiyonu alkali ortamda yavaşlamaktadır. Geceleri sıkıntısı olan hastalarda oral bronkodilatatörlerin gecikmiş etkili olanları, rektal aminophylline suppozituarları veya suda eritilmiş aminophylline çok defa büyük fayda sağlamaktadır.

ELASTİK DİRENCİN AZALTILMASI

Sarkoidosis veya allerjik alveolite bağlı yaygın akciğer enfiltrasyonu bulunan bazı hastaların dışında, akciğerlerde artmış elastik dirence bağlı solunum işi yükselmesinin düzeltilmesi mümkün olmamaktadır. Bu son iki durumda steroid kullanılması ve mümkün olduğu takdirde sorumlu allerjenin kaldırılması ile infiltrasyonlar azaltılmakta ve solunum işi alçalarak dispne ve gaz değişimi düzeltilmektedir.

PULMONER KONJESYONUN AZALTILMASI

Sağ ventrikül yetmezliği veya sıvı retansiyonu, solunum yetmezliği ve buna bağlı hipoksemi ve hiperkapninin önemli sonuçlarıdır. Sıvı retansiyonu ve pulmoner konjesyon solunum işini daha da arttırarak solunum yetmezliğini şiddetlendirir. Diüretiklerle tedavi ve tuz alınımının sınırlandırılması, sıvı retansiyonu ve solunum yetmezliğine bağlı kalp yetmezliğinin ortadan kaldırılması için çok defa yeterlidir. Diüretik uygulanmasından sonra iyileşme görülmez ve serum elektrolit konsantrasyonları normal bulunursa dijital verilmelidir. Akciğer konjesyonunun bu tedavi ile azaltılması akciğerlerin gerilime karşı direncini yenmek için gerekli olan işi azaltarak gaz ve kan dağılımının düzelmesine ve buna bağlı olarak arter kanı gaz basınçlarının normale doğru yaklaşmasına yol açar. Öyle ise, solunum yetmezliğinin tedavisinde iki yönlü bir yaklaşım gereklidir. Akciğer fonksiyonlarındaki bozuklukların tedavisi kalp yetmezliğine gidiş eğilimini azaltmakta, kalp yetmezliğinin tedavisi ise akciğer fonksiyonlarını düzeltmektedir.

KİLO KAYBI

Şişmanlık toraksın genişleyebilme yeteneğini azaltarak solunum işini arttırmaktadır. Bu artmış solunum işi, gaz değişiminin belirli bir şekilde bozulmasına yol açabilir. Şişmanlık tek başına solunum yetmezliğine götürebildiği gibi diğer sebeplere bağlı solunum yetmezliklerini de şiddetlendirir. Kronik akciğer hastalığı ve solunum işi artışı bulunan şahıslar, aynı zamanda şişman oldukları takdirde solunum işi çok belirgin bir artış göstermekte ve hipoksemi ve hiperkapniye yol açan bir alveol hipoventilasyonunun ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır. Bu gibi durumların tedavisinde hastayı zayıflatma yönünde ciddi çaba sarfedilmelidir. Kilo kaybı solunum işini azaltır, solunum şeklini düzeltir ve bu nedenlerle alveol ventilasyonunu arttırarak ventilasyon ve perfüzyonun birbirine daha uygun hale gelmesine ve sonuç olarak arter kanı gaz basınç-

larının düzelmesine yol açar. Öyle ise, şişman olan her hastada kilo düşürülmesi en önemli hususlardan biridir.

ALVEOL VENTİLASYONUNU ARTTIRICI METODLAR

Hipoksemi ve hiperkapni durumlarında, oksijen tüketimini ve karbon dioksit yapımını azaltıcı tedbirlerle beraber CO₂ yapımına göre alveol ventilasyonunu arttırıcı metodlar da kullanılmalıdır. Bu metodların uygulanabilmesi için trakeobronşiyal ağacın açık olması gereklidir. Öyle ise, yeterli alveol ventilasyonunu sağlamaya yönelmiş tedbirlerin değişmez bir komponenti, daha önce belirtilmiş olan hava yolu obstrüksiyonunu azaltıcı metodlardır.

YARDIMLI SOLUNUM

Bazı hastalarda trakeobronşiyal ağaca bronkodilatatör ilâçların verilebilmesi için intermitant pozitif basınçlı solunumun (IPPB) gerekli olabileceğine daha önce işaret etmiştik. Her kronik solunum yetmezliği vak'asında IPPB tedavisinin rutin olarak kullanılmasının gerekli olup olmayacağı tartışılabilir. Bir nebulizatör ile bronkodilatatörlerin uygun şekilde tatbikinin pozitif basınç aygıtları ile uygulama kadar iyi sonuç verebileceği hakkında yeterli deliller vardır. Pozitif basınç aletleri ile elde edilen iyi sonuçların büyük bölümü, kullanılan bronkodilatatör ilâca bağlanabilir. Bununla beraber, ileri derecede fizik yetersizlik içinde ve koordinasyonu bozuk bir hastada IPPB kullanılarak verilen bir nebulize bronkodilatatör büyük faydalar sağlamaktadır.

UYGUN SOLUNUM ŞEKLİNİN ÖĞRETİLMESİ

Obstrüktif akciğer hastalığı bulunan bir şahısta akciğerler çok defa aşırı şişkin durumdadır. Diyaframlar çok az hareket eder, alçak durumdadır ve solunum esnasında yardımcı solunum kasları aktiftir. Bu gibi hastalarda «solunum öğretimi» ve fiziksel gevşemenin sağlanması tedavinin ayrılmaz bir bölümüdür. Hasta yardımcı solunum kaslarını gevşetebilmek için gerekli eksersizleri yaparken, aynı zamanda «diyafragmatik solunum» eksersizleri de uygulanmalıdır.

Solunumun öğretilmesi güçtür ve alınacak sonuçlar hekim ve fizikoterapist tarafından hasta öğretimi için sarfedilecek zaman ile direkt uyumluluk halindedir. Bu eksersizler başlangıçta en kolay olarak Trendelen-

burg durumunda ve karın organları ağırlığının diyafragmayı yükseltebilmesi için başaşağı 20 derecelik bir açı ile yatıldığında uygulanabilmektedir. Bu durumda inspirasyon uzun burun çekme tarzında, ekspirasyon ise karın kaslarının kontraksiyonu ile beraber ve büzülmüş dudaklara karşı yapılmalıdır. Ekspirasyon esnasında dudakların büzülmüş olarak tutulması hava akımına karşı direnci arttırır ve böylelikle hava yolları iç basıncını hafifçe yükselterek bu yolların kollapsa olan eğilimlerini azaltır. Ekersizler solunumun belirli bir şekilde yavaşlamasını sağlamaktadır. Solunum yavaşlaması solunum işini azaltır ve çok defa ventilasyon - perfüzyon dağılımını daha uygun bir hale getirerek gaz değişimini düzeltir. «Solunum ekersizleri» süresince hasta gözlem altında tutulmalıdır. Bu ekersizler önce yatar sonra oturur durumda, daha sonra da yürüyüş halinde uygulanmalı ve hasta solunum tekniğini iyice öğreninceye kadar sık sık tekrarlanmalıdır. Hastanın solunum ekersizlerini tam olarak öğrenişinden sonra bile ekersizlere, hasta bu hususta ne düşünürse düşünsün, günde en aşağı 3 defa 30 - 40 dakika süre ile devam edilmelidir.

SOLUNUM UYARICILARI

Solunum yetmezliği içindeki hastalarda alveol ventilasyonunu arttırmak amacı ile «solunum uyarıcıları» nın kullanılmasını tavsiye eden çalışmalar mevcuttur. Bu gibi uyarıcı ilâçlar solunum kapasitesinin yeterli ve hipoventilasyonun beyindeki merkezlerin duyarlılığındaki azalmaya bağlı olduğu vak'alar için uygundur. Bununla beraber, ventilasyonun büyük ölçüde bozulmuş bulunduğu hastalarda solunumu uyaran ilâçlar, solunumsal kaslarla beraber solunumla ilgili olmayan bütün kasları da uyarağından ve bu nedenle karbondioksit yapımı solunum aygıtının atılımda yetersiz kalacağı derecede artacağından, zararlı olabilir. Bu hastalarda solunumsal asidoz, uyarıcı ilâçlar kullanıldığı zaman düzeleceğine artabilir.

SEDASYON

Akut veya kronik solunum yetmezliği içindeki hastalara sedatif ilâçların verilmesi ventilasyonu daha da azaltacağından solunum bozukluklarını arttırır. Santral sinir sistemini deprese eden ilâçlar (sedatifler narkotikler, trankilizan ilâçlar, aşırı alkol ve hatta antihistaminikler) sadece alveol hipoventilasyonu yapmakla kalmaz, öksürük refleksini azaltarak sekresyonların birikmesine ve bu sebeple durumun daha da ağırlaşmasına yol açarlar. Gece sedatif verilmesi gerektiğinde 30 - 60 ml. viski veya şarap genellikle iyi tolere edilmektedir.

EKSERSİZ TOLERANSINI ARTTIRICI METODLAR

Akut bir hastalıkta aşırı fiziksel aktivite doğru olmamakla beraber, bir malûliyet halinin ortaya çıkması da önlenmelidir. Kas gücünün ve normal vaso - regülasyonun devamında genel fiziksel aktivitenin büyük rolü vardır. İnaktivite istemli kasların atrofisine ve vaso - regülasyon bozukluklarına yol açmaktadır.

Solunum yetmezliği içinde bulunan hastalarda genel fiziksel yeterliliği düzeltebilmek amacı ile dereceli bir ekzersiz programı uygulanmalıdır. Program hastanın yaş ve genel durumuna uygun olmalı ve aşırı fiziksel yorgunluktan kaçınılmalıdır.

Akut solunum yetmezliğinin düzeltilmesi, hasta mekanik olarak ventile edildiği zaman bile, bir bisiklet ergometresi ile ekzersiz veya «yatac başında» yerinde sayarak yürüyüş yapması ile hızlandırılır. Kronik solunum yetmezliğinde dereceli ekzersizler hastanın düz zeminde yürüyüşü ile başlamalı ve bisiklet ergometresi, yürüme ergometresi (treadmill) veya merdiven çıkış hareketleri ile gitgide arttırılmalıdır.

Hareket esnasında oksijen solunumu yapılması ile ekzersiz toleransının arttırıldığı gösterilmiştir ve bu metod özellikle hastanın dereceli aktiviteye başladığı dönemde faydalıdır. Kronik solunum yetmezliği bulunan şahıslarda evde kullanılmak üzere taşınabilen oksijen üniteri tavsiye edilmektedir. Fakat vak'aların çoğunda bu aygıtlar uzun bir süre gerekli değildir.

Kronik kardiyopulmoner yetmezliği olan hastalarda ekzersiz toleransında görülen düzelme, solunum fonksiyonlarının düzelmesi ile ilişki göstermemektedir. Ekzersiz toleransı artışı, oksijenin ekzersiz yapan kaslar tarafından daha etkili bir şekilde kullanılmasına bağlı olsa gerektir. İzah yolu ne olursa olsun, ekzersizlerle hastanın günlük işlerini yapabilme yeteneği önemli derecede artmakta ve buna bağlı olarak mental durumunda da büyük düzelme görülmektedir.

AKUT NÜKSLERİ ÖNLEYİCİ METODLAR

Kronik solunum hastalığının gidişinde hastane tedavisini gerektiren akut nöksler görülebilir. Kronik solunum yetmezliği içindeki hastaların enerjik bir şekilde tedavisi akut nöksleri önleyerek birçok hastanın «yoğun bakım» üniterinde tedavi altına alınmasını gereksiz kılar.

Hava yollarının açık tutulması, enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisi yönünde uygulanacak devamlı ve etkili bir tedavi nökslerin önlenme-

sinde büyük rol oynamaktadır. Hastaya bütün allerjenlerden ve tahriş edici maddelerden, özellikle sigaradan, uzaklaşmanın ağız veya nebulizasyon yolu ile uygulanan bronkodilatatörleri muntazam bir şekilde kullanmanın, yeterli hidrasyonun ve eksersiz toleransındaki düzelmenin önemi iyice öğretilmelidir. Bunlara ilâve olarak hastalara nükslerin erkenden nasıl tanınabileceği ve düzeltici tedbirlerin hemen ne şekilde alınacağı öğretilmiş bulunmalıdır.

EVDE BAKIM

Klinik gidişin en ufak ayrıntıları üzerinde hasta ve hekimin dikkatli bir şekilde durmaları ile, sürekli tıbbi gözetim veya mekanik aygıt kullanma zorunluluğunun gerektirdiği sık veya devamlı hastane tedavisini önlemek mümkündür. Fakat hastane dışındaki bir hastanın bu şekildeki bir «yoğun bakım» altına alınması en tecrübeli bir hekim için bile zordur. Kronik solunum yetmezliğinin tedavisi çok zaman almakta ve üzücü olmaktadır. Hasta, hekim için bir yük haline gelmekte ve hekim bu hastadan kurtulmaya çabalamaktadır.

TABLO 17

SOLUNUMSAL EV TEDAVİSİ EKİBİ

İnhalasyon terapisti
Fizyoterapist
Solunumsal tıbbi asistan
Özel hekim
Hemşire
Sosyal yardımcı
Oküstasyon terapisti
Aile

Bununla beraber hastanın muntazam bir şekilde gözetimi ve yönetimi yardımcı sağlık dalı mensupları tarafından yapılabilir ve hastanın bütün tedavi metodlarını devamlı olarak uygulayabilmesi bu yolla sağlanabilir (Tablo 17). Nükslerin erken tanınması özel olarak yetiştirilmiş hemşirelerin, fizyoterapistlerin ve gerektiğinde inhalasyon terapistlerinin sık ziyaretleri ile mümkün olmakta, uygun bir tedavi hemen başlatılabilmekte veya tedavi metodları daha yoğunlaştırılabilmektedir. Gerektiğinde hava

kompresörleri, pozitif basınç aygıtları, rutubet çadırları ve bazan ev nemlendiricileri temin edilmelidir. Bazı durumlarda ev işleri için yardımcı bulunması da gerekli olmaktadır.

Evde yoğun bakım programlarının faydaları kistik fibrozisli hastaların tedavisinde gösterilmiş ve bu programlar prognozu önemli derecede değiştirmiştir. Böylelikle erken çocukluk dönemlerinde sık olarak öldürücü olan bu hastalık erginlik dönemlerinde bile kontrol altında bulundurulabilmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı ağır solunum yetmezliği içinde bulunan erişkinlerde alınan sonuçlar ise bu kadar iyi değildir. Son 10 yıl içinde kronik bronşit veya amfizemli hastalarda morbidite ve mortalite oranları yükselmektedir. Evde bakım programlarının uygulanması ile bu hastaların yaşama sürelerinde bir değişiklik olmamıştır. Bununla beraber, ev tedavi programlarının yoğun bir şekilde uygulanması ve akut nökslerin önlenmesi ile hastanın bir hastanede tedavisinin lüzumlu olduğu dönemler azaltılmış ve hastaya daha faydalı bir ömür sağlanmıştır. Devamlı ve yoğun bir tedavi programının malûliyetin minimal olduğu hastalarda erken olarak başlatılması ile morbidite ve buna bağlı olarak da mortalite oranlarının önemli derecede azaltılabilmesi mümkündür.

Yirminci BÖLÜM

Akut Solunum Yetmezliğinin Tedavisi

Hipoksemi ve hiperkapni ile beraber akut solunum yetmezliğinin ortaya çıkışı derhal tedavisi gereken bir acil tıbbi durumdur. Birçok hekimler solunum yetmezliğinin meydana gelmiş sayılması için hiperkapni bulunmasının gerekli olduğunu kabul etmekte iseler de, karbondioksit retansiyonu ile beraber olmayan akut hipoksemi, özellikle progressif olduğu zaman, hayati tehdit edebilir ve acil tedbirleri gerektirir.

Akut solunum yetmezliğinin tedavisi kronik solunum yetmezliği gibi fizyolojik bozuklukların düzeltilmesine yönelmiştir. Tedavinin amacı kan gazlarının normale döndürülmesi değil, hastanın sağlığa kavuşturulmasıdır. Kan gazı basınçlarının düzeltilmesi ve olaya sebep olan solunum bozukluğunun tedavisi beraberce yürütülmelidir. Tedavi tedbirlerinin temeli oksijenlenme ve karbondioksit atılımının sağlanması, solunum işinin azaltılması ve alveol ventilasyonunun yeterli bir seviyeye çıkartılmasıdır.

OKSİJENLENME

Hipoksemi, akut solunum yetmezliğinin en öldürücü komponentidir ve büyük bir hızla tedavisi gerekir. Hipoksemnin sebebi alveol ventilasyonu azalması ise, yeterli ventilasyonun sağlanması arter kanı P_{O_2} seviyelerini normal hale getirir. Bununla beraber, solunum hastalıklarının sık olarak ortaya çıkardığı ventilasyon ve perfüzyon dağılım uygunsuzluğu nedeniyle meydana gelen bir hipoksemnin düzeltilebilmesi için inspirasyon havasının oksijenle zenginleştirilmesi gerekir.

Oksijen tedavisinin birinci amacı alveol havası içindeki oksijen konsantrasyonunun arttırılarak kanla taşınan oksijenin normal veya normale

yakın seviyelere yükseltilmesidir. Hipoksik hipoksili hastalarda, arter kanı oksijen basınçlarını normal seviyelere yükseltebilecek bir alveol oksijen konsantrasyonu sağlanması yeterlidir. Dolaşımsal veya anemik hipoksilerde arter kanı ile taşınan oksijen miktarının yeterli olabilmesi için alveol oksijen konsantrasyonunun arter kanı P_{O_2} sini normal değerlerin üzerine çıkaracak bir seviyede tutulması gerekir.

Arter kanı oksijen basıncını normal değerlere yükseltebilecek alveol oksijen konsantrasyonu, fizyolojik bozukluğun tipine ve hipokseminin şiddetine bağlı olarak, bir hastadan diğerine değişiklik gösterir. Vak'aların çoğunda % 30 - 40 lık bir oksijen konsantrasyonu yeterli seviyenin üstündedir ve arter kanı oksijen basıncını normal değerlere yükseltir.

Oksijenin uygulanması için çok değişik metodlar vardır ve herkesçe en uygun olarak kabul edilen hiçbir metod yoktur. Arzu edilen oksijenlenme seviyesi, metodun güvenilirlik ve basitliği ve hastanın rahatı, optimal metodu ortaya çıkarır. Hangi uygulama şekli kullanılırsa kullanılsın tercih jet nemlendiricilerle yapılacak yeterli bir nemlendirme muhakkak gereklidir.

DÜŞÜK KONSANTRASYONLARDA OKSİJEN

Kronik hipoksemi ve hiperkapnili bazı hastalarda oksijen uygulanması ventilasyonun depresyonuna ve arter kanı P_{CO_2} sinin daha fazla yükselmesine yol açmaktadır. Birçok hekimler, artmış oksijen seviyelerinin hipoksik uyarıyı kaldırarak ölümlü sonuçlanabilecek bir ventilasyon azalmasına yol açabileceğinden korkmakta ve hastalarda oksijen kullanımını kısıtlamaktadırlar. Oksijenin bu zararı fazla büyütülmüştür. Oksijenin kronik hipoksemi ve hiperkapnili hastalara belirli alçak konsantrasyonlarda oksijen veren Venturi maskeleri veya nazal kateterler ve kanüller gibi basit cihazlarla, dakikada 1 - 2 litrelik akım hızı ile verilmesi ağır hipoksemileri genellikle düzeltmekte ve ventilasyonu yavaşlatmamaktadır. Yavaşlatsa bile yeterli bir oksijenlenme ile birlikte arter kanında P_{CO_2} nin hafif yükselmesi zararlı etkilere yol açmamaktadır ve bu durumun ortaya çıkarabileceği tehlike hiçbir zaman ağır hipoksinin tehlikeleri ile kıyaslanamaz. Oksijen kullanılması esnasında tespit edilebilecek bir P_{CO_2} yükselmesi oksijenin kesilmesi için bir endikasyon teşkil etmez. Burada yapılması gereken, solunum işinin azaltılmasına yönelik tedavinin yoğunlaştırılması ve alveol ventilasyonunun arttırılmasıdır. Oksijen tedavisi esnasında mental stupor veya konfüzyon artar, ventilasyon azalır veya arter kanı karbondioksit basıncı yükselirse hava yollarının temizlenmesi ve

solunum işinin azaltılması için çok yoğun tedbirlerin alınması gereklidir. Solunum işinin azaltılması belirli bir ventilasyon için karbondioksit yapımını düşürür ve oksijen tedavisi ile ortaya çıkan, gitgide daha fazla karbondioksit birikmesi eğilimine karşı gelir.

Akut solunum yetmezliğindeki hastalarda intermitant oksijen tedavisinin zararlı etkiler meydana getirebilmesi nedeniyle oksijen devamlı olarak verilmelidir. Oksijen solunumunun birdenbire kesilmesi, özellikle arter kanı P_{CO_2} si yardımcı solunumla (örneğin, IPPB) hızla düşürülmüş bulunuyorsa, arter kanı oksijen basıncında şiddetli bir düşme ile sonuçlanabilir. Akciğerler ve arter kanındaki oksijenden ibaret olan vücut oksijen depolarının nispeten ufak olması nedeniyle P_{O_2} çok tehlikeli seviyelere inebilir. Diğer taraftan, ventilasyonun depresyona uğradığı hallerde doku sıvıları karbondioksit depolarının geniş olması sebebiyle arter kanında P_{CO_2} nispeten yavaş bir şekilde yükselir.

YÜKSEK KONSANTRASYONLARDA OKSİJEN

Hipokseminin düzeltilmesi için yüksek konsantrasyonlarda oksijen gerektiğinde şeffaf plastikten yapılmış üst bölümü açık yüz maskeleri, baş çadırları veya yüksek nemli oksijen çadırları kullanılabilir. Bununla beraber, bu aygıtlar nadiren % 50 nin üzerinde oksijen konsantrasyonları sağlayabilirler. Oksijen çadırı bebeklere oksijen verilmesi için uygun bir araçtır. Burada, verilen oksijen konsantrasyonunun dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekir. Bebekler oksijenin yüksek konsantrasyonlarına birkaç gün devamlı olarak maruz kalırlarsa retrolental fibroplazi ortaya çıkabilir. Bu durum arter kanı oksijen basıncı 100 mm. Hg nin altında tutulduğunda görülmez. Bu nedenle hyalin membran hastalığı gibi venöz karışımın yüksek olduğu durumlarda, arter kanı oksijen basıncı 100 mm. Hg nin altında kaldığı sürece yüksek konsantrasyonlarda oksijen kullanmaktan kaçınmaya lüzum yoktur.

Erişkin akciğer hipoperfüzyon sendromu (şok akciğeri, erişkin solunum zorluğu sendromu) ve bebeklerin solunum zorluğu sendromunda sağ - sol şant miktarının fazla oluşu sebebiyle yüksek konsantrasyonlarda oksijen bile oksijen parsiyel basıncını düzeltemez. Gerekli oksijen konsantrasyonu % 100 e yaklaştığında, bir non - rebreathing sistemi ile hastaya iyice uyan bir oronasal maske veya ağızlık veya bir intermitant pozitif basınçlı solunum aygıtı (IPPB) kullanılmalıdır. Bazı vak'alarda oksijen bir kontrollü ventilasyon aygıtı ile uygulanmalıdır.

HİPERBARİK OKSİJEN

Yakın zamanlara kadar, birçok durumların tedavisinde atmosfer basıncının üstündeki basınçlarda (hiperbarik) oksijen verilmesi büyük ilgi toplamaktaydı. Bu tedavi şeklinin amacı oksijenin arter kanındaki parsiyel basıncını yükseltmek ve dokuların oksijen ihtiyacının hemen hemen tümünü plazmada fiziksel eriyik halindeki oksijen ile sağlayabilmektir. Örneğin, üç atmosfer basınçla oksijen solunumu yapıldığında plazmada fiziksel eriyik halinde 6 ml. daha fazla oksijen bulunmaktadır.

Hiperbarik oksijenin tedavi alanındaki faydası sadece dekompresyon hastalığına, karbonmonoksit zehirlenmesine, gazlı gangrene ve tümörlere röntgen ışınlarıyla tedavisi ile beraber uygulandığı durumlara sınırlıdır. Bununla beraber, bu tedavinin hastaya ve uygulayıcıya zararlı olabileceğini bilmek gereklidir. Doku oksijenlenmesindeki düzelmelerin teorik avantajları oksijen toksisitesi problemleri ile karşı karşı gelmektedir.

OKSİJEN TEDAVİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

Oksijen tedavisi altındaki bütün hastalarda arter kanında P_{O_2} değerini 80 ile 100 mm. Hg arasında tutan oksijen konsantrasyonları kullanılmalıdır. Daha önce de birçoklarıncı işaret edildiği gibi çok yüksek konsantrasyonlarda oksijenin 48-72 saatten daha uzun süre kullanılması hücre toksisitesi ile sonuçlanabilir. Yeni doğmuş bebeklerde yüksek oksijen konsantrasyonları retrolental fibroplaziye sebep olabilir. Solunum yetmezliği nedeniyle yüksek konsantrasyonlarda oksijen uygulanan erişkin hastalarda akciğerlerde konjesyon, konsolidasyon, atelettazi ve alveol eksudaları ortaya çıktığı gösterilmiştir. Buna ilâve olarak, oksijenle zenginleştirilmiş hava inhalasyonu, özellikle yüksek konsantrasyonlarda olduğu zaman, akciğerlerden azotun yıkanmasına yol açmaktadır. Burada hava yolu obstrüksiyonu meydana geldiği takdirde, bu obstrüksiyonun distalinde kalan alveollerde gaz hızla absorbe olmaktadır. Sabit konsantrasyonda oksijenin devamlı inhalasyonu esnasında arter kanı P_{O_2} değerinde düşme meydana gelmesi, perfüzyonu devam eden fokal atelettazi alanlarının ortaya çıkışının işareti olabilir.

SOLUNUM İŞİNİN AZALTILMASI

Kronik solunum yetmezliğinin tedavisinde belirtildiği gibi, solunum aygıtının oksijen tüketimi ve karbondioksit yapımı solunum esnasında ortaya çıkan mekanik dirençlerin azaltılmasına yönelik tedbirlerle azaltılma-

lidir. Bu amaca, mevcut oldukları takdirde, hava yolu obstrüksiyonu ve pulmoner konjesyonun azaltılması ile ulaşılabilir.

HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONUNUN AZALTILMASI

Hava yolu obstrüksiyonu genellikle sekresyonların birikmesi ve bronşların konstriksiyonu sebebiyle artmaktadır. Öyle ise tedavi, sekresyonların meydana gelişinin azaltılması ve eliminasyonunun arttırılmasına ve aynı zamanda bronş spazminin kaldırılmasına yönelmiş olmalıdır.

SEKRESYON MEYDANA GELİŞİNİN AZALTILMASI

Sekresyon meydana gelişinin azaltılması için enfeksiyon tam olarak önlenmeli ve bütün tahriş edici maddeler kaldırılmalıdır. Birçok vak'alarda ağır hipoksemi ve hiperkapni, kalın pürülan sekresyonlar ve bronş mükozasının inflamatuvar şişkinliğine yol açarak hava yolu direncini arttıran enfeksiyonlar nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Uygun antibiyotiklerin seçilebilmesi için sekresyonlardan yayma ve kültür ile enfeksiyonu meydana getirici organizmaların idantifikasyonu ve antibiyotik duyarlık testlerinin yapılması gerekmektedir. Gram pozitif organizmaların çoğu penicilin'e hassas olduğundan en sık olarak bu antibiyotik kullanılmaktadır. Gram negatif basiller alana hakim olduğu zaman geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygulanması gerekir.

SEKRESYONLARIN ATILIMININ ARTTIRILMASI

Bronş sekresyonlarının atılımı, viskozitenin azaltılması ve fizyoterapi ile kolaylaştırılabilir. Bu metodlar faydalı olmazsa sekresyonların aspire edilmesi gerekir.

Sekresyonların inceltilmesi. Sekresyonların atılmasında bunların ko-yuluğunun giderilmesi ve kabuklanmanın önlenmesi esastır. Bu yönde en önemli tedbir yeterli bir hidrasyonun sağlanması olacaktır. Günde üç litre sıvı alınması yeterli bir hidrasyon sağlar. Bazı vak'alarda inspirasyon havasının nemlendirilmesi ve ısıtılması sekresyonları sulandırarak daha kolay atılmalarına yol açmaktadır. Daha önce de belirtildiği gibi, nebülizasyon yolu ile verilen eritici maddeler, enzimler, deterjanlar veya potasyum iyodür gibi ağız yoluyla alınan sulandırıcı maddelerin kullanılması, su veya fizyolojik serum nebülizasyonu veya iyi bir hidrasyon dan daha etkili değildir.

Fizyoterapi. Akut solunum yetmezliğinin tedavisinde fizyoterapinin önemli yeri vardır. Hava yolu obstrüksiyonu, sekresyonların birikimi ile beraber bulunduğu bunların dışarıya atılması için postural drenaj çok yararlıdır. Yatağın ayak uçları yerden 30 cm. kadar yükseltilmeli ve sekresyonların drenajın sağlamak amacıyla hasta her yarım saatte, bir yanından diğer yanına döndürülmelidir. Akut durum devam ettiği sürece postural drenaj muntazam ve sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Postural drenaj esnasında göğüs duvarına avuç içi ile süratli bir şekilde vurularak vibrasyon meydana getirilmeli ve hasta sık sık öksürmeye ve sekresyonları çıkarmaya zorlanmalıdır.

Endotrakeal aspirasyon. Hastanın öksürük mekanizması yeterli, buna rağmen sekresyonların atılması güç ise, trakea içine krikotiroid kırık veya birinci trakea halkası hizasından, perkütan olarak konacak bir kateter faydalıdır. Bu kateter yoluyla ılık isotonik tuzlu su eriyiği verilerek koyu ve yapışkan sekresyonların inceltmesi ve daha kolay atılabilmeleri sağlanır.

Öksürüğü yeterli olmayan hastalarda nasotrakeal aspirasyon ve bazı vakalarda bronkoskopi, biriken sekresyonların temizlenebilmesi için lüzumlu olmaktadır. Nasotrakeal aspirasyon için burun yoluyla konulan bir kateter larenkse kadar ilerletilir. Bundan sonra boyun geriye doğru bükülerek inspirasyon esnasında trakeaya sokulur. Ana bronşlardan sekresyonların aspirasyonu için en etkili metod olan bronkoskopi, en iyi olarak hasta uyanıkken ve lokal bir anestetik ile yapılmaktadır. Bronş obstrüksiyonu çok ağır olduğu zaman halothane veya ether gibi bir genel anestetik maddenin kullanılması bronkoskopi esnasında ortaya çıkabilecek bir bronş spazmını çözebilmektedir. Nasotrakeal aspirasyon veya bronkoskopi yapıldığı esnada yeterli oksijenlenmenin sağlanması gerekir.

BRONŞ SPAZMININ AZALTILMASI

Bronş spazmı bulunduğu bronkodilatatör ilaçların kullanılması, hava akımı direncinde belirli bir azalma ile sonuçlanır. Daha önce de belirtildiği gibi, aerosol bronkodilatatörler küçük damlacıklar meydana getiren bir nebulizatör ile etkili bir şekilde uygulanabilir. Hasta derin nefes alamadığı, puvarlı veya bir basınç kaynağına bağlı nebulizatörle yapılan püskürtme ile solunumunu koordine edemediği takdirde, IPPB cihazları lüzumlu olabilir. Salâh elde edildikten sonra bronkodilatatör ilaçların uygulanması seyrekleştirilir.

Ağır bronkospazm hallerinde, hasta periferik vasküler kollaps içinde olmadığı takdirde, intravenöz aminophyllin'in direkt olarak verilmesi uygundur. İntravenöz infüzyon halinde 500 mg. aminophyllin 6-8 saatte bir, yavaş olarak, vak'aların çoğunluğunda kullanılabilir. Bronş obstrüksiyonunun çok şiddetli olduğu vak'alarda, özellikle status astmatikus içinde bulunanlarda, hydrocortisone veya prednisone gibi kortikosteroidler, yüksek dozlarda ve intravenöz olarak kullanılabilirler ve böylelikle aşırı derecede artmış olan hava akımı direnci azaltılabilir.

Bazı durumlarda aerosol veya vena içine verilen bronkodilatatör ilaçlar muhtemelen ventilasyon dağılımında meydana getirdikleri değişikliklerle, başlangıçta hipokseminin daha da şiddetlenmesine sebep olmaktadır. Bununla beraber, arteriyel Po₂ deki bu geçici düşüklük genellikle fazla değildir ve bronkodilatatörler bu nedenle kısıtlanmamalıdır. Akut solunum yetmezliği içinde olan hastalarda bronkodilatatörlerle beraber oksijen uygulanması da tedavinin temellerinden biridir.

PULMONER KONJESYONUN AZALTILMASI

Daha önce belirtilmiş olduğu gibi, kronik solunum yetmezliğinin en önde gelen komplikasyonlarından biri sağ ventrikül yetmezliğidir. Bu durum ağır bir solunum yetmezliğinde akut olarak ortaya çıkabilir. Özellikle arteriyosklerotik kardiyovasküler hastalığı da bulunan yaşlı şahıslarda, sağ kalp yetmezliği sık olarak sıvı retansiyonu ve akciğer konjesyonu ile beraberdir. Akciğer konjesyonu solunum işini daha da arttırarak gaz değişim bozukluklarını şiddetlendirir. Diüretik, dijital kullanılması ve tuzsuz diyet, bu durumlarda muhtemelen pulmoner konjesyonun azaltılması yoluyla ventilasyon fonksiyonlarının ve arter kanı gaz basınçlarının düzelmesine yol açmaktadır.

YETERLİ ALVEOL VENTİLYONUNUN SAĞLANMASI

Alveol ventilasyonunun yeterli olabilmesi için hava yollarının açık olması gereklidir.

HAVA YOLLARI

Endotrakeal bir tübün kullanılması, larenks veya trakea obstrüksiyonu bulunan hastalarda veya yaygın hava yolu obstrüksiyonlu koma halinde veya ağır durumdaki hastalarda çoğu kez hayat kurtarıcıdır. En-

dotrakeal tüpler hava yollarının diğer metodlarla açık tutulabilmesinin mümkün olmadığı durumlarda da kullanılmalıdır. Bu tüpler aracılığı ile hastaya oksijen verilebildiği gibi yardımcı veya kontrollü ventilasyon da sağlanabilir ve sekresyonlar aspire edilebilir. Bir bronkoskopun trakea içine konulması da hava yolu sağlamakta, sekresyonların aspirasyonunu mümkün kılmakta ve bunlara ek olarak trakeo-bronşiyal ağaç incelenilebildiği gibi, ödemli müköz membranlara direkt olarak adrenal verilebilmektedir.

ENDOTRAKEAL İNTÜBASYON

Hastalar nasotrakeal bir tübe, orotrakeal bir tübe göre daha iyi tahammül ederler. Bununla beraber, orotrakeal tüplerin trakea içine konulması teknik olarak daha kolaydır. Bundan başka orotrakeal tüplerin daha kısa ve kalın oluşu, akım direncinin daha düşük olmasına yol açmakta ve trakeo-bronşiyal temizliğin kolaylıkla yapılabilmesini sağlamaktadır. Tübün sağ ana bronş içine sokularak sol akciğer kollapsına yol açılmamasına dikkat edilmelidir. Tübün pozisyonu, konuluşundan hemen sonra her iki alt lobların lateral yüzlerinden oskültasyon yapılarak kontrol edilmelidir. Pozisyon tayini, tüp yavaşça geriye doğru çekilirken etrafındaki balonun şişirilip söndürülmesi ve bu esnada üst trakeadan palpasyon yapılması ile de mümkündür. Endotrakeal tüp uygun bir şekilde yerleştirildikten sonra üst ucu deriye sağlam bir şekilde bantla yapıştırılmalı ve bundan sonra çekilecek bir göğüs radyografisi ile tübün yerinde bulunduğundan emin olunmalıdır.

Endotrakeal bir tübü hava yolları içinde bir kaç gün bırakmak mümkündür. Fakat tüp 48-72 saatten daha uzun bir süre içeride kalırsa larenks ödemi tehlikesi artmaktadır. Tübün kalış süresi birçok faktörlere bağlıdır. Bunlar hastanın durumu, akut problemin muhtemel süresi ve biriken sekresyonlarla savaştaki güçlüklerdir. Genellikle, sık trakea aspirasyonları veya uzun süreli yardımcı solunum gerekiyorsa hasta stabil bir hale gelir gelmez trakeostomi yapılmalıdır.

TRAKEOSTOMİ

Akut durumun uzayacağı anlaşılır veya nasotrakeal aspirasyon ve fizikoterapi ile trakeo-bronşiyal ağacın temizliğine büyük bir dikkat ve özen gösterildiği zaman bile sekresyonların birikmesi bir problem olmaktadır devam ederse, trakeostomi endikasyonu vardır. Bununla beraber, hekim ve hemşire tarafından trakeo-bronşiyal ağacın bakımına, tekrarla-

nan nasotrakeal aspirasyonlar ve fizikoterapi ile yoğun bir dikkat gösterildiğinde trakeostomi çok defa gerekmez.

Bundan başka, trakeostominin komplikasyonsuz bir girişim olmadığı ve bu nedenle gerekli tedbirler alınmadan, acele uygulanmaması gerektiği akıldan çıkarılmamalıdır. Trakeostominin komplikasyonları en sık olarak, bu girişimin uygunsuz koşullarda ve alelacele yapıldığı hallerde ortaya çıkmaktadır. Trakeostomi acil bir girişim değil, hastada hava yollarının açık bulundurulması gereği acil bir durumdur. Bu nedenle, daha önce de anlatıldığı gibi, bu acil durum bir endotrakeal tüp uygulanması ile ortadan kaldırılabılır. Trakeostomi, balonlu bir endotrakeal tüp veya bronkoskop trakea içine konulduktan sonra bir ameliyat odasında, steril şartlar altında, iyi bir asistan yardımı bulunduğu ve hastanın pozisyonu ve ışıklandırmanın yeterli olduğu bir ortamda uygulanmalıdır.

Trakeostomi esnasında, trakeaya kolayca uyabilen en geniş endotrakeal veya trakeostomi tübü kullanılmalıdır. Tübün geniş, trakea duvarına iyice oturan ve böylelikle mükoza kompresyonunu minimal hale getiren bir balonu olmalıdır. Geniş bir tüp sekresyonların aspirasyonunu kolaylaştırarak balonun ömrünü uzatır. Bu balon farenks ve mide sekresyonlarının aspirasyonunu etkili bir şekilde önlediği gibi, yardımcı veya kontrollü ventilasyonların tüple tatbikini de mümkün kılar. Metal trakeostomi tüplerinin yerini etrafında bir balonu bulunan plastik, naylon ve lastik tüpler almış bulunmaktadır. Bu tüplerin metal tüplere tercih edilmelerinin sebebi, metal tüplerden balonun kayarak hava yollarını tıkaması tehlikesinin bulunması, buna karşı diğer tüplerde balonun tüp duvarına yapışık olması nedeniyle bu tehlikenin bulunmamasıdır. Balonların sertliği şişirildikten sonra sıcak suya konulmaları ile azaltılabilir.

HAVA YOLLARININ BAKIMI

Endotrakeal veya trakeostomi tüplerinin sebep olduğu komplikasyonların en önde gelen nedeni, ayrıntılara dikkat edilmemesi ve tüp bakımının gerekli şekilde yapılmamasıdır. Yeterli nemliliğin sağlanması, enfeksiyonların önlenmesi ve trakeo-bronşiyal ağaca travmatik zararların verilmemesi en önemli hususları teşkil eder.

Nemliliğin sağlanması. Sekizinci bölümde de belirtildiği gibi, kuru bir gaz inhale edildiği zaman günde yaklaşık olarak 650 ml. su, üst solunum yolları, özellikle burun mükozasından inspirasyon havasına katılmaktadır. Bir endotrakeal tüp veya trakeostomi tübü konulduğunda inspiras-

yon havası üst solunum yollarına uğramadan akciğerlere geçer. Trakeo-bronşiyal ağaçtan suyun buharlaşması önlenmediği takdirde bronş sekresyonları kalınlaşmakta, yapışkan bir hale gelmekte ve kabuklar ortaya çıkmaktadır. İspirasyon havasında nemin artırılması ve hastanın yeterli bir şekilde hidrate edilmesiyle yapay hava yollarının komplikasyonları azaltılmaktadır.

Hasta spontan solunum yapmakta ise, inspirasyon havası en iyi olarak oksijen veya basınçlı hava ile çalışan bir ısıtılmış su veya fizyolojik serum nebulizatörü ile nemlendirilebilir. Nebülizatör trakeostomi tübüne veya endotrakeal tübe geniş çaplı bir tüp ile bağlanmalıdır ve arada bir «T» bağlantısı veya delikli bir plastik bölüm bulunmalıdır. Bu bölüm veya «T» bağlantısı trakeostomi tübünün hemen yakınına yerleştirilmelidir. Aynı iş için trakeostomi tübü veya endotrakeal tübe bağlanıp, ekspirasyon havası ile dışarıya atılan ılık su buharını tutan ve bu yolla inspirasyon havasını nemlendirip ısıtan bir aygıt kullanılabilir cihazdır. Hasta yapay olarak ventile edilmekte ise inspirasyon gazı, kaskad tipinde bir ısıtılmış yan devre nemlendiricisi aracılığı ile verilmelidir.

Enfeksiyonun önlenmesi. Yapay bir hava yolu, üst solunum yollarının nemlendirici etkilerinden başka, solunum sisteminin bir çok kontaminasyonu önleyici koruma mekanizmalarını da atlamaktadır. Bir yapay hava yolu konduğu zaman, sekresyonları atma gücü azalmakta ve trakeo-bronşiyal ağacın sık olarak aspirasyonu lüzumlu hale gelmektedir. Bunun sonucu olarak patojen bakteriler trakeo-bronşiyal ağaca girebilmektedir. Öyle ise, trakeo-bronşiyal aspirasyon esnasında aseptik tekniklerin kullanılması şarttır. Aspirasyon yapıldığı esnada steril eldivenlerin kullanılması ideal olmakla beraber, genellikle pratik değildir. Bununla beraber eller çok sık yıkanmalı ve mümkünse hasta ve yatağı ile teması olan şahıslar önlük ve maske kullanmalıdır.

Her aspirasyon yapıldığında ayrı bir steril kateter kullanılması gereklidir. Katetere takılmış bir tüp bakteriyolojik inceleme için sekresyonların toplanmasını sağlar. Bu muayene akut durumlar esnasında veya sekresyonların karakterinde bir değişiklik olduğunda her gün yapılmalıdır. Ayrıca inhalasyon tedavisi aygıtları, özellikle nemlendirici ve nebulizatörler **Pseudomonas aeruginosa** gibi bir bakteriyle kontamine olabilmekte ve akciğer enfeksiyonlarına sebep olmaktadır. Bu enfeksiyonlar tüp ve nemlendiricilerin her gün sterilize edilmesi veya zayıf bir asetik asit solüsyonunun nemlendirici ve nebulizatörlerden geçirilmesiyle önlenbilir.

Gramla boyanmış yaymaların, kültürlerin ve antibiyotik duyarlık testlerinin yardımı ile seçilen uygun bir antibiyotik verilmelidir. Bununla beraber, antibiyotik tedavi sadece sekresyonların pürülan olduğu, klinik ve radyolojik olarak enfeksiyon bulunduğu hallerde gereklidir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin gelişi güzel kullanılması dirençli bakteri suşlarının ortaya çıkmasına ve bu suşlarla enfeksiyonlara yol açmaktadır.

Travmanın önlenmesi. Endotrakeal aspirasyon, trakea ve bronşlara önemli bir travmadır. Bu nedenle aspirasyonlar daha önceden düzenlenmiş aralıklarla yapılmamalı ve gereksiz aspirasyonlardan kaçınılmalıdır. Bunun yerine, aspirasyonlar sekresyon birikimi oskültasyonla tespit edildiği zaman uygulanmalıdır. Yapay olarak ventile edilen hastalarda, belirli bir solunum volümünü meydana getirecek respiratör basıncının yüklemesi, sekresyonların birikmiş olduğunu düşündürmelidir.

Aspirasyon kateteri trakeo-bronşiyal ağaç içinde mümkün olduğu kadar derine sokulmalı ve aspire edilmesi gereken bronşlara kadar inilmelidir. Aspirasyon kateteri trakeostomi tübü veya hastanın başına uygun pozisyonlar verilerek sağ veya sol ana bronşa sokulabilir. Sol ana bronşa daha kolay girmesi nedeniyle ucu bükük bir kateter de kullanılabilir. Endotrakeal tüplerin sadece uçlarında bulunan tek bir delikleri olmalıdır. Yan delikler, özellikle müküs uçtaki deliği tıkadığı zaman, müközü içe doğru çekmekte ve kateter hareket ettirildiği zaman yırtmaktadır. Kateterin sokulması esnasında negatif basıncın uygulanmasını sağlamak üzere proksimal uca bir Y tüpü eklenebilir. Aspirasyon kateteri trakeo-bronşiyal ağaç içinde 5-10 saniyeden fazla bırakılmamalıdır. Bu hususa özellikle hipoksemik hastalarda dikkat edilmeli ve aspirasyon sadece kateterin kendi eksenini etrafında döndürülerek yavaşça dışarıya çıkarılışı esnasında uygulanmalıdır.

Travmanın önlenmesinde tüp balonunun şişirilme şekli de son derecede önemlidir. Balon, bir pozitif basınç solunum aygıtı trakeostomi tübüne takılı iken şişirilmeli ve inspirasyon fazında çok hafif bir hava kaçağı olabilecek kadar hava verilmelidir. Balonun şişkinlik derecesinin her saat başı kontrol edilmesi gerekir. Lüzumlu tedbirler alındığı takdirde basınç nekrozu önlenir ve hastalar trakea komplikasyonları olmadan uzun süre ventile edilebilirler. Trakea stenozunun sık görülmeşi memnuniyet vericidir. Bununla beraber, trakea stenozunun çok ağır bir komplikasyon olması nedeniyle trakeostomi veya endotrakeal entübasyon yapılmış hastalar, kanülün çıkarılmasından sonra trakea stenozunu meydana çıkarabilmek gayesi ile belirli aralıklarla radyolojik muayenelere tabi tutulmalıdır.

MEKANİK VENTİLASYON

Akut solunum yetmezliği içindeki bir hastanın tedavisinde ventilatör aşağıdaki şartlarda lüzumludur : solunum işinin azaltılmasına yönelmiş yoğun bir tedaviye rağmen belirgin ve inatçı bir alveol hipoventilasyonunun devamı; hastanın aşırı yorgunluğu; konservatif tedaviye cevap veremeyen ve ölümlü sonuçlanabilecek çok şiddetli progressif hipoksemi veya «yelken göğüs»ün içeriden fikse edilebilmesi amacı ile.

Ventilatörler, yetenekleri, basit veya kompleks oluşları ve fiyatları bakımından değişiklik gösterirler ve optimal sonuçların alınabilmesi için özelliklerinin bilinmesi esastır. Ventilatörler yardımcı, kontrolcü veya yardımcı - kontrolcü olarak kullanılabilirler. Ventilatör, bir yardımcı olarak kullanıldığında, hastanın bir inspirasyon hareketine cevap olarak akciğerleri şişirir ve çok defa inspirasyon başında hava yolu basıncının düşmesi ile çalışır. Kontrolcü olarak kullanıldığı zaman ise ventilatör, daha önceden ayarlandığı bir solunum şeklinde, otomatik olarak çalışır ve hastanın inspirasyon hareketlerinden etkilenmez. Bir yardımcı - kontrolcü olarak kullanıldığı zaman ise, sadece solunum şeklini kontrol etmez, aynı zamanda ventilatör siklusunun dışında hasta tarafından yapılacak bir inspirasyon hareketine de yardım eder. Bu tip bir ventilatör, hastanın solunum hareketleri ventilatörün ayarlanmış olduğu solunum hızından daha süratli ise, bir yardımcı olarak çalışmakta, solunum hareketleri ventilatör hızının altına düştüğünde ise kontrolcü olarak göreve başlamaktadır.

Ventilatörlerin çoğu basınçla - sınırlı (verdiği havanın basıncı ayarlanabilir) veya volümlü - sınırlı (her bir soluk almada verdiği hava volümü ayarlanabilir) dir.

Basınçla - sınırlı ventilatörler daha önce ayarlandıkları kapanma basıncına erişinceye kadar sabit bir inspirasyon akım hızı sağlarlar. Bu nedenle akciğerlerde şişmeye karşı direnç arttığı zaman solunum volümü küçülmektedir. Bu tip ventilatörlerin büyük bir bölümü oksijenle çalışır ve bir yardımcı veya yardımcı - kontrolcü olarak fonksiyon yaparlar.

Volümlü - sınırlı ventilatörler, birkaçı dışında, elektrikle çalışır. Şişmeye karşı akciğerlerin direncine bağlı olarak, değişik basınçlarda fakat önceden ayarlanmış bir volümlü gaz verirler. En basit volümlü sınırlı ventilatörler sadece kontrolcüdür. Yeni tip volümlü sınırlı ventilatörler hem yardımcı hem kontrolcü olarak çalışmaktadır. Bunlar, değişik inspirasyon akımları ve oksijen konsantrasyonları, inspirasyondan sonra çok kısa bir durma anı, önceden ayarlanmış derin inspirasyonlar ve ekspirasyon so-

nu yüksek basınç sağlayabilirler. Bütün bu sayılanlar çok ağır hastaların tedavisinde faydalıdır.

YARDIMLI VENTİLASYON

Genellikle ventilatör siklusunu hastanın başlatması tercih edilmektedir. Burada solunum sayısının dakikada 10 ile 20 arasında olması sağlanmalıdır. Hasta tarafından siklusu sağlanan intermitant pozitif basınç solunumu aygıtları (IPPB) tam bir yardımcıdır, aynı zamanda nebülize edilmiş bronkodilatatörler ve nem verilmesi için etkili ve uygun bir araç teşkil ederler ve solunum yetmezliği içindeki bir hastanın tedavisinde çok faydalıdır. Bununla beraber, çok yorgun bir halde bulunan veya solunum kasları zayıflığı veya felci sebebiyle, aygıtı aktive edecek bir durumda olmayan hastalarda, yardımcı - kontrolcü olarak çalışan bir ventilatörün uygulanması tercih edilmelidir. Yardımcı - kontrolcü tipteki bir respiratör, hastanın solunum hızının biraz altındaki bir hıza ayarlanmalıdır ve hastanın solunumu yavaşladığı veya durduğu zaman ventilatör çalışmaya başlamalıdır.

KONTROLLÜ VENTİLASYON

Hastanın apne halinde bulunduğu aşırı derecede yorgun olduğu, çok ağır bir solunum işi yapmak zorunda olduğu veya yardımcı ventilasyon ile yeterli bir alveol ventilasyonu yapamadığı hallerde solunumu kontrol edecek bir ventilatörün kullanılması gerekir.

VENTİLATÖR KULLANILMASI

Akut solunum yetmezliği içindeki hastaların çoğu ventilatör kullanımına gerek kalmadan kontrol altına alınabilirler. Bir ventilatör gerekli olduğu zaman, uygulamaya geçmeden önce hastanın solunum volümü ve solunum dakika sayısı Radford nomogramından hesaplanır. Bu hesaplama esnasında solunum hastalıklarında genel olarak ölü boşluk - solunum volümü oranının büyümüş olduğu unutulmamalıdır. Ventilatörün tedavi esnasındaki ayarları ve ventilatör tedavisinin etkinliği üzerinde verilecek kararlar kan gazı, analizlerine dayanmalıdır.

Bilinçli bir hasta ventilatöre direnç gösterdiğinde durum kendisine iyice anlatılmalı, bundan sonra solunum volümü ve akım yeniden ayarlanmalıdır. Yeterli oksijenlenmenin sağlanabilmesi için büyük solunum volümlerinin gerekli olduğu hallerde eksternal bir yapay ölü boşluk kulla-

nılması, arter kanında P_{CO_2} düşüşünü önler. Hastalar ventilatöre bu tedbirlerle uydurulamadığı takdirde, küçük dozlarla intravenöz morfin veya diazepam ile sedasyondan sonra ventilasyon kontrol altına alınabilmektedir. Bu morfin ve diazepam enjeksiyonları gerektiğinde tekrarlanabilir. Aşırı solunum yapan ve bütün diğer tedbirlerin etkisiz kaldığı hastalarda, gerektiğinde intravenöz olarak, kürar verilip kaslar paralize edildikten sonra solunum kontrol altına alınabilir. Ventilatör kullanılan bir hasta, özellikle kürar almış olanlar, hiçbir zaman odada tek başlarına bırakılmamalıdır.

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ İÇİNDEKİ HASTANIN İZLENMESİ

Akut solunum yetmezliğinin tedavisindeki amaç oksijenlenmenin en kısa bir zamanda sağlanması ve arter kanı P_{CO_2} sinin yavaş yavaş düşürülmesidir. Tedavinin etkinliği, arter kanı gaz basınçlarının, pH'ın ve diğer parametrelerin düzenli aralıklarla ölçülmesi ile saptanabilir.

Hiperkapni bulunan hastalarda arter kanı P_{CO_2} si yavaş yavaş düşürülerek pH'ın 7.35 ile 7.50 arasında kalacağı bir derecede tutulmalıdır. Yavaş ventilasyonla P_{CO_2} hızla normal seviyelere düşürülürse, özellikle kompense kronik hiperkapni ve yüksek plazma bikarbonat seviyeleri bulunan hastalarda, ciddi bir alkalemi ortaya çıkabilir, hasta konvülsiyonlar geçirebilir veya komaya girebilir. Bu gibi hastalarda acetazolamide gibi bir karbonik anhidraz inhibitörünün intravenöz uygulanması, bikarbonatın böbrek yoluyla atılmasını hızlandırarak şiddetli alkalemi meydana gelişini önleyebilir. Arter kanında karbondioksit basıncının hızla düşürülmesinin ciddi komplikasyonlara yol açması sebebiyle, solunum yetmezliği tedavisi P_{CO_2} değil P_{O_2} ve hidrojen iyonu bozukluklarının düzeltilmesine yöneltilmelidir.

ARTER KANINDA P_{CO_2} NİN İZLENMESİ

Arter kanında P_{CO_2} nin sık olarak ölçülmesi, karbondioksit yapımına oranla alveol ventilasyonunun yeterli olup olmadığı hakkında fikir verir. Eğer ventilasyon kontrol altında ise, ventilatör P_{CO_2} nin normal sınırlar içinde kalmasını sağlayacak bir alveol ventilasyonuna ayarlanmalıdır. Hasta stabil bir devreye sokulduktan sonra, arter kanı P_{CO_2} ölçümleri arasındaki süre uzatılabilir.

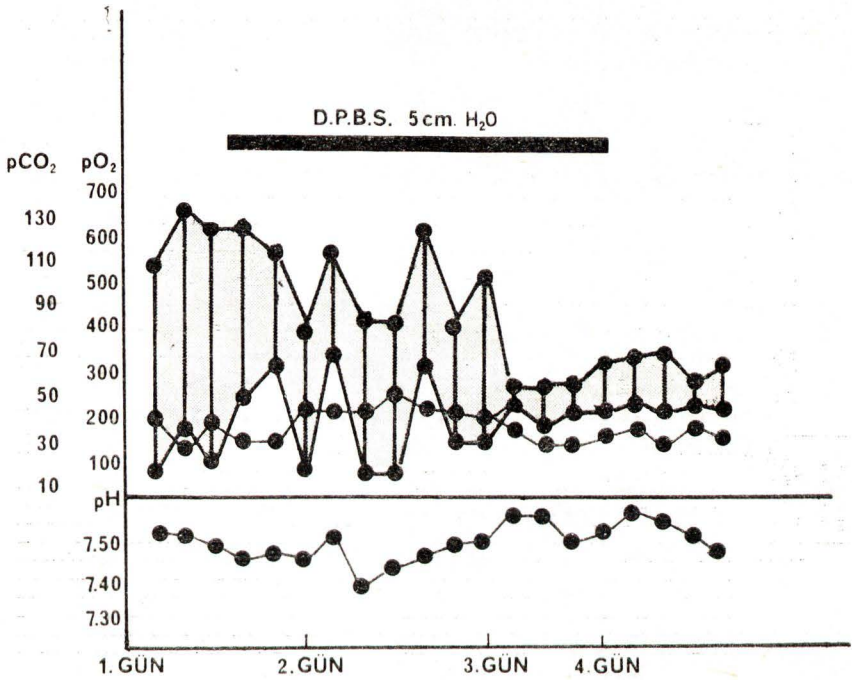
ARTER KANINDA PO_2 NİN İZLENMESİ

İnspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu sabit olduğu müddetçe, arter kanı PO_2 si akciğerdeki en küçük patolojik değişikliklerin hassas bir endikatörüdür. Ağır solunum yetmezliği içindeki hastalarda, özellikle bu hastalar sabit bir solunum volümü ile ventile edildikleri müddetçe, küçük fokal atelektazi alanları ortaya çıkabilir. Bu sahaların perfüzyonu genellikle devam eder (venöz - karışım - benzeri perfüzyon artmıştır) ve bu duruma bağlı olarak arteriyel oksijen basıncı düşer. Bu bulgu atelektazinin klinik ve radyolojik belirtilerinden birkaç gün önce ortaya çıkabilmektedir.

Böyle bir durum ortaya çıktığında iki tedbirin alınması gereklidir. İnspirasyon havasına arter kanı PO_2 sini tehlikesiz seviyelere çıkarmak üzere oksijen ilave edilmeli ve küçük atelektazi alanlarını yeniden şişirebilmek amacı ile akciğerlerin ekspansiyonunu sağlamak üzere büyük çaba sarfedilmelidir. Akciğerlerin sık sık derin bir inspirasyonla şişirilmesi fokal pulmoner kollapsın en azından bir bölümünü önleyebilir veya kollapsı tam olarak ortadan kaldıracaktır. Buna ilave olarak, Şekil 114 de gösterildiği gibi devamlı pozitif basınç solunumu (ekspirasyon esnasında basınç uygulanması) göğüs içindeki basıncın 5 - 10 cm. H_2O dan daha aşağıya düşmesine engel olarak, hava yolu kapanmasının önlenmesinde özellikle etkili olmakta ve daha düşük oksijen konsantrasyonları uygulanabilmesini mümkün kılmaktadır. Aynı şekilde, pozitif ekspirasyon sonu basıncı uygulanması, yeni doğanların hyalin membran hastalığının tedavisinde faydalı olmuş ve mortalite oranını belirgin bir şekilde azaltmıştır.

HİDROJEN İYONU KONSANTRASYONUNUN İZLENMESİ

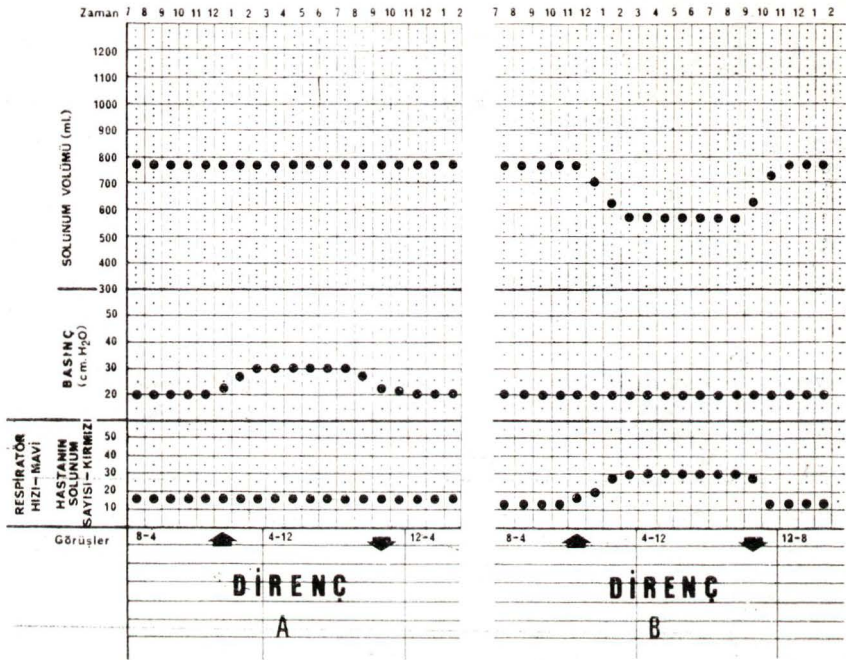
Asit-baz denge bozuklukları kardiyο-respiratuvar sistem üzerinde önemli etkiler meydana getirerek, takibedilecek tedavi rejiminin seçilmesinde etkili olurlar. Bu bakımdan, asidozis bulunması bilhassa önemlidir. Çünkü, artmış hidrojen iyonu konsantrasyonu, özellikle hipoksemi bulunduğu zaman, pulmoner vasokonstriksiyon meydana getirerek kalp yetmezliği ve aritmilere yol açabilir. Bundan başka, hidrojen iyon konsantrasyonu artışının bronkodilatatör ilaçların etkisini azalttığı da gösterilmiştir. Asidozis, karbondioksit retansiyonunun çok belirli olmadığı durumlarda, şiddetli hipokseminin glikoz ve dokularda laktik asit yapımını arttırması nedeniyle, mevcut bulunabilir.



ŞEKİL 114. «Şok akciğeri»nde devamlı pozitif basınç solunumunun inspirasyon havası - arter kanı parsiyel oksijen basınç gradienti (gölgeli alan) üzerine etkisi. Basıncılı solunum uygulanmadan önce arter kanı oksijen basıncının normal kalabilmesi için oksijen konsantrasyonunun yüksek olması gerektiğine, devamlı pozitif basınç solunumunun inspirasyon havasında oksijen konsantrasyonunun azaltılabilemesini sağladığına ve gaz değişimini düzelttiğine dikkat ediniz.

VENTİLATÖRÜN İZLENMESİ

Hasta yapay olarak ventile edilmekte ise, hava yolu basıncı, solunum volümü ve solunum hızı sık aralıklarla izlenmeli ve yeterli bir alveol ventilasyonunun sağlandığından emin olunmalıdır. Böylelikle solunum sisteminde meydana gelebilecek mekanik direnç değişikliklerinin farkına varmak mümkün olabilir. Solunum direncindeki bir artma, kullanılmakta olan aygıtın volümle - sınırlı veya basınçla - sınırlı oluşuna göre, değişik parametreleri etkiler. Ventilatör tarafından inspirasyon fazında uygulanan kuvvet, büyük bölümüyle, akciğer ve göğüs duvarının elastik ve non-elastik dirençlerine karşı gelmektedir ve bu dirençlerdeki bir değişiklik sebebiyle aynı solunum volümünü sağlayabilmek için gerekli olan kuvvet değişik olacaktır.



ŞEKİL 115. Volümle - sınırlı ventilatör (A) veya basınçla - sınırlı ventilatör (B) kullanıldığı zaman solunum dirençlerindeki değişikliklerin respiratör basıncı, solunum volümü ve solunum dakika sayısı üzerine etkisi. Volümle - sınırlı ventilatör kullanıldığında direnç artışının basınç yükselmesiyle; basınçla - sınırlı ventilatör kullanıldığı zaman ise direnç artışının solunum volümünde düşme ve solunum dakika sayısında yükselme ile sonuçlandığına dikkat ediniz. (Cherniack, R. M. : The management of acute respiratory failure. Chest 58 : 427, 1970 den müsaade ile).

Şişmeye karşı dirençte bir değişiklik olmadığı veya hava tüplerinde bir kaçak bulunmadığı sürece basınçla - sınırlı ve volümle - sınırlı ventilatörlerin her ikisi de sabit bir solunum volümü sağlar. Akciğer direnci arttığı zaman, volümle - sınırlı ventilatör, önceden ayarlanmış olduğu solunum volümünü, artmış olan direnci yenmek üzere daha yüksek bir basınç altında hastaya vermeye devam eder. Basınçla - sınırlı ventilatör ise, bu durumda aynı solunum volümünü sağlayamaz, çünkü hava akımının kesildiği nokta basınçla ayarlandığından, basıncın artması ile akım gerektiğinden daha önce kesilecek ve verilen gaz miktarı da az olacaktır. Öyle ise, volümle - sınırlı bir ventilatör kullanıldığında, şişmeye karşı direnç artışı veya hava tüplerinde bir kaçak, hava yolu veya aygıt basıncında yükselmeye veya düşmeye yol açacaktır. Basınçla - sınırlı bir ventilatörde ise aynı koşullarda solunum volümü düşecek solunum hızı ise artacaktır (Şekil 115).

KALBİN İZLENMESİ

Ağır hipoksemi, asidemi, alkalemi veya hipokalemi bulunduğu hallerde aritmilerin sık görülüşü nedeniyle, akut solunum yetmezliği hastalarının elektrokardiyogramla ve kalp atım hızı ile izlenmesi gereklidir.

SIVI VE ELEKTROLİT İZLENMESİ

Alveol ventilasyonunun arttırılarak hipoksemi ve hiperkapninin düzeltilmesi genellikle diürezle sonuçlanır. Bazı hallerde ventilatörlerin kullanılması ve intravenöz olarak sıvı verilmesi alveol ventilasyonundaki düzelmenin bu etkisini kaldırmakta, sıvı retansiyonu devam etmekte ve hatta artmaktadır. Solunum yetmezliğinin tedavisinde iyi bir hidrasyonun aşırı sıvı yüklemesi meydana getirmeden sağlanması, günlük alınan ve kaybedilen sıvı miktarlarının ve vücut ağırlığının kaydedilerek hastaya verilecek sıvı miktarının buna göre saptanmasıyla mümkündür.

Daha önce de işaret edildiği gibi, solunum yetmezliği içindeki hastalarda önemli derecede klor kaybı ve potasyum depolarında boşalma görülebilir ve bu nedenle serum elektrolit konsantrasyonları hergün ölçülmelidir.

VENTİLATÖR TEDAVİSİNİN KESİLMESİNE DOĞRU HASTANIN İZLENMESİ

Akciğerlerdeki esas patolojik durumun ve solunum yetmezliğini presipte eden faktörlerin başarılı bir şekilde tedavisi, daha önce yeterli oksijenlenme ve karbondioksit eliminasyonu için gerekli olan ventilatör uygulamasının yavaş yavaş kesilmesine olanak sağlayabilir. Respiratör tedavisinin kesilmesi esnasında hastanın kolaylıkla yorgun düşmesi, özellikle kesilmesinin ilk dönemlerinde, sık görülmektedir. Bu sebeple, ventilatör tedavisinin durdurulduğu süreler önceleri kısa tutulmalı, hastanın uzun aralarla ve uzun sürelerle ventilatörsüz bırakılması yerine, kısa süreli aralar gitgide sık bir şekilde uygulanmalıdır.

Ventilatör tedavisinin gitgide azaltılarak kesilmesi çok dikkatli bir şekilde yapılmalı ve yeterli oksijenlenme ve nemlendirme mutlaka sağlanmalıdır. Kesilme süresince kan gazları sık analizlerle izlenmeli ve mümkünse solunum volümü ve vital kapasite aralıklı olarak ölçülmelidir. Hasta yeterli bir solunum volümü ve 1000 ml. kadar bir vital kapasite volümüne (erişkinde) sahipse, kısa süreli spontan ventilasyon genellikle iyi tolere edilir.

YOĞUN - BAKIM ÜNİTESİ

Bir önceki bölümden de anlaşılacağı gibi, akut solunum yetmezliğinin tedavisi fonksiyon bozukluklarının düzeltilmesine yönelmiş tedbirlerden meydana gelmekte ve ufak ayrıntıların büyük bir dikkatle gözetilmesi ve vital parametrelerin devamlı takibini gerektirmektedir. Bozulmuş fonksiyonların ve durumu kritik bir şekilde ağır olan hastaların takip ve tedavisinde kullanılacak özel aygıtların esas mekanizmalarını anlayabilmek için yeterli bir şekilde yetiştirilmiş personelin, hastanelerin genel tıbbi ve cerrahi bölümlerinde devamlı olarak temini, hemen hemen imkânsızdır. Bu bölümlerde çalışanların sık sık değişmesi nedeniyle akımın devamlılığı ve gayretlerin koordinasyonu çok zordur. Bu personelin başka sorumlulukları da vardır ve aynı bölümdeki diğer hastalarla ilgilenmeleri de zorunlu olduğundan solunum yetmezliği tedavisinin gerektirdiği şekilde küçük ayrıntılara yeterli dikkati sarfedebilmeleri mümkün olamamaktadır. Bu nedenlerle çok ağır durumda olan hastaların, çok iyi yetiştirilmiş personelin çalıştığı özel bölümlerde bakılmaları zorunlu olmuştur.

Solunum yetmezliğinin diğer sistem hastalıklarında bir komplikasyon olarak ortaya çıkabildiği gibi, diğer sistem hastalıklarının da solunum yetmezliği esnasında meydana gelebildiği daha önce belirtilmişti. Bu sebeple özel ünitelerde çalışanlar, sadece akut solunum yetmezliği teşhis ve tedavisinde değil, aynı zamanda akut dolaşım, asit-baz, sıvı ve elektrolit bozuklukları teşhis ve tedavisinde de yetenekli olmalıdırlar. Öyle ise, sadece akut solunum yetmezliği tedavisi ile meşgul olacak bir özel ünite kurulması hatalı olacaktır. Çok ağır durumda bulunan tıbbi ve cerrahi hastaların fonksiyon bozuklukları birbirine eştir ve tedavinin gerektirdiği koşullar da aynı olduğundan tıbbi ve cerrahi ünitelerin ayrı ayrı kurulması, aygıtların ve yetişmiş personelin lüzumsuz duplikasyonuna yol açacaktır. Bu nedenle bütün ağır hastalar için tek bir yoğun - bakım ünitesi kurulması tercih edilmelidir.

GEREKLİ KOŞULLAR

Yukarıda bahsedilen tek yoğun - bakım ünitesi, genel bölümlerden bazı gerekli şartlar sebebiyle ayrılmaktadır. Ünite, klima aygıtlarına sahip olmalı, hava kolaylıkla değiştirilerek ısı ve nem kontrol edilmelidir. Yeterli sayıda oksijen, basınçlı hava ve aspiratör muslukları ve elektrik prizleri her bir yatak başında bulunmalıdır. Tedavi esnasında ventilatörler ve monitörler gerekli olduğundan her yatağın etrafında bu aletlerin kolay-

ca kullanılabilmesini sağlayacak genişlikte alan bulunmalıdır. Portatif bir röntgen ünitesi şarttır ve mümkün olduğu takdirde elektro - ansefalografi, akciğer sintigrafisi ve kardiyak debi ölçüm aletleri bulunmalıdır, Her yatak için, hemşirenin hastaları izlemesine yardımcı olmak üzere, temel parametrelerin elektronik takibini yapacak monitörler gereklidir. Takip aygıtlarının hemşireye yardım için konulmuş olduğu hiçbir zaman unutulmamalıdır. Çünkü hangi koşullar altında olursa olsun, elektronik takip cihazları hiçbir zaman bir hemşirenin hasta yatağı yanındaki yerini alamaz.

Kan gazı basınçları, pH, kan volümü, serum elektrolitleri ve osmolalitesi, balgam ve idrar incelemelerini yapabilecek bir laboratuvar ünitenin ayrılmaz bir parçasıdır. Bir toplantı odası, asistan ve hekimler için yatak odaları, hasta yakınları için bekleme odası, bir elektronik atölye ve respiratörleri, soğutma cihazları, elektrikli yataklar ve pacemaker'ler gibi büyük aletler için bir depo bölümü bulunması lüzumludur.

ORGANİZASYON

Ağır hastaların bakımı için meydana getirilmiş ünitelerin organizasyonundaki ayrıntılar değişik merkezlerde farklıdır. Bununla beraber, belirli genel prensipleri ünitelerin büyük bir bölümüne uygulayabilmek mümkündür.

Bir yoğun - bakım ünitesindeki personelin görevleri bazı yönlerden bir genel hastane bölümünden farklıdır. Personel devamlı olarak hastaların durumunu tayinle ve solunumsal, kardiyovasküler renal ve serebral fonksiyonların ve aynı zamanda asit-baz, sıvı, eletrolit ve beslenme durumlarının düzeltilmesine yönelik tedbirleri almakla meşguldür ve bu sebeplerle sürekli bir yük altındadırlar. Ufak ayrıntılara aralıksız dikkat şarttır. Hastanın durumundaki değişiklikler ilk anda farkedilmeli ve acil durumlar süratle ve etkili bir şekilde ele alınmalıdır. Birçok vak'alarda tedavi yönünün tam olarak değiştirilmesi gerekebilir. Tabiidir ki, bu şekildeki bir hasta bakımı gündüz ve gece boyunca sürekli bir şekilde uygulanmalıdır. Yoğun - bakım ünitesi görevi hemşire ve hekim için hiçbir zaman part-time olmamalıdır. Çok ağır hastaların bakımı için lüzumlu teknik yeterliliğin sağlanabilmesinde tam gün çalışan yetişmiş bir hemşire kadrosunun gerekliliği kabul edilmiş olmakla beraber, bu görüş asistan ve uzman hekimler için aynı ölçüde anlaşılmalı değildir.

Hemşireler gibi doktorların da yoğun hasta bakımı ile devamlı bir şekilde uğraşmadıkları takdirde gerekli olan teknik yeterlilik ve tecrübeyi kazanamayacaklarına önemle değinmek isteriz. Sorumlulukları bir çok yön-

lerde dağılmış olan hekim, cerrah ve asistanlar muayenehanelerinde, hastanelerde ve ameliyat odalarında diğer hastalarla uğraşmak zorundadırlar ve arandıklarında kısa zamanda bulunabilmeleri her zaman mümkün olmaktadır. Buna bağlı olarak, bu hekimlerin tedavi konusundaki önerileri çok defa kritik durumun geçişinden ve tedavinin başlayışından sonra elde edilmektedir. Bu sebeple, çok ağır hastaların bakım ve sorumluluğu tam gün çalışan personele bırakılmalıdır.

Çok ağır hastaların incelenme ve bakımında devamlı ilerleme kaydedilmesi ve yenilikler getirilebilmesi için, uygulanan yöntemlerin tekrar tekrar değerlendirilmesi ve ilmi araştırma gereklidir ve bu da ancak araştırma ve değerlendirme ile uğraşan şahısların hastaların takip ve tedavisini direkt olarak kontrol edebilmeleri ile mümkündür. Buna ilave olarak, üniteye yatış ve çıkışları bir direktörün idaresi altında tam bir gün çalışan personel en iyi bir şekilde değerlendirebilir. Yatış ve çıkışlar üniteye çalışan personel tarafından kontrol edilmediği sürece, hasta kaynakları uygun bir şekilde kullanılamayacaktır.

Bütün sağlık ekibinin, her bir ağır hastaya en kısa zamanda müdahale edebilmesinin sağlanması için, tecrübeli bir hemşire yatak başında hasta bakımının koordinasyonu ile devamlı bir şekilde meşgul olmalı ve tecrübeli bir hekim veya asistan her an temin edilebilmelidir. Bütün sistemlerin fizyopatolojisini, farmakolojiyi ve elektroniği çok iyi bir şekilde bilen ve yeni ölçüm ve tedavi tekniklerini uygulama yeteneği olan hekim sayısı çok azdır. Bu nedenle, sadece ünite içinde ve tam gün olarak çalışan bir asistan, eğer hastanede asistan mevcut değilse, tam gün çalışan ve uğraşmasının tümünü üniteye adanmış bir hekim, her an yatak başında olan hemşire ile birlikte, değişik alanların uzmanlarından oluşan ve hastayı yollayan hekimini de kapsayan ekibin nüvesini teşkil eder. Bu ekip, tam gün çalışan asistan veya hekimin aracılığı ile hastaların bütün bakım ve incelemelerinden sorumludur. Önerilerin koordinasyonu ve tedavi yöntemlerinin hasta tabelasına yazılmasından sadece bir kişi sorumlu olmalıdır. Bu yolla birbirini tutmayan tavsiyeler ve duplikasyonlar önlenir ve hemşire ve diğer hekimler tek bir tedavi ve araştırma planını uygulayabilirler.

Hasta başında lüzumlu olan yetişmiş personel sayısı tedavi altına alınmış olan hasta adedine göre değişecektir. Çok ağır hastaların bakımı birinden diğerine farklı olabileceğinden, geniş bir odada bulunduğu takdirde, her iki hasta için en aşağı bir hemşire, izolasyon odalarında ise, her hasta için bir hemşire bulunması gerekir. Hasta başındaki hemşire, hekim tarafından kararlaştırılan tedavi yöntemlerini uygular ve aynı zamanda has-

ta­ların tedavi ve rehabilitasyonunda hayatsal bir rol oynayan fizyoterapistler, inhalasyon terapistleri, oküpasyonel terapistler ve sosyal yardımcıların çalışmalarını koordine eder. Ünitede çalışan ve ventilatör ve diğer inhalasyon aygıtlarını uygulayarak bakımlarını yapan inhalasyon terapistleri, çok defa arter kanı gaz analizleri gibi bazı laboratuvar incelemelerini yapabilecek şekilde de yetiştirilmişlerdir. Elektronik mühendis ve teknisyenler de aygıtların bakım ve onarımlarını yaptıklarından «ekip»in üyesidir. Hasta takibinde yeni tekniklerin geliştirilebilmesi için bu personelin, tedavi edilen hastalıklar ve bozukluklar hakkında fikir sahibi olmaları ve hemşirenin karşısına çıkan problemleri anlayabilmeleri gereklidir. Bunlardan başka, yardımcı hemşire ve hademelerin ve hastalara ait her türlü evrakın en iyi bir şekilde düzenlenme ve saklanması sağlayan memurların da yeterli sayıda bulunması gerekmektedir.

Yukarıda tarif edildiği şekilde, tam gün çalışan personelden kurulu bir «yoğun bakım» ünitesi, hasta başında devamlı bir öğretim görevini yerine getirir. Vizitler esnasında bütün hastane personeli kullanılan aygıtlar ve monitörlerin yetenekleri ve sınırlılıkları hakkında fikir sahibi olabilir. Hastalar bütün sağlık personeline tartışılabilir ve tedavi planı hastanenin bütün sağlık ekibine açıklıkla anlatılabilir. Ancak bu yolla gerçek bir «birlik ruhu» geliştirilir ve herkes ağır hastaların tedavi ve izlenmesinin planlama ve uygulanmasında aktif bir role sahip olduğunu hisseder.

ÖNERİLEN EK KAYNAKLAR

Birinci KISIM. Temel Bilgiler

- Acid Base Terminology. Report by ad-hoc committee of the New York Academy of Sciences Conference. *Lancet* 2:1010-1012, 1965.
- Adams, W., and Veith, I.: Pulmonary Circulation. New York, Grune & Stratton, 1959.
- Anthonisen, N. R., Danson, J., Robertson, P. C., and Ross, W. R. D.: Airway closure as a function of age. *Resp. Physiol.* 8:58-65, 1969.
- Anthonisen, N. R., and Milic-Emili, J.: Distribution of pulmonary perfusion in erect man. *J. Appl. Physiol.* 21:760-766, 1966.
- Astrand, P. O., and Rodahl, K.: Textbook of Work Physiology. New York, McGraw-Hill, 1970, p. 669.
- Astrup, P., Jorgensen, K., Andersen, O. S., and Engel, K.: Acid-base metabolism. A new approach. *Lancet* 1:1035, 1960.
- Avery, M. E.: The Lung and Its Disorders in the Newborn Infant. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1968.
- Aviado, D. M.: The Lung Circulation. (2 vols.) New York, Pergamon Press, 1965.
- Bates, D. V., Macklem, P. T., and Christie, R. V.: Respiratory Function in Disease. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1971.
- Briscoe, W. A., and DuBois, A. B.: The relationship between airway resistance, airway conductance and lung volume in subjects of different age and body size. *J. Clin. Invest.* 37:1279, 1958.
- Brockett, N. C., Jr., Cohen, J. J., and Schwartz, W. B.: Carbon dioxide titration curve of normal man. *New Eng. J. Med.* 272:6-12, 1965.
- Brodovsky, D. M., Macdonell, J. A., and Cherniack, R. M.: The respiratory response to carbon dioxide in health and emphysema. *J. Clin. Invest.* 39:724, 1960.
- Bryan, A. C., Bentivoglio, L. G., Beerel, F., MacLeish, H., Zidulka, A., and Bates, D. V.: Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung. *J. Appl. Physiol.* 19:395, 1964.
- Campbell, E. J. M., Westlake, E. K., and Cherniack, R. M.: Simple methods of estimating the oxygen consumption and efficiency of the breathing muscles. *J. Appl. Physiol.* 11:303, 1957.
- Campbell, E. J. M., Westlake, E. K., and Cherniack, R. M.: The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles of young male subjects. *Clin. Sci.* 18: 55, 1959.
- Campbell, E. J. M., Agostoni, E., and Davis, J. N.: The Respiratory Muscles: Mechanics and Neural Control. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970, p. 348.
- Cander, L., and Moyer, J. (Eds.): Aging of the Lung, Perspectives. The Tenth Hahne-mann Symposium. New York, Grune and Stratton, 1964.
- Caro, C. G. (Ed.): Advances in Respiratory Physiology. London, Edward Arnold Publishers, 1966.
- Cherniack, R. M.: Ventilatory function in normal children. *C.M.A.J.* 87:80, 1962.
- Cherniack, R. M.: The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and emphysema. *J. Clin. Invest.* 38:494, 1959.
- Cherniack, R. M.: The physical properties of the lung in chronic obstructive pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 35:394, 1956.
- Cherniack, R. M., Farhi, L. E., Armstrong, B. W., and Proctor, D. F.: A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J. Appl. Physiol.* 8:203, 1955.

- Cherniack, R. M., and Snidal, D. P.: The effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to CO₂. *J. Clin. Invest.* 35:1286, 1956.
- Clements, J. A.: Surface phenomena in relation to pulmonary function. *Physiologist* 5: 11-28, 1962.
- Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., II, DuBois, A. B., Briscoe, W. A., and Carlsen, E.: *The Lung: Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1962.
- Conference on Ciliary Function. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93:No. 3, Part 2, 1966.
- Cotes, J. E.: *Lung Function: Assessment and Application in Medicine*. 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1968.
- Cumming, G.: Gas mixing efficiency in the human lung. *Resp. Physiol.* 2:213-224, 1967.
- Cumming, G., and Hunt, L. B. (Eds.): *Form and Function in the Human Lung*. Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1968, p. 259.
- Cunningham, D. J. C., and Lloyd, B. B. (Eds.): *The Regulation of Human Respiration: Proceedings of the J. S. Haldane Centenary Symposium*, Oxford, 1961. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1963.
- Davenport, H. W.: *The A B C of Acid-Base Chemistry*. 4th ed. Chicago, University of Chicago Press, 1958.
- DeReuck, A. V. S., and O'Connor, M. (Eds.): *Ciba Foundation Symposium on Pulmonary Structure and Function*. London, J. & A. Churchill Ltd., 1962.
- DeReuck, A. V. S., and Porter, K. (Eds.): *Ciba Foundation Symposium. Development of the Lung*. London, J. & A. Churchill Ltd., 1967.
- Dill, D. B.: Physiological adjustments to altitude changes. *J.A.M.A.* 205:123, 1968.
- Donald, K. W., Renzetti, A., Riley, R. L., and Courmand, A.: Analysis of factors affecting concentrations of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: results. *J. Appl. Physiol.* 4:497, 1952.
- DuBois, A. B.: New concepts in cardio-pulmonary physiology, developed by the use of the body plethysmograph (Third Bowditch Lecture). *Physiologist* 2:8, 1959.
- Effects of Altitude on Physical Performance. International Symposium, The Athletic Institute, Albuquerque, New Mexico, 1967.
- Fenn, W. O.: Mechanics of respiration. *Amer. J. Med.* 10:77, 1951.
- Ferris, B. G., Mead, J., and Opie, L. H.: Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J. Appl. Physiol.* 19:653-658, 1964.
- Filley, G. F., Bower, G. C., and Mitchell, R. S.: Report on the Second Aspen Conference on Research in Emphysema. The morphologic basis of pulmonary mechanics. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 81:734, 1960.
- Finley, T. N., Swenson, E. W., and Comroe, J. H., Jr.: The cause of arterial hypoxemia at rest in patients with "alveolar-capillary block syndrome." *J. Clin. Invest.* 41: 618-622, 1962.
- Finley, T. N., Tooley, W. H., Swenson, E. W., Gardner, R. E., and Clements, J. A.: Pulmonary surface tension in experimental atelectasis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 89:372, 1964.
- Fishman, A. P., Turino, G. M., and Bergofsky, E. H.: The syndrome of alveolar hypoventilation. *Amer. J. Med.* 23:33, 1957.
- Flenley, D. C., and Millar, J. S.: The effects of carbon dioxide inhalation on the inspiratory work of breathing in chronic ventilatory failure. *Clin. Sci.* 34:385-395, 1968.
- Forster, R. E., II: Exchange of gases between the alveolar air and pulmonary capillary blood: pulmonary diffusing capacity. *Physiol. Rev.* 37:391, 1957.
- Fowler, W. S.: Intrapulmonary distribution of inspired gas. *Physiol. Rev.* 32:1, 1952.
- Gaensler, E. A., and Wright, G. W.: Evaluation of respiratory impairment. *Arch. Environ. Health* 12:146-189, 1966.
- Gray, J. S.: *Pulmonary Ventilation and its Physiological Regulation*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1950.

- Gray, J. S.: The multiple factor theory of the control of respiratory ventilation. *Science* 103:739, 1946.
- Hackney, J. D., Sears, C. H., and Collier, C. R.: Estimation of arterial CO₂ tension by rebreathing technique. *J. Appl. Physiol.* 12:425, 1958.
- Handbook of Physiology. (Section 3, Vols. I and II.) Respiration Section. Washington, D. C., American Physiological Society, 1964.
- Harris, P., and Heath, D.: The Human Pulmonary Circulation; Its Form and Function in Health and Disease. Edinburgh, E. and S. Livingstone, 1962.
- Hatcher, J. D., and Jennings, D. B. (Eds.): Proceedings of the International Symposium on the Cardiovascular and Respiratory Effects of Hypoxia. New York, S. Karger, 1966.
- Hickam, J. B., and Ross, J. C.: Respiratory acidosis in chronic pulmonary heart disease: pathogenesis, clinical features and management. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1:309, 1959.
- Hultgren, H. N., and Grover, R. F.: Circulatory adaptation to high altitude. *Ann. Rev. Med.* 19:119-152, 1968.
- Hyatt, R. E.: The interrelationships of pressure, flow, and volume during various respiratory maneuvers in normal and emphysematous subjects. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83:676, 1961.
- Hyatt, R. E., and Flath, R. E.: Relationship of airflow to pressure during maximal respiratory effort in man. *J. Appl. Physiol.* 21:477-482, 1966.
- Jones, N. L.: Exercise testing. *Brit. J. Dis. Chest* 61:169-189, 1967.
- Jones, N. L., Campbell, E. J. M., McHardy, G. J. R., Higgs, B. E., and Clode, M.: The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. *Clin. Sci.* 32:311-327, 1967.
- Lenfant, C.: Measurement of ventilation/perfusion with alveolar-arterial differences. *J. Appl. Physiol.* 18:1090-1094, 1963.
- Lindskog, G. E.: Collateral respiration in the normal and diseased lung. *Yale J. Biol. & Med.* 23:311, 1951.
- Lilienthal, J. L., Jr., and Riley, R. L.: Circulation through the lung and diffusion of gases. *Ann. Rev. Med.* 5:237, 1954.
- Macklem, P. T.: Airway obstruction and collateral ventilation. *Physiol. Rev.* 51:(No. 2) 368-436, 1971.
- Macklem, P. T., Woolcock, A. J., Hogg, J. C., Nadel, J. A., and Wilson, N. J.: Partitioning of pulmonary resistance in the dog. *J. Appl. Physiol.* 26:798-805, 1969.
- Marshall, R.: The physical properties of the lungs in relation to the subdivisions of lung volume. *Clin. Sci.* 16:507, 1957.
- Mead, J.: Mechanical properties of lungs. *Physiol. Rev.* 41:281, 1961.
- Mead, J., and Whittenberger, J. L.: Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration. *J. Appl. Physiol.* 5:779, 1953.
- Michel, C. C., Lloyd, B. B., and Cunningham, D. J. C.: The in vivo carbon dioxide dissociation curve of the plasma. *Resp. Physiol.* 1:121-137, 1966.
- Milic-Emili, J., Henderson, J. A. M., Dolovich, M. B., Trop, D., and Kaneko, K.: Regional distribution of inspired gas in the lung. *J. Appl. Physiol.* 21:749-759, 1966.
- Milic-Emili, J., and Tyler, J. M.: Relation between work output of the respiratory muscles and end-tidal CO₂ tension. *J. Appl. Physiol.* 18:497-504, 1963.
- Naimark, A., and Cherniack, R. M.: Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J. Appl. Physiol.* 15:377, 1960.
- Negus, V.: Protection of the respiratory tract. *Brit. Med. J.* 2:723, 1961.
- Otis, A. B.: The work of breathing. *Physiol. Rev.* 34:449, 1954.
- Otis, A. B., McKerrow, C. B., Bartlett, R. A., Mead, J., McIlroy, M. B., Selverstone, N. J., and Radford, E. P., Jr.: Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. *J. Appl. Physiol.* 8:427, 1956.
- Pattle, R. E.: The lining layer of the lung alveoli. *Brit. Med. Bull.* 19:41, 1963.

- Permutt, S., and Riley, R. L.: Hemodynamics of collapsible vessels with tone: The vascular waterfall. *J. Appl. Physiol.* 18:924, 1963.
- Peterson, D. I., Lonergan, L. H., and Hardinge, M. G.: Smoking and pulmonary function. *Arch. Environ. Health* 16:215-218, 1968.
- Petty, T. L., Ryan, S. F., and Mitchell, R. S.: Cigarette smoking and the lungs. *Arch. Environ. Health* 14:172-177, 1967.
- Porter, R. (Ed.): Hering-Breuer Centenary Symposium. Ciba Foundation Symposium. London, J & A Churchill, 1970, p. 402.
- Pride, N. B., Permutt, S., Riley, R. L., and Bomberger-Barnea, B.: Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J. Appl. Physiol.* 23:646-662, 1967.
- Riley, R. L.: The work of breathing and its relation to respiratory acidosis. *Ann. Int. Med.* 41:172, 1954.
- Roughton, F. J. W.: Respiratory functions of blood. *In Handbook of Respiratory Physiology.* Randolph Air Force Base, Texas, U. S. School of Aviation Medicine, 1954.
- Rudolph, A. M., and Yuan, S.: Response of the pulmonary vasculature to hypoxemia and H⁺ ion concentration changes. *J. Clin. Invest.* 45:399-411, 1966.
- Scarpelli, E. M.: The Surfactant System of the Lung. Philadelphia, Lea and Febiger, 1968, p. 269.
- Severinghaus, J. W.: Electrodes for blood and gas pCO₂, pO₂ and blood pH. *Acta Anaesthesiol. Scand. (Suppl.)* 11:207, 1962.
- Severinghaus, J. W., Bainton, C. R., and Carcelen, A.: Respiratory sensitivity to hypoxia in chronically hypoxic man. *Resp. Physiol.* 1:308-334, 1966.
- Sinclair, M. J., Hart, R. A., Pope, H. M., and Campbell, E. J. M.: The use of the Henderson-Hasselbalch equation in routine medical practice. *Clin. Chim. Acta* 19:63-69, 1968.
- Stein, M., Tanabe, G., Rege, V., and Khan, M.: Evaluation of spirometric methods used to assess abnormalities in airway resistance. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93:257-263, 1966.
- Weibel, E. R.: Morphometry of the Human Lung. New York, Academic Press, 1963.
- West, J. B.: Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1965.
- West, J. B., Dollery, C. T., and Naimark, A.: Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. *J. Appl. Physiol.* 19:713-724, 1964.
- Woolcock, A. J., Vincent, N. J., and Macklem, P. T.: Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in small airways. *J. Clin. Invest.* 48:1097-1107, 1969.
- Woolmer, R.: Symposium on pH and Blood Gas Measurement. London, J. & A. Churchill, 1959.

İkinci KISIM. Solunum Hastalığının Belirtileri

- Bates, D. V., Macklem, P. T., and Christie, R. V.: Respiratory Function in Disease, 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1971.
- Campbell, E. J. M., and Howell, J. B. L.: The sensation of breathlessness. *Brit. Med. Bull.* 19:36, 1963.
- Cherniack, L.: Chest movements in respiratory diseases. *C.M.A.J.* 62:266, 1950.
- Cherniack, R. M., Cuddy, T. E., and Armstrong, J. B.: The significance of pulmonary elastic and viscous resistance in orthopnea. *Circulation* 15:859, 1957.
- Christie, R. V.: Dyspnea: a review. *Quart. J. Med.* 7:421, 1938.
- Comroe, J. H., Jr.: Dyspnea. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 25:347, 1956.
- Conn, H. O.: Astereki: Its occurrence in chronic pulmonary disease, with a commentary on its general mechanism. *New Eng. J. Med.* 259:564-569, 1958.

- Coope, R.: *Diseases of the Chest*. 2nd ed. Edinburgh, E. S. Livingston, 1951.
- Coury, C.: Hippocratic fingers and hypertrophic osteoarthropathy: A study of 350 cases. *Brit. J. Dis. Chest* 54:202-209, 1960.
- Crofton, J., and Douglas, A.: *Respiratory Diseases*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1969.
- Delp, M. H., and Manning, R. T.: *Major's Physical Diagnosis*. 7th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1968.
- Forgacs, P.: Crackles and wheezes. *Lancet* 2:203-205, 1967.
- Fraser, R. G., and Paré, J. A. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest*. (2 vols.) Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970, p. 1388.
- Fritts, H. W.: Clinical implications of cyanosis. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 37:291, 1961.
- Godfrey, S., Edwards, R. H. T., Campbell, E. J. M., Armitage, P., and Oppenheimer, E. A.: Repeatability of physical signs in airways obstruction. *Thorax* 24:409, 1969.
- Huckstep, R. L., and Bodkin, P. E.: Vagotomy in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy associated with bronchial carcinoma. *Lancet* 2:343-345, 1958.
- Hurtado, A., Velasquez, T., Reynafarje, C., Lozano, R., Chavez, R., Salazar, H. A., Reynafarje, B., Sanchez, C., and Muñoz, J.: Mechanisms of natural acclimatization; studies on the native resident of Morococha, Peru, at an altitude of 14,900 feet. Randolph Air Force Base, Texas, School of Aviation Medicine. Report No. 56-1, 1956, pp. 1-62.
- Husson, G. S., and Otis, A. B.: *Physiological Adaptation to Chronic Hypoxia*. Randolph Air Force Base, Texas, School of Aviation Medicine, 1956.
- Jackson, C., and Jackson, C. L.: *Diseases of the Nose, Throat and Ear*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1958.
- Langlands, J.: The dynamics of cough in health and in chronic bronchitis. *Thorax* 22: 88-96, 1967.
- Leopold, S. S.: *The Principles and Methods of Physical Diagnosis*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1957.
- MacBryde, C. M.: *Signs and Symptoms*. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1957.
- McIlroy, M. B.: Dyspnea and the work of breathing in diseases of the heart and lung. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1:284, 1959.
- Porter, R. (Ed.): *Hering-Breuer Centenary Symposium*. Ciba Foundation Symposium. London, J & A Churchill, 1970, p. 402.
- Prior, J. A., and Silberstein, J. S.: *Physical Diagnosis*. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1959.
- Schneider, I. C., and Anderson, A. E., Jr.: Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. *Ann. Int. Med.* 62:477-485, 1965.
- Selzer, A.: Chronic cyanosis. *Am. J. Med.* 10:334, 1951.
- Smyllie, H. C., Blendis, L. M., and Armitage, P.: Observer disagreement in physical signs of the respiratory system. *Lancet* 2:412-413, 1965.
- Vogl, A., and Goldfischer, S.: Pachydermoperiostosis: primary or idiopathic hypertrophic osteoarthropathy. *Amer. J. Med.* 33:166-187, 1962.

Üçüncü KISIM. Solunum Hastalığının Değerlendirilmesi

- Abrams, L. D.: A pleural-biopsy punch. *Lancet* 1:30-31, 1958.
- Andersen, H. A., Fontana, R. S., and Harrison, E. G., Jr.: Transbronchoscopic lung biopsy in diffuse pulmonary disease. *Dis. Chest* 48:187-192, 1965.
- Baldwin, E. deF., Courmand, A., and Richards, D. W., Jr.: Pulmonary insufficiency. II. A study of 39 cases of pulmonary fibrosis. *Medicine* 28:1, 1949.
- Bronnestam, R., and Hallberg, T.: Precipitins against an antigen extract of aspergillus fumigatus in patients with aspergillosis or other pulmonary disease. *Acta Med. Scand.* 177:385-392, 1965.

- Carlens, E.: Mediastinoscopy: a method for inspection and tissue biopsy in the superior mediastinum. *Dis. Chest* 36:343-352, 1959.
- Carr, D. T., Karlson, A. G., and Stilwell, G. G.: A comparison of cultures of induced sputum and gastric washings in the diagnosis of tuberculosis. *Mayo Clin. Proc.* 42:23-25, 1967.
- Cherniack, L.: Chest movements in respiratory diseases. *C.M.A.J.* 62:266, 1950.
- Comroe, J. H., Jr., Forster, R. E., II, Dubois, A. B., Briscoe, W. A., and Carlson, E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests.* 2nd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1962.
- Cooley, R. N.: Pulmonary thromboembolism—the case for the pulmonary angiogram (editorial). *Amer. J. Roentgen.* 92:693-698, 1964.
- Coope, R.: *Diseases of the Chest.* Edinburgh, E. S. Livingston, 1951.
- Cope, C.: New pleural biopsy needle; preliminary study. *J.A.M.A.* 167:1107-1108, 1958.
- Cope, C., and Bernhardt, H.: Hook-needle biopsy of pleura, pericardium, peritoneum and synovium. *Amer. J. Med.* 35:189-195, 1963.
- Delarue, N. C., and Strangway, D. W.: Open lung biopsy. *C.M.A.J.* 91:271-281, 1964.
- Delp, M. H., and Manning, R. T.: *Major's Physical Diagnosis.* 7th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1968.
- Donohoe, R. F., Katz, S., and Matthews, M. J.: Aspiration biopsy of the parietal pleura: results in 45 cases. *Amer. J. Med.* 22:883, 1957.
- Dubos, R. J.: *Bacterial and Mycotic Infections of Man.* Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1958.
- Felson, B.: *Fundamentals of Chest Roentgenology.* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1960.
- Ferris, B. G., Jr.: Studies of pulmonary function. *New England J. Med.* 262:557, 609, 1960.
- Fraser, R. G., and Bates, D. V.: Body section roentgenography in the evaluation and differentiation of chronic hypertrophic emphysema and asthma. *Amer. J. Roentgen.* 82:39, 1959.
- Fraser, R. G., and Paré, J. A. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest (Vols. I and II).* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970.
- Fred, H. L., Burdine, J. A., Jr., Gonzalez, D. A., Lockhart, R. W., Peabody, C. A., and Alexander, J. K.: Arteriographic assessment of lung scanning in the diagnosis of pulmonary thromboembolism. *New Eng. J. Med.* 275:1025-1032, 1966.
- Gaensler, E. A.: Clinical pulmonary physiology. *New England J. Med.* 252:177, 221, 264, 1955.
- Gaensler, E. A.: Evaluation of pulmonary function: methods. *Ann. Rev. Med.* 12:385, 1961.
- Gell, P. G. H., and Coombs, R. R. A.: *Clinical Aspects of Immunology.* Oxford, Blackwell Scientific Publication, 1968.
- Hackney, J. D., Sears, C. H., and Collier, C. R.: Estimation of arterial CO₂ tension by rebreathing technique. *J. Appl. Physiol.* 12:425, 1958.
- Hapke, E. J., Seal, R. M. E., and Thomas, G. O.: Farmer's lung. A clinical, radiographic, functional and serological correlation of acute and chronic stages. *Thorax* 23:451-468, 1968.
- Hargreave, F. E., Pepys, J., Longbottom, J. L., and Wraith, D. G.: Bird breeder's (fancier's) lung. *Lancet* 1:445-449, 1966.
- Hessen, I.: Roentgen examination of pleural fluid: a study of the localization of free effusions, the potentialities of diagnosing minimal quantities of fluid and its existence under physiological conditions. *Acta Radiol. Suppl.* 86, 1951.
- Jefferson, K. E.: The normal pulmonary angiogram and some changes seen in chronic non-specific lung disease. I. The pulmonary vessels in the normal pulmonary angiogram. *Proc. Roy. Soc. Med.* 58:677-681, 1965.

- Johnson, J. E.: Farmer's lung in Maryland, Clinical microbiological, and immunological studies. *Ann. Intern. Med.* 64:860-872, 1966.
- Kane, I. J.: Sectional Radiography of the Chest. New York, Springer, 1953.
- Laurenzi, G. A., Potter, R. T., and Kass, E. H.: Bacteriologic flora of the lower respiratory tract. *New Eng. J. Med.* 265:1273-1278, 1961.
- Leopold, S. S.: The Principles and Methods of Physical Diagnosis. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1957.
- MacBryde, C. M.: Signs and Symptoms. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1957.
- Milne, E. N. C., and Bass, H.: Roentgenologic and functional analysis of combined chronic obstructive pulmonary disease and congestive cardiac failure. *Invest. Radiol.* 4:129, 1969.
- Naimark, A., and Cherniack, R. M.: The compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J. Appl. Physiol.* 15:377, 1960.
- Page, L. R., and Culver, P. J.: A Syllabus of Laboratory Examinations in Clinical Diagnosis. Cambridge, Harvard University Press, 1960.
- Pepys, J., and Jenkins, P. A.: Precipitin (FLH) test in farmer's lung. *Thorax* 20:21, 1965.
- Pepys, J., Riddell, R. W., Citron, K. M., and Clayton, Y. M.: Precipitins against extracts of hay and moulds in the serum of patients with farmer's lung, aspergillosis, asthma, and sarcoidosis. *Thorax* 17:366, 1962.
- Prior, J. A., and Silberstein, J. S.: Physical Diagnosis. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1959.
- Robertson, A. J., and Coope, R.: Rales, rhonchi and Laennec. *Lancet* 2:417, 1957.
- Rosenblatt, G., and Stein, M.: Clinical value of the forced expiratory time measured during auscultation. *New Eng. J. Med.* 267:432-435, 1962.
- Salvin, S. B.: Current concepts of diagnostic serology and skin hypersensitivity in the mycoses. *Amer. J. Med.* 27:97-114, 1959.
- Sasahara, A. A., and Stein, M.: Pulmonary Embolic Disease. New York, Grune and Stratton, 1965.
- Schwartz, I., and Small, M. J.: Preliminary studies in the use of superheated saline nebulization in the bacteriologic diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 84:279-280, 1961.
- Smart, J.: Transbronchial pulmonary biopsy. *Thorax* 21:444, 1966.
- Smyllie, H. C., Blendis, L. M., and Armitage, P.: Observer disagreement in physical signs of the respiratory system. *Lancet* 2:412-413, 1965.
- Somner, A. R., Hillis, B. R., Douglas, A. C., Marks, B. L., and Grant, I. W. B.: Value of bronchoscopy in clinical practice. A review of 1,109 examinations. *Brit. Med. J.* 1:1079-1084, 1958.
- Wacker, W. E. C., Rosenthal, M., Snodgrass, P. J., and Amador, E.: A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction. *J.A.M.A.* 178:8-13, 1961.
- Wagner, H. N., Jr., Sabiston, D. C., Jr., McAfee, J. G., Tow, D., and Stern, H. S.: Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. *New Eng. J. Med.* 271:377-384, 1964.
- Wells, B. B.: Clinical Pathology. Application and Interpretation. Philadelphia, W. B. Saunders, Co., 1956.
- Woolmer, R.: Symposium on Acid Base Balance. London, J & A Churchill, Ltd. 1960.

Dördüncü KISIM. Solunum Hastalığının Örnekleri

- Adams, W., and Veith, I.: Pulmonary Circulation. New York, Grune & Stratton, 1959.
- Baldwin, E. deF., Cournand, A., and Richards, D. W., Jr.: Pulmonary insufficiency. II. A study of 39 cases of pulmonary fibrosis. *Medicine* 28:1, 1949.

- Baldwin, E. deF., Courmand, A., and Richards, D. W., Jr.: Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine* 28:201, 1949.
- Barach, A. L., and Bickerman, H. A.: *Pulmonary Emphysema*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1956.
- Bass, H., Henderson, J. A. M., Heckscher, T., Oriol, A., and Anthonisen, N. R.: Regional structure and function in bronchiectasis. A correlative study using bronchography and Xe.¹³³ *Amer. Rev. Resp. Dis.* 97:598-609, 1968.
- Bates, D. V.: Chronic bronchitis and emphysema. *New Eng. J. Med.* 278:546-551, 600-604, 1968.
- Bates, D. V., Knott, J. M. S., and Christie, R. V.: Respiratory function in emphysema in relation to prognosis. *Quart. J. Med.* 25:137, 1956.
- Bates, D. V., Macklem, P. T., and Christie, R. V.: *Respiratory Function in Disease*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1971.
- Beresford, O. D.: Hereditary haemorrhagic telangiectasia with pulmonary arteriovenous fistula. *Brit. J. Dis. Chest.* 61:219-220, 1967.
- Bowden, D. H., Fisher, V. W., and Wyatt, J. P.: Cor pulmonale in cystic fibrosis; morphometric analysis. *Amer. J. Med.* 38:226-232, 1965.
- Briscoe, W. A., Kueppers, F., Davis, A. L., and Bearn, A. G.: Case of inherited deficiency of serum alpha-1-antitrypsin associated with pulmonary emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 94:529-539, 1966.
- Brunner, S.: Lung cysts. A clinical radiological study. Thesis. Munksgaard, Copenhagen, 1964.
- Buchsbaum, H. W., Martin, W. A., Turino, G. M., and Rowland, L. P.: Chronic alveolar hypoventilation due to muscular dystrophy. *Neurology* 18:319-327, 1968.
- Burrows, B.: Chronic obstructive lung disease (bronchitis-emphysema syndrome). Diagnosis and physiologic effects. *Postgrad. Med.* 39:105-112, 1966.
- Burrows, B., Fletcher, C. M., Heard, B. E., Jones, N. L., and Wootliff, J. S.: Emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction: clinicopathological study of patients in London and Chicago. *Lancet* 1:830-835, 1966.
- Burwell, C. S., Robin, E. D., Whaley, R. D., and Bickelmann, A. G.: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—a Pickwickian syndrome. *Amer. J. Med.* 21:811, 1956.
- Cherniack, N. S., and Carton, R. W.: Factors associated with respiratory insufficiency in bronchiectasis. *Amer. J. Med.* 41:562-571, 1966.
- Cherniack, R. M.: Respiratory effects of obesity. *C.M.A.J.* 80:613, 1959.
- Cherniack, R. M.: The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and emphysema. *J. Clin. Invest.* 38:494, 1959.
- Cherniack, R. M.: The physical properties of the lung in chronic obstructive pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 35:394, 1956.
- Cherniack, R. M., Cuddy, T. E., and Armstrong, J. B.: The significance of pulmonary elastic and viscous resistance in orthopnea. *Circulation* 15:859, 1957.
- Cooke, F. N., and Blades, B.: Cystic disease of the lungs. *J. Thorac. Surg.* 23:546, 1952.
- Crofton, J., and Douglas, A.: *Respiratory Diseases*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1969.
- Dale, W. A., and Rahn, H.: Rate of gas absorption during atelectasis. *Amer. J. Physiol.* 170:606, 1952.
- di Sant'Agnes, P. A., and Talamo, R. C.: Pathogenesis and physiopathology of cystic fibrosis of the pancreas. *New Eng. J. Med.* 277:1287-1294, 1344-1352, 1399-1408, 1967.
- Dollery, C. T., Gillam, P. M. S., Hugh-Jones, P., and Zorab, P. A.: Regional lung function in kyphoscoliosis. *Thorax* 20:175-181, 1965.
- Ebert, R. V.: Pulmonary emphysema. *Ann. Rev. Med.* 7:123, 1956.

- Eriksson, S.: Studies in alpha antitrypsin deficiency. *Acta Med. Scand.* 177:(Suppl. 432):1-85, 1965.
- Fishman, A. P., Turino, G. M., and Bergofsky, E. H.: The syndrome of alveolar hypoventilation. *Amer. J. Med.* 23:33, 1957.
- Fleischner, F. G.: The pathogenesis of bronchiectasis. *Radiology* 53:818, 1949.
- Fletcher, C. M.: Chronic bronchitis. Its prevalence, nature, and pathogenesis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80:483, 1959.
- Forster, R. E.: Rate of gas uptake by red blood cells. In Fenn, W. O., and Rahn, H. (Eds.): *Handbook of Physiology*. Vol. 1, Sec. 3. Washington, D. C., American Physiological Society, 1964, pp. 827-837.
- Fowler, N. O., Black-Schaffer, B., Scott, R. C., and Gueron, M.: Idiopathic and thromboembolic pulmonary hypertension. *Amer. J. Med.* 40:331-345, 1966.
- Fraser, R. G., and Bates, D. V.: Body section roentgenography in the evaluation and differentiation of chronic hypertrophic emphysema and asthma. *Amer. J. Roentgen.* 82:39, 1959.
- Fraser, R. G., and Paré, J. A. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest*. (2 vols.) Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970, p. 1388.
- Gell, P. G. H., and Coombs, R. R. A.: *Clinical Aspects of Immunology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1968.
- Gould, D. M., and Torrance, D. J.: Pulmonary edema. *Amer. J. Roentgen.* 73:366, 1955.
- Hammon, L., and Rich, A. R.: Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Trans. Amer. Clin. Climat. Ass.* 51:154-163, 1935.
- Hamman, L., and Rich, A. R.: Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 74:177-212, 1944.
- Harley, H. R. S.: Subphrenic abscess. *Thorax* 4:1, 1949.
- Heard, B. E.: *Pathology of Chronic Bronchitis and Emphysema*. London, J. and A. Churchill Ltd., 1969.
- Heppleston, A. G.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Thorax* 6:426, 1951.
- Heppleston, A. G.: Pathology of honeycomb lung. *Thorax* 11:77, 1956.
- Hickam, J. B., and Ross, J. C.: Respiratory acidosis in chronic pulmonary heart disease: pathogenesis, clinical features and management. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1:309, 1959.
- Hogg, J. C., Macklem, P. T., and Thurlbeck, W. M.: Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *New Eng. J. Med.* 278:1355-1360, 1968.
- Holley, H. S., Milic-Emili, J., Becklake, M. R., and Bates, D. V.: Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J. Clin. Invest.* 46:475-481, 1967.
- Hughes, J. M. B., Glazier, J. B., Maloney, J. E., and West, J. B.: Effect of interstitial pressure on pulmonary blood-flow. *Lancet* 1:192-193, 1967.
- Hugh-Jones, P.: The functional pathology of emphysema. *Brit. J. Anaesth.* 30:107, 1958.
- Ishikawa, S., Bowden, D. H., Fisher, V., and Wyatt, J. P.: The emphysema profile in two midwestern cities in North America. *Arch. Environ. Health* 18:660-666, 1969.
- Jeresaty, R. M., Knight, H. F., and Hart, W. E.: Pulmonary arteriovenous fistulas in childhood. *Amer. J. Dis. Child.* 111:256-261, 1966.
- Jones, N. L., Burrows, B., and Fletcher, C. M.: Serial studies of 100 patients with chronic airway obstruction in London and Chicago. *Thorax* 22:327-335, 1967.
- Jones, N. L., and Goodwin, J. F.: Respiratory function in pulmonary thromboembolic disorders. *Brit. Med. J.* 1:1089-1093, 1965.
- Kaufman, B. J., Ferguson, M. H., and Cherniack, R. M.: Hypoventilation in obesity. *J. Clin. Invest.* 38:500, 1959.

- Keltz, H.: The effect of respiratory muscle dysfunction on pulmonary function. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 91:934-938, 1965.
- Kueppers, F., Briscoe, W. A., and Bearn, A. G.: Hereditary deficiency of serum alpha-1-antitrypsin. *Science* 146:1678, 1964.
- Lawther, P. J.: Air pollution and chronic bronchitis. *Med. Thorac.* 24:44-52, 1967.
- Lieberman, J.: Clinical syndromes associated with deficient lung fibrinolytic activity. *New Eng. J. Med.* 260:619-626, 1959.
- Liebow, A. A., Hales, M. R., Harrison, W., Bloomer, W., and Lindskog, G. E.: The genesis and functional implications of collateral circulation of lungs. *Yale J. Biol. & Med.* 22:637, 1950.
- Leigh, T. F., and Weens, H. S.: *The Mediastinum*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1959.
- Lilienthal, J. L., Jr., and Riley, R. L.: Circulation through the lung and diffusion of gases. *Ann. Rev. Med.* 5:237, 1954.
- MacKay, I. R., and Ritchie, B.: Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lungs): two cases with autoimmune features. *Thorax* 20:200-205, 1965.
- Macklem, P. T.: Airway obstruction and collateral ventilation. *Physiol. Rev.* 51:(No. 2)368-436, 1971.
- Marshall, R.: The physiology and pharmacology of the pulmonary circulation. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1:341, 1959.
- McLean, K. H.: The pathogenesis of pulmonary emphysema. *Amer. J. Med.* 25:62, 1958.
- Mitchell, R. S.: A summary of the Third Conference on Research in Emphysema. Air pollution and chronic pulmonary insufficiency. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83:402, 1961.
- Mitchell, R. S., and Filley, G.: Symposium on Emphysema and the "Chronic Bronchitis" Syndrome. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 80:(Suppl.), 1959.
- Naimark, A., and Cherniack, R. M.: The compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J. Appl. Physiol.* 15:377, 1960.
- Niden, A. H.: The acute effects of atelectasis on the pulmonary circulation. *J. Clin. Invest.* 43:810-824, 1964.
- Norris, R. M., Jones, J. G., and Bishop, J. M.: Respiratory gas exchange in patients with spontaneous pneumothorax. *Thorax* 23:427-433, 1968.
- Oswald, N. C.: *Recent Trends in Chronic Bronchitis*. London, Lloyd-Luke, 1959.
- Parker, B. M., and Smith, J. R.: Pulmonary embolism and infarction. A review of the physiologic consequences of pulmonary arterial obstruction. *Amer. J. Med.* 24:402, 1958.
- Pepys, J.: Pulmonary hypersensitivity disease due to inhaled organic antigens (editorial). *Ann. Intern. Med.* 64:943-947, 1966.
- Pepys, J.: Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dusts. Basel, Switzerland, S. Karger, 1969, p. 147.
- Polgar, G., and Denton, R.: Cystic fibrosis in adults. Studies of pulmonary function and some physical properties of bronchial mucus. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 85:319, 1962.
- Race, G. A., Scheiffly, C. H., and Edwards, J. E.: Hydrothorax in congestive heart failure. *Amer. J. Med.* 22:83, 1957.
- Rankin, J., Jaeschke, W. H., Callies, Q. C., and Dickie, A.: Farmer's lung. Pathologic features of the acute interstitial granulomatous pneumonitis of agricultural workers. *Ann. Int. Med.* 57:606, 1962.
- Reid, J. M., Cuthbert, J., and Craik, J. E.: Chronic diffuse idiopathic fibrosing alveolitis. *Brit. J. Dis. Chest.* 59:194-201, 1965.
- Reid, L.: Measurement of the bronchial mucous gland layer: A diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax* 15:132, 1960.

- Reid, L.: The Pathology of Emphysema. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1967.
- Reid, L., and Simon, G.: Pathological findings and radiological changes in chronic bronchitis and emphysema. *Brit. J. Radiol.* 32:291, 1959.
- Riley, R. L.: The work of breathing and its relation to respiratory acidosis. *Ann. Int. Med.* 41:172, 1954.
- Rottenberg, L. A., and Golden, R.: Spontaneous pneumothorax. A study of 105 cases. *Radiology* 53:157, 1949.
- Roughton, F. J. W.: Transport of oxygen and carbon dioxide. In Fenn, W. O., and Rahn, H. (Eds.): *Handbook of Physiology*. Vol. 1, Sec. 3. Washington, D. C., American Physiological Society, 1964, 767-825.
- Rushmer, R. F.: *Cardiovascular Dynamics*. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1961.
- Sasahara, A. A., and Stein, M.: *Pulmonary Embolic Disease*. New York, Grune and Stratton, 1965.
- Scadding, J. G., and Hinson, K. F. W.: Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lungs). Correlation of histology at biopsy with prognosis. *Thorax* 22:291-304, 1967.
- Sharma, O. P., Colp, C., and Williams, M. H., Jr.: Course of pulmonary sarcoidosis with and without corticosteroid therapy as determined by pulmonary function studies. *Amer. J. Med.* 41:541-551, 1966.
- Sharp, J. T., Henry, J. P., Sweany, S. K., Meadows, W. R., and Pietras, R. J.: Inertance and its gas and tissue components in normal and obese men. *J. Clin. Invest.* 43:503-510, 1964.
- Sharp, J. T., Sweany, S. K., Henry, J. P., Pietras, R. J., Meadows, W. R., Amaral, E., and Rubinstein, H. M.: Lung and thoracic compliances in ankylosing spondylitis. *J. Lab. Clin. Med.* 63:254-263, 1964.
- Simon, G.: Radiology and emphysema. *Clin. Radiol.* 15:293-306, 1964.
- Spain, D. M.: Patterns of pulmonary fibrosis as related to pulmonary function. *Ann. Int. Med.* 33:1150, 1950.
- Staub, N. C., Nagano, H., and Pearce, M. E.: Pulmonary edema in dogs, especially sequence of fluid accumulation in lungs. *J. Appl. Physiol.* 22:227-240, 1967.
- Stringer, C. J., Stanley, A. L., Bates, R. C., and Summers, J. E.: Pulmonary arteriovenous fistula. *Amer. J. Surg.* 89:1054, 1955.
- Talamo, R. C., Blennerhassett, J. B., and Austen, K. F.: Current concepts: familial emphysema and alpha-1-antitrypsin deficiency. *New Eng. J. Med.* 275:1301-1304, 1966.
- Thurlbeck, W. M.: Chronic obstructive lung disease. In Somers, S. (Ed.): *Pathology Annual*, 1968, pp. 367-398.
- Thurlbeck, W. M.: The pathology of pulmonary emphysema. In Gordon, B. L., Carleton, R. A., Faber, L. P. (Eds.): *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. 3rd ed. New York, Grune and Stratton Inc., 1969, p. 555.
- Thurlbeck, W. M., Henderson, J. A. M., Fraser, R. G., and Bates, D. V.: Chronic obstructive lung disease: a comparison between clinical, roentgenologic, functional, and morphologic criteria in chronic bronchitis, emphysema, asthma, and bronchiectasis. *Medicine* 49:81-145, 1970.
- Tysinger, D. S., Jr., and Meneely, G. R.: Spontaneous pneumothorax; clinical diagnosis and management. *Amer. J. Surg.* 89:360, 1955.
- West, J. R., and di Sant'Agnese, P. A.: Studies of pulmonary function in cystic fibrosis of the pancreas. *Amer. J. Dis. Child.* 86:496, 1953.
- William, J. V., Tierney D. F., and Parker, H. R.: Surface forces in the lung, atelectasis, and transpulmonary pressure. *J. Appl. Physiol.* 21:819-827, 1966.
- Wood, P.: Pulmonary hypertension. *Brit. M. Bull.* 8:348, 1952.
- Xalabarder, C.: What is atelectasis? *Tubercle* 30:266, 1949.

Beşinci KISIM. Solunum Yetmezliği ve Tedavisi

- Aber, G. M., Bayley, T. J., Bishop, J. M.: Interrelationships between renal and cardiac function and respiratory gas exchange in obstructive airways disease. *Clin. Sci.* 25:159-170, 1963.
- Addington, W. W., Kettel, L. J., and Cugell, D. W.: Alkalosis due to mechanical hyper-ventilation in patients with chronic hypercapnia. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93:736-741, 1966.
- Ambiavagar, M., Robinson, J. S., Morrison, I. M., and Jones, E. S.: Intermittent positive pressure ventilation in the treatment of severe crushing injuries of the chest. *Thorax* 21:359-366, 1966.
- Anthonisen, N. R., and Smith, H. J.: Respiratory acidosis as a consequence of pulmonary edema. *Ann. Intern. Med.* 62:991-999, 1965.
- Avery, M. E.: *The Lung and Its Disorders in the Newborn Infant*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1968.
- Bendixen, H. H., Egbert, L. D., Hedley-White, J., Laver, M. B., and Pontoppidan, H.: *Respiratory Care*. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1965, p. 252.
- Bigelow, D. B., Petty, T. L., Ashbaugh, D. G., Levine, B. E., Nett, L. M., and Tyler, S. W.: Acute respiratory failure: experiences of a respiratory care unit. *Med. Clin. N. Amer.* 51:323, 1967.
- Bowden, D. H., Adamson, I. Y. R., and Wyatt, J. P.: Reaction of lung cells to high concentrations of oxygen. *Arch. Path.* 86:671-675, 1968.
- Brewis, R. A. L.: Oxygen toxicity during artificial ventilation. *Thorax* 24:656-666, 1969.
- Caldwell, P. R. B., Lee, W. L., Jr., Schildkraut, H. S., and Archibald, E. R.: Changes in lung volume, diffusing capacity, and blood gases in men breathing oxygen. *J. Appl. Physiol.* 21:1477-1483, 1966.
- Campbell, E. J. M.: A method of controlled oxygen administration which reduces the risk of carbon dioxide retention. *Lancet* 2:12, 1960.
- Campbell, E. J. M.: Respiratory failure. The relation between oxygen concentrations of inspired air and arterial blood. *Lancet* 2:10, 1960.
- Campbell, E. J. M.: The J. Burns Amberson Lecture. The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 96:626-639, 1967.
- Campbell, E. J. M., and Gebbie, T.: Masks and tent for providing controlled oxygen concentrations. *Lancet* 1:468-469, 1966.
- Campbell, E. J. M., and Short, D. S.: The cause of edema in cor pulmonale. *Lancet* 1:1184, 1960.
- Cherniack, R. M.: The management of acute respiratory failure. *Chest* 58:(Suppl. 2) 427-436, 1970.
- Cherniack, R. M.: The management of respiratory failure in chronic obstructive lung disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 121:942, 1965.
- Cherniack, R. M.: The management of respiratory insufficiency in myocardial infarction. *Illinois Med. J.* 135:559, May, 1969.
- Cherniack, R. M., and Cuddy, T. E.: Respiratory insufficiency in acute myocardial infarction. *C.M.A.J.* 101:478-482, 1969.
- Cherniack, R. M., and Goldberg, I.: The effect of nebulized bronchodilator delivered with and without IPPB on ventilatory function in chronic obstructive emphysema. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 91:13, 1965.
- Cherniack, R. M., and Hakimpour, K.: The rationale use of oxygen in respiratory insufficiency. *J.A.M.A.* 199:178-182, 1967.
- Cherniack, R. M., Handford, R. G., and Svanhill, E.: Home Care of Chronic Respiratory Disease. *J.A.M.A.* 208:821-824, 1969.

- Cherniack, R. M., and Kirk, B. W.: Acute Respiratory Failure. In Conn. H. F. (Ed.): Current Therapy—1972. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1972.
- Cherniack, R. M., and Young, G.: An evaluation of ethamivan as a respiratory stimulant in barbiturate intoxication, and alveolar hypoventilation in emphysema and obesity. *Ann. Intern. Med.* 60:631–640, 1964.
- Cullen, J. H., and Kaemmerlen, J. T.: Acute ventilatory failure in chronic obstructive lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 98:998–1002, 1968.
- Filley, G. F.: Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure. Philadelphia, Lea and Febiger, 1967.
- Flenley, D. C.: Respiratory Failure. *Scot. Med. J.* 15:61–72, 1970.
- Flenley, D. C., Hutchison, D. C. S., and Donald, K. W.: Behaviour of apparatus for oxygen administration. *Brit. Med. J.* 2:1081, 1963.
- Fowler, W. S., Helmholz, H. F., Jr., and Millder, R. D.: Treatment of pulmonary emphysema with aerosolized bronchodilator drugs and intermittent positive pressure breathing. *Proc. Mayo Clin* 28:743, 1953.
- Fyles, T. W., Hildes, J. P., Gemmell, J. P., and Handford, R. G.: The home care medical program of the Winnipeg General Hospital. *C.M.A.J.* 85:1097, 1961.
- Gilbert, R., Keighley, J., and Auchincloss, J. H., Jr.: Mechanisms of chronic carbon dioxide retention in patients with obstructive pulmonary disease. *Amer. J. Med.* 38:217–225, 1965.
- Gregory, G. A., Kitterman, J. A., Phibbs, R. H., Tooley, W. H., and Hamilton, W. K.: Treatment of idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Eng. J. Med.* 284:1333, 1971.
- Hackney, J. D., Sears, C. H., and Collier, C. R.: Estimation of arterial CO₂ tension by rebreathing technique. *J. Appl. Physiol.* 12:425, 1958.
- Harris, P.: Principles of management of cor pulmonale. *Chest* 58(Suppl. 2)437–440, 1970.
- Harris, P., Segel, N., Bishop, J. M.: The relation between pressure and flow in the pulmonary circulation in normal subjects and in patients with chronic bronchitis and mitral stenosis. *Cardiovasc. Res.* 2:73–83, 1968.
- Harris, P., Segel, N., Green, I., and Hausley, E.: The influence of the airways resistance and alveolar pressure on the pulmonary vascular resistance in chronic bronchitis. *Cardiovasc. Res.* 2:84–92, 1968.
- Hatcher, J. D., and Jennings, D. B. (Eds.): International Symposium on the Cardiovascular and Respiratory Effects of Hypoxia. New York, S. Karger, 1966.
- Heath, D., Edwards, J. E.: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. *Circulation* 18:533–547, 1958.
- Hickam, J. B., and Ross, J. C.: Respiratory acidosis in chronic pulmonary heart disease: Pathogenesis, clinical features and management. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1:309, 1959.
- Hutchison, D. C. S., Flenley, D. C., and Donald, K. W.: Controlled oxygen therapy in respiratory failure. *Brit. Med. J.* 2:1159–1166, 1964.
- Ishikawa, S., and Cherniack, R. M.: The effect of nebulized bronchodilators on air flow resistance in chronic airways obstruction. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 99:703–710, 1969.
- Jessen, O., Kristensen, H. S., and Rasmussen, K.: Tracheostomy and artificial ventilation in chronic lung disease. *Lancet* 2:9–12, 1967.
- Kory, R. C., Bergmann, J. C., Sweet, R. D., and Smith, J. R.: Comparative evaluation of oxygen therapy techniques. *J.A.M.A.* 179:767–772 (March 10), 1962.
- Lane, D. J., Howell, J. B. L., and Giblin, B.: Relation between airways obstruction and CO₂ tension in chronic obstructive airways disease. *Brit. Med. J.* 2:707–709, 1968.
- Laurenzi, G.: Adverse effect of oxygen on mucociliary clearance. *New Eng. J. Med.* 279:333, 1968.

- Levine, B. E., Bigelow, D. B., Petty, T. L., Hamstra, R. H., Beckuitt, H. J., and Mitchell, R. S.: The role of long-term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxemia. *Ann. Intern. Med.* 66:639, 1967.
- McLelland, R. M. A.: Complications of tracheostomy. *Brit. Med. J.* 2:567-569, 1965.
- Milic-Emili, J., and Tyler, J. M.: Relation between work output of the respiratory muscles and end-tidal CO₂ tension. *J. Appl. Physiol.* 18:497-504, 1963.
- Miller, W. F.: Physical therapeutic measures in the treatment of chronic bronchopulmonary disorders. *Amer. J. Med.* 24:929, 1958.
- Miller, W. F.: Rehabilitation of patients with chronic obstructive lung disease. *Med. Clin. N. Amer.* 51:349, 1967.
- Moore, F. E., Lyons, J. H., Pierce, E. C., Morgan, A. P., Drinker, P. A., MacArthur, J. D., and Dammin, G. J.: Post-Traumatic Pulmonary Insufficiency. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1969, p. 234.
- Motley, H. L., Courmand, A., Werko, L., Himmelstein, A., and Dresdale, D.: The influence of short periods of induced hypoxia upon pulmonary artery pressures in man. *Amer. J. Physiol.* 150:315-320, 1947.
- National Academy of Sciences—National Research Council, Committee on Anesthesia: Workshop on intensive care units, Washington, 1963. *Anesthesiology*, 25/2192, 1964.
- Noble, M. I. M., Trenchard, D., and Guz, A.: The value of diuretics in respiratory failure. *Lancet* 2:257-260, 1966.
- Pain, M. C. F., Charlton, G. C., and Read, J.: Effect of intravenous aminophylline on distribution of pulmonary blood flow in obstructive lung disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 95:1005-1014, 1967.
- Petty, T. L.: Ambulatory Care for Emphysema and Chronic Bronchitis. *Chest* 58: (Suppl. 2)441-448, 1970.
- Petty, T. L., Bigelow, D. B., Nett, L. M.: The intensive respiratory care unit: an approach to the care of acute respiratory failure. *Calif. Med.* 107:381, 1967.
- Petty, T. L., and Finigan, M. M.: The clinical evaluation of prolonged ambulatory oxygen therapy in patients with chronic airway obstruction. *Amer. J. Med.* 45:242, 1968.
- Petty, T. L., Nett, L. M., Finigan, M. M., Brink, G. A., and Carsello, P. R.: A comprehensive care program for chronic airway obstruction: methods and preliminary evaluation of symptomatic and functional improvement. *Ann. Intern. Med.* 70:1109, 1969.
- Pierce, A. K., Taylor, H. F., Archer, R. K., and Miller, W. F.: Responses to exercise training in patients with emphysema. *Arch. Intern. Med.* 113:78, 1964.
- Rees, H. A., Millar, J. S., and Donald, K. W.: A study of the clinical course and arterial blood gas tensions of patients in status asthmaticus. *Quart. J. Med.* 38:547-561, 1968.
- Refsum, H. E.: Relationship between state of consciousness and arterial hypoxemia and hypercapnia in patients with pulmonary insufficiency, breathing air. *Clin. Sci.* 25:361, 1963.
- Reynolds, E. O. R., Robertson, N. R. C., and Wigglesworth, J. S.: Hyaline membrane disease, respiratory distress and surfactant deficiency. *Pediatrics* 42:758-768, 1968.
- Robin, E. D., and O'Neill, R. P.: The fighter versus the nonfighter. Control of ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch. Environ. Health* 7:125, 1963.
- Rotheram, E. B., Safar, P., and Robin, E. D.: CNS Disorder during mechanical ventilation in chronic pulmonary disease. *J.A.M.A.* 189:993-996, 1964.
- Safar, P. (Ed.): *Respiratory Therapy*. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1965.
- Sieker, H. O., and Hickam, J. B.: Carbon dioxide intoxication, the clinical syndrome, etiology and management with particular reference to the use of mechanical respirators. *Medicine* 35:389, 1956.

- Stahlman, M. T., Young, W. C., Gray, J., and Shephard, F. M.: The management of respiratory failure in idiopathic respiratory distress syndrome of prematurity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 121:930-941, 1965.
- Sykes, M. K., McNicol, M. W., and Campbell, E. J. M.: *Respiratory Failure*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1969.
- Tai, E., and Read, J.: Response of blood gas tensions to aminophylline and isoprenaline in patients with asthma. *Thorax* 22:543-550, 1967.
- Therapy of acute respiratory failure: A statement by the committee on therapy of the American Thoracic Society. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 93:475-480, 1966.
- Valentine, P. A., Fluck, D. C., Mousney, J. P. D., Reid, D., Shillingford, J. P., and Steiner, R. E.: Blood-gas changes after acute myocardial infarction. *Lancet* 2:837-841, 1966.
- Vidyasagar, D., and Chernick, V.: Continuous positive transpulmonary pressure in hyaline membrane disease. A simple method. *Pediatrics* 48:296, 1971.
- Waddell, J. A., Emerson, P. A., and Gunstone, R. F.: Hypoxia in bronchial asthma. *Brit. Med. J.* 2:402-404, 1967.
- Wolfsdorf, J., Swift, D. L., and Avery, M. E.: Mist therapy reconsidered; an evaluation of the respiratory deposition of labelled water aerosols produced by jet and ultrasonic nebulizers. *Pediatrics* 43:799-808, 1969.

İNDEKS

- Abse, akciğer, 368-372
 belirtileri, fonksiyonel, 372
 klinik, 372
 radyolojik, 371
 patogenez, 350-369
 diyafragma altı, 445
- Absolu intravasküler basınç, 59
- Ağız, muayenesi, solunum hastalığında, 244
- Ağrı, göğüs, 193
 solunum hastalığında, 237
 psişik, 197
- Akım. **Hava akımı** ve **kan akımına** da bakınız.
 pulmoner dolaşımında, 59
 -a karış total direnç, 62
- Akım hızı, hava akımı, 41
- Akım-volüm ilişkileri, 152, 156-157
- Akciğer(ler), biopsisi, 306
 destek yapıları, 6
 esnekliği, 19, 22, 28
 fonksiyonu, doğumda, 142
 ve doğumdan sonra gelişmesi, 145
 fötal, 139-142
 -de pulmoner damar direnci, 140
 genişliği, akciğer, 198
 hastalığı. Spesifik hastalık isimlerine de bakınız.
 kronik obstrüktif, 275
 kistleri, 372-380. **Kistler, akciğere** de bakınız.
 kollapsı, 322, 327
 kompliansı, 28
 konsolidasyonu, 358,368.
- Kondolidasyon, pulmonere** de bakınız.
- lenfatikleri, 65
 metabolizması, 182
 non-elâstik direnç, total, saptanması, 32
- parankimi, akciğer hastalığında, 196
 radyolojik görünüm, 277
 sağ, 281
 sol, 284
 volümleri, 10-12, 146
 artması, boyutları, 6
 bölümleri, 10
 dinamik, 150
 hastalıklarında. Spesifik hastalık isimlerine de bakınız.
 sınırları, 11
 statik, 146
-de gaz diffüzyonu, 85-92
-de inspirasyon gazının dağılımı, 43-48, 145
-de kapiller değişim, 64
-de mekanik iş, 49
-deki refleksler, 111
- Akciğerlerin elâstik davranışı, 22
- Alfa₁ antitripsin, 312, 336
- Aikalemi, 101, 102, 170
- Alkalosis, 170
 metabolik, 102
 solunumsal, 102
 ve solunumun kontrol, 121
- Allerjenlerin kaldırılması, 462
- Allerji, astmada, presipitan neden olarak, 348
- Alveol, basıncı, 37
 hipoventilasyonu, 163
 hücreleri tipleri, 180
 makrofajları, 180
 ventilasyonu, 92
 hesaplanması, 95
 yetersizliğinin sağlanması, 478
-na artmış ölü boşluğun etkisi, 97
-na dakika sayısı ve derinliğinin etkisi, 97
-nun artırılması, 467-468
 ve kan asiditesi, 99

- ve karbondioksit yapımı, 98
- ve mekanik iş, 51
- ve perfüzyon, 103
- yüzeyi, 179
- Alveol epiteli, 179
- Alveol-arter O₂ farkı, 162
- Amfizem, 275, 336-342
 - alfa₁ - antitripsin, 312
 - belirtileri, fonksiyonel, 340
 - kllinik, 337
 - radyoloji, 339
 - panlobüler (PLE), 336
 - sentrilobüler (CLE), 336
 - sıklığı, 336
 - tipleri, 336
 - de akciğer dolaşımı, 342
 - de akciğer volümleri, 340
 - de akciğerlerde kan ve gaz dağılımı, 341
 - de havanın akciğerlerde dağılımı, 341
 - de solunum mekaniği, 340
 - de solunumun düzenlenmesi, 342
- Ampiyem, 415
- Anatomi, akciğer dolaşımı, 387
 - sağ, 281
 - sol, 284
- bronkopulmoner, 280
- diyafragma, 285
- fetüs akciğeri, 139
- plevra boşluğu, 413
- Anatomik ölü boşluk, 94
- Anevrizma, arteriovenöz, pulmoner, 404-407
 - belirtiler, fonksiyonel, 407
 - kllinik, 405
 - radyolojik, 406
 - patogenez, 405
- Anjiyografi, 291
- Antijen, tarifi, 348
- Antinükleer faktör, 313
- Aorta, akciğer hastalığında, 196
- Apgar puanlaması, 268
- Apikal lordotik film, 289
- Apnestik solunum, 111
- Arthus (Tip 3) reaksiyon, 308
- Asidemi, 101, 170
- Asidite, 121
 - kanda ve alveal ventilasyonu, 99
- Asidosis, metabolik, 102
 - solunumsal, 170
 - ve solunum kontrolü, 121
- Asit-baz dengesi, 99-102, 170-172
- Asit-baz durumunun saptanması, 172
- Astma, 347-352
 - belirtileri, fonksiyonel, 351
 - kllinik, 350
 - radyolojik, 351
 - sebebi olarak allerji, 348
 - ve β-adrenerjik blokaı, 350
- Astrup metodu, 171
- Atelektazi, 198, 272, 323-326
 - görünümü, 327
 - nedenleri, 272, 323
 - sağ alt lob, 326
 - sonuçları, 272
 - tam bronş obstrüksiyonundan sonra, radyolojik belirtiler, 328
 - de mediasten kayması, 198
- Ateş, akciğer hastalığında, 220
- Atipik mikobakteriler, 302, 309, 361
- Atmosfer, yapay, 137
- Atmosfer kirliliği ve solunum hastalığı, 331, 332
- Atrium basıncı, sol, yükselmesi, 392
- Bakteri enfeksiyonları, 300
 - pnömoni, 359-360
 - tüberküloz, 360
- Bakteriyolojik teşhis, 300
- Balgam, incelemesi, 293
 - makroskopik, 295
 - mikroskopik, 296
 - kıvamı, 295
 - kokusu, 295
 - mide aspirasyonu, 294
 - miktarı, 295
 - rengi, 295
 - toplama, 293
 - tükürme, 189
 - yapay söktürme, 294
 - daki anormal maddeler, 296, 297
 - in sitolojik incelenmesi, 296

- Barsakta kistik fibrosis belirtileri, 354
- Basınç(lar), absolü intravasküler, 59
- alveoler, 35
 - gevşeme, 21
 - itici, 60
 - kan, 61
 - pulmoner, 388
 - parsiyel, 74
 - izlenmesi, 485
 - plevral, bölgesel değişiklikler, 15
 - pulmoner dolaşımında, 59
 - solunumsal, 14
 - transmural, 59
 - transpulmoner, 13
 - doğumda, 144
 - transtorasik, 15
 - Basınç-akım ilişkisi, 35, 39
 - ve eşit basınç noktası, 39
 - Basınç-völüm halkası, 34
 - Basınç-völüm ilişkisi, statik, 19-22
 - Baz fazlası, 172
 - Baypas valvülü, 320
 - Bebekler, Apgar puanlaması, 268
 - de klinik muayene, 266-270
 - de solunum sıkıntısı sebepleri, 384
 - de solunumun başlaması, 141-145
 - le ilgili özel durumlar, 139-146
 - Beslenme, ve pulmoner dolaşım, 58
 - Biopsi, akciğer, 306
 - endobronşial lezyonlarda, 305
 - lenfa bezi, 306
 - plevra, 307
 - Biot solunumu, 128
 - Bitkinlik, akciğer hastalığında, 221
 - Blebler, 374
 - Blue bloaters, 455
 - Bohr formülü, 95
 - Bornholm hastalığı, 191
 - Boyle yasası, 74
 - Boyun muayenesi, solunum
 - hastalığında, 241
 - Bronkodilatatörler, kullanılışı, 464
 - Bronkografi, 290
 - Bronkopulmoner anastomozlar, 390
 - Bronkopulmoner anatomu, 248, 280
 - Bronkopulmoner hastalık, 461
 - Bronkopulmoner segmentler, 248, 280
 - Bronkopulmoner sekestrasyon, 373
 - Bronş(lar), daralması, nedenleri, 319
 - hastalıkları. Spesifik hastalıklara bakınız.
 - obstrüksiyonu, 320
 - Bronş astması, 347-352. **Astmaya** da bakınız.
 - Bronş dolaşımı, 66, 390
 - Bronş konstriksiyonunun azaltılması, 464, 477
 - Bronş obstrüksiyonu belirtileri, klinik
 - 322
 - radyolojik, 325
 - çekvalf tipinde, 321
 - genel özellikleri, 319
 - kısmî, 323
 - belirtileri, klinik, 322
 - tam, 322
 - klinik belirtileri, 322
 - yan geçit tipinde, 320
 - Bronşektazi, 343
 - belirtiler, fonksiyonel, 346
 - klinik, 344
 - radyolojik, 290, 346
 - kistik, 374
 - patogenez, 343
 - de çomak aparmak, 346
 - Bronşit, akut, 329
 - belirtiler, klinik, 329
 - kronik, 331
 - belirtiler, fonksiyonel, 335
 - klinik, 275, 333
 - radyolojik, 290, 334
 - nedenleri, 331
 - Bronşiolit, 329
 - belirtiler, fonksiyonel, 330
 - klinik, 330
 - radyolojik, 330
 - Burun, muayenesi, solunum
 - hastalığında, 243
 - Burun akıntısı, aşırı, 187
 - Büller, 374
 - Cheyne-Stokes solunumu, 127
 - Cushing sendromu, 224

- Çalkantı sesi, 211
 Çekvalf, 321
 Çocuğun klinik değerlendirilmesi, 266-268
 Comaklaşma, parmaklar, 221, 242
 akciğer arterio-venöz anevrizmalarında, 406
 bronşektazide, 346
 patogenezi, 222
- Dağılım, gaz, 43
 bölgesel, 44, 45
 ve zaman konstantları, 44
 Dakika ventilasyonu, 11
 Damar hastalığı, pulmoner, 387-412
 Deformite, göğüs, 434-438
 konjenital, 437
 Değişim, gaz, 160. **Gaz, değişimine de bakınız.**
 anormal örnekler, 162
 oksijen ve karbondioksit, 74-108
 Dekompresyon hastalığı, 138
 Denge, asit-baz. **Asit-baz dengesine bakınız.**
 Deri, göğüste, 193
 sklerodermada, 430
 solunum hastalığının klinik değerlendirmesinde, 271
 testleri, reaksiyonları, 307
 solunum hastalığının teşhisinde, 307
 tüberkülozda, 309
 Dermatolojiler, göğüste, dağılım, 193
 Diffüze olan gaz, volümü, 88
 Diffüzyon anomalisi, 166
 Diffüzyon defekti, 169
 Dinamik akciğer volümleri, 150
 Dinamik komplians, 29, 42
 2,3-Diphosphoglycerate (DPG), 81
 Direnç, akciğer, 29
 akıma karşı, total, 62
 doku visköz, 36
 hava yolu, 37
 bölümlenmesi, 38
 etkileyen faktörler, 38
 ve komplians, 41
 nonelastik, 31
 total, hesaplanması, 32
 tipleri, 31
 pulmoner dolaşımında, 59
 pulmoner vasküler, 392
 doğumda değişmesi, 144
 fetus akciğerinde, 140
 küçük hava yollarında, 46, 153
 -de aktif değişiklikler, 72
 -de patolojik değişiklikler, 73
 solunumla ilgili, 12
 tipleri, 17
 Dispne, doğuran faktörler, 191
 solunum hastalığında, 236
 -nin önemi, 191
 Diyafragma, akciğer hastalığında, 196
 anatomisi, 285
 evantrasyonu, 444
 felci, 443
 fonksiyonu, 443
 hastalıkları, 443-446
 hernisi, 445
 inflamasyonu, 444
 hontraksiyonu, 8
 öksürükteki rolü, 178
 Doğumdan sonra gelişme ve akciğer fonksiyonu, 145
 Doku esnekliği, 26
 Doku visköz direnci, 36
 Dolaşım, akciğer, 57-73, 387
 anatomisi, 387
 fonksiyonları, 57
 koruyucu, 58
 ve beslenmesi, 58
 bronş, 66, 390
 fetal ve neonatal, gaz ve ilaçlara cevabı, 142
 perinatal, 141
 Dolaşım cevabı, eksersize, 132
 Drenaj, postural, 464, 477
 Duktus arteriosus, doğumda kapanması, 145
- Egofani, 262
 Egzoftalmi, solunum hastalığında, 240
 Ek sesler, 207

- Eklemlerden kalkan refleksler, solunum üzerine etkisi, 117
- Eksersiz, ve solunum hastalığı, 135
ve yükseklik, 129
kardiyorespiratuvar cevap, 130
-de anomali örnekleri, 167
-de dolaşımsal cevap, 132
-de hiperpne, 131
-de kalp hızı artışı, 132
-de kan akımı, 67
-e metabolik cevap, 133
-e normal cevap, 129
-in oksijen karşılığı, 53
- Eksersiz toleransı, arttırılması, 469
ve fiziksel yararlılık, 134
- Ekspektorasyon, solunum hastalığında, 236
- Ekspiratuvar rezerv volüm, 12
- Ekstrapulmoner belirtiler, akciğer hastalığında, 220
- Ekstremiteler, klinik değerlendirmede, 271
solunum hastalığı muayenesinde, 242
- Elâstik direnç, azaltılması, 466
- Elâstik kuvvetler, akciğerlerde, 19
solunum aygıtında, 19
- Elektrokardiyografi, solunum hastalığının değerlendirilmesi, 489
- Elektrolit izlenmesi, akut solunum yetmezliğinde, 489
- Embolizm, pulmoner, 396-404
belirtiler, fonksiyonel, 402
klinik, 398
radyolojik, 291, 401
patogenez, 396
- Endobronşial lezyonlardan biopsi, 305
- Endotrakeal intübasyon, 479
-da hava yollarının bakımı 480,
- Enfeksiyon, atipik mikobakterilere bağlı, 361
bakteriyel, 300
kontrolü, 469
mantarlara bağlı, 304
mikobakterilere bağlı, 301
mükoplazmalara bağlı, 303
ve akciğer konsolidasyonu, 362
protozoerlere bağlı, 364
- riketsiyalara bağlı, 305
viral, 302
ve akciğer konsolidasyonu, 362
- Epitel, aveol, 180
solunumsal, 176
- Esneklik, akciğer, 30
doku, 26
- Etkinlik, solunum kasları, 55
- Evantrasyon, diyafragma, 444
- Felç, diyafragma, 443
- Fetal pulmoner dolaşım, gaz ve ilaçlara cevap, 142
- Fetüs akciğeri, 139-142
-nde pulmoner damar direnci, 140
- Fısıltı pektorilokisi, 262
- Fibrosis, akciğer, 377-380
interstisyel, yaygın, 274-378
kistik, 352-356. **Kistik fibrosise de bakınız.**
belirtileri, fonksiyonel, 380
klinik, 378
radyolojik, 379
patogenez, 377
yeter, 274, 377
- Fick metodu, 62
- Filmler, inspirasyon-ekspirasyon, 287
lateral dekübitus, 290
stereoskopik, 289
- Fissürler, muayenesi, 248
- Fizik muayene, bebek ve çocuğun klinik değerlendirmesinde, 266
- Fiziksel yararlılık, egzersiz toleransı, 134
- Fizyolojik ölü boşluk, 94, 161
hesaplanması, 95
- Fizyoterapi, postural drenaj, 464, 477
solunum egzersizi, 468
solunum öğretimi, 467
- Fluoroskopi, 286
- Fonksiyon, solunumsal, 148
bütün olarak değerlendirilmesi, 153
- Fonksiyonel rezidüel kapasite, 11, 12
- Foramen ovale anatomik, 145
doğumda kapanması, 145
fonksiyonel, 145

- Fremitus, 256
 dokusal, 204
 işitsel, 204
 vokal, 204
- Fungus, enfeksiyonları, 304
 ve akciğer konsolidasyonu, 363
 hastalıkları, 304
- Gaz diffüzyonu, 85
 -na direnc, 92
- Geç (Tip 4) reaksiyon, 309
- Genel semptomlar, akciğer hastalığında, 220
- Gerçek venöz karışım, 107, 165, 404
- Gerilebilme ve kollabe olabilme, 63
- Gerilim, yüzey, 24
 ölçülmesi, 24
- Gerilme refleksi, 111
- Gevşeme basıncı, 20
- Gevşeme basıncı eğrisi, 21
- Göğüs, ağrısı, 193
 solunum hastalıklarında, 237
 yerinin saptanması, 252
- deformiteleri, 434-438
 konjenital, 437
- duvarı ve akciğerler, aradaki kuvvetler ve dengesi, 13
- hastalıkları, 430-442, 459
- kompliansı, 31
- şişmanlığın etkisi, 431
- hareketleri, 94, 245, 253
 akciğer hastalarında, 201
- hastalıkları, spesifik hastalık isimlerine bakınız.
- huni, 438
- kafesi, 6
 hareketi, 201, 253
- kalp tepe vurusu, 245
- Göğüs, kemik, yapıları, 285
- deformiteleri, 434-437
 konjenital, 437
- klinik muayenesi, 246
- kollateral venaları, 245
- kompliansı, 27
- normal radyolojik görünümde, 279
- oskültasyonu, 260
- travması, 439-442
- yaralanmaları, penetran olanlar, 440
 komplikasyonları, 441
- penetran olmayanlar, 439
- yelken, 439
- Gözler, mucyenesi, solunum hastalığında, 240
- Gram-negatif basiller, 359
- Gram-pozitif koklar, 359
- Güvercin göğüsü, 438
- Hava, plevra boşluğunda, belirtileri, 211
- Hava akımı hızı, 41
- Hava akımının kesit alanı, 38
- Hava yolu bakımı,, intübasyonda, 480
- trakeostomide, 479
- Hava yolu direnci, 37
 etkileyen faktörler, 38
 ve komplians, 41
 -nin bölünmesi, 38
- Hava yolu obstrüksiyonu, akut, sebepleri, 327-330
- bölgesel, 47
- kronik, 330
- sebep olan hastalıklar, 327-356.
- Spesifik hastalık isimlerine de bakınız.
- yabancı cisim inhalasyonuna bağı, 327
- klinik belirtiler, 328
- radyolojik belirtiler, 329
- nun azaltılması, 462, 474
- Hızlı üreyenler, mikobakteri, 302
- Hidatik hastalığı, 311
- Hidrasyon, hastalığının, solunum yetmezliği tedavisinde, 463
- Hidrostatik basınc, artması, 408
- Hidrojen iyon konsantrasyonu, izlenmesi, akut solunum yetmezliğinde, 468
- Hikâye, bebeğin klinik değerlendirmesinde, 267
- Hiperbarik oksijen, 137, 475
- Hipoksemi, giderilmesi, 472
 solunum yetmezliğinde, 449
- Hipoksi, 81, 122, 211
 anemik, 82

- belirtileri, 214
 hematolojik, 215
 kardiyovasküler, 214
 merkezi sinir sistemi, 215
 metabolik, 215
 solunumsal, 214
 ve solunumsal kontrol, 122
- dolaşımsal, 82
 hipoksik, 81
 histotoksik, 82
 ve siyanoz, 211
 -ye alışma, 216
- Histeresis, 23
- Hiyalin membran hastalığı, 380-386
 belirtiler, fonksiyonel, 385
 klinik, 382
 radyolojik, 385
 patogenez, 381
- Huni göğüs, 438
- İdrar muayenesi, 315
- İlaçlar, fetal ve neonatal akciğer
 dolaşımının cevabı, 142
- İletkenlik, 37, 149
- İmmünglobulinler, salgısal 181
- İg A, 181
 İg E, 181, 347
 İg G, 181
 İg M, 181
- İncelemeler, biyokimyasal, 311
- İnert gazlar, aşırı basınçları, 138
- İnfarktüs, pulmoner, 396
- İnflamasyon, diyafragma, 444
- İnspirasyon, esas kasları, 8
- İnspirasyon gazı, akciğerde dağılımı,
 43-48
- İnspirasyon kapasitesi, 12
- İnspirasyon rezerv volümü, 12
- İnspirasyon-ekspirasyon filmleri, 287
- İnterkostal kaslar, 7
- İnterstiyel fibrosis, yaygın, 274,
 377-380
- İntübasyon, endotrakeal, 479
 esnasında hava yolu bakımı, 480
- İrritanların kaldırılması, 462
- İstirahat seviyesi, 10
- İş, akciğerlerin, mekanik, 49
 birimleri, 51
 solunum, 48-56
 total, 48
 ve alveol ventilasyonu, 51
 ve solunum şekilleri, 124
- İşitsel titreşim, 204
- İştahsızlık, akciğer hastalıklarında, 221
- İtici basınç, 58
- İzotop sintigrafisi, radyoaktif, 291
 pulmoner embolizmde, 401
 ve kan akımı dağılımı, 66
- Kalp atımı, 264
- Kalp hastası takibi, akut solunum
 yetmezliğinde, 485
- Kalp yetmezliği, 453, 455
- Kan, akımı, artmış, 393
 dağılımı, 66
 pulmoner, 388
 ve ekzersiz, 67
 asiditesi ve alveol ventilasyonu, 99
 basınçları, 59
 hacmi, pulmoner, 388
 gaz engeli, 64
 karbondioksiti, 82
 pulmoner, 388
 tükürme, 189
- Kapiller değişim, akciğerde, 64
- Kapiller permeabilite artışı, 409
- Karaciğer, kistik fibrosis belirtileri, 354
- Karbondioksit, ayrışım eğrisi, 86
 bağlı taşınması, 83
 erimiş taşınması, 82
 kanda, 82
 yetersiz atılımı, 451
 -e karşı solunumsal cevap, 113, 115,
 116, 159, 217
- Karbon monoksit, hemoglobine
 affinitesi, 81
- Karbonik anhidraz, 83
- Kardiyovasküler sistem
 değerlendirilmesi, solunum
 hastalıklarında, 220

- Karın kasları, 9
 palpasyonu, klinik değerlendirmede, 270
- Karsinoid sendrom, 224
- Kaslar. Spesifik tipler veya isimlere de bakınız.
 akciğer hastalığında, 195
 solunumsal, 442
 -daki reseptörler, 117
- Kaviteleşme, akciğerde, 368
- Kemoreseptörler, periferik refleksler, 115
 santral refleksler, 115
- Kemosansitivite, periferik, 115
 santral, 115
 solunumsal, 118
- Kıkırdaklar, solunum hastalığında, 194
- Kifosis, sonuçları, 245, 434
- Kifoskolyoz akciğer fonksiyonlarına etkisi, 199,
- Kimyasal etkenler, pulmoner vasküler dirençte, 72, 245, 434
- Kist, akciğer, 372-376
 belirtiler, fonksiyonel, 376
 klinik, 375
 radyolojik, 376
 doğuştan, 373
 edinsel, 374
 patogenez, 372
- Kistik fibrosis, 352-356
 belirtiler, fonksiyonel, 356
 klinik, 355
 radyolojik, 356
 etyoloji, 352
 patogenez, 352
 -de barsaklar, 354
 -de karaciğer, 354
 -de pankreas, 354
 -de solunum sistemi, 353
 -de terde klorür konsantrasyonu, 311, 353
- Klinik değerlendirme, solunumsal hastalıkta, 229-276
 baş, 240
 bebek ve küçük çocuklarda, 266
 anamnez, 267
 fizik muayene, 266
 boyun, 241
 deri muayenesi, 271
 ekstremiteler, 242
 genel ensepsiyon, 239
 gözler, 240
 hareket sistemi, 233
 hastanın muayenesi, genel, 238
 idrar muayenesi, 315
 ilâçla tedavi, 234
 kalp-damar sistemi, 232
 metabolik sistem, 233
 nirengi noktaları, 246
 öz geçmiş, 239
 sindirim sistemi, 233
 sinir sistemi, 232
 şikâyetler, 229
 şimdiki hastalığın hikâyesi, 234
 topografik çizgiler, 247
 ürogenital sistem, 233
 yukarı solunum yolları, 243
 -de palpasyon, 251
 karın, 270
- Klinik pulmoner fonksiyon testleri, akciğer fizyolojisinin uygulanması 147-172
- Klor kayması, 84
- Klorür, terde , 311
- Kollabe olabilme ve gerilebilme, 63
- Kompliance, 27
 akciğer, 28
 alçak, 44
 dinamik, 29
 formülü, 27
 göğüs, 28
 göğüs duvarı, 31
 normal, 44
 spesifik, 29
 total, 27
 total solunumsal ve vital kapasite, 150
 ve hava yolu direnci, 41
- Konjenital akciğer kistleri, 373
- Konjenital deformiteler, göğüs kafesinin, 434
- Konjesyon, pulmoner, azaltılması, 466
 478

- Konsolidasyon, 199, 272, 358
 akciğer, 358-368
 bakteriyel, 359
 belirtiler, fonksiyonel, 368
 klinik, 365
 radyolojik, 367
 mantarlara bağlı, 363
 mükoplazmalara bağlı, 362
 nedenleri, 358
 protozoerlere bağlı, 364
 psittakozise bağlı, 363
 riketsiyalara bağlı, 363
 viruslara bağlı, 362
- Kor pulmonale, 276
- Koruyucu fonksiyon, akciğer dolaşımının, 58
- Kosta(lar), akciğer hastalığında, 194
 alt, ekspirasyonda, 7
 inspirasyonda, 7
 üst, ekspirasyonda, 7
 inspirasyonda, 7
- Krup, 328
 belirtileri, klinik, 328
 radyolojik, 329
- Kussmaul solunumu, 240
- Kuvvet, solunumla ilgili, 12, 16
 yüzeyleri, 24
- Kuvvet kaynakları, 6
- Laboratuvar değerlendirmesi, 293-316
 bakteriyolojik teşhis, 300
 -nde biyokimyasal incelemeler, 311
 -nde deri testleri, 307
 -nde elektrokardiyografi, 316
 -nde hematoloji, 314
 -nde histolojik teşhis, 305
 -nde idrar incelemesi, 315
- LaPlace, kanunu, 34
- Larinks, 174
 muanesesi, solunum hastalığında, 244
 müdafası, 174
- Lateral dekübitus filmleri, 290
- Lenfa bezi, biopsisi, 306
- Lenfatikler, akciğerde, 65
 akım bozulması, 410
- Lokalize hava yolu obstrüksiyonu, 47
- Lokomotor sistem, solunum hastalığı değerlendirilmesinde, 233
- LE hücresi, 312
- Madeni para sesi, 211
- Maksimum ekspirasyon akım hızı, 152
- Maksimum solunum kapasitesi, 154
- Mantar, enfeksiyonları, 304
- Mediasten, palpasyonu, 251
- Mediasten kayması, açık pnömotoraksta, 423
 kayması, 198
- Mediasten, pozisyonu, akciğer hastalığında, 198
 ateletazide, 198
 karın organları hernisinde, 200
 kifoskolyozda, 200
 konsolidasyonda, 199
 plevra sıvısında, 199
- Mekanik basınç, azalmış, 410
- Mekanik iş, ve alveol ventilasyonu, 51
 ve solunum şekli, 51, 124
- Mekanik ventilasyon, 483
- Metabolik alkaloz, 102, 171
- Metabolik alkaloz, 102 171
- Metabolik asidoz, 102, 170
- Metabolik cevap, eksersize, 133
- Metabolik sistem, solunum hastalığının değerlendirilmesinde, 233
- Metabolizma, akciğerde, 182
- Mikobakteriler, pnömoni nedeni olarak, 360
 atipik, 302, 309
 -le enfeksiyon, 301
- Mor şişkolar ve pembe tıknafesler, 455
- Muayene, solunum hastalıklarının klinik değerlendirmesinde, 299.
Klinik değerlendirmeye de bakınız.
- Mikoplazma, enfeksiyonu, 303
- Mükosilier sistem, 176
- Müküs, solunumsal, 176
- Mycobacterium tuberculosis, 360

- Nebülize bronkodilatator, etkisi, 158
- Nefes darlığı, doğuran faktörler, 191
solunum hastalığında, 236
-nın önemini değerlendirilmesi 190
- Nirengi noktaları, solunum hastalığının klinik değerlendirmesinde, 246
- Nonelâstik direnç, 31-34
tipleri, 31
total, hesaplanması, 32
- Nonfotokromojenler, 302
- Obluk pozisyonlar, radyolojik, 288
- Obliterasyon, bronş, 319-326.
Bronş obstrüksiyonuna da bakınız.
pulmoner damarlarda, 393
- Obstrüksiyon, hava yolu, 319-356.
Hava yolu obstrüksiyonuna da bakınız.
lokale, 47
pulmoner damarların, 393
- Obstrüktif akciğer hastalığı, kronik, 275
-nda ventilasyon fonksiyon bozuklukları, 156
- Obstrüktif ventilasyon örneği, 158
- Oksihemoglobin ayrışım eğrisi, 79
- Oksijen, aşırı basınçları, 137
fiziksel eriyik halinde, 77
hemoglobin ile, birleşik, 77
kanda, 77-82
tüketimi, 53
ve karbondioksit değişimi, 74-108
ve solunum, 54
yetersizliği. **Hipoksiye bakınız.**
- Oksijen borcu, 134
eksersiz, 53
- Oksijen karşılığı, solunumun, 52
- Oksijen tedavisi, akut solunum yetmezliğinde, 472-475
düşük konsantrasyonlarda, 473
komplasyonları, 475
yüksek konsantrasyonlarda, 474
- Oksijenleme, bozukluğu, 451
hiperbarik, 475
yetersiz, 449
- Orta durum, 10
- Ortalama alveolokapiller parsiyel basınç gradienti, 89
- Oskültasyon, 205
klinik değerlendirmede, 260
solunum sesleri, 260
- Osmotik basınç, azalmış, 409
- Osteoartropati, hipertrofik pulmoner, 242
- Ödem, belirtileri, fonksiyonel, 412
klinik, 411
radyolojik, 411
patogenez, 408
pulmoner, 407-412
- Öksürük, akciğer hastalığında, 188
fazları, 178
refleksi, 177
sendromu, 188
solunum hastalığının değerlendirilmesinde, 234
sonrası raller, 263
-te diyafragmanın rolü, 179
- Ölü boşluk, 94
anatomik, 94
fizyolojik, 94
hesaplanması, 95
- Ölü-boşluk-benzeri ventilasyon, 106
- Özofogram, 291
- Palpasyon, 204. **Klinik değerlendirmeye de bakınız.**
- Pandül hava, 440
açık pnömotoraksta, 422
- Pankreas, kistik fibrosis belirtisi, 354
- Parankim hastalığı, akciğer, restriktif, 357-386. **Pnömoni ve solunumsal hastalığa da bakınız.**
- Parietal plevra, 12
- Parmaklar, çomaklaşma, 221.
Çomaklaşma, parmaklara da bakınız.
- Parsiyel basınç(lar), 74
izlenmesi, 485
- Patolojik değişiklikler, pulmoner vasküler dirençte, 73
- Pectus carinatum, 438

- Pectus excavatum, 438
- Perfüzyon, ve alveol ventilasyonu, 103
- Periferik kemoreseptörlerde kalkan refleksler, 114
- Periferik kemosentitivite, 115
- Perikard, akciğer hastalığında, 197
- Perinatal dolaşım, 141
- Periyodik solunum, 128
- Perküsyon, diyafragma hareketinde, 259
- göğüs, 203
- hafif, 204
- kllinik muayenede, 257
- kuvvetli, 204
- Permeabilite, kapiller, artmış, 409
- Plevra, akciğer hastalığında, 195
- biopsisi, 307
- pariyetal, 12
- visseral, 12
- Plevra basıncı, bölgesel, değişiklikler, 15
- Plevra boşluğu, anatomisi, 413
- nda hava, belirtileri, 198
- Plevra hastalığı, 413-429. **Solunum hastalığı** ve spesifik hastalık isimlerine de bakınız.
- Plevra sıvısı, 199, 275, 414-422
- absorpsiyonu, 422
- aspirasyonu, 298
- belirtileri, fonksiyonel, 421
- kllinik, 418
- radyolojik, 420
- glikoz miktarı, 299
- görünümü, 298
- hemorajik, 417
- incelemesi, kimyasal, 299
- makroskopik, 298
- mikroskopik, 299
- inflamatuvar, 415
- kokusu, 299
- miktarı, 298
- noninflamatuvar, 416
- özgül ağırlığı, 299
- pihtılaşması, 299
- protein miktarı, 299
- sağ tarafta, 421
- şiliform, 418
- şilöz, 417
- Plevra sürtünme sesi, 209, 263
- Pnömatosel, 374
- Pnömoni, bakteriyel, 359
- belirtileri, fonksiyonel, 368
- kllinik, 365
- radyolojik, 367
- protozoerlere bağlı, 354
- sebepleri, 359
- viral, ve akciğer konsolidasyonu, 358
- Pnömotoraks, 211, 274, 422-429
- açık, 422
- belirtileri, fonksiyonel, 428
- kllinik, 426
- radyolojik, 427
- diagnostik, 425
- kapalı, 424
- spontan, 424
- terapötik, 425
- travmatik, 425
- valvüler, 426
- in emilmesi, 428
- Presipitinler, 313
- ve akciğer fibrosisi, 378
- Pressoreseptörlerden kalkan refleksler, 117
- Proteinler, serum, 311
- Psişik ağrı, 197
- Psittakosis ve akciğer konsolidasyonu, 363
- Psödoşilöz, 418
- Pulmoner. **Akciğere** de bakınız.
- abse, 368. **Abse, akciğere** de bakınız.
- arteriovenöz anevrizma, 404-407.
- Anevrizma, arteriovenöz,**
- pulmonere de bakınız.
- damar direnci, 392
- aktif değişiklikler, 144
- artma belirtileri, 219
- fetus akciğerinde, 140
- patolojik değişiklikler, 73
- damar hastalığı, 387-412
- damar yatağı, 68
- damar, akciğer hastalığında, 197
- dolaşım, 57-73, 387
- anatomisi, 387

amfizemde, 342
 beslenme ve, 58
 fonksiyonları, 57
 koruyucu, 58
 regülasyonu, 71
 -da akım, 59
 -da basınç, 59
 absolü intravasküler, 59
 itici, 60
 transmural, 59
 -da direnç, 59, 72-73, 140, 144
 -da rezistans artması bulguları,
 219, 264
 embolizm, 396-404. **Embolizm,**
pulmonere de bakınız.
 fibrosis, 377-380. **Fibrosis,**
pulmonere de bakınız.
 lokalize, 274
 fizyoloji, uygulanması, klinik
 pulmoner fonksiyon testlerine,
 147-172
 fonksiyon, tayini, 147-172,265
 hastalık, belirtileri, 187
 akciğer, dışı, 220
 primer, 187-211
 sekonder, 211-225
 sistemik, nadir, 224
 bulguları, 198
 kalbi, belirtileri, 264
 -ta genel semptomlar, 220
 -ta kıkırdaklar, 194
 -ta öksürük, 188
 -ta solunum işi artması, 192
 hipertansiyon, 219, 265, 392
 belirtileri, fonksiyonel, 395
 klinik, 395
 radyolojik, 395
 infarktüs, 396
 kan akımı, volümü, 62
 kan hacmi, 388
 konjesyon, azaltılması, 478
 obliterasyon, 394
 obstrüksiyon, 393
 ödem, 407-412. **Ödem, pulmonere** de
 bakınız.
 vazikonstrüksiyon, 394

Q Humması tanısı, 305

Radyoaktif izotop sintigrafisi, 66, 291,
 401
 Radyogram incelenmesi, 285
 Radyografi, apikal lordotik, 289
 inspirasyon-ekspirasyon filmleri, 287
 oblik, 288
 stereoskopik filmler, 289
 tomografi, 288
 Radyolojik belirtiler. Spesifik hastalık
 veya bozuluklara bakınız.
 Radyolojik değerlendirme, solunum
 hastalığında, 277-292
 Radyolojik görünüm, akciğerler, 279
 kalp, 278
 normal göğüs, 277
 Radyolojik muayene, teknikleri, 286
 Radyoskopi ,286
 Ral, 208, 263
 öksürük sonrası, 263
 Refleks(ler), akciğerlerden kalkan, 112
 aksırık, 174
 diğer reseptörlerden kalkan, 117
 gerilme, 111
 Head'in paradoksal, 112
 Hering-Breuer, 111
 kas ve eklemlerden kalkan, 117
 öksürük, 177
 periferik kemoreseptörlerden kalkan,
 114
 pressoreseptörlerden kalkan, 117
 santral kemoreseptörlerden kalkan,
 113
 soluma (gasp), 112
 solunumsal, 111
 şişme, 111
 termoreseptörlerden kalkan, 118
 trakeobronşial ağaçtan kalkan, 113
 Reseptörler, kas ve eklemlerde, 117
 Restriktif hastalıklar, solunum
 fonksiyonları bozuklukları, 156
 Restriktif tip ventilasyon, 157
 Rezidüel volüm, 12
 Riketsiya infeksiyonu, 305
 ve akciğer konsolidasyonu, 363

- Rohrer eşitliği, 41
- Romatoid faktör, 313
- Ronküs(ler), 207, 262
- Salgısal immünoglobulinler, 181
- Santral kemoreseptörler, refleksleri, 113
- Santral kemosantitivite, 115
- Sarkoidosis, 310
- Sedasyon, kronik solunum yetmezliğinde, 468
- Sekestrasyon, bronkopulmoner, 373
- Sekonder solunum kasları, 9
- Sekresyonlar, anormai, 9
burun akıntısı, aşırı, 188
endotrakeal, 477
-in atılması, 476
fizyoterapi, 477
-in azaltılması, 476
-in inceltilmesi, 463,472
- Sendrom, Cushing, 224
karsinoid, 224
öksürük, 188
- Serum enzimleri, 314
- Serum proteinleri, 311
- Ses(ler), anormal, 264
ek, 207
iletimi, 201
kalp, 265
konuşma, 202
perdesi, 201
solunum, 202, 205
bronkoveziküler, 206
bronşial, 207
veziküler, 205
şiddetli, 202
tonu, 202
- Sıvı, izlenmesi, akut solunum yetmezliğinde, 489
plevral, 275. **Plevra sıvısına da**
bakınız.
belirtileri, 211
incelenmesi, 298. **Plevra sıvısına**
da bakınız.
- Sigara, ve amfizem, 336
ve bronş kanseri, 231
ve kronik bronşit, 231
ve solunum yetmezliği tedavisi, 462
- Sigara tiryakiliği ve bronş kansinomu, 231
- Siller, hareketleri, 177
üst solunum yollarında, 173
- Sinir sistemi, solunum hastalıklarının değerlendirilmesinde, 232
- Sinirsel, hastalıkları, 195
ve solunum hastalıkları, 195
- Sinirsel etkiler, pulmoner vasküler, dirençte, 72
- Sistemik belirtiler, nadir, akciğer hastalığında, 224
- Sitolojik muayene, balgam, 296
- Siyanoz, 212-214
belirtileri, 212
-un oluşması, 212
-un önemi, 213
- Skalen kaslar, 6
- Skleroderma, deri ve deri altı dokularında, 430
- Skoriyosis, 244, 435
- Skotokromojenler, 302
- Solunum, amfizemde, regülasyonu, 342
aygıtının elastik davranışı, 19
basınçları, 15
Biot, 127
Cheyne-Stokes, 127
depresyonu, santral, 458
doğumda başlaması, 142
hacmi, 11
işi, 48-56
akciğer hastalığında, 192
total, 48
ve şekli, 124
-nin azaltılması, 462
- kasları, 6-10, 442
anomalileri, 191
etkinliği, 55
sekonder, 9
refleksleri, 111
siklusunda uygulanan kuvvetler, 16
sinirsel regülasyon, 110
yüksekliğin etkisi, 136
zor altında, 129-138
- Solunum epiteli, 176
- Solunum gazı, fiziksel özellikler, 41

- Solunum hastalığı, değerlendirilmesi, 229-316
- biyokimyasal, 311
 - klinik, 229-276. **Klinik değerlendirilmeye de bakınız.**
 - laboratuvar, 293-316. **Laboratuvar değerlendirmesine de bakınız.**
 - radyolojik, 277-292
 - deri testleri ile tanı, 307
 - klinik değerlendirme, 229-276
 - epitel, 176
 - müküs, 176
 - siller, 177
- öksürük, 234
- örnekleri, 273
- nda balgam tükürme 235
 - nda elektrokardiografi, 316
 - nda göğüs ağrısı, 237
 - nda hemoptizi, 235
 - nda histolojik tanı, 305
 - nda laboratuvar değerlendirmesi, 293-316. **Laboratuvar değerlendirmesine de bakınız.**
 - nda muayene, baş, 240
 - bebek ve çocuk, 266
 - fizik muayene, 268
 - hikâye, 267
- boyun, 240
- deri, 271
- ekstremiteler, 242
- genel, 238, 270
- gözler, 240
- hareket sistemi, 233
- hastalık hikâyesi, 234
- idrar muayenesi, 315
- kalp ve damar sistemi, 232
- metabolik sistem, 233
- nirengi noktaları, 246
- öz geçmiş, 230
- palpasyon, 251
- karın, 270
- sindirim sistemi, 233
- sinir sistemi, 232
- şikâyetler, 229
- tedavi hikâyesi, 234
- ürogenital sistem, 233
- yüzeysel izdüşümler, 247
- Solunum hastalığında, nefes darlığı, 236
- radyolojik değerlendirme, 277-292
 - semptomlar, 238
- Solunum hastalığının sinirlere etkisi, 195
- Solunum pompası, 5
- Solunum sesleri, 202, 205
 - bronkoveziküler, 206
 - bronşial, 207
 - veziküler, 205
- Solunum sıkıntısı, yeni doğan bebeklerde, sebepleri, 384
- Solunum sistemi, korunma mekanizmaları, 173-183
- temel fonksiyonları, 3
- Solunum sistemi müküsü, 176
- Solunum yetmezliği, 449-460
- akut, hastanın izlenmesi, 485
 - tedavisi, 472-489
 - belirtileri, 455
 - fizyopatolojisi, 449
 - ile ilgili hastalıklar, 456
 - kronik, akut nökslerin önlenmesi, 469
 - evde bakımı, 470
 - tedavi ekibi, 470
 - tanınması, 456
 - tedavisi, 461-470
 - tanısı, 459
- Solunum yolları, aşağı, 176
- üst, 173
 - anomalisi, semptomları, 238
 - sekresyonları, 187
 - nın azaltılması, 462
- Solunumla ilgili dirençler, 12
- Solunumla ilgili kuvvetler, 12
- Solunumsal alkalemi, 102
- Solunum, alkaloz, 102, 170
- Solunumsal asidemi, 170, 451-460
- Solunumsal, alkaloz, 102, 170
- Solunumsal cevap, karbondioksit karşı, 113, 115, 116, 159, 218
- Solunumsal kemosenitivite, 118
- Solunumun başlaması, doğumda, 142-145
- Solunumun fark edilmesi, 191

- Solunumun kontrolü, 109-128
 Solunumun oksijen karşılığı, 52
 Sorgu, hastanın, 229
 Spesifik iletkenlik, 38, 148
 Spesifik komplians, 29, 148
 Standart bikarbonat, 172
 Statik akciğer volümleri, 10-12, 148
 Streoskopik, filmler, 289
 Sternum, 6
 Stres, ve solunum, 129-138
 Stridor, 322
- Şant, 107
 Şiddet, solunum sesleri, 202
 Şilotoraks, 417
 Şişmanlık, oksijen olarak karşılığı, 431
 ve solunum yetmezliği tedavisi, 431
 -ta kardiyorespiratuvar fonksiyonlar,
 431
 -ta solunum yetmezliği, 431
 Şişme refleksi, 111
- Takipne, 240
 Tampon bazı, 171
 Tanı, değerlendirme ve spesifik
 hastalık ve bozukluk isimlerine
 bakınız.
 Ter bezleri, kistik fibrosiste, 353
 Terde klorürler, 311-355
 Terleme, akciğer hastalığında, 220
 Termoreseptörlerden kalkan refleksler,
 118
 Testler, klinik solunum fonksiyon,
 akciğer fizyolojisinin uygulanması,
 146-172
 solunum fonksiyon,
 değerlendirilmesi, 153
 Tidal volüm, 11
 Titreşim, dokusal, 204
 Tomografi, 288
 Ton, solunum sesi, 202
 Topografik çizgiler, solunum
 hastalığının değerlendirilmesinde, 247
 Toraks kafesi, 6, **Göğüse de bakınız.**
- Toraks, kemik, deformiteleri, 434-439
 konjenital, 437
 Torasentez, 298
 Total akciğer kapasitesi, 11, 149
 Total komplians, 28
 Total solunum işi, 48
 Total solunumsal komplians, ve vital
 kapasite, 150
 Trakea, normal pozisyonu, 200
 Trakeobronşial ağaç akciğer
 hastalığında, 196
 solunumda boy ve en değişimleri, 5
 -dan kalkan refleksler, 113
 Trakeostemi, 479
 esnasında hava yollarının bakımı,
 480
 Transmural basınç, 59
 Transpulmoner basınç, 13
 doğumda, 143
 Transtorasik basınç, 15
 Travma, **Yaralanmaya da bakınız.**
 göğüs, 439-442
 -nın önlenmesi, ventilasyon
 esnasında, 482 z
 Tüberküloz, 360
 bakterileri, 301, 360
 testleri, 309
 Türbülans, hava yollarında, 202
- Uyarıcılar, solunumsal, 468
- Üst solunum yolları, anomalileri,
 semptomları, 187
 sekresyonları, 187
 -nın azaltılması, 462
- Vazokonstriksiyon, pulmoner
 damarlarda, 394
 Venöz karışım, gerçek, 107, 165
 Venöz karışım benzeri perfüzyon, 105
 Ventilasyon, alveoler, 92
 dağılımı, 45
 hesaplanması, 93
 kontrollu, 484

- mekanik, 483
ölü boşluk benzeri, 106
ve kan asiditesi, 99
ve karbondioksit yapımı, 98
ve oksijen karşılığı, 52
ve perfüzyon, 103
yardımlı, 467, 484
- Ventilasyon anomalisi, 168
- Ventilasyon fonksiyonu, 148
bozuklukları, obstrüktif ve restriktif hastalıklarda, 153
testleri, yorumlanması, 155
total, 153
- Ventilasyon tipi, obstrüktif, 157
restriktif, 157
- Ventilasyonun arttırılması, 467-468
- Ventilasyonun düzenlenmesi, solunum hastalıklarında, 125
- Ventilasyon-perfüzyon anomalisi, 169
- Ventilasyon-perfüzyon dengesizliği, 104, 165
- Ventilatör(ler), izlenmesi, akut solunum yetmezliğinde, 487
tedavisinin kesilmesinde izlenme, 489
kullanılışı, 483
tipleri, 483
- Ventrikül, sol, için depo görevi, 58
- Ventrikül yetmezliği, sağ, 275
sol, 275
- Visseral plevra, 12
- Virus infeksiyonları, 302
- Vital kapasite, 11
ve total solunumsal kompians, 150
- Vokal fremitus, 204
- Vokal sesler, 204
- Volümler, akciğer, **Akciğer volümlerine** bakınız.
- Vurgun, 138
- Vücut durumu, ve fonksiyonel rezidüel kapasitesi, 12
ve kan akımı dağılımı, 67
- Yabancı cisim inhalasyonu, ve buna bağlı hava yolu obstrüksiyonu, 327
belirtileri, klinik, 327
radyolojik, 328
- Yapay atmosfer, 137
- Yaralanmalar, göğüs, penetran, 440
komplikasyonları, 441
penetran olmayan, 439
- Yelken göğüs, 439
- Yeni doğan, Apgar puanlaması, 268
ile ilgili özel durumlar, 139-146
-da solunum güçlüğü, sebepleri, 384
-da solunumun başlaması, 142-144
- Yetmezlik, kalp, 453-455
solunumsal, 449-461. **Solunum yetmezliğine** de bakınız.
- Yoğun bakım ünitesi, 490-493
gerekli koşullar, 490
organizasyonu, 491
- Yorgunluk, akciğer hastalığında, 221
- Yükseklik, ve egzersiz, 129
-e karşı normal solunumsal cevap, 123, 136
- Yüzey gerilim, 24
ölçülmesi, 24
- Yüzey kuvvetleri, 24
- Yüzeysel izdüşümler, 247
- Zaman, konstantı, 42
- Zayıflama, akciğer hastalığında, 221
kronik solunum yetmezliğinin tedavisinde, 466
- Zirve ekspirasyon hızı, 152
- Zorlu vital kapasite, 152



