

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 7

SOLUNUM SİSTEMİ

FRANK H. NETTER, M.D.

Çeviri Editörü

PROF. DR. LÜTFİ ÇÖPLÜ



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Teşekkür

THE NETTER COLLECTIONS OF MEDICAL ILLUSTRATIONS Cilt 7 için yükledikleri ağır iş yükü ve ayrıntılar için gösterdikleri titizlik nedeniyle bütün katılımcı ve danışmanlara teşekkür ederiz. Kendilerinin yardımları olmasaydı bu baskı hiçbir zaman gerçekleştirilemezdi. Editör ekibi için tıp danışmanı olarak görev yapmakla yetinmeyip aynı zamanda metnin büyük bir kısmının editörlüğünü de yüklenen Dr. Matthew B. Divertie'ye özellikle teşekkür ederiz.

Bu çalışmanın hazırlanma çalışmasına şu veya bu şekilde katkı yapan herkesi burada anmak kuşkusuz olanaksızdır. Bununla beraber yardımlarına özellikle teşekkür etmek istediğimiz kişilerin adlarını anacak olursak bunlar, katılımcı olarak kendi katkısının yanı sıra projenin erken örgütlenmesi ve katılımcıların çoğunun seçimine rehberlik eden Dr. Alfred P. Fishman; Levha (IV) 97-104'ün hazırlanmasına yardımcı olan Dr. Edward Coopersmith; Levha (IV) 122 ve (V) 9 ile 10'un hazırlanmasına yardım eden Dr. Edward Hicks, Jr.; Levha (IV) 145 ve 147'nin geliştirilmesinde immünolojik testlerin yapılmasını gösteren Dr. David Koffler; Levha (IV) 54, 55, 57, 59, 61, 63 ve 64'de sunulan röntgen filmlerini sağlayan Dr. Wallace T. Miller; "Göğüs ve Travma" (Klinik Sempozyumlar, Cilt 22, No.3) adlı ma-

kalesinin ve bu makalesinden alınan resimlerin Levha (IV) 126 ve 133 ile (V) 27 ve 28'de değiştirilerek kullanılmasına izin veren Dr. Emil A. Naclerio; Levha (IV) 142'nin hazırlanması için materyelini ödünç veren Dr. Louis E. Silzbach; Carlens tüpünün kullanılmasını gösteren Dr. David C. Stark ve Dr. Raymond Miller; elektromiyografik traseleri sağlayan Dr. Austin J. Sumner; Levha (IV) 95'de kullanılan iki saydamı sağlayan Dr. Wen Lan Wang; ve akciğer cerrahisi hakkındaki levhaların hazırlanması için geniş sunumlar ve tanımlamalar yapan Dr. William Z. Yahr'dır.

Bize taslakların okunması ve kopyalanmasında yardım eden ve indeksin hazırlanmasında kayda değer zorlukta bir iş başaran, en deneyimli editör danışmanlarımızdan Bayan Julia Stair'e en sıcak teşekkürlerimizi sunarız. Aynı şekilde, örgütlenme ve editör görevinin erken basamaklarında bize yardımcı olan Bayan Sylvia Covet'e de teşekkür ederiz.

Cilt 7'nin üretilmesi geçmişte de yan yana çalıştığımız birçok örgütün birlikte çalışmasıyla sağlanmıştır. Bunların arasında özellikle adları zikredilecek olanlardan New York'daki Elm-sford'un Cesaeo stüdyosu, Dr. Netter'in resimlerinin mekanik kopyalarının hazırlanmasında son derece değerli yardımlarda bulunmuşlardır. Aynı şekilde, New York'taki Roçester Case-Hoyt Firması sadece bu cildin basımının mutad ince işini yapmakla kalmamış, aynı

zamanda resim ve metinlerin baskıya hazırlanması sırasında karşılaşılan birçok sorunun çözümüne katkıda bulunmuştur. Case-Hoyt'dan Bay Donald McCloskey projeye ilgili bağlantıyı sağlama görevinde öne çıkmış ve her iki örgüte, her iki tarafın gereksinimlerini çok iyi anlayarak gayret ve sağduyu ile hizmet etmiştir. Keza, New York Kenti Type Group Firması metinlerin daktilo edilmesinde bizimle özenle işbirliği yapmış ve New York Roçester'den William F. Zahrdt ve oğulları Şirketi birleştirmede şık ve hızlı bir iş başarmışlardır. Kendilerine bu sanatsal işlerinden ötürü teşekkür ederiz.

Geçmişte olduğu gibi bu kitapla da, yıllardan sonra hala aranan THE NETTER COLLECTIONS OF MEDICAL ILLUSTRATIONS'ın önceki ciltlerine sürekli başvurmaya sağlamaya çabaladık. Aynı zamanda, sayfalama ve yazılım bazı yönlerini, kitabın düzen ve okunabilirliğini arttırmak için yeni düzenlemeye uğrattık. Dr. Netter'in resimlerinin kopyalanmasını daha mükemmel hale getirmek için yeni baskı yöntemleri araştırmamız devam etmektedir. Bu değişikliklerin elde edilen sonucu daha verimli kılacağı umudunu taşıyoruz. Bu iş başından sonunda kadar heyecan ve ödül veren bir proje halinde devam etmiştir ve bu yolda ilerlerken bize yardım eden herkese teşekkür ederiz.

ALISTER BRASS, M.D.

PHILIP B. FLAGLER

İkinci Baskının Önsözü

Solumun Sistemi'nin ilk baskısının üzerinden bir yıldan biraz uzun süre geçmesine karşın bu kitaba öylesine büyük bir talep olmuştur ki, THE NETTER COLLECTIONS OF MEDICAL ILLUSTRATIONS için bir rekor olarak kitap yeniden basılmaktadır ve bu Dr. Netter'in tıbbi resimlerinin sahip olduğu çok büyük popülariteye daha ileri katkıda bulunmuştur.

İkinci basımı hazırlarken, özenli okuyucularımızın ilk baskıda saptamış oldukları (bu kadar uzun ve karmaşık bir eser için kayda değer ölçüde az

olan) tüm yazılım ve diğer kaynaklı hataları düzelttik ve esere üç önemli eklemede bulunduk. Bunlardan ilki, Sayfa 46'da verilen ve Dr. Murray D. Altose'a ait solumun fizyolojisi bölümünde kullanılan kısaltma ve simgelerin bir listesidir. Sayfa 104'de yer alan ikincisi, Dr. Wallace T. Miller tarafından hazırlanmış olan ve göğüs hastalıklarının tanısında kullanılan bilgisayarlı tomografiye ait Levha'lar ve buna eşlik eden metindir. Son olarak, Dr. Henry J. Heimlich'in dileğine yanıt olarak, boğulan bir bebeği kurtarmaya çalışan bir kadi-

nı gösteren orijinal resmi (Sayfa 273), boğulan bir bebekte Heimlich Manevrasını uygulamanın doğru şeklini gösteren ve Dr. Netter tarafından çizilen iki yeni resimle değiştirdik.

Solumun Sistemi'nin bu baskısının hazırlanmasına yardım eden birçok kişi, üretim editörü olan Bayan Gina Dingle'a ve üretim yöneticisi olan Bay Pierre Lair'e gösterdikleri yorucu gözetim ve bu cildi zenginleştiren renkli resimleri gözden geçirdikleri için özellikle teşekkür etmek istemektedirler.

ALISTER BRASS, M.D.

Çeviri Editörü Önsözü

Dijital teknoloji, internet ve arama motorlarının olmadığı dönemlerde tıp eğitiminde büyük önemi olan görsel eğitim kaynaklarına ulaşmak çok zordu. "Netter Koleksiyonları"nı okuyabilmek için kütüphanelerde sıraya girmek gerekirdi. Bilgisayar teknolojisindeki gelişmelerden sonra günümüzde görsel eğitim kaynaklarına ulaşmak daha kolay hale geldi. Buna rağmen "Netter Koleksiyonları"nın basılı ciltleri ve ya internetteki resim ve şemaları hala büyük ragbet görmektedir. Tıp eğiti-

minde "Netter Koleksiyonları"nın klasik kaynak haline geldiğini söyleyebiliriz.

"THE NETTER COLLECTIONS OF MEDICAL ILLUSTRATIONS Solunum Hastalıkları"nın son baskısı 1980 yılında yapılmıştır. Son baskının 2006 yılına kadar 6 kez tıpkı basımı yapılmıştır. Son baskı 1980 yılında yapıldığından tanı ve tedavi bölümlerinde birçok bilginin değiştiğini de unutmamak gerekir. Buna rağmen hastalıkların fizyopatolojisi ve klinik özelliklerinin kavranmasında özellikle yararlı olacağını düşünmekteyim.

"THE NETTER COLLECTIONS OF MEDICAL ILLUSTRATIONS Solunum Hastalıkları"nın Türkçe çevirisi bu klasik kaynağı

Türkçe okumak isteyenler için çok yararlı olacaktır. Türkçe çeviri çok kısa zamanda hazırlandığı için özellikle terminolojide oluşan bazı aksaklıkların hoşgörü ile karşılanacağını umut ediyorum. Bu aksaklıklar kuşkusuz yeni baskılarda düzeltilecektir.

Çeviri editörü olarak, Türkçe çevirinin hazırlanmasında başta Güneş Tıp Kitabevleri sahipleri Sayın Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz'a Yayın Koordinatörü Nuran Karacan'a ve Kurumsal İlişkiler Sorumlusu Ayşegül Şahin olmak üzere emeği geçen herkese teşekkür ediyorum.

PROF. DR. LÜTFİ ÇOPLU

İçindekiler

BÖLÜM I

Anatomi ve Embriyoloji

Anatomi

Solunum Sistemi <i>Levha 1</i>	3
Kemik Toraks <i>Levha 2</i>	4
Kostanın Nitelikleri ve Kostovertebral Eklemler <i>Levha 3</i>	5
Toraksın Anterior Duvarı <i>Levha 4-6</i>	6-8
Toraksın Arka Yüzü <i>Levha 7-8</i>	9-10
Göğüsün Önden Görünüşü <i>Levha 8</i>	10
İnterkostal Sinir ve Arterler <i>Levha 9</i>	11
Diafragma (Yukardan Bakış) <i>Levha 10</i>	12
Akciğerlerin Topografisi <i>Levha 11-12</i>	13-14
Akciğerlerin Medial Yüzeyi <i>Levha 13</i>	15
Bronkopulmoner Segmentler <i>Levha 14-15</i>	16-17
Trakea ve Ana Bronşların İlişkileri <i>Levha 16</i>	18
Bronşiyal Arterler <i>Levha 17</i>	19
Mediasten <i>Levha 18-19</i>	20-21
Akciğerlerin ve Trakeobronşiyal Ağacın İnervasyonu <i>Levha 20</i>	22
Trakea ve Büyük Bronşların Yapısı <i>Levha 21</i>	23
Akciğer İçi Hava Yolları <i>Levha 22</i>	24
Bronşlar ve Bronşiyollerin Yapısı; Işık Mikroskopu <i>Levha 23</i>	25
Trakea, Bronşiyal ve Bronşiyolar Eitelin Ultrastrüktürü <i>Levha 24</i>	26
Bronşiyal Submukozal Bezler <i>Levha 25</i>	27
Akciğer İçi Kan Dolaşımı <i>Levha 26</i>	28
Pulmoner Alveoller ve Kapillerlerin İnce Yapısı <i>Levha 27</i>	29
Tip II Alveol Hücresi ve Yüzey-Aktif Tabaka <i>Levha 28</i>	30
Akciğerin Vasküler Endoteli <i>Levha 29</i>	31
Akciğerler ve Plevranın Lenfatik Drenajı <i>Levha 30-31</i>	32-33
Embriyoloji	
Alt Solunum Sisteminin Gelişimi	34-43
- Solunum Kanalının 4-5. Haftalarda Gelişimi <i>Levha 32</i>	34
- 5-6. Haftalarda Sagital Kesit; Bronşlar ve Akciğerler <i>Levha 33</i>	35
- 6-7. Haftalarda Solunum Sistemi <i>Levha 34</i>	36
- 7-10. Haftalarda Larinks, Trakeobronkial Ağaç ve Akciğerler <i>Levha 35</i>	37
- 6-7. Haftalarda Sagital Kesit <i>Levha 36</i>	38
- Enine Kesit, 5-8 Haftalar <i>Levha 37</i>	39
- Dil, Boyun ve Diafram Kas Kütlelerinin 5-6 Haftalarda İnervasyonu; Diafragmanın Embryolojik Kökeni <i>Levha 38</i>	40

BÖLÜM I (devamı)

- 20. ve 24. Haftada Terminal Hava Borusu <i>Levha 39</i>	41
- 8 Yaşında Alveol-Kapiller İlişkileri <i>Levha 40</i> ..	42
- Sürfaktanın Etkileri <i>Levha 41</i>	43

Sayfa

BÖLÜM II

Fizyoloji

Akciğer Mekanığı ve Gaz Değişimi	47-71
- İnspirasyon Ekspirasyon Kasları <i>Levha 1</i>	47
- Spirometre <i>Levha 2</i>	48
- Fonksiyonel Rezidüel Kapasitenin Saptanması <i>Levha 3</i>	49
- Sakin Solunum Sırasındaki Kuvvetler <i>Levha 4</i>	50
- Akciğerin Elastik Özelliklerinin Ölçülmesi <i>Levha 5</i>	51
- Akciğerdeki Yüzey Kuvvetleri <i>Levha 6</i>	53
- Solunum Sisteminin Esnekliğe Bağlı Özellikleri <i>Levha 7</i>	54
- Hava Yolu Direncinin Dağılımı <i>Levha 8</i>	55
- Hava Akım Şekilleri <i>Levha 9</i>	56
- Çabanın A'dan D'ye Doğru Giderek Arttırılması ile Elde Edilen Ekspiratuvar Akım-Hacim Eğrisi; Maksimal Ekspiratuvar Akımı Belirleyen Faktörler <i>Levha 10</i>	57
- Zorlu Ekspiratuvar Vital Kapasite Manevrası; Maksimum Ekspiratuvar Akım-Hacim Eğrisi <i>Levha 11</i>	58
- Solunum İşii <i>Levha 12</i>	60
- Plevral Basınç Gradiyenti; Kapanma Hacmi <i>Levha 13</i>	61
- Sistemik ve Pulmoner Dolaşımlardaki Basınç (mm Hg); Akciğer Kan Akımının Dağılımı <i>Levha 14</i>	62
- Pulmoner Damar Direnci <i>Levha 15</i>	63
- Alveol Havası ile Kapiller Kan Arasında O ₂ ve CO ₂ 'in Taşınması <i>Levha 16</i>	65
- Normal Ventilasyon ve Alveoler Hipoventilasyon <i>Levha 17</i>	66
- Ventilasyon-Perfüzyon İlişkileri <i>Levha 18</i>	67
- Şantlar (Normal ve Anormal) <i>Levha 19</i>	69
- Oksijen Taşınması <i>Levha 20</i>	70
- Asit-Baz Dengesinin Düzenlenmesi <i>Levha 21</i>	71
Oksidan Hasara Verilen Cevap <i>Levha 22</i>	72
Dolaşımdaki Vazoaktif Maddelerin Etkinsizleştirilmesi <i>Levha 23</i>	73
Dolaşımdaki Vazoaktif Madde Öncüllerinin Etkinleştirilmesi <i>Levha 24</i>	74
Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları	75-82
- Solunumun Kimyasal Denetimi <i>Levha 25</i>	75
- Solunumun Sinirsel Düzenlenmesi <i>Levha 26</i> ..	76

BÖLÜM II (devamı)	
- Egzersize Solunum Yanıtı <i>Levha 27</i>	78
- Yüksek İrtifanın Solunum Mekanizması Üzerine Olan Etkileri <i>Levha 28</i>	79
- Hiperventilasyonu ve Hipoventilasyonu <i>Levha 29</i>	80
- Periyodik Soluma (Cheyne-Stokes) <i>Levha 30</i>	81
- Solunum Düzenlenmesindeki Patolojik Bozulma Bölgeleri <i>Levha 31</i>	82

BÖLÜM III

Radyoloji

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi	85-104
- Arka-Ön (PA) Görüntü; Sol Ön Oblik Görüntü <i>Levha 1</i>	85
- Yan Görüntü; Sağ Ön Oblik Görüntü <i>Levha 2</i>	86
- Lordotik Görüntü <i>Levha 3</i>	87
- Yan Dekübitus Görüntüsü <i>Levha 4</i>	88
- Penetre Grid Röntgenogramlar <i>Levha 5</i>	89
- Tomografi <i>Levha 6</i>	90
- Bronkografi: Yöntem <i>Levha 7</i>	91
- Bronkogramla Gösterilen Sağ Bronşiyal Ağaç <i>Levha 8</i>	92
- Bronkogramla Gösterilen Sol Bronşiyal Ağaç <i>Levha 9</i>	93
- Pulmoner Anjiyografi <i>Levha 10</i>	94
- Radyoaktif Sintigrafi Yöntemleri <i>Levha 11</i>	95
- Normal Perfüzyon ve Ventilasyon Sintigrafisi <i>Levha 12</i>	96
- Lobar Kollaps Kalıpları; Sağ Akciğer <i>Levha 13</i>	98
- Lobar Kollaps Kalıpları; Sol Akciğer <i>Levha 14</i>	99
- Akciğer Segmentlerinin Radyolojik Konsolidasyon Kalıbı <i>Levha 15</i>	101
- Akciğer Hastalıklarının Radyolojisi: Alveolar Kalıplar <i>Levha 16</i>	102
- Akciğer Hastalıklarının Radyolojisi: İnterstisyel Kalıplar <i>Levha 17</i>	103
- CT Taraması <i>Levha 18</i>	104

BÖLÜM IV

Hastalıklar ve Patoloji

Congenital Malformations

Göğüs Kafesinin Konjenital Deformiteleri <i>Levha 1</i>	107
Kifoskolyoz <i>Levha 2-3</i>	108-109
Konjenital Diyafragmatik Herni <i>Levha 4</i>	110
Trakeoözofageal Fistüller ve Trakea Anomalileri <i>Levha 5</i>	111

BÖLÜM IV (devamı)	
Akciğer Agenezi, Aplazisi ve Hipoplazisi <i>Levha 6</i>	112
Konjenital Bronkojenik ve Pulmoner Kistler <i>Levha 7</i>	113
Bronkopulmoner Sekestrasyon <i>Levha 8</i>	114
Konjenital Lobar Amfizem <i>Levha 9</i>	115
<i>Diseases of the Airways</i>	
Laringeal Granülom ve Trakeal Stenoz <i>Levha 10</i>	116
Trakeal Rezeksiyon ve Anastomoz <i>Levha 11</i>	117
Trakeanın Plastik Rekonstrüksiyonu <i>Levha 12</i>	118
Bronşiyal Astım	119-135
- Ekstrinsik Allerjik Astım: Klinik Özellikleri <i>Levha 13</i>	119
- İntrinsik Astım: Klinik Özellikler <i>Levha 14</i>	120
- Astma Neden Olan Hiperreaktivitenin Muhtemel Mekanizmaları <i>Levha 15</i>	121
- Tip 1 Aşırıduyarlılık Mekanizması <i>Levha 16</i>	122
- Kalb ve Bronşiyal Ağaca Ait α ve β Reseptörler Üzerine Katekolamin Etkisi <i>Levha 17</i>	123
- Katekolamin Etkileri ve β -Adrenerjik Blokaj Hakkındaki Kuram <i>Levha 18</i>	124
- Kortikosteroidin Etkileri <i>Levha 19</i>	125
- Rol Oynayan Faktörler <i>Levha 20</i>	126
- Status Astmatikusun Patolojisi <i>Levha 21</i>	127
- Karışan Bazı Tablolar <i>Levha 22</i>	128
- Balgam <i>Levha 23</i>	129
- Akut Astma Atığında Tedavi <i>Levha 24</i>	131
- Kan Gazı ve pH İlişkileri <i>Levha 25</i>	132
- Genel Tedavi İlkeleri <i>Levha 26</i>	133
- Allerjide Kullanılan Deri Testleri; Hiposensitizasyon <i>Levha 27</i>	135
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	136-153
- Kronik Bronşit ve Amfizemle İlişkisi <i>Levha 28</i>	136
- Kronik Bronşit <i>Levha 29</i>	137
- Panasiner ve Sentiastinin Amfizem <i>Levha 30-32</i>	138-140
- Obstrüktif Hastalıkta Solunum Fonksiyonu <i>Levha 33</i>	141
- KOAH'da Dudakları Büzerek Soluma <i>Levha 34</i>	142
- Amfizemin Kompliyans ve Diffüzyon Kapasitesi Üzerine Etkisi <i>Levha 35</i>	143
- KOAH'a Bağlı Kor Pulmonale <i>Levha 36</i>	144
- Küçük Hava Yolu Hastalığı ve Sigara İçme İle İlişkisi <i>Levha 37-38</i>	145-146
- Küçük Hava Yolu Hastalığının Viral Enfeksiyonlara Karşı Hassasiyeti <i>Levha 38</i>	146
- α_1 -Antitripsinin Rolü Hakkında Varsayım <i>Levha 39</i>	147

BÖLÜM IV (devamı)	<i>Sayfa</i>
– Pink Puffer <i>Levha 40</i>	148
– Blue Bloater <i>Levha 41</i>	149
– KOAH'da Radyoloji <i>Levha 42</i>	150
– KOAH'da Genel Tedavi Önlemleri <i>Levha 43</i>	151
– KOAH'da Özel Önlemler <i>Levha 44</i>	152
– Amfizematöz Kist <i>Levha 45</i>	153
Bronşiyektazi <i>Levha 46-47</i>	154-155
Kistik Fibroz <i>Levha 48-49</i>	156-157
<i>Intrathoracic Tumors</i>	
Bronkojenik Karsinomanın Sınıflandırılması <i>Levha 50</i>	158
Akciğerin Skuamöz Hücreli Karsinomu <i>Levha 51</i>	159
Büyük Hücreli Anaplastik Karsinoma <i>Levha 52</i>	160
Küçük Hücreli Anaplastik Karsinom <i>Levha 53</i>	161
Akciğer Adenokarsinomu <i>Levha 54</i>	162
Pancoast Sendromu <i>Levha 55</i>	163
Süperior Vena Kava Sendromu <i>Levha 56</i>	164
Akciğerin Kanserinde Lenfanjitik Yayılım ve Kavitasyon <i>Levha 57</i>	165
Bronkojenik Karsinominin Endokrin Belirtileri <i>Levha 58</i>	166
Bronkojenik Karsinin Nöromusküler ve Bağ Dokusu Belirtileri <i>Levha 59</i>	167
Metastatik Akciğer Kanserleri <i>Levha 60</i>	168
Alveoler Hücreli Karsinom <i>Levha 61</i>	169
Bronşiyal Adenom <i>Levha 62</i>	170
Akciğerin Benign Tümörleri <i>Levha 63</i>	171
Mediasten Tümörleri <i>Levha 64</i>	172
Peliural Mezoteliyoma <i>Levha 65</i>	173
<i>Infections Diseases of the Lung</i>	
PNömokoksik PNömoni <i>Levha 66-67</i>	175-176
Klebsiella (Friedlander) PNömonisi <i>Levha 68</i>	177
Staphylococcus Aureus PNömonisi <i>Levha 69</i>	178
İnfluenza Virusu ve Epidemiyolojisi <i>Levha 70</i>	179
İnfluenza PNömonisi <i>Levha 71</i>	181
Varisella-Zoster PNömonisi <i>Levha 72</i>	182
Sitomegalovirus PNömonisi <i>Levha 73</i>	183
Lejyoner Hastalığı <i>Levha 74</i>	184
Pneumocystis Carini PNömonisi <i>Levha 75</i>	185
Mikoplazma PNömonisi (Primer Atipik PNömoni) <i>Levha 76</i>	187
Akciğer Apseleri <i>Levha 77-78</i>	188-189
Aktinomikoz <i>Levha 79</i>	190
Nokardiyoz <i>Levha 80</i>	191
Histoplazmoz <i>Levha 81-82</i>	192-193
Koksidioidomikoz <i>Levha 83</i>	194
Kuzey Amerika Blastomikozu <i>Levha 84</i>	195

BÖLÜM IV (devamı)	<i>Sayfa</i>
Güney Amerika Blastomikozu <i>Levha 85</i>	196
Kriptokokkoz <i>Levha 86</i>	197
Aspergilloz <i>Levha 87</i>	198
Tüberküloz	199-207
– Tüberkülozun Yayılması <i>Levha 88</i>	199
– Tüberkülin Evreleri <i>Levha 89</i>	200
– Başlangıç (Primer) Tüberküloz Kompleksi <i>Levha 90</i>	201
– Akciğer Tüberkülozu: İlerleyici Patoloji <i>Levha 91</i>	202
– Akciğer Tüberkülozu: Yaygın Kavitele Hastalık <i>Levha 92</i>	203
– Miliyer Tüberküloz <i>Levha 93</i>	204
– Tüberkülin Testi <i>Levha 94</i>	205
– Balgamın İncelenmesi <i>Levha 95</i>	206
– Balgam Kültürü <i>Levha 96</i>	207
<i>Inhalation Diseases of the Lung</i>	
Silikoz <i>Levha 97</i>	208
Silikotüberküloz; Romatoid PNömokonyoz <i>Levha 98</i>	209
Kömür Madeni İşçisi PNömokonyozu <i>Levha 99</i>	210
Asbestoz <i>Levha 100</i>	211
Metal ve Karma Tozların Yaptığı Tepkimeler <i>Levha 101</i>	212
Kadmiyum Solunmasının Etkileri; Kronik Berilyum Hastalığı <i>Levha 102</i>	213
Çeşitli Mineral PNömokonyozları <i>Levha 103</i>	214
Zehirli Gazlar <i>Levha 104</i>	215
Aşırı Duyarlılık PNömonisi <i>Levha 105-106</i>	216-217
<i>Pulmonary Thromboembolic Disease</i>	
Pıhtılaşma Faktörlerinin Şeması ve Heparin İle Warfarinin Etki Noktaları <i>Levha 107</i>	219
Bacakta Ven Trombozunun Klinik Belirtileri <i>Levha 108</i>	220
Akciğer Embolisi Tanısında Fibrin Yıkım Ürünleri <i>Levha 109</i>	221
Bacak Veni Trombozunun Tanısı İçin Flebografi (Venografi) <i>Levha 110</i>	222
Bacak Veni Trombozu Tanısı İçin Radyoaktif Fibrinojen Taraması <i>Levha 111</i>	223
Akut Venöz Trombozun Tanısında Ultrasonografi <i>Levha 112</i>	224
Bacak Veni Trombozu Tanısında Pletismografi <i>Levha 113</i>	225
Akciğer Embolizmi	226-235
– Akciğer Embolisinin Kaynakları <i>Levha 114</i>	226
– Akciğer Embolisini Kolaylaştıran Faktörler <i>Levha 115</i>	227
– İnfarktüs Bulunmayan Hafif Embolizm <i>Levha 116</i>	228
– Masif Embolizasyon <i>Levha 117</i>	229
– Akciğer İnfarktusu <i>Levha 118</i>	230
– Akciğer Embolisinin Kronik Etkileri (Kor Pulmonale) <i>Levha 119</i>	231

BÖLÜM IV (devamı)	Sayfa	BÖLÜM V
- Tromboembolik Hastalıkta Profilaksi ve Tedavi Levha 120.....	232	Tanı ve Tedavi Girişimleri
- Antikoagülan Tedaviyi İzlemede Kullanılan Testler Levha 121.....	233	Akciğer Fonksiyon Testleri Levha 1-2..... 267-268
- Masif Akciğer Embolisinde Cerrahi Yaklaşımlar Levha 122.....	234	Psikoterapi ve Bronkodilatör Tedavinin Uygulanması Levha 3-4 269-270
- Akciğer Embolisinin Damar Dışı Kaynakları Levha 123.....	235	Üst Hava Yolu Obstrüksiyonu; Heimlich Manevrası Levha 5-6 271-273
Pulmonary Edema		Hava Yollarının Açık Tutulması Levha 7..... 274
Akciğer Ödemi Levha 124-125.....	236-237	Endotrakeal Entübasyon Levha 8 275
Thoracic Trauma		Trakeostomi Levha 9 276
Göğüs Kafesi Yaralanmaları Levha 126 238		Endotrakeal Entübasyon ve Trakeostominin Morbiditesi Levha 10..... 277
Yelken Göğüs Levha 127 239		Bronkofiberskopik Aspirasyon ve Lavaj Levha 11..... 278
Diyafragmatik Travmalar Levha 128 240		Nazotrakeal Aspirasyon Levha 12..... 279
Trakea veya Ana Bronşların Yırtılması Levha 129.....	241	Bronkofiberoskopi Levha 13..... 280
Subkütan Amfizem; Travmatik Asfiksi Levha 130.....	242	Bronkofiberskopik Görünümler Levha 14 281
Açık (Emici) Pnömotoraks Levha 131 243		Periferik Bronşların Adlandırılmaları Levha 15..... 282
Basınçlı Pnömotoraks Levha 132 244		Rijid Bronkoskopi Levha 16 283
Hemotoraks Levha 133 245		Göğüs Drenaj Tüplerinin Yerleştirilmesi Levha 17..... 284
Şilotoraks Levha 134 246		Göğüsün Su Altı Drenajı; Heimlich Valfi Levha 18..... 285
Akciğer Kontüzyonu Levha 135..... 247		Postüral Drenaj Levha 19-20..... 286-287
Travma-Sonrası Solunum Yetmezliği (Erişkin Solunum Zorluğu Sendromu, Şok Akciğeri) Levha 136 249		Solunum Egzersizi Levha 21..... 288
Diseases of Unknown Etiology		Arteriyel Kan Gazı Analizi Levha 22 289
Hyalen Membran Hastalığı Levha 137-139 250-252		Akut Solunum Yetmezliğinde Oksijen Tedavisi Levha 23..... 291
İdiyopatik Diffüz İntersitsiyel Pulmoner Fibroz (Hamman-Rich Hastalığı) Levha 140 253		Oksijen Verme Yöntemleri Levha 24..... 292
Sarkoidoz Levha 141-142..... 255-256		Ambulatuvar ve Evde Oksijenin Kullanılması Levha 25..... 293
İdiyopatik Pulmoner Hemosideroz Levha 143 257		Mekanik Ventilasyon Levha 26 294
Alveoler Proteinoz Levha 144 258		Mediastinoskopi Levha 27 295
Connective Tissue Disorders		Mediastinotomi Levha 28 296
Romatoid Artrit: Akciğer Tutulumu Levha 145.....	259	Pnömonektomi Levha 29-30 297-298
İlerleyici Sistemik Skleroz; Akciğer Tutulumu Levha 146.....	260	Lobektomi Levha 31..... 299
Sistemik Lupus Eritematozus; Akciğer Tutulumu Levha 147.....	261	Rezeksiyon ve Biyopsi Levha 32 300
Dermatomiyozit ve Polimiyozit; Akciğer Tutulumu Levha 148.....	262	Mediastinal Tümörlerinin Çıkarılması Levha 33..... 301
Poliarteritis Nodosa, Wegener Granülomatozu ve Allerjik Granülomatoz Levha 149 263		Seçilmiş Kaynaklar 303-311
		Konu İndeksi 313-326

Bölüm II

Fizyoloji

Frank H. Netter, M.D.

Katkıda bulunanlar

Murray D. Altose, M.D. *Levha 1-21*

Neil S. Cherniack, M.D. ve Sukahamay Lahiri, Ph.D. *Levha 25-31*

Henry O. Heinemann M.D. *Levha 22-24*

Bölüm editörleri

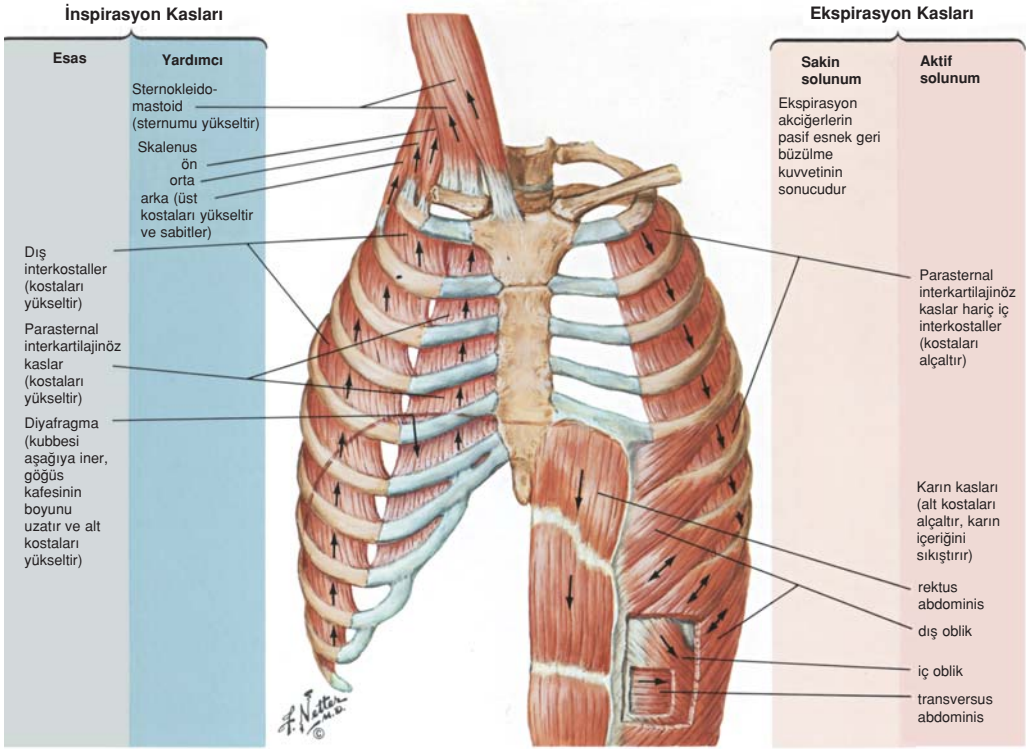
Neslihan Dikmenoğlu, Prof. Dr.*

Meltem Tuncer, Yrd. Doç. Dr.*

**Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı*

Kısaltma ve Simgelerin Listesi

V_T	tidal hacim (soluk hacmi)	P_{CO_2}	karbon dioksitin kısmi (parsiyel) basıncı
FRC	fonksiyonel rezidüel kapasite (işlevsel artık kapasite)	P_{N_2}	azotun kısmi (parsiyel) basıncı
ERV	ekspiratuvar rezerv hacim (soluk verme yedek hacmi)	P_{aO_2}	oksijenin arter kanındaki kısmi (parsiyel) basıncı
RV	rezidüel hacim (artık hacim)	P_{aCO_2}	karbon dioksitin arter kanındaki kısmi (parsiyel) basıncı
IC	inspiratuvar kapasite (soluk alma kapasitesi)	P_{AO_2}	oksijenin alveol gazındaki kısmi (parsiyel) basıncı
IRV	inspiratuvar rezerv hacim (soluk alma yedek hacmi)	P_{ACCO_2}	karbon dioksitin alveol gazındaki kısmi (parsiyel) basıncı
TLC	total akciğer kapasitesi	P_{AH_2O}	suyun alveol gazındaki kısmi (parsiyel) basıncı
VC	vital kapasite	$P\bar{\lambda}_{O_2}$	oksijenin alveol gazındaki ortalama kısmi (parsiyel) basıncı
Raw	havanın akciğer içine akımına trakeobronkial dalların gösterdiği direnç	$P\bar{A}_{CO_2}$	karbon dioksitin alveol gazındaki ortalama kısmi (parsiyel) basıncı
P_L	akciğerin geri büzülme basıncı (recoil pressure of lung)	$P\bar{A}_{CO}$	karbon monoksitin alveol gazındaki ortalama kısmi (parsiyel) basıncı
P_W	göğüs duvarının geri büzülme basıncı	$P\bar{E}_{CO_2}$	karbon dioksitin karma (mikst) soluk verme havasındaki ortalama kısmi (parsiyel) basıncı
P_{RS}	total solunum sisteminin geri büzülme basıncı	$PC\bar{A}O_2$	oksijenin kapiller kandaki ortalama kısmi (parsiyel) basıncı
P_B	atmosfer basıncı	$\dot{V}_I$	bir dakikada ventilasyonla alınan hava hacmi
P_{bs}	göğüsün dış yüzeyi üzerindeki basınç	$\dot{V}_E$	bir dakikada ventilasyonla verilen hava hacmi
P_{alv}	alveol basıncı	F_{IO_2}	solukla alınan havada oksijene ait bölüm
P_{pl}	plevra basıncı	FIN_2	solukla alınan havada azota ait bölüm
P_{ao}	havayolunun girişindeki basınç	FE_{O_2}	solukla verilen havada oksijene ait bölüm
Re	Reynolds sayısı	FE_{CO_2}	solukla verilen havada karbondioksit aitt bölüm
ρ	gazın yoğunluğu	FE_{N_2}	solukla verilen havada azota ait bölüm
μ	gazın viskozitesi	RQ	respirasyon katsayısı
$\dot{V}$	dakikadaki gaz hacmi	$\dot{V}_{CO_2}$	bir dakikada atılan karbon dioksit miktarı
$\dot{V}_{max}$	zorlu soluk verme sırasında hava akımının maksimum hızı	V_D	ölü boşluk gaz hacmi
$\dot{V}_{max,50}$	VC'nin %50'sindeki hava akım hızı	V_A	alveol gaz hacmi
Rus	trakeobronkial dalların üst segmentinin gösterdiği direnç	R	solunum değişim oranı
FEV ₁	1 saniyelik zorlu soluk verme hacmi	$\dot{V}_A/\dot{Q}_C$	alveol ventilasyonunun akciğer kapiller kan akımına oranı
FEV ₃	İlk 3 saniye içindeki zorlu soluk verme hacmi	$\dot{Q}_S$	şant akımı
FEV _{%25-75}	zorlu soluk vermenin ortasındaki akım (FVC'nin %25'i ile %75'i arasında)	$\dot{Q}_t$	total kalp debisi
V izo $\dot{V}$	izoakım hacmi	C_{CO_2}	kapiller sonu kandaki oksijen derişimi
MVV	maksimum istemli ventilasyon	Ca_{O_2}	arteriyel kandaki oksijen derişimi
Vc	akciğer kapiller yatağındaki kanın hacmi	$C\bar{V}O_2$	Mikst venöz kandaki oksijen derişimi
θ	1 ml kan/mm Hg'lık basınç gradientinin alınını sağladığı oksijen miktarı	So_2	hemoglobinin oksijenle yüzde doyunluğu
DLO ₂	akciğerin oksijen için difüzyon kapasitesi	Sao_2	arter kanında hemoglobinin oksijenle yüzde doyunluğu
Dt _{CO}	akciğerin karbon monoksit için difüzyon kapasitesi	$S\bar{V}O_2$	Mikst ven kanındaki hemoglobinin oksijenle yüzde doyunluğu
$\dot{V}_{O_2}$	bir dakikada oksijen kapma hızı		
V_{CO}	bir dakikada karbon monoksit kapma hızı		
P_{O_2}	oksijenin kısmi (parsiyel) basıncı		



BÖLÜM II — LEVHA 1

Akciğer Mekanikliği ve Gaz Değişimi

Akciğerin ana işlevi, akciğerin kapiller yatağın-
dan geçerken, kana oksijen eklemek ve karbon diok-
sidi kandan uzaklaştırmaktır. Bu işlev bir dizi kar-
maşık süreçle gerçekleşir. İnspirasyon kaslarının ka-
sılması ile oluşan kuvvet, akciğerin ve göğüs duva-
rının dirençlerini yenerek, havanın trakea ve bronş-
lar üzerinden akciğer alveollerine girmesini sağlar.
Son derece ince olan alveoler-kapiller zarın ayırdığı
alveol havası ile akciğer kapillerlerindeki kan, birbi-
riyle yakın temas halindedir; oksijen alveoler-kapil-
ler zardan, difüzyonla kana geçer, karbon dioksit ise
aksi yönde hareket eder. Gaz alışverişinin yeterli
olup olmadığı, akciğerleri terk eden kandaki oksijen
ve karbon dioksit basınçları ölçülerek anlaşılabilir.

Akciğerin ve göğüs duvarının mekanik özellik-
lerini, akciğerlerdeki gaz alışverişinin verimliliğini
değerlendirmenin çeşitli faydaları olabilir. Bozuk-
luklar erkenden, henüz geri dönebilir evrede iken
saptanabilir. Akciğer fonksiyon testleri, sık rastla-
nan bir solunum sorunu olan nefes darlığının nede-
nini açıklamamıza, çeşitli akciğer hastalıklarının fiz-
yopatolojisini tanımlamamıza ve şiddetini ölçmemi-
ze de yardımcı eder. Akciğer fonksiyon testlerinin çe-
şitleri, hangi simgelerle gösterildikleri, uygulanma
yöntemleri ve sonuçlarının nasıl yorumlandığı sayfa
267 ve 268'de özetlenmiştir.

Solunum Kasları

İnspirasyon kasları kasılıncı, göğüs kafesi geniş-
ler ve akciğerler hava ile dolar (Levha 1). Diafragma,
inspirasyonu sağlayan en önemli kastır; sakin solu-
num sırasında akciğerlere giren havanın üçte ikisin-
den daha fazlasından sorumludur. Diafragma kasıl-
ınca kubbesi aşağıya iner, göğüs kafesi boylaması-
na genişlemiş, yani uzamış olur. Kosta sınıрыyla yapı-
tık dikey bağlanımlar sayesinde diafragma, kasıldığı
zaman alt kostaları yükseltir.

İnterkostal kasların (dış interkostaller ve para-
sternal interkartilajinöz kaslar) kasılması da, inspi-
rasyon sırasında kostaları yükseltir. Kostalar yükse-
lirken göğüs kafesinin ön-arka boyutu ve eni geniş-

ler. Çünkü kostalar, kosta boynunun eksenine çevre-
sinde dönerler. Üst kostalar yukarıya doğru hareket
edince göğüs kafesinin ön-arka çapı artar, alt kosta-
lar yükselince ise eni genişler.

Diafragma ve interkostal kaslara ek olarak yar-
dımıcı inspirasyon kasları da, göğüs kafesinin hare-
ketine katkıda bulunabilirler. Skalen kasları, göğüs
kafesinin üst kesimlerinin genişlemesini gerektiren,
yüksek düzeydeki ventilasyonlar sırasında, en yük-
sek katkıyı yaparlar. Bu kaslar, en alt beş servikal
omurun transvers uzantılarından, birinci ve ikinci
kostaların üst kesimlerine uzanır, kasıldıklarında
göğüs kafesinin en üst kısmını yükseltip sabitleyler.

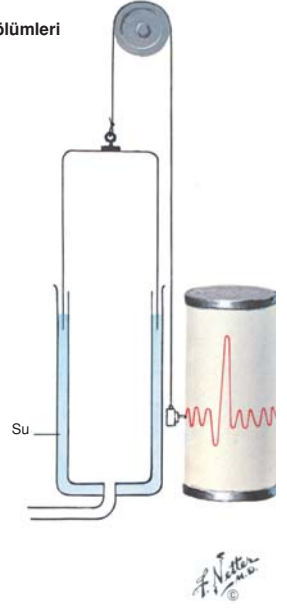
Sternomastoid (sternokleidomastoid), diğer bir
yardımcı kas, normalde yalnızca yüksek düzeydeki
ventilasyonlar sırasında harekete geçer. Sternoma-
stoid kasının kasılması, çoğunlukla ağır astım krizin-
de ve havanın akciğerlere girişini engelleyen diğer
bozukluklarda belirginleşir. Sternomastoid kası
sternumu yükseltir, göğüs kafesinin ön-arka çapını
arttırır ve boyunu hafifçe uzatır.

Sakin solunum sırasındaki ekspirasyon, inspi-
rasyonun tersine, akciğerlerin esnek geri büzülme
özellikli sayesinde kendiliğinden, yani pasif olarak
gerçekleşir. Ancak, yüksek düzeydeki ventilasyon-

(Devam ediyor)



Spirometre:
Akciğer Hacimleri ve Alt Bölümleri

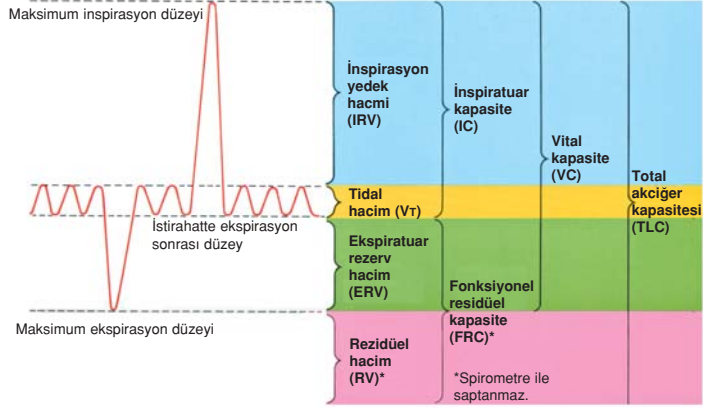


BÖLÜM II — LEVHA 2

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

lar sırasında ve havanın akciğerlerden dışarı çıkışının engellendiği durumlarda ekspirasyon aktif hale döner, yani çaba gerektirir. Aktif ekspirasyona katılan kaslar, kostaları alçaltan iç interkostal kaslar; karın içeriğini sıkıştıran, alt kostaları alçaltan ve göğüs kafesinin ön alt kısmını aşağıya doğru çeken dış ve iç oblik karın kasları, transversus abdominis ve rectus abdominis kaslarıdır. Bu ekspirasyon kasları, solunumun konuşma, şarkı söyleme, öksürme, dışkılama ve doğum sırasındaki düzenlenmesinde de önemli görevler alırlar.

Solunum kaslarının kuvveti, maksimum statik solunum basınçları ile, yani bir manometre veya basınç ölçere karşı yapılan zorlu bir ekspirasyon veya inspirasyon sırasında oluşturdukları maksimum basınç ile, değerlendirilebilir. Solunum kaslarının izometrik kasılması sırasında oluşan bu basınçlar, kasların boyuna, dolayısı ile de akciğerin o andaki hacmine bağlıdır. Maksimum statik inspirasyon basıncı, artık hacme kadar inen tam bir ekspirasyondan



sonra, yani inspirasyon kasları optimum boya ulaştınca, ölçülür. Maksimum statik ekspirasyon basıncı, benzer şekilde, total akciğer kapasitesine ulaştıran tam bir inspirasyondan sonra, yani ekspirasyon kasları mekanik yönden en uygun konumlarına ulaştınca, ölçülür.

Maksimum statik solunum basınçlarının ölçülmesi, nöromusküler bozuklukları olan hastaların klinik değerlendirmesinde kullanılır. Çünkü, solunum kaslarının güçsüzleşmesi, şiddetli olduğu takdirde, ventilasyon kapasitesini azaltabilir ve diğer akciğer işlevlerinin normal olmasına rağmen nefes darlığına neden olabilir.

Akciğer Hacimleri ve Alt Bölümleri

Soluk hacmi (tidal hacim) (V_T), normal solunum sırasında akciğerlere inspirasyon ile giren ve ekspirasyon ile çıkan havanın hacmidir.

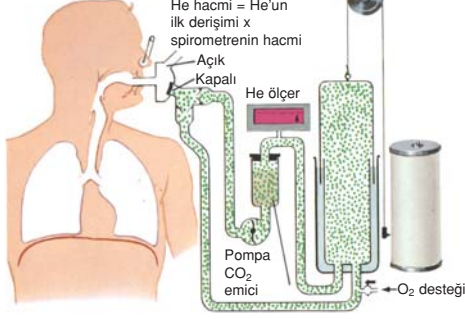
Normal sakin solunum sırasında, ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan havanın hacmine, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) adı verilir. Bu anda solunum kasları dinlenme halinde olduğu için, bu hacim, akciğerlerin ve göğüs duvarının karşıt yönlerdeki esnek geri büzülme güçleri sayesinde korunur.

(Devam ediyor)

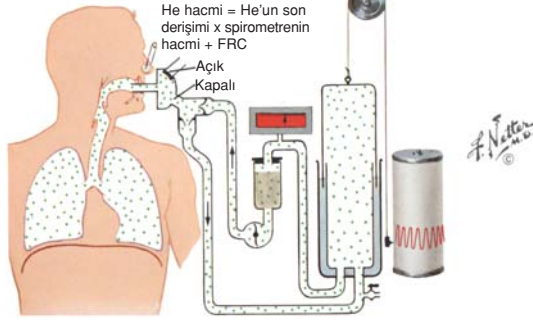
Fonksiyonel Rezidüel Kapasitenin (FRC) Saptanması

Kapalı-Devre Helyum Dilüsyon Yöntemi

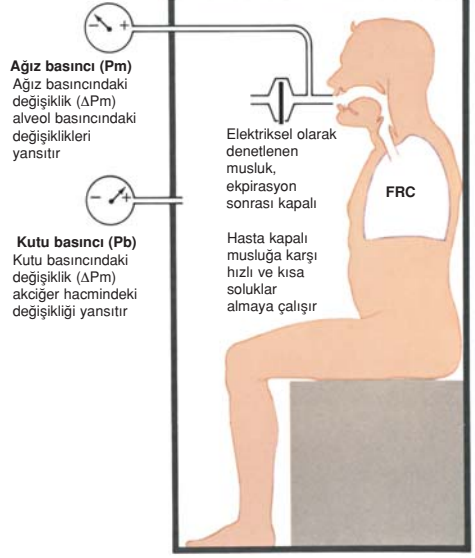
A. Ölçümün Başlangıcı



B. Solumadan sonra



Vücut Pletismografisi Yöntemi



$$\text{Torakstaki gazın hacmi} = \text{atmosfer basıncı} \times \frac{\Delta P_b}{\Delta P_m}$$

BÖLÜM II — LEVHA 3

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

FRC iki hacimden oluşur: *ekspiratuar rezervo hacim* (ERV) -FRC'ye kadar inen normal bir ekspirasyondan sonra ve ona ek olarak akciğerlerden çıkarılabilecek maksimum hava hacmidir- ve *rezidüel hacim* (RV) -maksimum bir ekspirasyondan sonra dahi akciğerlerde kalan havanın hacmidir-.

Inspiratuar kapasite (IC), FRC'den başlamak kaydıyla, inspirasyon ile akciğerlere çekilebilen maksimum hava hacmidir. İki alt bölümden oluşur: V_T ve *inspiratuar rezervo hacim* (IRV).

Total akciğer kapasitesi (TLC), maksimum bir inspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan havanın toplam hacmi; *vital kapasite* (VC) ise maksimum inspirasyondan sonra akciğerlerden çıkarılabilecek en büyük hava hacmidir.

Akciğer hacminin alt bölümleri, gaz hacmini ölçen basit bir cihaz olan spirometre ile belirlenebilir (Levha 2). Sıklıkla kullanılan sulu spirometre, içine bir çan yerleştirilmiş çift duvarlı bir silindirden ibarettir. Çan bir makara aracılığı ile bir kaleme bağlanmıştır; kaleme dönen ikinci çan silindirin üzerine yazar. Spirometreye hava girdiğinde çan yükselir; buna makara aracılığı ile bağlı olan kalem ise aşağıya iner.

Akciğer hacimleri ve kapasiteleri ölçülürken, hasta oturur konumdadır; sakın bir şekilde spirometre içindeki havayı solur. Dinlenme halinde ekspirasyonun bittiği noktayı belirleyebilmek için defalarca soluk alıp verdikten sonra, maksimum bir inspirasyon ve onu takiben yavaş ve bir tam ekspirasyon yapar.

Kurallar uyarınca bütün akciğer hacimleri vücut sıcaklığı, ortam basıncı ve su buharı (BTPS) ile ilgili olarak ifade edilir. Spirometrede ölçülen gaz hacimleri beden sıcaklığında değil ortam sıcaklığında oldukları için (ATPS) uygun düzeltmelerin yapılması zorunludur.

RV maksimum ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan havadır; bu nedenle spirometre ile doğrudan ölçülemez. Uygulamada ise önce FRC dolaylı yöntemlerle ölçülür; sonra FRC'den ERV çıkılarak RV hesaplanır. FRC'yi ölçen üç yöntem vardır (Levha 3): kapalı-devrede helyum dilüsyonu, açık-devre azot "washout" ve vücut pletismografisi.

Kapalı-devrede helyum dilüsyon yöntemi, etkisiz (inert) ve çözünmeyen bir gaz olan helyumun akciğerlerdeki hava ile karıştırılarak seyreltilmesi ilkesine dayanır. Spirometreye, helyumun havadaki %10'luk karışımı doldurulur. Tam olarak normal (sakin) ekspirasyonun bittiği noktadan başlamak şartıyla, hasta kapalı spirometre sistemi içindeki havayı solumaya başlar. Karbon dioksit, kireç kaymağı kullanılarak uzaklaştırılır ve tüketilen oksijenin yerine spirometreye oksijen eklenir. Spirometredeki

helyum akciğerlerdeki hava ile karışınca, kapalı-devre içindeki helyum konsantrasyonu düşer. Helyum alveoler-kapiller zarı geçmediği için sistemdeki helyumun hacmi test süresince değişmez. Sonuç olarak, helyumun başlangıç konsantrasyonu ($He_{başlangıç}$) ile testin başında spirometrede bulunan gazın hacminin ($V_{spirometre}$) çarpımı, helyumun son konsantrasyonu (He_{son}) ile testin sonunda spirometrede bulunan gazın hacmi artı akciğerdeki havanın (yani FRC'nin) hacminin çarpımına eşit olur. Bu eşitlik şu şekilde yazılabilir:

$$He_{başlangıç} \times V_{spirometre} = He_{son} \times (V_{spirometre} + FRC)$$

Bu eşitliği FRC için çözecek olursak

$$FRC = \frac{[V_{spirometre} \times (He_{başlangıç} - He_{son})]}{[He_{son}]}$$

Açık-devre azot "washout" yönteminde, bir yandan hastaya %100 oksijen solutularak akciğerlerdeki azotun yerini tamamen oksijenin alması, yani saf oksijenin alveolleri yıkayıp azotu dışarı atması sağlanırken, bir yandan da ekspirasyon havasının tümü toplanır ve hacmi ile azot konsantrasyonu ölçülür. Toplanan havadaki azotun hacmi, testten önce akciğerlerde bulunan azotun hacmine eşit olduğundan, toplanan havanın hacminin aynı havadaki azot konsantrasyonu ile çarpımı, akciğerlerdeki havanın testten önceki hacminin (FRC) azotun testten önceki akciğer konsantrasyonu ile çarpımına eşit olur.

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

Torakstaki gazın hacmi, hastanın içinde oturduğu kapalı bir odacık olan *vücut pletismografisi* ile de ölçülebilir. Sabit-hacimli, değişken-basıncı pletismografya, hasta kapalı bir musluğa karşı yavaşça soluk alıp verir. Normal bir ekspirasyondan sonra kapalı musluğa karşı soluk almaya çalışırken, havayolları ve alveollerdeki basınç atmosfer basıncının altına düşer; akciğerlerdeki gazı sıkıştıran basınç azalır ve gaz genişler. Bunun sonucunda akciğer hacminde meydana gelen artış, dış ortama kapalı olan pletismografın iç basıncını da artırır. Kapalı musluğa karşı soluk verme çabası ise bunun tam tersi bir etki yapar.

Torakstaki gazın hacmini belirlemek için kullanılan Boyle yasasına göre, sabit sıcaklıktaki bir gazın basıncı ile hacminin çarpımı sabittir. Boyle yasası şu şekilde de ifade edilebilir:

$$P \times V = (P + \Delta P) \times (V + \Delta V)$$

Bu eşitlikte P = başlangıçtaki basınç; V = başlangıçtaki hacim; ΔP basınçtaki bir değişiklik; ve ΔV , hacimde buna karşılık meydana gelen bir değişikliktir. Bu eşitlik sadeleştirilip V için tekrar yazılırsa:

$$V = (P + \Delta P) \times \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Solunum sistemine uygulandığında V, torakstaki gazın başlangıç hacmini, yani FRC'yi; P, normal bir inspirasyonun sonunda alveollerdeki basıncı, yani atmosfer basıncını; ΔP , kapalı bir musluğa karşı soluma çabası sırasında alveol basıncında meydana gelen değişikliği; ve ΔV , musluğun solunumu engellenmesi sırasında gazın genişlemesi veya sıkışması sonucu torakstaki gaz hacminde meydana gelen değişikliği temsil eder. Alveol basıncındaki değişiklikler, ağız basıncındaki değişiklikler (ΔP_m) aracılığı ile; torakstaki gazın hacmindeki değişiklikler ise, pletismografın iç basıncındaki değişiklikler (ΔP_b) aracılığı ile ölçülür. Kapalı bir musluğa karşı yavaşça soluma çabası sırasında alveol basıncında meydana gelen değişiklikler, atmosfer basıncına kıyasla çok küçük oldukları için, FRC, aşağıda verilen daha da sadeleştirilmiş bir eşitlikle hesaplanabilir:

$$FRC = \text{atmosferik basınç} \times \frac{\Delta P_b}{\Delta P_m}$$

Ventilasyon Sisteminin Mekanik

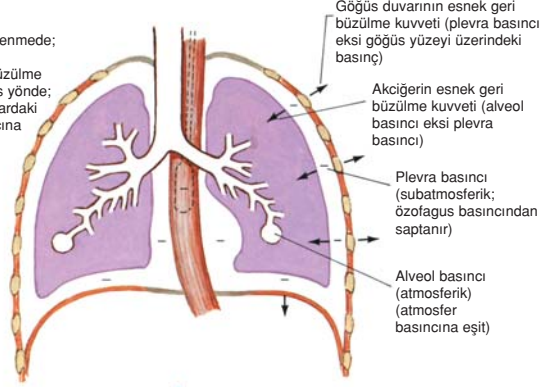
Ventilasyon sistemi akciğerler ve onları çevreleyen göğüs duvarından oluşur. Göğüs duvarı yalnızca kostaların değil aynı zamanda diafragma ve karın duvarını da içerir. Akciğerler göğüs boşluğunu öyle

(Devam ediyor)

Sakin Solunum Sırasındaki Kuvvetler

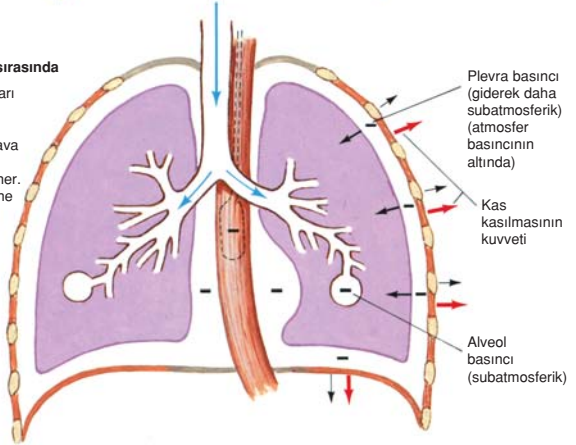
A. Dinlenmede

- 1) Solunum kasları dinlenmede;
- 2) Akciğer ve göğüs duvarının esnek geri büzülme kuvvetleri eşit fakat ters yönde;
- 3) Trakeobronşiyal dallardaki basınç atmosfer basıncına eşit
- 4) Hava akımı yok



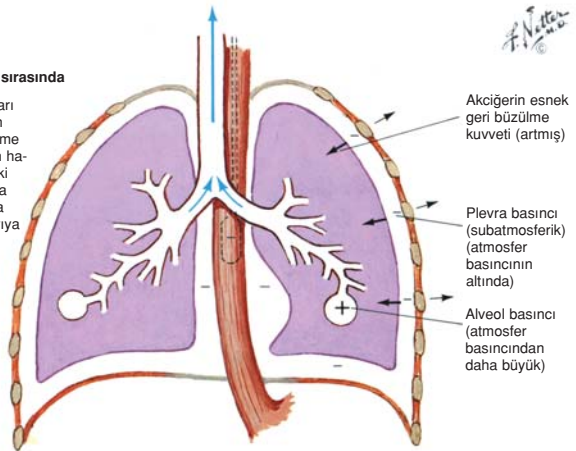
B. İnspirasyon sırasında

İnspirasyon kasları kasılır ve göğüs kafesi genişler; alveol basıncı hava yolu girişindeki basıncın altına iner. Hava akciğer içine akar.



C. Ekspirasyon sırasında

İnspirasyon kasları gevşer; akciğerin esnek geri büzülme alveol basıncının hava yolu girişindeki basıncı aşmasına neden olur. Hava akciğerden dışarıya akar



Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

sine doldurmuştur ki, visceral plevra, göğüs kafesinin parietal plevrası ile temas halindedir. Bu sayede tek bir birim gibi davranan akciğerler ve göğüs duvarı, mekanik bakışla, esneklik, akıma karşı direnç gösterme ve eylemsizlik (inertia) nitelikleri taşıyan bir pompa olarak kabul edilebilir (Levha 4 ve 5).

Normal bir ekspirasyon bittiğinde solunum kasları dinlenme halindedir. Akciğerlerin içe doğru olan, göğüs kafesinin ise dışa doğru olan esnek geri büzülme kuvvetleri birbirini dengeler; bu iki birbirine zıt kuvvet visceral ve parietal plevralar arasındaki potansiyel boşlukta yaklaşık 5 cm'lik su basıncına eşit bir subatmosferik basınç oluştururlar. Akciğerlere hava girişi ya da çıkışı olmaması şartıyla, ağzdan alveollere kadar tüm havayollarındaki basınç atmosfer basıncına eşittir. Alveol ve plevra basınçları arasındaki farka, yani akciğerlerin içi yani arasındaki basınç farkına transpulmoner basınç adı verilir.

İnspirasyon sırasında inspirasyon kasları kasılır ve göğüs kafesi genişlerken, plevra basıncı giderek daha da subatmosferik olur, yani düşer. Trakeobronkiyal dallar havanın akciğerlere akmasına karşı direnç (Raw) gösterdikleri için alveol basıncı da subatmosferik olur. Belli bir hava akım hızında, alveol basıncı ile havayollarının girişindeki atmosfer basıncı arasındaki fark, havayollarının akıma karşı gösterdiği direncin ölçüsüdür:

$$\text{Hava yolu direnci} = \frac{\text{alveol basıncı} - \text{hava yolu girişindeki basınç}}{\text{hava akım hızı}}$$

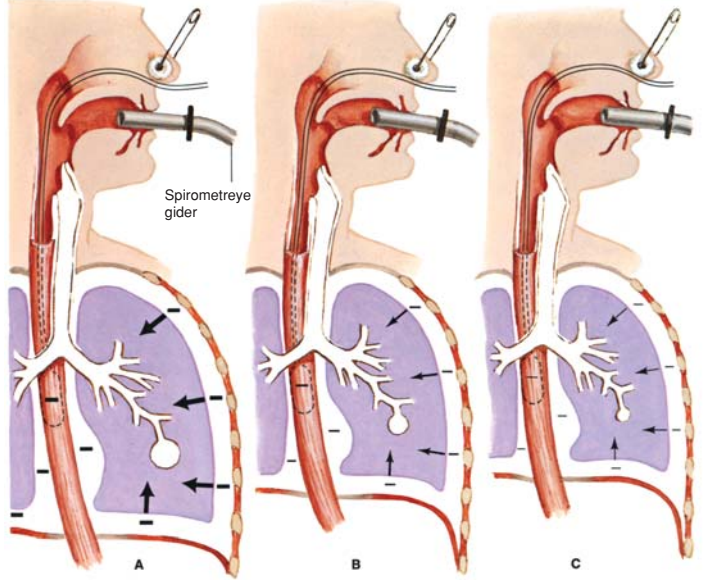
Alveol basıncı tekrar atmosfer basıncına eşitlenip, alveol basıncı ile havayollarının girişindeki basınç arasında herhangi bir fark kalmayınca kadar, akciğerlere hava girer.

Bir önceki ekspirasyonun sonundaki duruma kıyasla, inspirasyonun sonunda, akciğerlerdeki havanın hacmi daha fazladır ve plevra basıncı daha fazla subatmosferiktir. Alveol basıncı atmosfer basıncı düzeyine geri döndüğü için, alveol ve plevra basınçları arasındaki fark, yani transpulmoner basınç artmıştır. Akciğerlerdeki havanın hacminde belli bir değişiklik yapmak için gereken transpulmoner basınç değişikliği, akciğerlerin esnek direncinin bir ölçüsüdür:

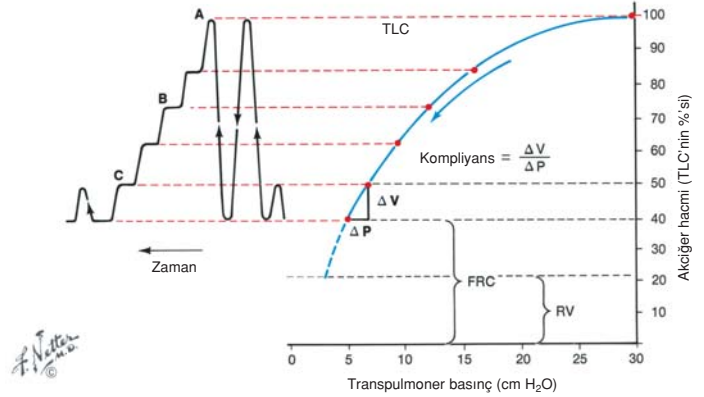
$$\text{Akciğerin esnek direnci} = \frac{\text{transpulmoner basınçtaki değişiklik}}{\text{akciğer hacmindeki değişiklik}}$$

Esnek direnci yenmek için gereken kuvvet, inspirasyon sırasında depolanır; bu kuvvetlerin serbest kalması ile ekspirasyon meydana gelir. Akciğer geri

Akciğerin Elastik Özelliklerinin Ölçülmesi



TLC'den başlayan yavaş ekspirasyon sırasında akım belli aralıklarla kesilir, akciğer hacmi ve transpulmoner basınç ölçülür. Transpulmoner basınç alveol ve plevra basınçları arasındaki farktır. Plevra basıncı özofagustaki basınç ölçülerek saptanır. Hava akımı olmadığı için alveol basıncı ve hava yolu girişindeki basınç aynıdır.



büzülünce, alveol basıncının ağızdaki basıncın üstüne çıkması, havanın akciğerlerden dışarı doğru akmasına neden olur.

Akciğerin Esnekliğe Bağlı Nitelikleri. Akciğer kompiyansı veya genişleyebilirliği, akciğer hacmindeki değişiklikler ile transpulmoner basınç değişiklikleri arasındaki ilişki tarafından belirlenir. Akciğerlerin esnekliğe bağlı nitelikleri, hava akımı durdurulduktan sonra ölçülür (Levha 5). Bu koşullar altında, alveol basıncı ağızdaki basınca eşittir; plevra basıncı ise, bir balon kateter aracılığıyla ölçülen özofagus iç-basıncı kullanılarak dolaylı olarak bulunur. Uygulamada, total akciğer kapasitesine kadar varan

tam bir inspirasyonu izleyen yavaş bir ekspirasyon sırasında hava akımı kesintiye uğratılıp, akciğer hacmi ve transpulmoner basınç ölçümleri yapılır.

Akciğerlerdeki basınç-hacim ilişkisi doğrusal değildir. Nitekim, akciğer kompiyansı yüksek akciğer hacimlerinde düşük düzeyde iken, rezidüel hacme yaklaşıldıkça en yüksek değere ulaşır. Akciğerin giderek kapanmasını sağlayan kuvvetler, vital kapasitenin sınırları içindeki tüm hacimlerde ve hatta düşük akciğer hacimlerinde dahi gösterilebilir. Akciğerler torakstan çıkartılır veya göğüs kafesi açılırsa, göğüs duvarının akciğerler üzerine uyguladığı

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

çekim kuvvetlerinden daha büyüktür. Bu nedenle, yüzey tabakasının alanı küçülür. Hava ile dolu akciğerlerin basınç-hacim ilişkisi, serum fizyolojik ile dolu akciğerlerinki ile deney hayvanlarında karşılaştırılarak, yüzey tabakasının davranışı incelenmiştir. Serum fizyolojik, dokunun esnekliğini etkilemez. Sıvı-hava ara yüzünü ortadan kaldırdığı için, belli bir akciğer hacmine ulaşmak üzere akciğerlerin sıvı ile doldurulması hava ile şişirilmelerine kıyasla çok daha düşük bir transpulmoner basınç gerektirmiştir.

Bu gözlem, alveol gibi küre şeklindeki bir yapının içindeki basıncın duvardaki gerim ile doğru, kürenin çapı ile ters orantılı olduğunu söyleyen Laplace yasası ile açıklanır. Alveol boşluğuna serum fizyolojik doldurularak, sıvı-hava ara yüzü, dolayısıyla da yüzey gerilim kuvvetleri ortadan kaldırılacak olursa, belli bir akciğer hacmini sürdürmek için gereken basınç azalır. Yani, yüzey kuvvetleri akciğeri söndürmeye çalışan kuvvetlere oldukça önemli bir katkı yapar.

Alveol duvarlarını kaplayan sıvı tabakasının yüzey gerilimi akciğerin hacmine göre değişir: akciğerler şişirildiği zaman artar; akciğer hacmi küçülünce azalır. Yüzey geriliminin akciğer hacmi ile değişmesi sıvı tabakasının özel bir yüzey-aktif madde içermesini gerektirir. Alveoller kaplayan bu yüzey-aktif maddenin, yani *sürfaktanın*, tip II granüller pnömositler tarafından ürettiği kabul edilmektedir. Sürfaktanın önemli bir yapıtaşı, dipalmitoil lestinidir. Sürfaktanın bir dizi önemli işlevi vardır. Sürfaktanın yüzey geriliminin düşük olması, özellikle düşük akciğer hacimlerinde, akciğerlerin kompiyansını artırır ve bir sonraki inspirasyon sırasında genişlemelerini kolaylaştırır. Dahası, düşük akciğer hacimlerinde, alveollerin dengede, kararlı kalmasını sağlar. Yüzey gerilimi akciğer hacmi ile değişmeyip sabit kalsaydı, akciğer hacmi azaldığı zaman çapı küçülen alveoller açık tutabilmek için çok daha büyük bir basınç gerekecek; küçük alveoller bağlanthda oldukları daha büyük alveollere boşalacak ve sık sık ateletazi görülecekti.

Göğüs Duvarının ve Tüm Solunum Sisteminin Esnekliğe Bağlı Nitelikleri (Levha 7). Göğüs kafesi, akciğerlerle dengede tutulmasaydı, göğüs duvarı esnek geri büzülme özelliği sayesinde, total akciğer kapasitesinin yaklaşık %70'ine kadar genişlerdi. Göğüs duvarının denge veya dinlenim konumunu temsil eden bu durumda, göğüs duvarının iki yanı arasındaki basınç farkı (solunum kasları tamamen dinlenim halinde iken plevra basıncı ile göğüs kafesinin dış yüzeyindeki basınç arasındaki fark) sıfırdır. Akciğerlerdeki gazın hacmi toraksı daha da genişletecek şekilde artacak olursa, göğüs duvarı da tıpkı akciğerler gibi içeriye doğru geri büzülecek, genişlemeye karşı koyacak ve denge konumuna geri dönüşü teşvik edecektir. Bunun aksine, total akciğer kapasitesinin %70'inden daha küçük hacimlerde, göğüs kafesinin esnek geri büzülme etkisi dışarı doğru olup, akciğer esnek geri büzülmesinin tersi yönedir.

Göğüs duvarının, akciğer hacminin alt-bölümlerini belirlemede önemli bir rol oynayan esnek geri büzülme özelliği, aşırı şişmanlık, kifoskolyoz ve ankilozan spondilit gibi hastalıklar tarafından olumsuz etkilenir.

Akciğerlerin ve göğüs duvarının birbirlerine seri bağlandıkları kabul edilir; öyle ki akciğerlerin (P_i)

ve göğüs duvarının esnek geri büzülme (P_w) etkilerinin oluşturduğu basınçların cebirsel toplamı, tüm solunum sisteminin esnek geri büzülme basıncını (P_{es}) meydana getirir:

$$P_{es} = P_i + P_w$$

Alveol basıncı (P_{alv}) ile plevra basıncı (P_{pl}) arasındaki fark, akciğerin esnek geri büzülmesini verir. Plevra basıncı (P_{pl}) ile göğüs kafesinin dış yüzeyindeki basınç (P_{bs}) arasındaki fark ise, solunum kasları dinlenim halinde iken göğüs duvarının esnek geri büzülmesini verir. Yani, tüm solunum sisteminin esnek geri büzülmesi aşağıdaki şekilde ifade edilebilir:

$$P_{es} = (P_{alv} - P_{pl}) + (P_{pl} - P_{bs})$$

Solunum kasları tümüyle dinlenim halinde iken ve göğüs kafesinin dış yüzeyindeki basınç atmosfer basıncına eşitken,

$$P_{es} = P_{alv}$$

Tüm solunum sisteminin esnekliğe bağlı nitelikleri birkaç yolla değerlendirilebilir. Bütün yöntemler, tüm solunum kaslarının tamamen gevşediği sırada belli bir akciğer hacminin korunmasını gerektirir. Bu ise genellikle dış kuvvetler kullanılarak: havayollarına pozitif veya göğüs çevresine negatif bir basınç uygulanarak; ya da havayolunun girişi tıkalı iken solunum kasları istemli olarak gevşetilerek sağlanır. Bu durumda hiç hava akımı olmadığının için, alveol basıncı ağızdaaki basınçla eşittir.

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), akciğerler ve göğüs duvarından oluşan sistemde, esnek geri büzülme basıncının sıfır olduğu, denge veya dinlenim durumunu temsil eder. Fonksiyonel rezidüel kapasitenin üzerindeki her hacimde, esnek geri büzülme basıncı atmosfer basıncının üzerinde olup, akciğer hacminin azalmasını teşvik eder; fonksiyonel rezidüel kapasitenin altındaki hacimlerde ise esnek geri büzülme basıncı atmosfer basıncından daha küçük olup, solunum sistemi dışı doğru açılarak, akciğer hacmini artırma eğilimindedir.

Akciğerin Akıma-Direnç Gösterme Nitelikleri. Esnekliğe bağlı olmayan toplam pulmoner direnç, havayollarının akıma karşı gösterdiği direnç (*hava-yolu direnci*) ile akciğer dokusunun solunum sırasında yer değiştirmeye karşı gösterdiği sürtünme direncinden (*doku direnci*) oluşur (Levha 8 ve 9). Doku direnci, esnekliğe bağlı olmayan toplam pulmoner direncin normalde yalnızca %10-20'sinden sorumlu iken, parankimal dokuları etkileyen bazı akciğer hastalıklarında önemli derecede artış gösterebilir.

Hava akımına karşı gösterilen direncin önemli bir bölümü üst solunum yollarından kaynaklanır. Burun kanallarının hava akımına gösterdiği direnç öylesine büyüktür ki, burundan soluma sırasındaki nazal direnç toplam havayolu direncinin %50'sini oluşturabilir. Ağız, farengs, larenks ve trakea, sakin ağız soluması sırasındaki hava yolu direncinin %20-30'undan sorumlu ise de dakika ventilasyonu arttığında zaman bu oran toplam havayolu direncinin %50'sine kadar çıkabilir. Havayolu direncinin geri kalan kısmının bulunduğu belli başlı noktalar, hava yollarının yaklaşık yedinci kuşağına kadar uzanan, orta-çaplı lobar, segmental ve subsegmental bronşlardır. Distale doğru dallanmalar arttıkça, herhangi bir kuşağa ait hava yollarının sayısı ve dolayısıyla toplam

(Devam ediyord)

karşıt kuvvet ortadan kalkar ve akciğerler kendi denge konumlarına erişmek için, hemen hemen hiç hava içermeyen bir duruma kadar sönerler.

Akciğer dokusuna esnekliğini, alveol duvarlarında bulunan, bronşiyoller ve pulmoner kapillerleri kuşatan elastin ve kollajen lifler verir. Dinlenim boyunların yaklaşık iki katına kadar uzayabilen elastin lifleri olasılıkla akciğer dokusuna esneklik veren ana etkidir. Aksine, kollajen lifleri çok az esner ve esas olarak yüksek akciğer hacimlerinde genişlemeyi sınırlarlar. Akciğerler olasılıkla liflerindeki katlantıların açılması ve liflerinin geometrik olarak yeniden düzenlenmesi sayesinde genişlerler; tıpkı bir naylon çorabın, çoraptaki her bir lifin boyunun pek az uzamasına karşın, kolaylıkla esneyebildiği gibi.

Elastin ve kollajen liflerinde yaşlanmayla birlikte görülen değişiklikler sonucunda akciğerlerin genişleyebilirliği artar. Alveol duvarlarını yok ederek alveol boşluklarını genişleten akciğer amfizemi de benzer şekilde akciğer kompiyansını artırır. Aksine, akciğerin intersitisyel dokusunu etkileyen akciğer fibrozu gibi hastalıklar ve akciğerin genişlemesini zorlaştıran yağın alveol konsolidasyonu ve ödemi, akciğer kompiyansını azaltır.

Yüzey Gerilimi (Levha 6). Akciğerin, özellikle küçük akciğer hacimlerinde esnekliği, alveoller kaplayan ince sıvı tabakasının yüzey gerilimine bağlıdır. Sıvı tabakasının molekülleri arasındaki çekim kuvvetleri, bu sıvı ile alveollerdeki gaz arasındaki

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

kesit alanı giderek artar. Sonuç olarak, küçük periferik hava yollarının, özellikle de çapları 2 mm'nin altında olanların, normal bir akciğerdeki toplam hava yolu direncine katkıları yalnızca %10-20'dir.

Akciğer parenkimi gibi, hava yolları da esneklik sıkıştırılabilir veya gerilebilir. Öyle ki, her hava yolunun çapı, üzerindeki transmüral basınca (hava yolu içindeki basınç ile hava yolunu çevreleyen basınç arasındaki farktır) göre değişir. Toraks içindeki hava yollarını çevreleyen basınç, plevra basıncına yakındır, çünkü bu hava yolları bir anlamda parenkimal dokuya tutunurlar ve dolayısıyla akciğerin esnek geri büzülme etkisini yenmeye yarayan genişletici kuvvetlere maruz kalırlar. Hava yolunun çapı, akciğerdeki havanın hacmine bağlıdır. Akciğer hacmi genişledikçe akciğerin esnek geri büzülme kuvvetleri arttığı için, toraks içindeki hava yollarının duvarlarına uygulanan çekme kuvveti de büyür. Dolayısı ile hava yolları genişler ve hava yolu direnci düşer. Aksine, düşük akciğer hacimlerinde transmüral hava yolu basıncı daha küçük, hava yolu direnci ise daha büyüktür. Akciğerin esnek geri büzülme etkisi azalırsa -örneğin alveol duvarlarının yok olmasına bağlı olarak (akciğer amfizemindeki patolojiler)- her akciğer hacmi için transmüral hava yolu basıncı daha küçük, hava yolları daha dar ve hava yolu direnci daha büyük olur.

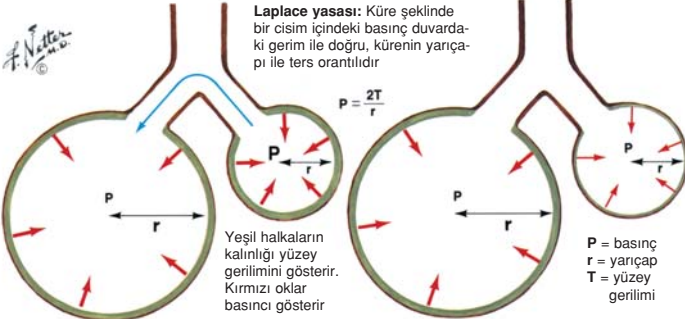
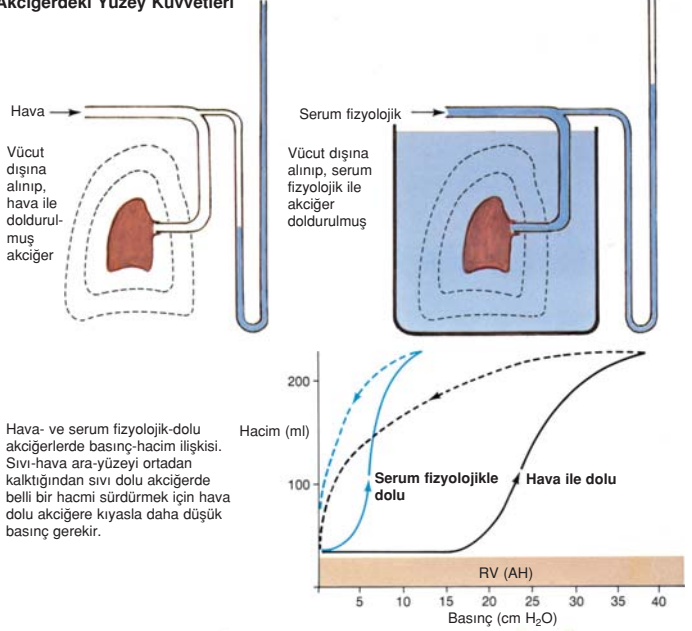
Transmüral basınçtaki değişikliğin hava yolu çapına etkisi hava yolunun kompliyansına, kompliyans ise, hava yolunun yapısal desteğine bağlıdır. Örneğin trakeayı neredeyse tamamen kuşatan kıkırdak halkaları, transmüral basıncın negatif olması halinde dahi tam kapanmayı önleyebilir. Bronşlardaki destek, kısmi kıkırdak halkaları ve kıkırdak parçacıklarından ibarettir. Bronşyollerde ise hiç kıkırdak desteği yoktur ancak, duvarlarındaki düz kas kasılınca sertleşebilirler.

Akciğer hastalığı olan kişilerde, mukoz ödem, müköz bezlerin hipertrofi ve hiperplazisi; artmış mukus üretimi; ve bronş düz kasının hipertrofisi gibi nedenler, çapını azaltarak hava yolunun direncini artırabilir.

Trakeobronkiyal dallar boyunca havayı iterek hava akımını sağlayan, alveol basıncı (Palv) ile hava yolunun girişindeki basınç (Pao) arasındaki farktır. Hava yolu direnci (Raw) ise, aşağıdaki formül uyarınca, bu basınç farkının hava akım hızına (V) oranıdır.

$$Raw = \frac{(Palv - Pao)}{(V)}$$

Akciğerdeki Yüzey Kuvvetleri



Süfaktan yokken. Her iki alveoldeki yüzey gerilimleri aynıdır. Küçük alveolü açık tutabilmek için daha büyük basınç gerekir. Küçük alveol büyük olana boşalma eğilimi gösterir

Süfaktan varken. Küçük alveolde yüzey gerilimi azalır. Her iki alveolü geren basınç yaklaşık olarak aynıdır. Alveoller dengededir ve küçük alveolün büyük olana boşalma eğilimi azalmıştır

Hava yolu direnci vücut pletisimografisi ile kolayca saptanır. Pletisimograf odasında oturan hasta, saniyede iki veya üç soluk olacak hızda solunum yapar ve hava akımı pnömotakograf ile ölçülür. Bu işlem devam ederken hava yolu girişindeki musluk kapatılır ve alveol basıncı, fonksiyonel rezidüel kapasite tayininde kullanılan yöntemle, ağız basıncındaki değişiklik aracılığı ile tayin edilir (Levha 3).

Hava yolu direnci akciğerlerdeki havanın hacmiyle ters orantılı olarak değiştiğinden, ölçülen hava yolu direncini yorumlarken akciğer hacminin de hesaba katılması önem taşır. Bu amaçla, hava yolu direncinin tersi ölçümün yapıldığı akciğer hacmine

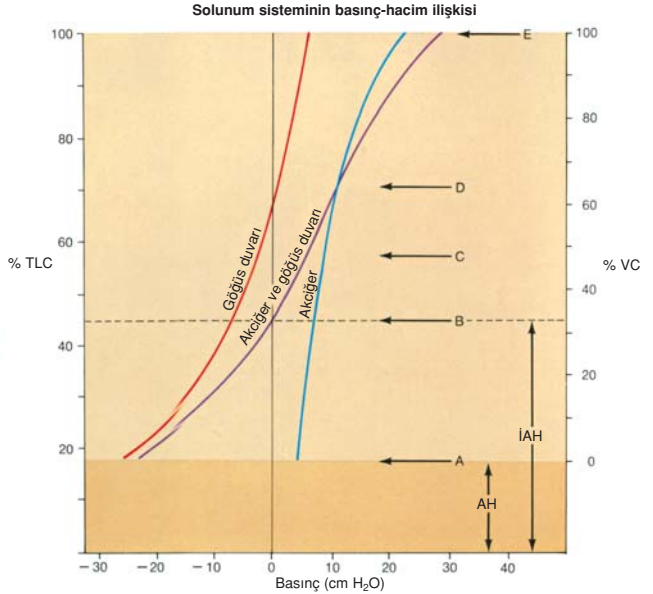
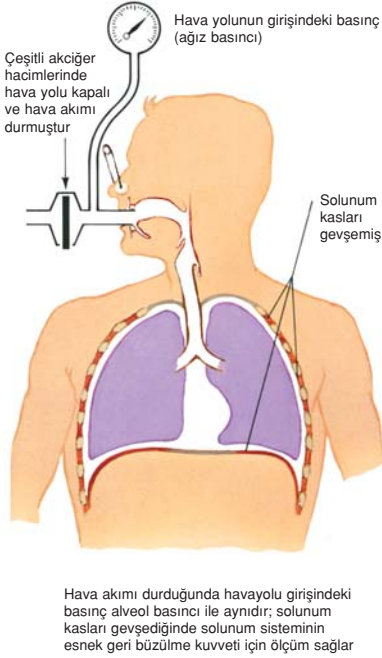
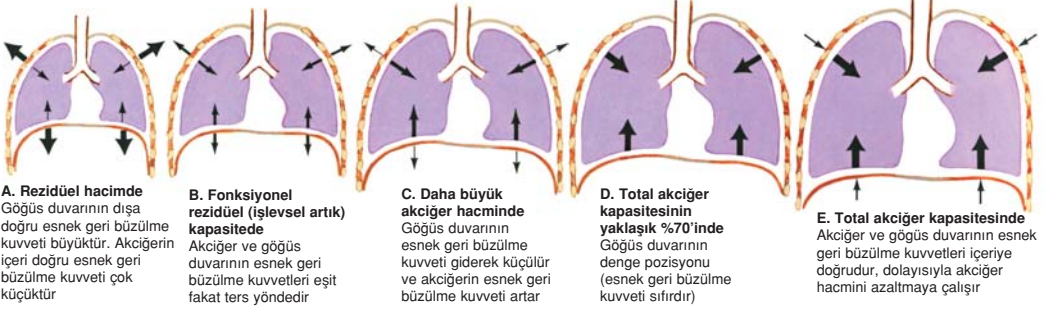
bölünerek, özgül hava iletkenliği ("specific conductance") (SGaw) hesaplanır.

Basınç-Akım İlişkisi. Hava akımını sağlayan basınç (itici basınç) ile onun trakeobronkiyal dallar boyunca oluşturduğu hava akım hızı arasındaki ilişki son derece karmaşıktır, çünkü hava yolları ne sert, ne de tam daire şeklinde olan, üstelik de düzensizce dallanan borulardan meydana gelen bir sistemdir. Basitleştirmek amacıyla, sert borulardaki basınç-akım ilişkisi, akciğerdekiler için model olarak kullanılabilir.

Sürtünmeyi yenmek için gereken bu basıncın düzeyi, hava akımının hızına ve düzenine bağlıdır.

(Devam ediyor)

Solunum Sisteminin Esnekliğe Bağlı Özellikleri: Akciğer ve Göğüs Duvarı



Solunum sisteminin esnek geri büzülme basıncı akciğer ve göğüs duvarının esnek geri büzülme basınçlarının toplamıdır

BÖLÜM II — LEVHA 7

Akciğer Mekaniği ve Gaz Değişimi (devamı)

Hava akımının ise iki temel düzeni vardır (Levha 9). Borunun duvarlarına paralel akan ve birbirleri üzerinde kayan akım çizgileri ya da diğer bir deyişle tabakalar *laminar akımı* meydana getirir. Borunun

merkezindeki tabakalar, duvarlara en yakın olan tabakalara kıyasla daha hızlı hareket ettikleri için, yandan bakıldığında akım hattı parabol şeklindedir. Laminar akımın basınç-akım ilişkisini, Poiseuille denklemi uyarınca borunun boyu (l) ve yarıçapı (r) ile gazın viskozitesi (μ) belirler.

$$\frac{P}{V} = \frac{8\mu l}{\pi r^4}$$

Bu denklemde P hava akımını sağlayan basınç, V ise akım hızıdır. Akım için gereken basıncın en

önemli belirleyicisinin borunun yarıçapı olduğu açıktır. Borunun yarıçapı yarı yarıya küçültülürse, belli bir akım hızını sürdürmek için gereken basıncın 16 kat büyütülmesi zorunlu olur.

Yüksek akım hızlarında meydana gelen *türbülans* akımında tabakalar tamamen dağılırlar. Gaz molekülleri şimdi yanlara doğru hareket edebilir, birbirleriyle çarpışabilir ve birbirlerinin hızlarını değiştirebilirler. Bu koşullarda basınç-akım ilişkisi de değişir. Hava akımının hızı, artık laminar akımda ol-

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

duğu gibi hava akımını sağlayan basınçla doğru orantılı değildir; belli bir hava akım hızı elde etmek için gereken basınç, akımın karesi ile orantılıdır. Dahası, itici basınç gazın yoğunluğuna bağlı olup, viskozitesinden pek az etkilenir.

Ekspirasyondaki düşük akım hızlarında, özellikle de trakeobronkiyal dalların birleşip iki ayrı boru içindeki akımların tek bir boru içinde bir araya geldiği noktalarda, laminar akımın parabolik hattı küntleşebilir, akım tabakaları borunun duvarlarından ayrılabilir ve küçük girdaplar oluşabilir. Buna karma veya geçiş akımı düzeni denilir. Karma akım düzeninde belli bir akımı sağlayacak itici basınç, gazın hem viskozite ve hem de dansitesine bağlıdır.

Akım düzeninin laminar mı yoksa türbülanslı mı olacağını belirleyen Reynolds sayısının (Re), boyutu yoktur. Bu sayı aşağıdaki eşitlik uyarınca hava akım hızına ($\bar{V}$), gazın dansitesine (ρ), gazın viskozitesine (μ) ve borunun yarıçapına (r) bağlıdır:

$$Re = \frac{2 \bar{V} \rho}{\pi r \mu}$$

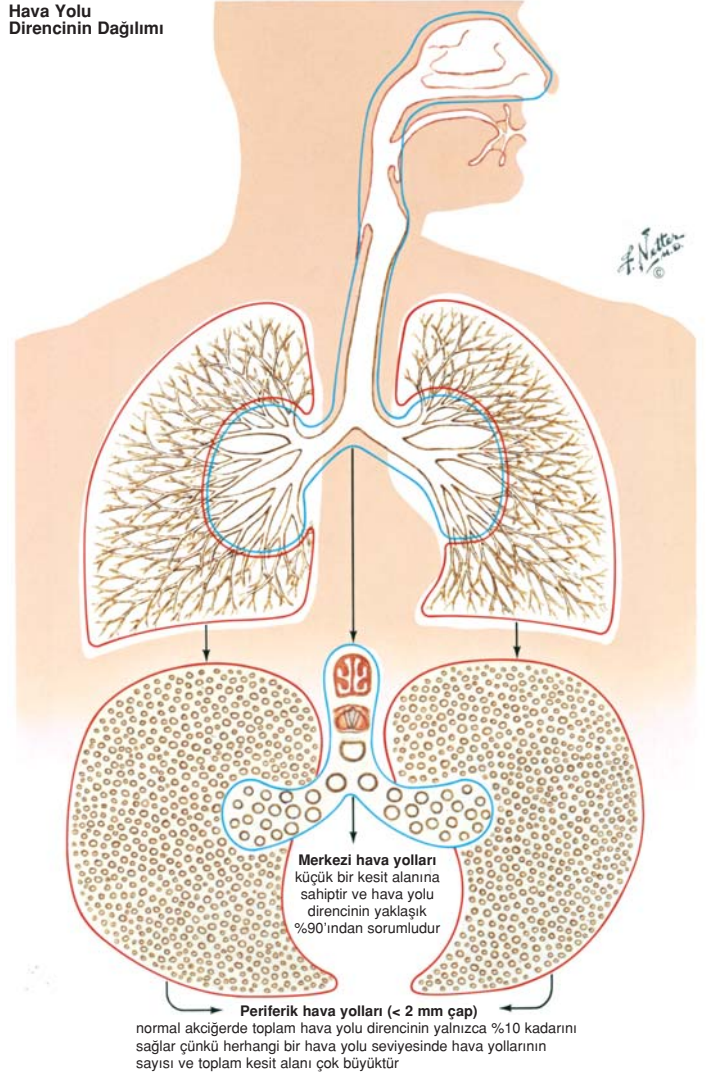
Düz, pürüzsüz ve sert borularda, Reynolds sayısı 2000'i aşınca türbülans akımı oluşur. Açıkça görüldüğü gibi, hava akım hızı ile gaz dansitesinin büyük, gaz viskozitesi ile boru yarıçapının küçük olduğu durumlarda, türbülans akımının meydana gelmesi olasılığı yüksektir.

Laminar akım düzeni, normal bir akciğerde, yalnızca, akımın son derece yavaş olduğu küçük periferik hava yollarında görülür. Trakeobronkiyal dalların geri kalan kısmında geçiş akımı, trakeada ise genellikle türbülans akımı gözlenir.

Akım-Hacim İlişkisi. Hava yollarının akıma karşı gösterdiği direnç, maksimum ekspirasyon sırasında hava akımı ile akciğer hacmi arasındaki ilişkiyi gösteren, akım-hacim eğrisinden tayin edilir (Levha 10). Kişi total akciğer kapasitesine kadar maksimum inspirasyon yaptıktan sonra, artık hacme ulaşana kadar, olabildiğince güçlü, hızlı ve tam bir ekspirasyon yapar. Akciğer hacmi total akciğer kapasitesine yakinken, zorlu ekspirasyon sırasında hava akımının hızı, en yüksek değere ulaşmaya kadar hızla artar. Akciğer hacmi azaldıkça, toraks içindeki hava yolları daralır, hava yolu direnci artar ve hava akım hızı giderek düşer.

Ekspirasyon denemeleri, vital kapasitenin çeşitli noktalarından başlayan farklı çaba düzeylerinde yinelenerek bir dizi akım-hacim eğrisi elde edilir. To-

Hava Yolu Direncinin Dağılımı



tal akciğer kapasitesine yakın olan geniş akciğer hacimlerinde, ekspirasyon çabası arttıkça hava akım hızı da giderek artar. Ancak, ekspirasyon akımı, orta ve düşük akciğer hacimlerinde, orta şiddetdeki bir çaba ile maksimum düzeyine ulaşır ve bundan sonra çaba artırılrsa da bir artış göstermez.

Hava akımının ekspirasyon sırasındaki hızı, hem akciğer hacmine hem de harcanan çabaya bağlıdır. Ekspirasyondaki hava akımının çaba ile olan ilişkisi, eş-hacimli (izovolüm) basınç-akım eğrileri ile gösterilir (Levha 10). Çeşitli derecelerdeki çabalarla yinelenen ekspirasyonlar sırasında, hava akımı, plevra basıncı ve akciğer hacmi eş zamanlı olarak ölçülür. Belli akciğer hacimleri için hava akımının

plevra basıncına karşı çizilen grafikleri çabanın derecesini gösterir.

Plevra basıncı, tüm akciğer hacimlerinde, daha az subatmosferiktir ve ekspirasyon çabası artırılmaya devam edilirse atmosfer basıncını da aşar. Buna bağlı olarak hava akım hızı artar. Vital kapasitenin %75'inden daha büyük akciğer hacimlerinde, plevral basıncı arttıkça hava akımı da giderek artar; bu durumda hava akımının çabaya-bağlı olduğu kabul edilir. Bunun aksine, vital kapasitenin %75'inden küçük hacimlerde, plevra basıncı atmosfer basıncının üzerine çıktıkça akım düzeyleri bağımsız hale gelir ve maksimum bir düzeyde sabitleşir. Bu nokta-

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

dan itibaren, çabının ve plevra basıncının artırılması, akımı daha fazla artırmaz ve hava akımının çabadan-bağımsız olduğu kabul edilir. Hava akımı, itici basınçtaki artışa rağmen sabit kaldığı için, hava akımına karşı gösterilen direncin de plevra basıncına orantılı olarak artması -olasılıkla toraks içindeki hava yollarının sıkıştırılmasına ve daralmasına bağlı olarak beklenir

Maksimum ekspirasyon sırasında hava akımını belirleyen etmenler bir akciğer modeli üzerinde, çizilerek gösterilmiştir (Levha 10). Alveoller esnek bir torba, toraks içindeki hava yolları ise sıkıştırılabilir bir boru şeklinde çizilmiş olup, her ikisi de bir plevra boşluğuna yerleştirilmiştir.

Hava akımı belli bir akciğer hacminde durdurulduğu zaman plevra basıncı, subatmosferiktir ve akciğerin toparlanma basıncını dengelemektedir. Akciğerin esnek geri büzülme basıncı (P_0) ile plevra basıncının (P_{pl}) toplamı olan alveol basıncı (P_{alv}) sıfırdır. Hava akımı kesilmiş olduğundan, tüm hava yolu boyunca saptanan basınçlar da atmosfer basıncı ile aynı düzeydedir.

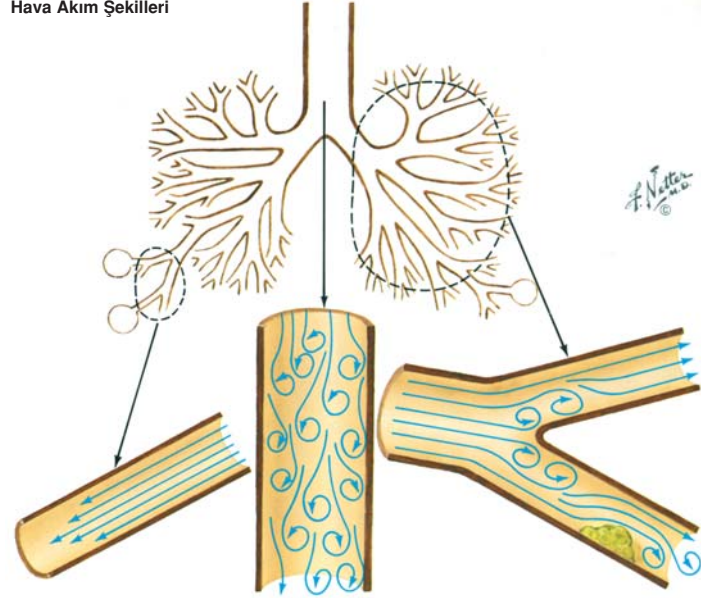
Zorlu bir ekspirasyon sırasında, plevra basıncı atmosfer basıncının üzerine çıkar ve alveol basıncını artırır (Levha 11). Hava yolu basıncı, alveolden hava yolunun girişine kadar olan yol boyunca, direncin üstesinden gelirken giderek düşer. Hava yolu üzerinde bir noktada, *eşit basınç noktası* denilen yerde, hava yolu basıncında alveol basıncından itibaren meydana gelen düşüş, akciğerin esnek geri büzülme basıncına eşitlenir. Eşit basınç noktasında, intralüminal basınç ile hava yollarını çevreleyen basınç birbirine ve plevra basıncına eşittir. Akım yönünde daha ileriye, hava yolunun girişine doğru gidildikçe, intramüral hava yolu basıncı plevra basıncının altına iner ve transmüral basınç negatif olur. Dolayısıyla, hava yolları dinamik baskıya maruz kalır.

Eşit basınç noktası, hava yollarını birbirlerine seri bağlanmış iki bölüme ayırır: alveollerden eşit basınç noktasına kadar olan zor-akım segmenti ve eşit basınç noktasından hava yolunun girişine kadar olan kolay-akım segmenti. Maksimum ekspirasyon akımına bir kez ulaşıldı mı, eşit basınç noktasının konumu sabitleşir. Ekspirasyon çabasının artırılmasına bağlı olarak plevra basıncında meydana gelen daha ileri artışlar, yalnızca kolay akım segmentinin daha fazla sıkışmasına neden olur, fakat zor akım segmentindeki hava akımını etkilemez.

Zor akım segmentindeki itici basınç -yani bu segmentin hava yolları boyunca meydana gelen basınç düşmesi- akciğerin esnek geri büzülme basıncına eşittir. Bu nedenle, zorlu ekspirasyon sırasındaki maksimum hava akım hızı ($\dot{V}_{max}$), akciğerin esnek geri büzülme basıncı (P_0) ve zor akım segmentinin direnci (Rus) aracılığı ile aşağıdaki eşitlikte gibi ifade edilebilir:

$$\dot{V}_{max} = \frac{P_0}{Rus}$$

Hava Akım Şekilleri

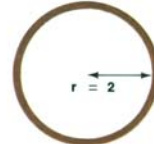


Laminar Akım esas olarak küçük periferik hava yollarında görülür ki burada hava akımı küçüktür. Hareket basıncı gazın viskozitesi ile orantılıdır

Türbülans akım trakea ve büyük hava yollarında yüksek akım hızlarında olur. İtici basınç akımın karesi ile orantılıdır ve gazın dansitesine bağlıdır

Geçiş akımı büyük hava yollarında ve özellikle dallanma ve daralma noktalarında görülür. İtici basınç hem gaz dansitesi hem de gaz viskozitesi ile orantılıdır

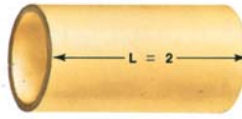
Poiseuille yasası. Laminar akıma karşı direnç borunun yarıçapının dördüncü kuvveti ile ters, borunun uzunluğu ile doğru orantılıdır. Yarıçap yarıya indiğinde direnç 16 kat artar. İtici basınç sabit tutulursa akım onaltı kat azalacaktır. Tüpün boyu iki kat arttırılrsa direnç yalnızca iki kat artar. İtici basınç sabit tutulursa akım yarıya inecektir



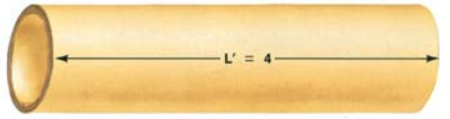
Direnç ~1



Direnç ~16



Direnç ~2

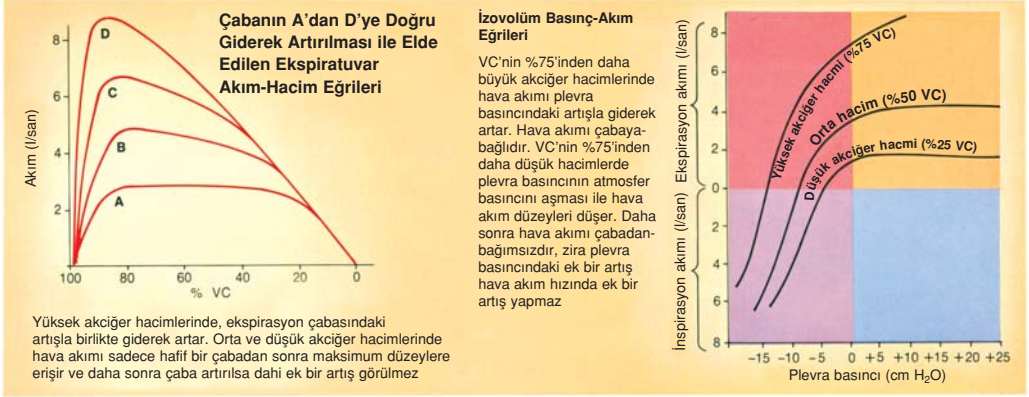


Direnç ~4

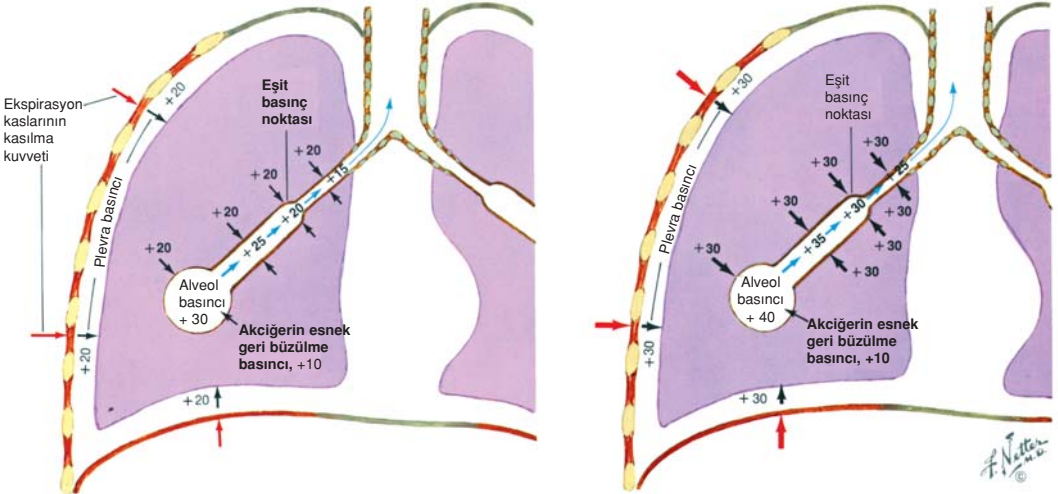
Solumun Sırasında Yapılan İş ve Dinamik Komplians. Normal bir solumun döngüsü sırasında akciğer hacmi ve plevra basıncında meydana gelen değişiklikler -basınç-hacim halkası olarak gösterilmiştir (Levha 12)- akciğerin esnekliğe bağlı özellikleri ve akıma karşı gösterdiği direncin yanı sıra, akciğer üzerinde solumun kaslarının yaptığı iş hakkında da bilgi verir.

Hava akımı hem ekspirasyonun hem de inspirasyonun sonunda bir an için durur; bu iki an arasında plevra basıncında meydana gelen değişiklik, akciğer hacmi genişlerken akciğerlerin esnek geri

(Devam ediyor)



Maksimum Ekspirasyon Akımını Belirleyen Faktörler



Maksimum hava akımının başlangıcında belli bir akciğer hacmi için ekspirasyon kaslarının kasılması plevra basıncını atmosfer basıncı düzeyinin üzerine çıkarır (+20 cm H₂O). Alveol basıncı (plevra basıncı ile akciğer esnek geri büzülme basıncının toplamı) hala yüksektir (+30 cm H₂O). Hava yolu basıncı alveolden hava yolunun girişine doğru giderken direncin yenilmesi için kullanılarak giderik düşer. Hava yolunun eşit basınç noktasında, hava yolu içindeki basınç kendisini çevreleyen basınca (plevra basıncı) eşittir. Bu noktadan sonra, intralüminal basınç plevra basıncının altına inecek şekilde daha da düşerken hava yolu basıncı altında kalır (sıkıştırılır)

Ekspirasyon çabasında daha fazla artış olmasıyla, aynı akciğer hacminde, plevra basıncı daha büyük ve alveol basıncı da buna uygun olarak daha yüksektir. Hava yolu basıncındaki düşme ve eşit basınç noktasının yeri değişmez, fakat eşit basınç noktasının ötesindeki göğüs içi hava yolları yüksek plevra basıncı tarafından daha çok sıkıştırılır. Maksimum hava akımı elde edildikten sonra artık plevra basıncındaki daha büyük artışlar eşit basınç noktasının ötesindeki kolay akım segmentinin direncinde orantılı bir artış yapacak dolayısı ile hava akım hızı değişmeyecektir

BÖLÜM II — LEVHA 10

Akciğer Mekaniği ve Gaz Değişimi

(devamı)

büzülme etkisinde meydana gelen artışı yansıtır. Basınç-hacim halkasındaki ekspirasyon-sonu ve inspirasyon-sonu noktalarını birleştiren çizginin eğimi, akciğerin dinamik kompliyansını verir. Dahası, inspirasyon sırasında hava akciğerlere dolarken ekspirasyon-sonu konumundan itibaren herhangi bir ak-

ciğer hacminde plevra basıncının gösterdiği değişiklik, yalnızca akciğer esnek geri büzülmesindeki artış değil aynı zamanda hava yollarının sürtünmeden doğan direnci ile akciğer dokularının esnek olmayan direncini yenmek için gereken basıncı da yansıtır.

Normal kişilerde, dakikada 60 soluğa kadar varan solunum frekanslarında, *dinamik kompliyans* statik akciğer kompliyansına çok yakındır ve değişmeden kalır. Dolayısıyla birbirlerine paralel konumundaki akciğer birimleri normalde eşit ve eşzamanlı olarak dolar ve boşalır (hava akımı yüksek, akciğer hacmindeki değişiklik hızlı olsa dahi). Ventilasyon paralel akciğer birimlerine hava akım hızından

bağımsız olarak dağıtılması için bu birimlerin direnci ve kompliyanslarının, zaman sabitleri (yani, her birimin direnci ve kompliyansının çarpımı) aşağı yukarı aynı olacak şekilde düzenlenmiş olması gerekir. 2 mm çapındaki hava yollarının distalinde kalan akciğer birimlerinin zaman sabitleri arasındaki fark 0,01 saniye civarında olup, solunum frekansı artınca dinamik kompliyansın giderik düşmesi için zaman sabitlerinde dört kat farklılık yaratılması gerekir.

Küçük periferik hava yollarındaki yama şeklinde daralmalar, zaman sabitlerinde bölgesel farklılıklar oluşturur. Düşük solunum frekanslarında, hava akım hızı düşük iken ventilasyon eşit dağılır. Fakat

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

solunum frekansı artarsa, ventilasyon hava akımına en az direnç gösteren bölgelere dağılıma eğilimi gösterir. Dolayısı ile daralmış hava yolları tarafından beslenen akciğer birimleri, akciğerin çapları normal kalmış hava yolları tarafından beslenen bölgelerine kıyasla daha az ventilasyona uğrar. Bu nedenle, plevra basıncında meydana gelen belli bir değişiklik genel akciğer hacminde daha küçük bir değişiklik meydana getirir ve sonuç olarak dinamik komplians azalır.

Dinamik kompliansın frekansla nasıl değiştiğini ölçmek, zaman alıcı ve teknik olarak güç ise de, akciğer mekanikliğine ait diğer klasik testlerin hala normal sınırlar içinde bulunan değerler verdiği durumlarda, bu testin, küçük periferik hava yollarındaki tıkanmanın teşhisinde yararlı olduğu kanıtlanmıştır.

Solunum kaslarının yalnızca akciğer kuvvetlerinin üstesinden gelmek için yaptıkları mekanik *solunum işi* (Levha 12), spontan solunum sırasında, plevra basıncı ve akciğerlerdeki havanın hacminde meydana gelen değişikliklerden kolaylıkla belirlenebilir.

Basınç (P) ile hacmin (V) çarpımı, aşağıdaki eşitliğe göre işe (W) eşittir

$$W = \int P dV$$

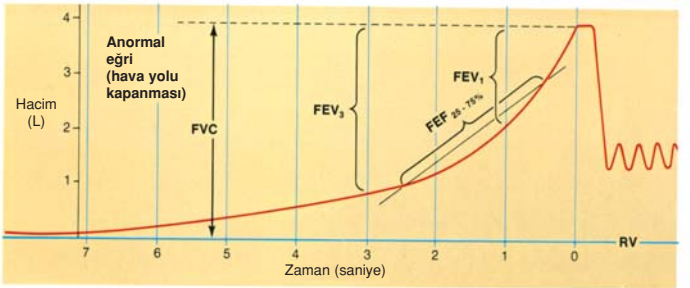
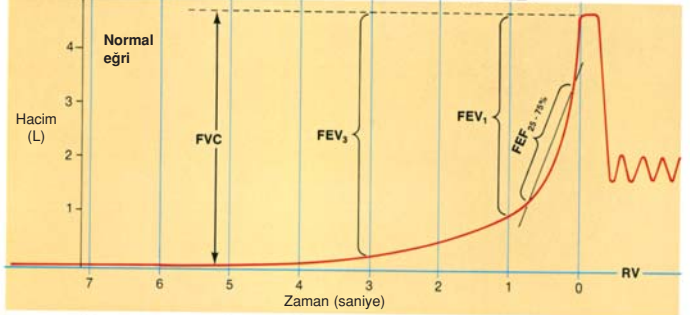
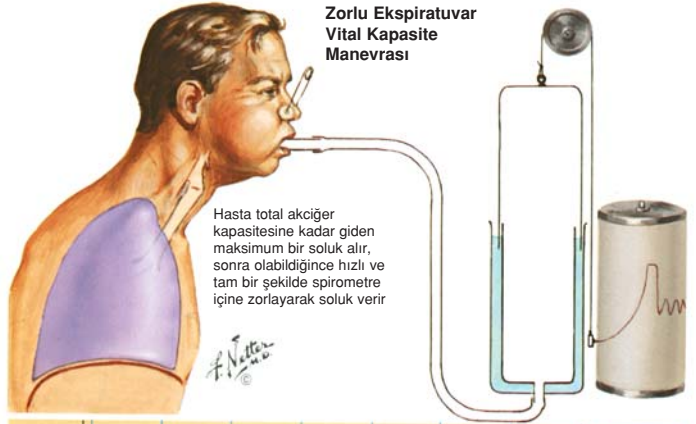
ve akciğer üzerinde yapılan solunum işi, dinamik basınç-hacim halkasının alanından saptanabilir.

İnspirasyon sırasında, akciğerin esnek kuvvetlerinin üstesinden gelmek için yapılan iş, trapezoid EABCD'nin alanından saptanır. AB/CBA halkasının alanı inspirasyon sırasında esnek olmayan kuvvetler yenilirken yapılan iş, EAB'CD halkasının alanı ise inspirasyon sırasında yapılan toplam solunum işidir.

Akciğerin esnek geri bütülmesi sayesinde, sakin solunum sırasındaki ekspirasyon kendiliğinden (pasif olarak) meydana gelir; akciğerin esnek geri bütülmesi, ekspirasyon sırasında esnek olmayan kuvvetlerin yenilmesi için yeterlidir. Yüksek ventilasyon düzeylerinde ve hava yolu direncinin arttığı hallerde ekspirasyon sırasında esnek olmayan kuvvetleri yenmek için ek mekanik işe gerek duyulabilir. Bu koşullarda plevra basıncı atmosfer basıncını aşar ve halkanın ekspirasyon bölümü trapezoid EABCD'nin sınırladığı alanın dışına taşar.

Herhangi bir ventilasyon düzeyinde yapılan solunum işi solunumun düzenine bağlıdır. Büyük soluk (tidal) hacmi solunumun esnek işini artırırken, yüksek solunum frekansı akıma-direnç gösterilmesine neden olan kuvvetlere karşı yapılan işi artırır. Sakin solunum sırasında veya egzersiz yaparken ki-

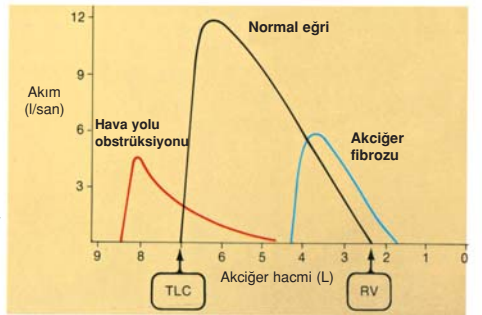
(Devam ediyor)



Maksimum Ekspirasyon Akım-Hacim Eğrisi

Hava yolu obstrüksiyonu (daralması rezidüel hacmi artırır. Vital kapasite hafifçe azalır ve total akciğer kapasitesi artar. Akciğerlerde daha büyük hacimde hava bulunmasına karşın ekspirasyondaki hava akımı belirgin şekilde azalmıştır

Restriktif akciğer hastalıklarında bütün akciğer hacimleri azalmıştır. Ekspirasyondaki hava akımının düşmesinin nedeni azalmış akciğer hacimleri olup hava yolu obstrüksiyonunu yansıtmaz



Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

hem sakin solunumun oksijen tüketimi daha yüksektir, hem de bu artış ventilasyon düzeylerindeki artışla orantılı değildir.

Dinamik Akciğer İşlevinin Değerlendirilmesi

Total akciğer kapasitesinden başlayıp rezidüel hacme kadar giden, güçlü, hızlı ve tam bir ekspirasyon sırasında akciğerlerden çıkan havanın akım hızı, akciğerin akıma karşı gösterdiği direncin dolaylı bir ölçümüdür (Levha 11). Bu zorlu vital kapasite manevrası genellikle, çıkan hacmi zamana karşı kaydeden bir spiroyrama yazdırılır. Hava akım hızları, belli zaman aralıkları içinde çıkan havanın hacmi hesaplanarak belirlenir. Uygulamada, bu ölçümler ilk saniye (yani, birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi, FEV_1) ve ilk üç saniye için (FEV_3) yapılır. FEV_1 ve FEV_3 genellikle zorlu vital kapasitenin (FVC) yüzdesi olarak ifade edilir: $\%FEV_1/FVC$ ve $\%FEV_3/FVC$. Sık kullanılan bir diğer ölçüm, FVC'nin orta yarısında (yani FVC'nin $\%25$ 'i ile $\%75$ 'i arasında kalan aralıkta) gerçekleşen hava akımının ortalama hızıdır. Eskiden maksimum orta-ekspirasyon akım hızı (MMFR) denilen bu değer, günümüzde zorlu orta-ekspirasyon akımı olarak ifade edilmektedir ($FEF_{\%25-75}$).

Total akciğer kapasitesine yakın büyük akciğer hacimlerdeki maksimum ekspirasyon akımı çabaya bağlıdır ve dolayısı ile hastanın uyguladığı kuvvetin düzeyine göre değişir. Aksine, orta ve küçük akciğer hacimlerinde maksimum hava akım hızına ulaşmak için maksimum çaba harcamak gerekmez. Ekspirasyonun ilk bölümünü dikkate almayan $FEF_{\%25-75}$ ve akciğer hacminin büyük bir bölümünü içeren FEV_1 ve FEV_3 , çabanın suboptimal olmasının pek etkilenmezler, dolayısıyla hava yolu direncinin oldukça iyi göstergeleridir.

Hava yollarını daraltan astım, bronşit ve amfizem, ekspirasyondaki akım hızlarını azaltır; bu azalmanın miktarı ise daralmanın şiddeti ile orantılıdır (Levha 12). Hava yollarındaki hafif bir daralma FEV_1 etkilemeksizin yalnızca $FEF_{\%25-75}$ veya $FEF_{\%25-75}/FVC$ 'yi azaltabilir; darlık artarsa tüm ekspirasyon akım hızları beklenen değerlerin altına iner.

Akciğerin esnekliğini artıran, fakat genellikle hava yollarını daraltmayan restriktif bozukluklar (akciğer fibrozu gibi) özellikle vital kapasiteyi azaltır (Levha 12). Bunun sonucunda FEV_1 , FEV_3 ve $FEF_{\%25-75}$ de küçülebilir. Ancak, FEV_1 ve FEV_3 'ün, FVC'nin yüzdesi olarak ifade edildikleri zamanki değerleri normaldir ve hatta beklenen değerleri aşabilir.

Zorlu ekspirasyon vital kapasitesi akciğerlerden çıkarken, hava akımının hızını çıkan havanın hacmine karşı direkt olarak gösteren bir kayıt da yapılabilir. Elde edilen eğriye maksimum ekspirasyon akım-hacim eğrisi adı verilir. Genellikle, vital kapasitenin $\%75$, 50 ve 25 'indeki ekspirasyon akımının maksimum hızları ($\dot{V}_{max}$) ölçülür.

Hava akımı akciğerlerdeki havanın mutlak hacmine karşı çizildiğinde, obstrüktif ve restriktif akciğer bozukluklarının bazı etkileri belirgin hale gelir.

Hava yolunun daralması, dar ve destekten fakir hava yollarının erken kapanmasına yol açarak artık hacmi artırır. Vital kapasite çoğu zaman normal kalır veya hafifçe azalır, öyle ki total akciğer kapasitesi genellikle artar. Akciğer hacminin artması, ekspirasyon hava akım hızının korunmasına yardım

eder: hava yolları genişlemiştir, akciğerin esnek geri büzülme basıncı artmıştır ve ekspirasyon kasları daha kısa olup mekanik olarak çok daha etkili bir komutadadır. Yine de, herhangi bir akciğer hacmindeki ekspirasyon hava akımı belirgin derecede düşer.

Hava solunurken ve $\%80$ helyum $\%20$ oksijen karışımı solunurken elde edilen maksimum ekspirasyon akım-hacim eğrilerinin karşılaştırılması, hava yolundaki daralmanın esas yerini belirlemede işe yarar. Hava akımına karşı gösterilen direncin esas yeri, normalde, geniş merkezi hava yolları olup, zorlu bir ekspirasyon vital kapasite manevrası sırasındaki hava akımı türbülanslıdır. Türbülanslı hava akımı yoğunluğa (dansite) bağlı olduğu için, havaya göre $\%64$ daha az yoğun olan helyum-oksijen karışımının solunması, zorlu bir ekspirasyon vital kapasite manevrası sırasındaki hava akımının hızını, en düşük akciğer hacimleri hariç tüm hacimlerde, artırır. Artık hacme yaklaşan, düşük akciğer hacimlerinde akım düşük düzeylere inerek laminar olur; öyle ki hava solunurken meydana gelen hava akımı ile helyum-oksijen karışımı solunurken meydana gelen hava akımı aynıdır. Bu noktaya eş-akım (izookım) hacmi denir (V iso $\dot{V}$).

2 mm'den daha küçük çaptaki periferik hava yollarının bozuklukları, hava yolu direncini artırabilir; artık bu durumda toplam hava yolu direncinin daha büyük bir bölümü, akımın laminar olduğu küçük hava yollarına yerleşecektir. Laminar akım gaz dansitesinden bağımsız olduğu için, helyum-oksijen karışımının solunması hava akımında yalnızca küçük artışlara yol açacaktır. Helyum-oksijene verilen yanıt, V iso $\dot{V}$ ile ve vital kapasitenin $\%50$ 'sinde hava akım hızında meydana gelen ($\dot{V}_{max\ 50}$) artış ile değerlendirilebilir.

Restriktif bozukluklarda tüm akciğer hacimleri azalır. Artık hacim düşüktür, akciğerin esnekliğindeki artış tam genişlemesini engellediği için vital kapasite ve total akciğer kapasitesi de azalmıştır. Ekspirasyon boyunca hava akımı düşük düzeylerde kalır. Ancak, akciğerin gerçek hacmine göre değerlendirildiğinde, akım hızları aslında normal ve hatta çoğu kez beklenilenden daha büyüktür.

Dinamik akciğer işlevinin sık kullanılan diğer bir testi *maksimum istemli ventilasyon*'dur (MVV). Hastaya bu test sırasında 12 saniye süre ile olabildiğince derin ve sık solunması söylenir ve dakika ventilasyonu hesaplanır. MVV, yüksek hava akımı hızının elde edilmesine bağlı olduğundan, hava yolu direncindeki değişikliklerden etkilenir. MVV ile FEV_1 arasında iyi bir korelasyon olup, obstrüktif akciğer bozukluğu olan hastalarda MVV genellikle azalır. Bu test aynı zamanda, akciğerin esnekliğindeki değişikliklerden; kuvvetin, motivasyonun ve koordinasyonun düşük olmasından da etkilenir. Testin sonucunun bozuk olması herhangi bir özel kusura işaret etmezse de, normal bir MVV genellikle akciğer işlevinde büyük bir bozulmanın bulunmadığı anlamına gelir.

Ventilasyonun Dağılımı

Ayakta durulurken, akciğerin apeksindeki plevra basıncı tabanındakine kıyasla, subatmosferiktir (Levha 13). Akciğerin ağırlığı ve yerçekiminin etkisi, akciğerin tepesinden aşağı doğru inilirken dikey eksen üzerindeki her santim iniş için plevra basıncını yaklaşık $0,25$ cm su kadar artmasına neden olur.

(Devam ediyor)

şiler soluk hacmini ve solunum frekansını, kas kuvvetini ve solunum işini en aza düşürecek şekilde, ayarlama eğilimi gösterirler. Akciğer bozukluğu olan hastalarda da benzer düzenlemeler gözlenir. Akciğer fibrozu nedeniyle esnek solunum işi artan kişiler yüzeysel ve hızlı soluma eğilimindeyken, hava yolu tıkanıklığı nedeniyle esnek olmayan solunum işi artan hastalar genellikle daha derin ve yavaş solunum yaparlar.

Solunum kasları, solunum sırasında akciğer ve göğüs duvarı üzerindeki işlerini gerçekleştirebilmek için oksijene gereksinim duyarlar. Dolayısı ile solunum işi, enerji gereksinimi bakımından da ele alınıp, solunumun oksijen tüketimi aracılığı ile de saptanabilir. Toplam oksijen tüketimi, dinlenmede ve istemli hiperventilasyon veya karbon dioksit solutarak meydana getirilen yüksek ventilasyon düzeylerinde ölçülür. Oksijen tüketimini artıracak bir başka etmen yoksa, ventilasyon arttığı zaman ortaya çıkan ek oksijen alımı, solunum kaslarının metabolizmasına bağlanabilir.

Normal kişilerde solunum için gereken oksijen "1 ml/litre ventilasyon" olup toplam oksijen tüketiminin $\%5$ 'inden daha azdır. Daha yüksek ventilasyon düzeylerinde ise solunum için gereken oksijen giderek artar. Akciğer bozukluğu olan hastalarda

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

Plevra basıncındaki bu farklılıklar nedeniyle transpulmoner basınç akciğerin tabanına kıyasla tepesinde daha büyüktür; bu nedenle de çoğu akciğer hacimlerinde, akciğerlerin apekslerindeki alveoller tabandakilere kıyasla daha geniştir.

Rezidüel hacme yaklaşan düşük akciğer hacimlerinde, akciğerin tabanındaki plevra basıncı intralüminal hava yolu basıncını aşar ve periferik hava yollarının kapanmasına yol açar. Rezidüel hacimden başlayarak alınan solugun ilk bölümü, akciğerin apeksindeki alveollere girer. Öte yandan, soluk hacmi sınırları içinde ve üzerindeyken, akciğer kompliansındaki bölgesel farklılıklar nedeniyle, alveol başına düşen ventilasyon akciğerin tepesine kıyasla tabanında daha fazladır.

Ventilasyonun dağılımı ve akciğer tabanındaki havayollarının kapanmaya başladığı hacim, *tek-soluklu azot "washout"ı* ve *kapanma hacmi testi* (Levha 13) ile değerlendirilebilir. Artık hacimden başlayarak total akciğer kapasitesine kadar ulaşan ve %100 oksijen solunarak yapılan tek bir inspirasyonu izleyen ekspirasyon sırasında, ağızdaki azot konsantrasyonu ölçülür ve bunun, akciğerden dışarı verilen hacme karşı grafiği çizilir. Alınan havanın ilk bölümü, azottan zengin ölü boşluk gazı olup, akciğerin üst bölgelerine gider; geri kalan kısmı sadece oksijen içerir ve tercihen akciğerin alt bölgelerine dağılır. Bu olayların sonucunda, akciğerin tabanındaki alveollerde bulunan oksijenin konsantrasyonu, apeksinkilere kıyasla daha büyük olur.

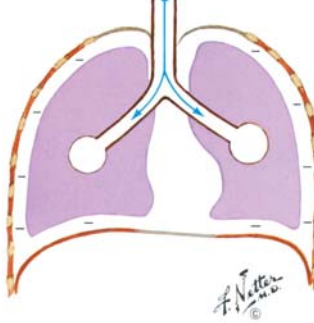
Bunu izleyen ekspirasyon sırasında çıkan havanın ilk bölümü, ölü boşluktan geldiği için azot içermez (faz I). Azot içeren alveol havası atılmaya başladı mı, çıkan havadaki azot konsantrasyonu giderek artar ve bir platoya erişir. Eğrinin, azot konsantrasyonunun keskin bir artış gösterdiği bölümüne *faz II*, platosuna ise *faz III* adı verilir. Gazın akciğerin bütün bölgelerine eşzamanlı olarak ve eşit miktarda girip çıkması sağlandığında faz III yatay bir hal alır. Ventilasyonun dağılımı bir örnek olmadığı zaman ise, farklı alveollerden gelen gaz farklı azot konsantrasyonlarına sahip olacak ve bu da azot konsantrasyonunun faz III sırasında artmasına yol açacaktır.

Akciğer tabanlarındaki hava yollarının kapalı olduğu düşük akciğer hacimlerinde, yalnızca akciğerin tepesindeki alveoller boşalmaya devam eder. Üst akciğer bölgelerindeki alveollerde azot konsantrasyonu daha yüksek olduğundan, azot-hacim eğrisinin eğiminde ani bir artış olur (faz IV). Eğimde bu artışın görüldüğü hacme *kapanma hacmi* adı verilir.

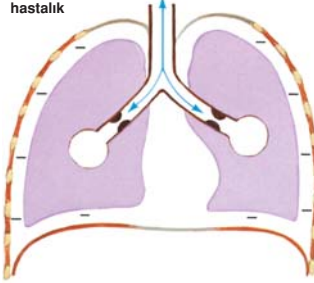
Kronik bronşit ve amfizemin yol açtığı en erken patolojik değişiklikler arasında yangı, fibroz ve 2-3 mm'den daha küçük çaptaki periferik bronşyollerdeki mukus yapımında artış vardır. Bu değişiklikler, diğer dinamik akciğer fonksiyon testleri bozulma-

Solunum işi

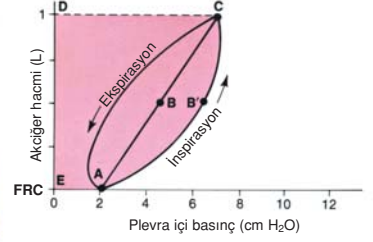
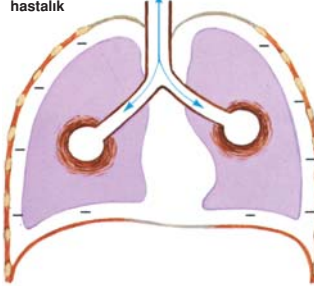
Normal



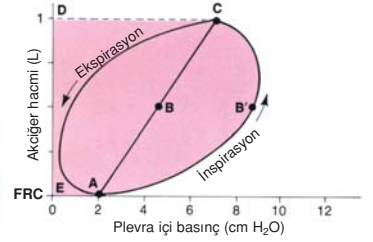
Obstrüktif hastalık



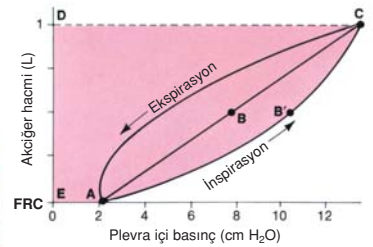
Restriktif hastalık



Inspirasyonda yapılan iş dinamik basınç-hacim halkasından saptanabilir. Esnek kuvvetleri yenmek için yapılan iş trapezoid EABCD alanı tarafından temsil edilir. Inspirasyonda akıma direnci yenmek için gereken ek iş halkanın sağ yarım alanı olan AB'CBA tarafından temsil edilir.



Hava yolu tıkanıklığı yapan hastalıklarda akıma direnci yenmek için yapılan iş artar; solunumun esnek işi değişmeden kalır.



Restriktif akciğer hastalıkları solunumun esnek işinde artış yapar; akıma direnci yenmek için gereken iş normaldir.

dan önce bile hava yollarının, normal akciğer hacimlerinden daha büyük hacimlerde, erkenden kapanmasına neden olur; bu nedenle de kapanma hacmi testi, küçük hava yolu hastalıklarının erken tanısı için kullanılabilir.

Ancak kapanma hacmi testi tanı koydurtmaz, zira tek başına akciğer esnekliğinin kaybı da kapanma hacmini artırabilir. Bu durum, normal kişilerde yaşın ilerlemesi ile kapanma hacminde görülen ilerleyici artışın sorumlusudur; sigara içenlerde düzenli olarak gözlenen kapanma hacmi artışını da kısmen açıklayabilir.

Pulmoner Dolaşım

Sistemik dolaşımın tümünden gelen karma ven kanı, sağ atriumda toplanıp, sağ ventriküle geçer (Levha14). Sağ ventrikül kasılınca, tüm içeriğini, pulmoner arterler yoluyla, gaz değişiminin gerçekleştiği kapiller yatağa ulaştırır. Pulmoner kapillerler ince duvarlı damarlardan oluşan narin bir ağ ise de, kapiller yatağın yüzey alanı yaklaşık 70 m² olduğundan, tek tek kanallardan ibaret olmadığı, kanın bir tabaka halinde aktığı kabul edilebilir. Herhangi

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

bir anda, pulmoner kapiller yatağında yalnızca 100 ml kadar bulunur; pulmoner dolaşımdaki kanın geri kalanının büyük bir kısmı yüksek kompliyanslı pulmoner venüller ve venlerde yer alır; bu damarlar ve sol atriyum, sol ventrikül için bir yedek depo olarak görev yaparlar.

Damar-İçi Basıncı (Intravasküler Basıncı). Sistemik dolaşım, organların kanla beslenmesini ve kanın kaslar, böbrekler, sindirim kanalı gibi çeşitli organlara bunların özgül gereksinimlerine göre dağıtılmasını düzenler; pulmoner dolaşım ise yalnızca akciğerlere giden kan akımı ile ilgilidir. Pulmoner damar basınçları sistemik dolaşımdakilere kıyasla çok düşüktür. Sistolik pulmoner arter basıncı yaklaşık 25 mm Hg, diastolik basınç 8 mm Hg ve arterlerdeki orta (mean) basınç 14 mm Hg'dır. Sol atriyumdaki basınç 5 mm Hg olup, bu rakam geniş *pulmoner venlerdeki basınçtan* yalnızca biraz daha düşüktür; pulmoner "wedge" basıncı, sol atriyumdaki basıncı tam olarak yansıtır. Pulmoner kapiller basıncı direkt olarak ölçülemez de, arteriöl ve venüldenki basınçların arasında bir yerdedir. Pulmoner dolaşımın tamamı boyunca gerçekleşen basınç azalması –pulmoner arterlerdeki orta basınç ile sol atriyumdaki orta basınç arasındaki farktır–, kanın akciğerlerden geçmesini sağlayan itici basıncı oluşturur.

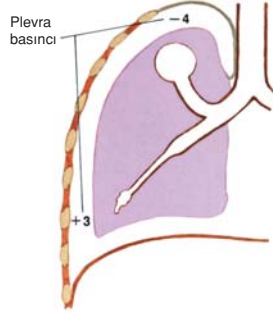
Kan Akımı. Pulmoner kan akımı çeşitli yöntemlerle saptanabilir. Fick yöntemi, akciğerlerden geçen kan tarafından alınan oksijen miktarının, arter ve karma ven kanlarının oksijen içerikleri arasındaki fark ile gösterilebileceği ilkesini kullanır. Pulmoner kan akımı aşağıdaki eşitlikle hesaplanabilir:

$$\text{Pulmoner kan akımı} = \frac{\text{kana geçen oksijenin miktarı}}{\text{arter ve ven arasındaki oksijen içeriği farkı}}$$

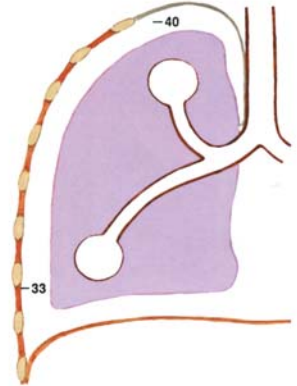
Kan akımı termodilüsyon ve indikatör dilüsyon yöntemleri ile de ölçülebilir. Bu yöntemlerde, ven sistemine zerk edilen belli bir maddenin arter kanında belirme zamanı ile arterdeki konsantrasyonu kaydedilir. Bu üç yöntem yalnızca ortalama kan akımını ölçer. Anlık pulmoner kan akımını saptamak için kullanılan vücut pletismografisinde, hasta oturur ve %80 nitroz oksit, %20 oksijen karışımı solutulur. Nitroz oksit suda çözünürlüğü yüksek bir gazdır, kapiller kana geçerek akciğerden uzaklaştırılma hızı, pulmoner kan akımı tarafından sınırlandırılır.

(Devam ediyor)

Plevral Basıncı Gradiyenti. Ayakta iken plevra basıncı akciğerin tepesinde daha fazla subatmosferiktir ve akciğerin ağırlığı ve yerçekimi kuvveti nedeniyle aşağı doğru gidildikçe artar

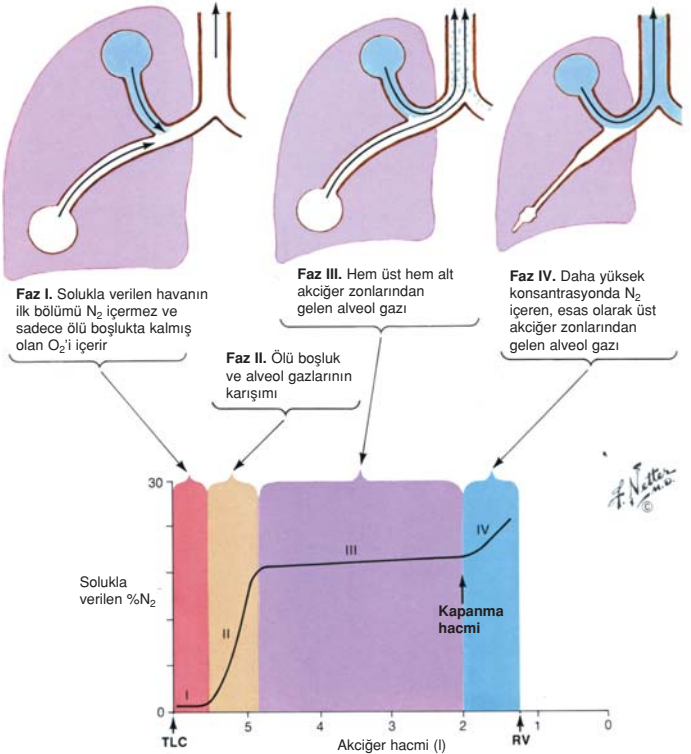


Düşük akciğer hacimlerinde, akciğerin tepesindeki alveoller tabandakilerden daha geniştir. Akciğer tabanlarındaki plevra basıncı atmosferik basıncı aştığı zaman hava yolları sıkışır ve kapanma eğilimi gösterir



Total akciğer kapasitesine yakın büyük akciğer volümlerinde akciğerin tepesi ve tabanındaki alveoller yaklaşık aynı büyüklüktedir. Normal solunum sırasında akciğer tabanındaki alveoller tepedeki alveollere göre çok daha fazla genişler

Kapanma Hacmi. Rezidüel hacminden başlayarak total akciğer kapasitesine kadar giden tam bir %100 O₂ soluğu alınır. Soluğun ilk bölümü (N₂'den zengin ölü boşluk havası) üst akciğer zonlarındaki alveollere girer. Soluğun geri kalanı (sadece O₂) alt akciğer zonlarına gittiğinden akciğer tabanlarındaki alveollerde N₂ konsantrasyonu daha düşüktür. Daha sonraki soluk vermelerde, ağızdaki N₂ konsantrasyonu, solukla atılan akciğer hacmine karşı grafik haline getirilir



Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

Bu yöntemle yapılabilen anlık ölçümler, pulmoner kapiller yataktaki kan akımının aslında pulsattı olduğunu göstermiştir.

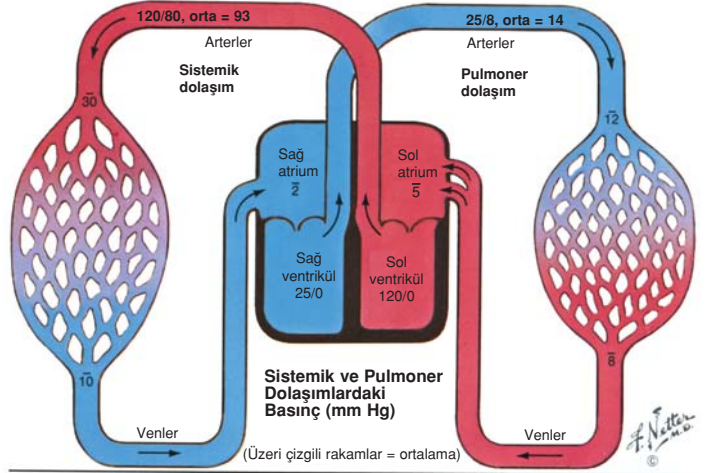
Pulmoner Damar Direnci. Pulmoner damar direnci (Levha 15), pulmoner dolaşım boyunca kullanılan itici basınç (yani, pulmoner arterdeki orta basıncı eksi sol atriyumdaki orta basıncı) ve pulmoner kan akımından aşağıdaki formüle göre hesaplanır:

$$\text{Pulmoner damar direnci} = \frac{\text{itici basınç}}{\text{pulmoner kan akımı}}$$

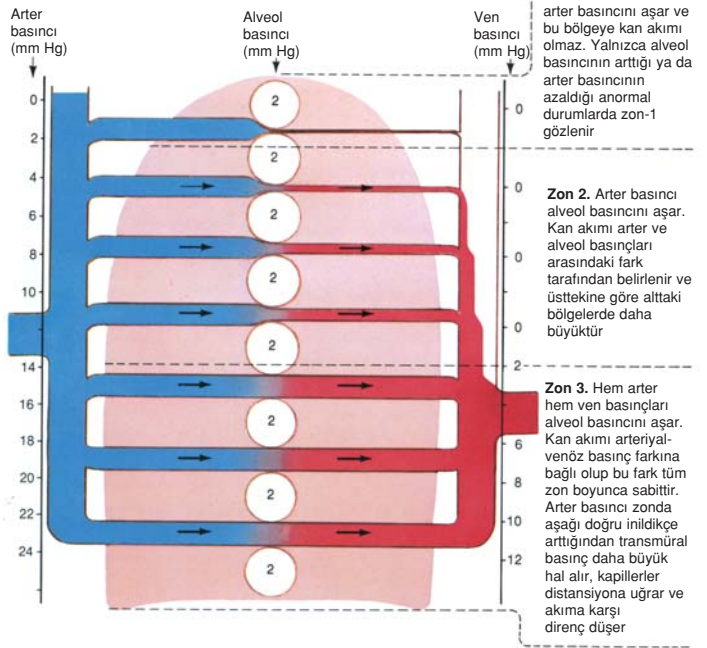
Sistemik ve pulmoner dolaşımlardaki kan akımları esas olarak birbirinin aynıdır; pulmoner dolaşım boyunca meydana gelen basınç düşmesi ise sistemik dolaşım boyunca meydana gelenin yalnızca onda biridir. Buna bağlı olarak pulmoner damar direnci de sistemik direncin onda biridir. Pulmoner damar direncinin bulunduğu ana noktalar arteriyoller ve kapillerlerdir.

Pulmoner dolaşımın, kalp debisinde meydana gelen iki ila üç katlı artışlara, pulmoner arter basıncında meydana gelen yalnızca çok küçük değişikliklerle uyum sağlama yeteneği vardır. Bu durum egzersiz sırasında sıklıkla görülür. İtici basınçtaki küçük değişikliklerin kan akımında yol açtığı artış, pulmoner kan akımı arttıkça pulmoner damar direncinin aslında düştüğüne işaret eder. Damar direncindeki bu düşüşün nedeni damar yatağının kesit alanındaki artıştır. Zaten açık olan kan damarları çaplarını genişletebilir. Dahası, daha önce kapalı olan damarlar kalp debisinin artışı ile açılıp içlerinden kan akıtmaya başlayabilirler.

Pulmoner kan damarları son derece ince duvarlı ve yüksek kopilyanslıdır; çapları transmüral basınca, yani kan damarının içi ile dışı arasındaki basınç farkına, bağlıdır. En ince pulmoner kapillerler alveollerle çevrili olup, alveol basıncına maruzdur. Örneğin, pozitif basınçlı solunum ile alveol basıncının artırılması, bu damarların sıkışması ve kapanması ile sonuçlanabilir. Daha büyük arterler ve venler üzerindeki etki farklıdır. Büyük kan damarları, onları açık tutan bir yay görevi yapan akciğer parenkimine tutunur. Alveol dışında kalan (extra-alveoler) bu damarları çevreleyen basınç plevra basıncına daha yakındır. Akciğer hacmi ve akciğerin esnek geri büzülmesi artınca, bunlar üzerine uygulanan çekme kuvveti artar, damarlar genişler ve dirençleri düşer. Aksine, akciğer hacmi arttıkça alveoller genişlerken, uzayan ve sıkışan alveol damarlarının direnci artar. Toplam pulmoner damar direnci, olasılıkla



Akciğer Kan Akımının Dağılımı



fonksiyonel rezidüel kapasitede en düşük düzeydedir; akciğer hacminde ekspirasyon-sonu noktasından her iki yöne doğru meydana gelen değişiklikler ise, damar direncini artırma eğilimindedir.

Pulmoner Kan Akımının Dağılımı (Levha 14). Pulmoner arter sistemi kesintisiz, dikey bir kan sütunu olarak kabul edilebilir. Damar içi hidrostatik basınç yerçekiminden etkilendiği için, kişi ayakta

dururken, pulmoner arter basıncı akciğerin tabanında tepesine kıyasla daha yüksektir. Benzer şekilde, akciğerin farklı düzeylerindeki ven basıncı da farklılık gösterir. Bu nedenle, kan akımı akciğerin tamamına eşit şekilde dağılmaz, tabandan apeksine doğru gidildikçe azalır. Sırtüstü yatarken, yerçekimi kuvvetinin yönü değiştiği için, akciğerlerin apekslerine

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

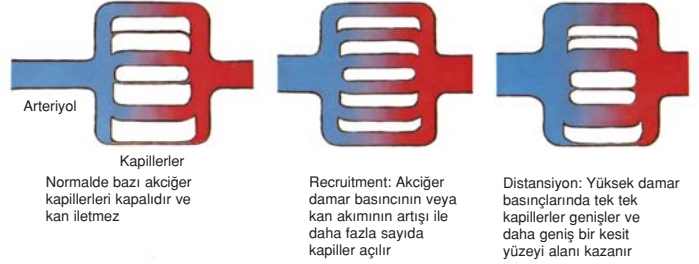
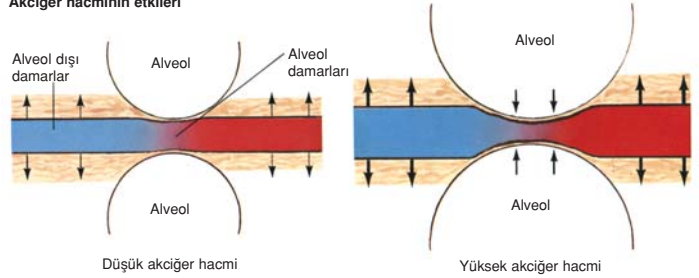
(devamı)

giden kan akımı artar ve pulmoner kan akımı daha düzenli dağılır. Egzersiz de, akciğerin tüm bölge-
lerine giden kan akımını artırarak pulmoner kan akı-
mındaki bölgesel farklılıkları azaltır.

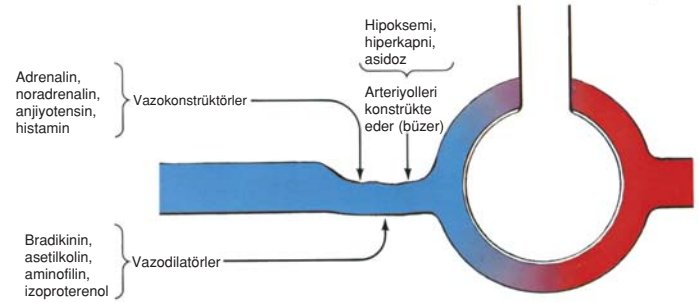
Normalde pulmoner arter basıncı, kanı akciğerin apeksine taşımaya ancak yetecek düzeydedir. Kanama veya şok nedeniyle hidrostatik basınç düşerse, akciğerin apeksindeki damar içi basıncı da alveol basıncının altına düşer. Lümenin dışındaki basınç, içindeki basıncı aştığı için, yüksek kompliyanslı bu kan damarları sıkışır ve kapanır. Akciğerin apeksindeki bu bölgeye 1. bölge (1. zon) adı verilir. Akciğerde aşağı doğru inildikçe pulmoner arter basıncı artarak alveol basıncını aşar. Alveol basıncı yine de venöz basınçtan daha büyük ise (2. zon), kan akımını arter ve ven arasındaki basınç farkı değil, arter ve alveol basınçları arasındaki fark düzenler. Bir şelaledeki akımın şelalenin yüksekliğinden bağımsız oluşuna benzeyen bu durum, bir basınç oda-
cığından geçirilen sıkıştırılabilir bir borudan oluşan, bir Starling rezistörü ile taklit edilebilir.

Yerçekiminin etkisiyle pulmoner arter basıncı aşağı doğru 2. zon boyunca artar, fakat alveol basıncı değişmediği için akımı sağlayan itici basınç da büyür. Daha da aşağı inildiğinde (3. zon) ven basıncı alveol basıncını aşar; akım her zamanki gibi arter ve ven basınçları arasındaki fark tarafından belirlenir. 3. zon boyunca, pulmoner arter basıncının artmasına rağmen arter-ven basınç farkı değişmeden kalır. Ancak, kapiller duvar üzerindeki genişletici transmural basınç giderek büyür. Kan damarlarının genişlemesi ve/veya yeni kapillerlerin açılması (recruitment) sonucunda kan akımı artar. Akciğerin en altında kan akımı düşer. Akciğerin alt bölgelerinde esnek geri büzülme basıncı daha düşük olduğu için, alveol duvarlarının alveol dışı kan damarları üzerindeki etkisi zayıftır. Dolayısı ile damarlar pek az genişlemiştir ve pulmoner damar direnci daha büyüktür.

Pulmoner Damar Yatağını Etkileyen Etmenler. Çeşitli sinirsel uyarılar ve keza kimyasal ve humoral maddeler, pulmoner damar yatağını etkileyebilir (Levha 15). Pulmoner kan damarları hem sempatik hem de parasempatik sinirlerle innerve edilirse de, insanda normal koşullar altında otonom sinir sisteminin pulmoner damar direncinin belirlenmesinde hemen hemen hiçbir rolü yoktur. Hipoksi, pulmoner damar yatağını etkileyen güçlü bir uya-

Pulmoner Damar Direnci**Pulmoner kan akımı ve damar basınçlarındaki artışların etkileri****Akciğer hacminin etkileri**

Akciğer hacminin artması ile akciğerin artan elastisitesi alveol dışı kapillerleri dilatasyona uğrattır ve bunların dirençleri düşer. Aksine, alveol damarları genişleyen alveoller tarafından sıkıştırılır ve bunların direnci artar

Kimyasal ve humoral maddelerin etkileri

randır; hem prekapiller hem de postkapiller damarları daralır. Bu etki, izole akciğerde bile gösterilebildiğine göre, sinirsel ve humoral mekanizmalardan bağımsızdır. Hiperkapni de akciğer damarlarını etkiler. Bu etki hidrojen iyon konsantrasyonunda olan değişikliklere bağlıdır. İster respiratuvar ister metabolik olsun asidoz, akciğer damar tonüsünü artırır; asidoz ve hipokseminin pulmoner damarları büzme ve pulmoner damar direncini artırmada sinerjistik etki yaptıkları kabul edilir. Pulmoner damar yatağını etkileyen kimyasal ve humoral maddeler arasında, hepsi pulmoner vazokonstriksiyon yapıran, ad-

renalin, noradrenalin, histamin ve anjiyotensin ile vazodilatasyona neden olan bradikinin ve asetilkolin bulunmaktadır. Prostaglandinler, pulmoner vazokonstriksiyonda etkili gibi görünseler de, tam yerleri henüz saptanamamıştır.

Pulmoner damar direnci, çeşitli kardiyopulmoner rahatsızlıklar tarafından artırılabilir. Akciğerin fibroz dokusunda yaygın bir artışa neden olan akciğer fibrozu, pulmoner kapillerlere baskı yapar ve kapillerleri kapatır. Pulmoner emboli pulmoner arter ve arteriyollerini direkt olarak tıkar ve vazokaktif

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

vanın alveollerde önceden bulunan gazla tam karışması saniyenin kesirleri kadar kısa sürede gerçekleşir. Ancak, alveol içi mesafenin genişlediği amfizemde bu süre oldukça uzayabilir ve gaz taşınmasını sınırlayan bir etmen halini alabilir.

Zarda Difüzyon. Alveol-kapiller zarı üzerinden gaz taşınması, bir gaz fazı ile bir sıvı fazı arasında gerçekleşen difüzyonla olur. Sıvılarda difüzyon o gazın sıvıdaki çözünürlüğüne bağlıdır. Bu nedenle karbon dioksit, çok daha büyük bir molekül ağırlığına sahip olmasına karşın, suda çözünürlüğü oksijeninkinden çok daha fazla olduğu için, oksijenden yaklaşık 20 kat daha hızlı difüzyona uğrar.

Difüzyonla Aşılın Tabakalar. Gazın içinden geçmek zorunda olduğu tabakalar şunlardır: alveolün yüzey tabakası, alveol epiteli, bazal membranlar, kapiller endoteli, kapiller kan ile kırmızı kan hücrelerinin zarı arasında yer alan bir plazma tabakası. Bir gazın bu tabakalardaki difüzyon hızı aynı zamanda, gazın alveollerdeki ve pulmoner kapillerlerdeki kısmi (parsiyel) basınçları arasındaki farka da bağlıdır. İtici basınç adı verilen bu basınç farkı, gazın alveol-kapiller zarı boyunca taşınmasını sağlar.

Alveol-Kapiller Kısmi Basınç Farkları (Parsiyel Basınç Gradyentleri). Oksijenin alveol havası ile kapillerlerdeki kısmi basınçları arasındaki farkın en büyük olduğu yer, kapillere oksijen kısmi basıncı (P_{O_2}) 40 mm Hg olan ven kanının girdiği yer, yani kapillerin başlangıcıdır. Oksijen, konsantrasyon farkı boyunca, alveolden kapillere doğru hızla hareket eder. Kanın pulmoner kapillerlerden geçiş süresi yalnızca 0,75 saniye olduğu halde, difüzyon o denli hızlıdır ki, kan kapiller içindeki yolunun daha yarısına bile gelmeden, hava ve kandaki P_{O_2} değerleri dengelenir, yani eşitlenir. Alveol-kapiller zarı kalınlaşıp, difüzyon orta düzeyde bozulduğu zaman, oksijen taşınması yavaşlar, fakat kapiller kanın P_{O_2} değeri, eldeki süre içinde yine de alveol havası ile dengeye gelebilecektir.

Egzersiz sırasında pulmoner kan akımı artar ve kanın pulmoner kapillerlerden geçiş süresi kısalır. Normal olarak akciğerin difüzyon yedeği öylesine büyüktür ki, gaz taşınması için elverişli olan süre kalsalsa da, alveol havası ve kapiller kanı P_{O_2} değerleri yönünden dengeye erişir. Alveol-kapiller zarda sorun varsa, dinlenim sırasında denge sağlanabilir, ama kapiller kanın P_{O_2} değeri, egzersiz sırasında kan kapilleri terk etmeden önce, alveol havasındaki düzeyle dengeye erişemeyebilir.

Karbon dioksitin difüzyon hızı oksijeninkinden çok daha fazla ise de, alveol havası ve kapiller kan arasında denge kurulması için gereken süre, her iki gaz için aşağı yukarı aynıdır. Difüzyon kayda değer derecede bozulsu bile, karbon dioksite ait alveol-kapiller sonucu farkı son derece küçüktür ve hemen hemen asla ciddi bir klinik sorun oluşturmaz.

Kan Fazında Difüzyon. Oksijenin, kapiller kanın plazmasına ulaştıktan sonra, alyuvara girip hemoglobinin kimyasal olarak bağlanması gerekir (Levha 20). Oksijen ve hemoglobinin kimyasal olarak bağlanması için gereken süre, difüzyon sürecini önemli ölçüde geciktirir. Bu süre, pulmoner kapiller yataktaki kanın hacmi (V_c) ve 1 ml kanın 1mm Hg basınç farkının etkisi ile kabul edilebileceği oksijen miktarı (b) tarafından belirlenir.

Difüzyon Kapasitesi ve Bileşenleri. Akciğerin difüzyon kapasitesi başite, akciğerin bir gazı alve-

ollerden kapiller kana iletme becerisinin ölçütüdür. Ortalama kısmi basınç farkının bir fonksiyonu olarak, birim zaman içinde alveollerden kapillere kana aktarılan gaz miktarı olarak tanımlanır. Akciğerin oksijen için difüzyon kapasitesi (DL_{O_2}) aşağıdaki eşitlik kullanılarak belirlenir:

$$DL_{O_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P_{AO_2} - P_{CO_2}}$$

Bu formülde ($\dot{V}_{O_2}$) bir dakikada alınan oksijen miktarı, P_{CO_2} alveoldeki ortalama oksijen basıncı ve P_{CO_2} kapillerdeki ortalama oksijen basıncıdır.

Bu akım-basınç oranı kondüktans, bunun tersi (resiproku) (1/ DL) ise difüzyona karşı gösterilen direncin bir ifadesidir. Difüzyona karşı gösterilen direncin iki bileşeni vardır: zar bileşeni ile damar-ici bileşeni.

Difüzyona karşı direncin zar bileşenini, kan-gaz bariyerinin kalınlığı ve difüzyon için kullanılabilen alanın büyüklüğü belirler. Alveoller veya duvarları tahrip olduğunda, pulmoner kapillerler kapandığında veya kan akımı tıkanmış olduğunda, difüzyon için etkili bir şekilde kullanılacak alan azalır. İntersitisiyel akciğer ödemi ve fibrozu, alveol içi ödem ve konsolidasyon, bariyerin kalınlığını artırır. Dahası, akciğer kapillerleri genişler veya hemodilüsyon nedeniyle kapiller içindeki plazmanın miktarı artarsa, oksijenin kırmızı kan hücresi içindeki hemoglobin molekülüne erişmek için kat etmesi gereken yol uzar. Difüzyona karşı direncin damar-ici bileşenini oksijenin hemoglobinin tepkime süresi tarafından belirlenir ve pulmoner kapillerlerdeki kırmızı kan hücrelerinin sayıları ile hemoglobinin içeriklerine bağlıdır.

Akciğerin Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesinin Ölçülmesi. Ortalama kapiller P_{O_2} değeri kolayca ölçülemediği için, akciğerin oksijen difüzyon kapasitesi, genelde incelenmez. Akciğerin difüzyon kapasitesini ölçmede kullanılacak en uygun gaz olan karbon monoksitin difüzyon özellikleri oksijeninkine benzer. Karbon monoksitin hemoglobine karşı afinitesi daha yüksek olduğu için, alveollerden kapillere kana geçen karbon monoksidin neredeyse tümü hemoglobine bağlanır. Bu nedenle, plazmadaki karbon monoksit kısmi basıncı öyle düşük bir düzeyde kalır ki, pratik hesaplamalarda ihmal edilebilir ve akciğerin karbon monoksit için difüzyon kapasitesi (DL_{CO}) basitleştirilmiş bir formülle hesaplanabilir:

$$DL_{CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{ACO}}$$

Bu formüldeki $\dot{V}_{CO}$ bir dakikada alınan karbon monoksit miktarını, P_{ACO} ise alveoldeki ortalama karbon monoksit basıncını gösterir.

Akciğerin karbon monoksit difüzyon kapasitesini ölçmek için kullanılan birkaç test vardır. Tek-soluk testinde, çok düşük konsantrasyondaki karbon monoksit ile tek bir tam inspirasyon yapıp 10 saniye süreyle soluk tutulur. Karbon monoksidin inspirasyon ve ekspirasyon konsantrasyonları ölçülür; akciğerdeki gazın hacmi belirlenir; ve akciğerden alınan karbon monoksit miktarı hesaplanır. Bu yöntem görece basittir ve kan örneği alınmasını gerektirmez. Ancak, solğun tutulması yapay bir işlemidir ve zaten nefes darlığı çeken akciğer hastaları için zor olabilir. Kararlı durum yöntemlerinde ise, karbon

(Devam ediyor)

maddelerin salınmasına bağlı ikincil vazokonstriksiyon yaratabilir. Primer pulmoner hipertansiyonun, damarların duvarlarını kalınlaştıran ve çaplarını daraltan pulmoner arteriyel sklerozu sonucu geliştiği varsayılmaktadır. Bu rahatsızlıklar, oluşan ek direnci yenmek ve kan akımını sürdürmek için daha büyük bir kuvvetle kasılan sağ ventriküle hipertrofiye, zorlanmaya ve en sonunda yetmezliğe yol açabilir.

Difüzyon

Oksijen ve karbon dioksit, alveoller ve pulmoner kapiller kan arasında difüzyon ile, yani moleküllerin yüksek konsantrasyonda bulundukları yerden düşük konsantrasyonda bulundukları yere gitmek için gösterdikleri eğilim ile pasif olarak hareket eder (Levha 16).

Gaz Fazında Difüzyon. Difüzyon, gaz taşınma yolunun çeşitli basamaklarında meydana gelir. Bronşlar dallandıkça kesit alanlarının hızla artması nedeniyle, kütesel hareket inspirasyon havasını yalnızca alveol duktuslarına kadar getirir. Bu noktada hava akımı fiilen durur; bu noktadan itibaren gaz molekülleri difüzyon ile hareket eder ve alveoller içindeki gaz difüzyon sayesinde karışır. Bir gazın gaz ortamındaki difüzyon hızı, o gazın molekül ağırlığı ile ters orantılıdır. Hafif moleküller ağır moleküllere göre daha hızlı hareket eder, daha sık çarpışır; dolayısı ile difüzyonları daha hızlıdır. Gaz halindeki oksijenin difüzyonu (molekül ağırlığı 32) karbon dioksitinkinden (molekül ağırlığı 44) daha hızlıdır.

Normal alveollerde gaz difüzyonunun gerçekleştiği mesafe kısadır ve inspirasyonla gelen yeni ha-

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

monoksidin çok seyreltik bir karışımı, akciğerden karbon monoksit alınma hızı sabit hale gelinceye kadar solunur. Bu işlemin yeterliliği, alveoldeki karbon monoksit konsantrasyonunun doğru olarak ölçülmesine bağlıdır. Egzersiz sırasında artan difüzyon kapasitesi testin doğruluğunu da artırır ve kararlı durum yöntemlerinde sıklıkla kullanılır.

Gaz Değişimi

Gazların Özellikleri. Bir gaz rasgele hareket eden moleküllerden oluşmuştur. Moleküller içine konuldukları herhangi bir kabın her yanını doldurur ve birbirlerine ve kabın duvarlarına çarparken bir basınç oluşturur.

Oksijen, karbondioksit ve azotu içerek solunum gazları aşağıdaki şekilde ifade edilen ideal gaz yasasına uyar:

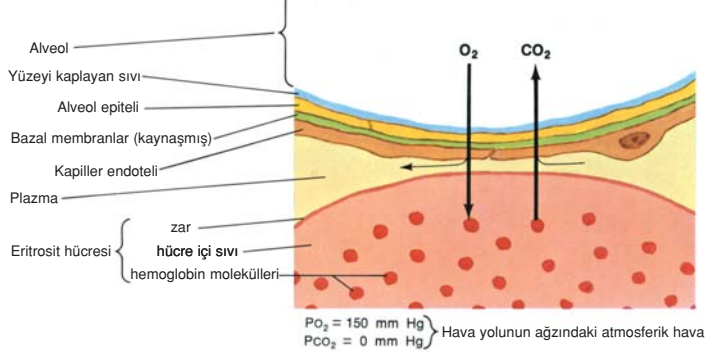
$$PV = nRT$$

Burada P basınç, V hacim, n gaz moleküllerinin sayısı, R gaz sabitesi ve T mutlak sıcaklıktır. Bu ifade sıcaklığın sabit tutulması halinde belli bir miktar tarafından işgal edilen gaz hacminin maruz kaldığı basınçla ters orantılı olduğunu söyler (Boyle yasası). Keza, sabit bir basınçta bir gazın hacmi mutlak sıcaklıkla orantılıdır (Charles yasası). Aynı şekilde, sabit bir hacimde bir gazın yaptığı basınç mutlak sıcaklıkla doğru orantılı olarak değişir (Gay-Lussac yasası).

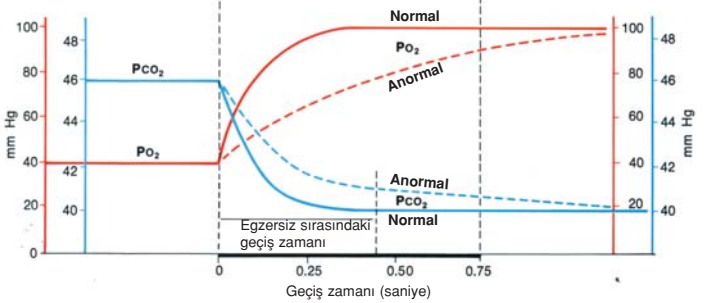
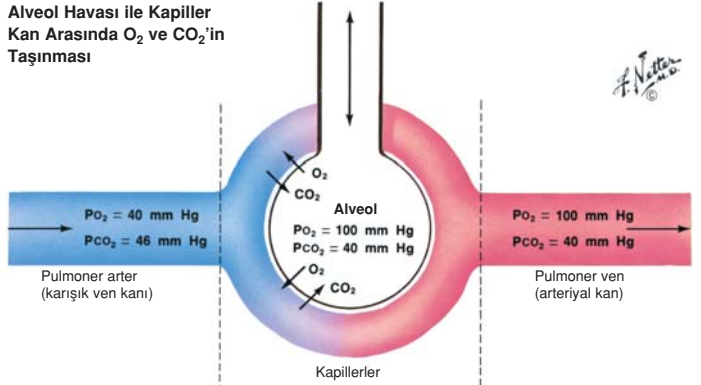
Deniz seviyesinde atmosfer havasının toplam basıncı 760 mm Hg'dır. Havanın bileşenleri azot, oksijen, karbondioksit, su buharı ve argon ve neon gibi soy gazlardır. Her gaz, kendi konsantrasyonu ile orantılı bir kısmı basınca sahiptir. Kısmi basınç, bu gazın o hacmin tamamını tek başına dolduruyor olması halinde göstereceği basınca eşittir. Bir karışımındaki gazların kısmi basınçlarının toplamı toplam atmosfer basıncına eşittir.

Solukla alınan atmosfer havası nazofarenks ve trakeobronkiyal ağaçtan geçişi sırasında ısıtılıp nemlendirilir. Trakeobronkiyal ağaç respiratuvar ısı değişiminde görev alırsa da hava alveollere ulaştığı zaman vücut sıcaklığına kadar ısıtılmış ve su buharı ile tamamen doygun hale geçmiştir. Doymuş bir gazın su buharı basıncı sıcaklıkla değişiklik gösterir; vücut sıcaklığında, barometrik basınç ne olursa olsun su buharı basıncı 47 mm Hg'dır. Bunun sonucu olarak, trakea havasındaki kuru gazların toplam basıncı barometrik basınç (760 mm Hg) eksi su buharı

O₂ ve CO₂ Difüzyon Yolları



Alveol Havası ile Kapiller Kan Arasında O₂ ve CO₂'in Taşınması



basıncı (47 mm Hg) veya 713 mm Hg'dır. Solukla alınan trakeal havadaki gazların yaklaşık kısmi basınçları konsantrasyonları ile orantılıdır ve oksijen (PO₂) için 150 mm Hg; karbondioksit için (PCO₂) 1 mm Hg'dan küçük; azot için (PN₂) 563 mm Hg'dır.

Ventilasyon, Oksijen Alınması ve Karbondioksit Atılması. Respiratuvar bronşiyoller, alveoler duktuslar ve alveoler keselerin alveollerinde gaz pulmoner kapiller kanı ile sıkı temas eder ve oksijen ve karbondioksit değişimi gerçekleşir (Levha 17). Pulmoner kapiller kanı kesintisiz olarak alveo-

ler gazdan oksijen alırken karbondioksidi ilave eder. Diğer taraftan ventilasyon oksijeni yenileyip karbondioksidi atmosfere atarak alveoler gaz bileşiminin sürdürülmesine hizmet eder. Alveoler gazın bileşimi alveoler ventilasyon ve pulmoner kapiller kan akımı arasındaki dengeye bağlıdır. Solunum döngüsü sırasında hem alveoler PO₂ hem PCO₂ değişikliğe uğrarsa da ortalama alveoler PO₂ yaklaşık 100 mm Hg ve ortalama alveoler PCO₂ 40 mm Hg'dır.

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

Kapiller kan genellikle kanın alveoler gaza ekle-diği karbondioksitten daha fazla miktarda oksijen yakalar. Sonuç olarak, ekspirasyondaki tidal hacim, inspirasyondaki tidal hacimden biraz daha azdır. Akciğerlerde azot değişime uğramadığı için karbondioksit atımı ile oksijen alımı arasındaki herhangi bir farklılık ekspirasyon havasındaki azot konsantrasyonunun inspirasyon havasındankinden daha fazla olması şeklinde yansıyacaktır. Azot konsantrasyonundaki bu değişiklikler, ventilasyonun ekspirasyon hacmi bilinirse inspirasyon hacminin hesaplanabilmesine izin verir. Bir dakikalık ventilasyonun inspirasyon hacmi (V_I) aşağıdaki eşitliğe göre hesaplanır:

$$V_I = \dot{V}_E \left(\frac{F_{E_{N_2}}}{F_{I_{N_2}}} \right)$$

Bu eşitlikte $\dot{V}_E$ bir dakikadaki ventilasyonun ekspirasyon hacmi; $F_{E_{N_2}}$ ve $F_{I_{N_2}}$ sırasıyla inspirasyon havasındaki azot konsantrasyonlarıdır.

Atılan karbondioksitin alınan oksijene olan oranı yani *respiratuar değişim oranı* normalde 0,8'dir. Respiratuar değişim oranı hücre metabolizması tarafından belirlenen *respirasyon katsayısı*ndan (RQ) farklı ise de bu iki değer, vücuttaki oksijen ve karbondioksit depolarının sabit olduğu kararlı durum koşullarında birbirine eşittir.

Inspirasyon havasındaki karbondioksit miktarı ihmal edilecek kadar az olduğundan bir dakikada atılan karbondioksit miktarı ($\dot{V}_{CO_2}$) $\dot{V}_E$ ve ekspirasyon havasındaki karbondioksit konsantrasyonundan (F_{CO_2}) aşağıda formül kullanılarak hesaplanabilir:

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_E \times F_{CO_2}$$

Bunun aksine, hem inspirasyon hem ekspirasyon havasının içinde önemli miktarda oksijen bulunduğu için oksijen alımı aşağıdaki formül kullanılarak inspirasyon ve ekspirasyon havasındaki oksijen farkından hesaplanması zorunludur:

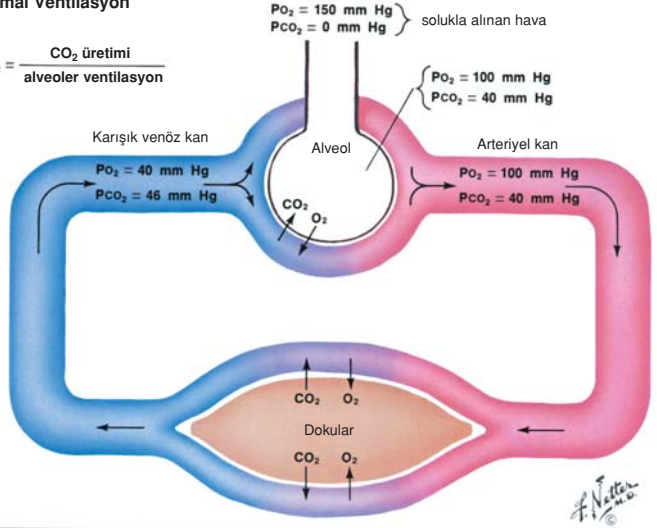
$$\dot{V}_{O_2} = (\dot{V}_I \times F_{I_{O_2}}) - (\dot{V}_E \times F_{E_{O_2}})$$

Bu eşitlikte $\dot{V}_{O_2}$ bir dakikada alınan oksijen miktarı, $F_{I_{O_2}}$ inspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu ve $F_{E_{O_2}}$ ekspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonudur.

Ölü Boşluk. Ventilasyonun dakika hacmi, yani bir dakikada solunulan toplam hava, tidal hacim ve soluk sayısının çarpımına eşittir. Öte yandan, ventilasyonun dakika hacminin tamamı gaz değişimine katılmamaktadır. Her solugün bir bölümü ağız, burun, farenks, larenks, trakea, bronşlar ve bronşiyollerini doldurur. Bu hacime *anatomik ölü boşluk* adı verilir ve sayısal değeri yaklaşık olarak bir kişinin pound olarak ideal vücut ağırlığına (tipik bir erişkinde

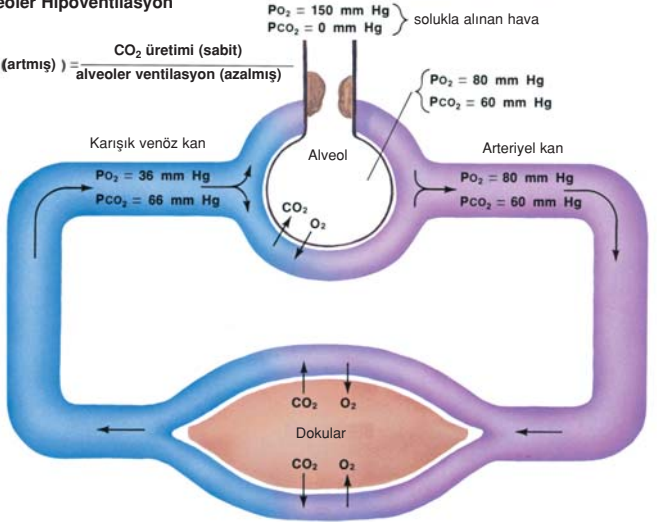
Normal Ventilasyon

$$P_{CO_2} = \frac{CO_2 \text{ üretimi}}{\text{alveoler ventilasyon}}$$



Alveoler Hipoventilasyon

$$P_{CO_2} (\text{artmış}) = \frac{CO_2 \text{ üretimi (sabit)}}{\text{alveoler ventilasyon (azalmış)}}$$



150 ml kadar) eşittir. Ek olarak, solukla alınan havanın bir kısmı pulmoner kapiller kanı ile temas halinde olmayan alveollere ulaşır ve dolayısı ile gaz değişimine katılmaz. Gaz değişimine katılmayan anatomik ve alveoler ölü boşluğun toplam hacmine *fizyolojik ölü boşluk* denir. Normalde anatomik ve fizyolojik ölü boşluklar pratik olarak aynı olup tidal hacmin üçte birine eşittir. Tidal hacmin geri kalan üçte ikisi, yani alveoler bileşen, pulmoner kapiller kanı tarafından perfüze edilen alveoller ventilasyona uğratır, gaz değişimine doğrudan katılır ve alveoler gaz bilesiminin sürdürülmesine katkıda bulunur.

Şu halde her solukla verilen tidal hacim (V_T) fizyolojik ölü boşluk (V_D) artı alveoler bileşene (V_A) karşılık gelen bir hacim olarak kabul edilebilir.

$$V_T = V_D + V_A$$

Ölü boşluk gazındaki karbondioksitin kısmi basıncının konsantrasyonu inspirasyon havasındaki miktar ile aynı olup sıfırdır. Ölü boşluk gazı alveoler gazı seyrelttiği için karma ekspirasyon havasındaki karbondioksitin kısmi basıncı alveoler gazdakinden daha düşüktür. Ölü boşluğun hacmi, karma

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

ekspirasyon havası ($P_{E_{CO_2}}$) ve alveoler gazdaki ($P_{A_{CO_2}}$) karbondioksitin ortalama kısmi basınçları biliniyorsa Bohr eşitliğinin değişik bir biçimi kullanılarak hesaplanır:

$$V_D = V_T \left(\frac{P_{A_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}}{P_{A_{CO_2}}} \right)$$

Ölü boşluk gazı hiç karbondioksit içermediğinden $\dot{V}_{CO_2}$ alveoler ventilasyon ($\dot{V}_A$) ile, yani tidal hacmin alveoler bileşeni ile solunum sayısının çarpımı ve $P_{A_{CO_2}}$ kullanılarak ifade edilebilir:

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \times P_{A_{CO_2}} \times \text{bir sabite}$$

Karbondioksitin alveoler gazdaki kısmi basıncı ile arteriyel kandaki ($P_{a_{CO_2}}$) kısmi basıncı esas olarak aynı olduğundan bu ilişki ayrıca şöyle de ifade edilebilir:

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \times P_{a_{CO_2}} \times \text{bir sabite}$$

Bu eşitlik kararlı bir durumda arteriyel P_{CO_2} 'nin metabolik etkinlik ve alveoler ventilasyon arasındaki denge tarafından düzenlendiğini işaret etmektedir.

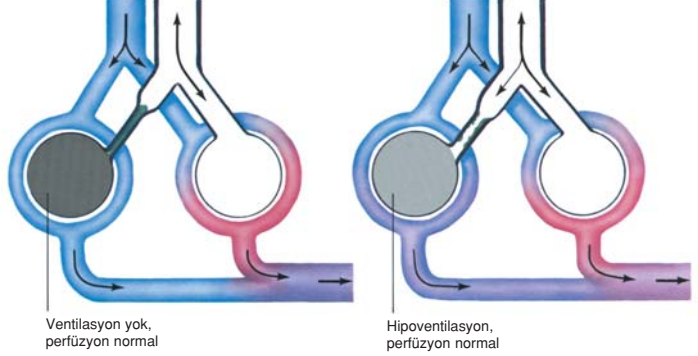
Alveoler Hipoventilasyon. Ventilasyonun genel düzeyinde bir düşme olması alveoler ventilasyonu vücudun metabolik etkinlik için gereksindiği değerin altına indirebilir. Bu tür bir alveoler hipoventilasyon durumunda (Levha 17) oksijenin alveoler gazına eklenme ve karbondioksitin atmosfer havasına salınma hızları azalacağından alveoler P_{O_2} düşerken alveoler P_{CO_2} yükselir. Bu dengesizliğin sonucu olarak pulmoner kapiller kanı daha az oksijenlenir ve arteriyel P_{O_2} normal değerlerin altına iner. Benzer şekilde pulmoner kapiller kanından, doku metabolizması tarafından üretilen miktara göre daha az miktarda karbondioksit uzaklaştırıldığı için arteriyel P_{CO_2} normal sınırın üzerine yükselir.

Alveoler hipoventilasyon akciğerin ağır hastalıkları sırasında ve göğüs kafesi hasarlarını takiben görülebilir. Bu olay merkezi sinir sisteminin narkotik, sedatif ve anestetikler kullanılarak baskılanması ve inme, menenjit ve artmış kafa içi basıncı gibi beyin rahatsızlıklarının sonucu olarak da gelişebilir. Hatta merkezi solunum etkinliğinin normal olduğu durumlarda bile polinevrit, miyastenia gravis ve polimiyozit gibi solunum kaslarını vuran nöromusküler hastalıklar ventilasyon düzeyini azaltıp alveoler hipoventilasyona neden olabilir.

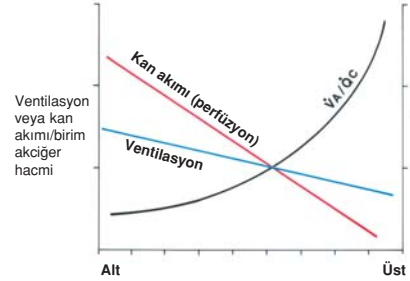
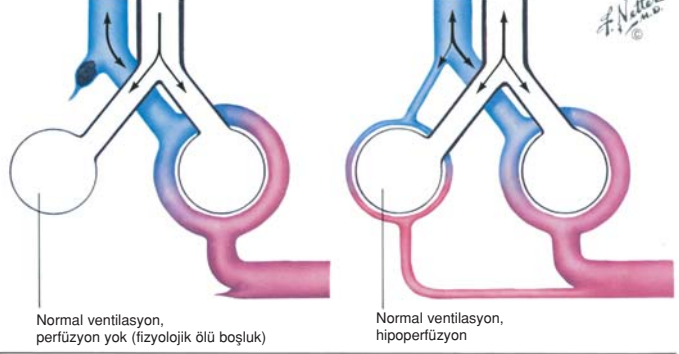
Alveoler Gaz Bileşimi. Akciğerdeki gaz değişiminin yeterliliği arteriyel P_{O_2} ve P_{CO_2} tarafından belirlenir. Ventilasyon ve pulmoner kan akımı akciğerdeki gaz değişimi yapan bütün birimlere eşit ve düzgün dağılıyorsa ve alveoler-kapiller zar üzerinden difüzyona karşı engeller bulunmuyorsa arteriyel kan ile alveoler gazdaki oksijen ve karbondioksitide ait kısmi basınçlar birbirlerine eşit olacaktır. Ancak, akciğerde hem kan akımı hem ventilasyonun dağılımında bölgesel değişikliğin bulunması nedeniyle bu ideal durumla karşılaşılmaz. Gaz değişiminin yeterlilik derecesini yansıtan alveoler gaz ile arteriyel

Ventilasyon-Perfüzyon ($\dot{V}/\dot{Q}$) İlişkileri

A. Ventilasyon-perfüzyon oranının düşük olduğu durumlar



B. Yüksek ventilasyon-perfüzyon oranı bulunan durumlar



Hem ventilasyon hem kan akımı yer çekimine bağlıdır ve akciğerde tabandan yukarı doğru çıkıldıkça azalır. Kan akım gradienti ventilasyona göre daha keskin olduğundan ventilasyon-perfüzyon oranı akciğerde yukarı doğru gidildikçe artar

kan arasındaki kısmi basınçlarda farklılıklar bulunması normalde karşılaşılan bir durum olup akciğer hastalıklarında belirgin hale gelir. Yani, gaz değişiminin tam bir değerlendirilmesi hem alveoler hem de arteriyel gaz basınçlarının tayinini gerektirir.

Sakin solunum sırasında, solukla verilen havanın ekspirasyon sonu bölümünün alveoler gazdan oluştuğu kabul edilir. Normal kişilerde, özellikle dinlenme sırasında bir ekspirasyon sonu örnek içindeki P_{O_2} ve P_{CO_2} ortalama alveoler değerlere yaklaşıyor. Fakat ventilasyon ve kan akımının akciğerde bire bir eşleşmediği bir akciğer hastalığının varlığında

alveoler gazın bileşimi gaz değişimi yapan birimler arasında belirgin şekilde değişecektir. İyi ventilasyona uğrayan alveoller erkenden boşalırken daha az ventilasyona uğrayan akciğer birimleri geç boşaldıklarından solukla verilen havadaki P_{O_2} ve P_{CO_2} değerlerindeki önemli değişiklikler ekspirasyon boyunca sürer ve tek bir ekspirasyon sonu gaz örneği ortalama alveoler gaz bileşimini yansıtmayabilir.

Ortalama alveoler P_{O_2} ve P_{CO_2} dolaylı olarak ölçülebilir. Karbondioksitin çözünürlüğünün fazla olması nedeniyle arteriyel P_{CO_2} 'nin ideal alveoler

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi (devamı)

dan oksijen tutulması pulmoner kan akım hızı tarafından sınırlanır hale gelir ve azalır. Kan akımıyla alveollere gelen karbondioksit arttığı zaman, akciğerlerden atılması da artmış olur. Sonuç olarak, akciğerlerin apeksinde yerel respiratuvar değişim oranı 1'i aşar, ideal değerlere göre PCO₂ daha düşük ve alveoler PO₂ daha büyüktür.

Akciğerlerin tabanında alveoler ventilasyon pulmoner kapiller kan akımından daha düşük olup $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ yaklaşık olarak 0,6'dır. Relatif hipoventilasyon yerel karbondioksit atımını oksijen alımına göre daha fazla azaltır ve solunum değişim oranı düşer. Sonuç olarak, akciğerin tabanında ideal düzeylere göre PA_{CO2} artar ve PA_{O2}'i düşer.

Tüm akciğerde yöresel $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ 'deki normal farklılıklar görece küçük olup gaz değişiminde sadece ufak tefek düzensizliklere neden olur. Öte yandan ventilasyon sistemi hastalıkları, hava yolu direnci, akciğer kompliyansı ve kan damarlarının çapındaki anormallikler nedeniyle $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ 'de çok daha büyük değişikliklere neden olur. Hastalıkta, akciğerdeki $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ sıfırdan sonsuza kadar değişebilir ve gaz değişiminin verimliliğini belirgin şekilde azaltarak hipoksemiye neden olabilir.

Yüz binlerce gaz değişim biriminin bulunması-na karşın konuyu kolaylaştırmak için, $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ ilişkisindeki değişikliklerin gaz değişimi üzerine olan etkilerini göstermede iki bölümlü bir akciğer modeli kullanılır.

Ventilasyonun dağılımındaki anormalliklerin nedeni bir akciğer biriminin bir diğer birimin aldığı ventilasyonun ancak bir bölümünü almasına izin veren bronşiyal daralma olabilir. Pulmoner kan akımı eşit biçimde dağıldığı zaman, ventilasyonu kötü fakat iyi perfüze olan akciğer biriminin $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ değeri normal akciğer birimine ait değerden daha düşüktür. Ventilasyonu kötü olan bölüm normal bir $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ değerine sahip bir birime göre daha düşük bir alveoler ve kapiller-sonu PO₂ ve daha yüksek bir PCO₂ değeri gösterecektir. Anormal akciğer biriminin giden ventilasyonun düzeyi sıfıra düşecek olursa kapiller-sonu PO₂ ve PCO₂ düzeyleri, karışık venöz kana ait değerlere yaklaşacaktır. Ortalama alveoler gaz bileşimi cebirsel olarak her bölümün ventilasyon ve alveoler PO₂ ve PCO₂ miktarları tarafından belirlenir. Ventilasyonun kötü olduğu akciğer birimi 60 mm Hg düzeyinde bir alveoler PO₂'ye sahip ve PA_{O2} değeri 100 mm Hg olan normal akciğer biriminin ventilasyonunun sadece üçte birini alıyorsa ortalama alveoler PO₂ düzeyi $[(3 \times 100) + 60]/4$ veya 90 mm Hg olacaktır. Benzer şekilde, PA_{CO2} değeri 40 mm Hg olan normal bir akciğer birimi ile ventilasyonun sadece üçte birini alacak şekilde kötü ventilasyon gösteren ve PA_{CO2} değeri 44 mm Hg olan bir birimin ortalama alveoler PCO₂ değeri $[(3 \times 40) + 44]/4$ veya 41 mm Hg olacaktır.

Oksihemogloblin ayrışma (dissosiyasyon) eğrisinin doğrusal olmayan niteliğinden ötürü genel arteriyel PO₂ iki akciğer biriminin ortalama kapiller-sonu PO₂ değerlerinden direkt olarak ölçilemez. Bu amaçla önce iki bölümün kapiller-sonu kanlarının ortalama oksijen içeriği veya doygunluğunu bilmek gerekir. 60 mm Hg PO₂'ye sahip kötü ventilasyona uğramış birimin kapiller-sonu kanına ait oksijen doygunluğu yaklaşık %90'dır. 100 mm Hg PO₂'ye sahip normal bir birimden gelen kapiller-sonu kan oksijenle %98 doymuş haldedir. Şu halde karma arteriyel kanın oksijen doygunluğu $(90 + 98)/2$ veya

%94'dür. Oksihemogloblin dissosiyasyon eğrisine göre bu sayı normal pH ve sıcaklıkta yaklaşık 70 mm Hg düzeyinde bir PA_{O2}'yi temsil eder.

Karbondioksit ayrışma eğrisinin de tüm sınırları boyunca (arteriyel değer olan 40 mm Hg PCO₂ ile karma venöz değer olan 46 mm Hg PCO₂ arasında) eğrilen bir seyir göstermesine karşın bu eğri esas olarak doğrusaldır. Dolayısı ile karma arteriyel PCO₂ iki bölümün ortalama PCO₂ değerlerinden direkt olarak saptanabilir.

Düşük $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ gösteren gaz değişim birimlerinin varlığı ile karakterize akciğer hastalıkları büyük bir alveoler-arteriyel PO₂ farkı meydana getirir ve alveoler-arteriyel PCO₂ farkları görece küçük olarak kalır.

Pulmoner kan damarlarını büzen, tıkayan veya kapatan rahatsızlıklar pulmoner kan akımının dağılımını etkileyebilir. Kan akımı belirgin derecede azalmış akciğer birimleri genel gaz değişimine az katkıda bulunur ve kötü perfüze olan bu birimlerdeki alveoler gaz görece yüksek PO₂ ve düşük PCO₂ değerlerine sahiptir. Kan akımı sıfır olduğu zaman alveoler PO₂ ve PCO₂ iletilici hava yollarındaki değerlere yaklaşır. Çok az perfüze olan veya hiç perfüze olmayan alveollerin havalandırması, karma venöz kanın arteriyelizasyonuna pek az katkı yapmaları veya hiç katkıda bulunmamları nedeniyle boşa gider; dolayısı ile, ventilasyonun bu bölümü fizyolojik ölü boşluğa dahil olur. Yüksek $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ 'nin varlığı direkt olarak arteriyel hipoksemi yapmaz ise de ölü boşluk genişlemiş olduğundan alveoler ventilasyonu sürdürmek için ventilasyonun genel düzeyini artırmak zorunlu olur. Ayrıca, yüksek $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ alveoler-arteriyel PCO₂ farkının artmasına yol açar.

Şantlar (Levha 19). Doğrudan akciğer venlerine boşalan bronşiyal venler ve sol ventrikül direne eden ventriküler miyokarda ait tebesian venlerdeki kan akımı, kalp debisinin %5'e kadar olan bir bölümünü taşıyan sağdan-sola şantı oluşturur. Kanın sağdan-sola şantı intrakardiyak septal defektler ve pulmoner arteriyovenöz fistüller gibi anormal anatomik yolların varlığı halinde artar. Ayrıca, $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ değerinin sıfır olduğu akciğer bölgelerinden gelen akım da bir sağdan-sola şant olarak kabul edilir. Bu özel durum pulmoner kapiller kanı tarafından perfüze edilen gaz değişim birimlerinin, bronşiyal tıkanma veya ateletazi nedeniyle veya alveollerin sıvı veya yangı salgıları ile dolması nedeniyle hiç ventilasyon almaması halinde görülür.

Kanın sağdan-sola şantı venöz kanın (PO₂ 40 mm Hg, PCO₂ 46 mm Hg) uygun şekilde arteriyalize olan kapiller-sonu kanla (PO₂ 100 mm Hg, PCO₂ 40 mm Hg) karışmasına neden olur. Olayın ana sonucu genel arteriyel PO₂'de düşme olmasıdır. Karma venöz ve arteriyalize kapiller-sonu PCO₂ değerleri arasındaki farkın küçük olması nedeniyle arteriyel PCO₂'deki değişiklikler önemsiz olma eğilimindedir. Ayrıca, arteriyel PCO₂'deki herhangi bir artış ventilasyon düzeyini artırmak ve PA_{CO2}'yi normal değerlerine getirmek için solunuma ait kemoreseptörleri uyarır.

%100 oksijen solutulurken alveoler-arteriyel PO₂ farkı saptanarak gerçek bir sağdan-sola şant $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ anormalliklerinden ayrık edilebilir ve şantın derecesi belirlenebilir. Yeterli bir süre oksijen solutulursa azot akciğerin en az ventilasyona uğrayan bölgelerinden bile çıkar ve yerini oksijene bırakır. Yani al-

(Devam ediyor)

PCO₂'ye yaklaştığı var sayılır. Alveoler PO₂ (PA_{O2}) alveoler hava eşitliği kullanılarak hesaplanabilir.

$$PA_{O2} = F_{IO2} (P_B - P_{A_{H2O}}) - PA_{CO2} \left[F_{IO2} + \frac{1 - F_{IO2}}{R} \right]$$

Burada F_{IO2} solukla alınan oksijen payı, P_B atmosfer basıncı ve P_{A_{H2O}} alveoler su basıncı olup bu son ikisi mm Hg olarak ifade edilir. Bu eşitlik basitçe alveoler PO₂'nin solukla alınan PO₂ ile alveoler PCO₂ arasındaki fark ile belirlendiğini anlatır; respiratuvar değişim oranının (R) birden farklı olduğu durumlarda R kullanılarak düzeltme yapılır.

Ventilasyon-Perfüzyon İlişkileri (Levha 18). Verimli gaz değişimi hem ventilasyon ve hem kan akımının akciğerdeki büyük sayıda gaz değişim birimlerinin her birine düzgün ve uygun oranlarda dağıtılmasını gerektirir. Genel olarak ele alındığında, alveoler ventilasyonun pulmoner kapiller kan akımına olan oranı ($\dot{V}_A/\dot{Q}_C$) 0,8 kadardır. Bu koşullarda PA_{O2} yaklaşık olarak 100 mm Hg ve PA_{CO2} 40 mm Hg'dir.

Bir kişi ayakta dururken ventilasyon akciğerin tabanından apekse doğru gidildikçe azalır. Pulmoner kan akımı da akciğerin tabanından tepesine doğru gidildikçe azalmakta ise de kan akımındaki değişiklik ventilasyondaki değişiklikten daha fazladır. Sonuç olarak, alveoler ventilasyonun pulmoner kan akımına olan oranı akciğerin tabanından apeksine doğru giderek artar.

Akciğerin en üst kısmındaki apikal alveollerin alveoler ventilasyonu kan akımından üç kat daha fazladır, yani ($\dot{V}_A/\dot{Q}_C$) 3'dür. Kapiller kan tarafın-

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

veoller sadece oksijen (PA_{O2} 673 mm Hg kadar) ve karbondioksit (PA_{CO2} 40 mm Hg kadar) içerir. Normal veya daha az ventilasyona uğrayan tüm gaz değişim birimlerini perfüze eden pulmoner kapiller kanı oksijenize olur ve PO₂ hemen hemen alveol gazındakine eşitlenir. Şant kanallarından geçen mikst venöz kan ve alveoler gazla hiç temas etmemiş pulmoner kapiller kanı arteriyel sisteme girer ve bir alveoler-arteriyel PO₂ farkı yaratmak üzere genel arteriyel PO₂ değerini düşürür.

Kalp debisinin sağdan-sola şantı oluşturan bölümü şant eşitliğinden hesaplanabilir:

$$Q_s/Q_t = \frac{C_{CO_2} - C_{AO_2}}{C_{CO_2} - C_{VO_2}}$$

Bu eşitlikte Q_s şant akımı, Q_t toplam kalp debisi ve C_{CO2}, C_{AO2} ve C_{VO2} sırasıyla kapiller-sonu kan, arteriyel kan ve mikst venöz kanın oksijen kapsamıdır. Genel olarak, kanın oksijen kapsamı PO₂'den hesaplanabilir. Kapiller-sonu PO₂ alveoler PO₂'ye eşit kabul edilir. Mikst venöz kanın PO₂ değeri doğrudan veya arteriyel-venöz oksijen kapsamı 5 ml/100 ml olarak kabul edilerek ölçülebilir.

Oksijen Taşınması

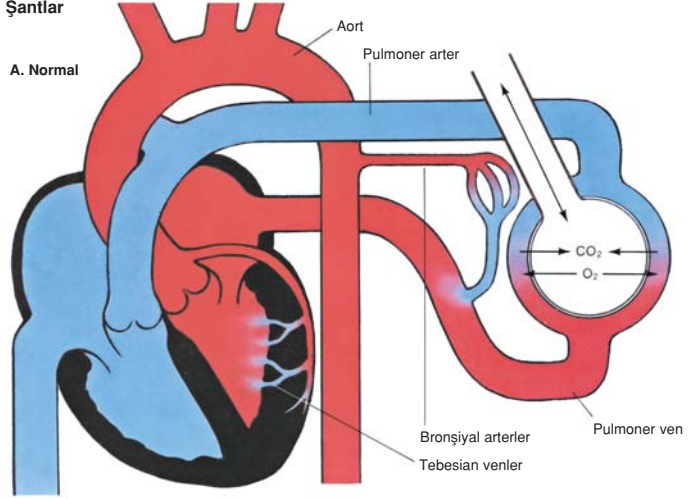
Oksijen akciğerlerin alveollerinden pulmoner kapiller kanın plazmasına difüzyonla geçer ve sonra alyuvarlara girer. Oksijen kanda iki yolla taşınır: plazmada fiziksel çözelti olarak ve alyuvarda hemoglobinin kimyasal bileşim yaparak (Levha 20).

Fiziksel Çözelti. Plazmada çözünmüş oksijen miktarı oksijenin çözünürlüğü tarafından belirlenir ve plazmadaki oksijenin kısmi basıncı ile doğru orantılıdır. 100 mm Hg PO₂'ye sahip arteriyel kan her 100 ml plazmada çözelti halinde 0,30 ml oksijen içerirken PO₂ değeri 40 mm Hg olan mikst venöz kan 100 ml plazmada sadece 0,12 ml çözünmüş oksijen içerir. Arteriyel ve mikst venöz kanda çözünmüş oksijen miktarları arasındaki fark plazma tarafından periferik dokulara verilen oksijen miktarını yansıtır. Bu miktar açıkça görüleceği gibi periferik dokuların metabolik gereksinimlerini karşılamaktan çok uzaktır.

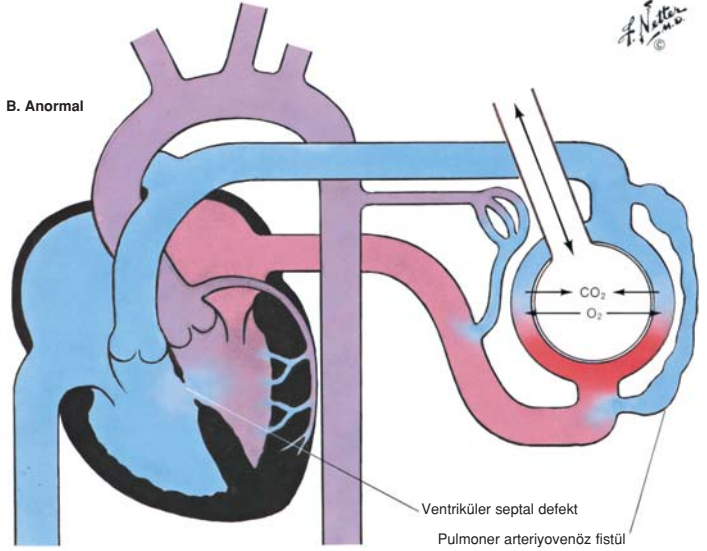
Hemoglobin İle Kimyasal Bileşim. Kanda hemoglobinin kimyasal bileşim halinde 60 kattan daha fazla oksijen taşınır. Hemoglobinin bileşecek oksijen miktarı oksijenin kısmi basıncı ile doğrusal olmayan tarzda değişiklik gösterir. Hemoglobinin bileşen oksijen miktarı ile kanda oksijenin kısmi basıncı arasındaki ilişki sigmoid şeklinde bir oksihemoglobin

Şantlar

A. Normal



B. Anormal



ayırışma eğrisi ile gösterilir. 1 g hemoglobinin bağlanacak oksijen miktarı en fazla 1,34 ml'dir. Hemoglobinin konsantrasyonu, 15 g Hb/100 ml kan, olarak kabul edilirse hemoglobinin bileşmiş oksijenin toplam miktarı 15 x 1,34 veya 20,1 ml O₂/100 ml kan olacaktır. Bu da hemoglobinin oksijen kapasitesini temsil eder. Hemoglobinin kimyasal bileşim yapmış oksijenin gerçek miktarı ile hemoglobinin taşıyabileceği maksimum miktardaki oksijen arasındaki ilişkiye yüzde doyumluk (yüzde satürasyon) (%So₂) denir ve aşağıdaki eşitlikle ifade edilebilir:

$$\text{Oksijen doyumluğu (\%)} = \frac{\text{hemoglobinle bağlanmış oksijen}}{\text{oksijen kapasitesi}} \times 100$$

100 mm Hg PO₂'ye sahip arteriyel kanın oksijen doyumluğu yaklaşık %98 iken 40 mm Hg PO₂ değerine sahip venöz kanda doyumluk %75'dir.

Oksihemoglobinin Ayırışma (Disosiyasyon) Eğrisi. Hemoglobinin oksijene olan afinitesinin sağladığı fizyolojik avantajlar oksihemoglobinin ayırışma eğ-

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

risi üzerinde görülebilir. Eğrinin üst yassı bölümü, kardiyopulmoner rahatsızlıklar veya yüksek irtifada seyahat gibi nedenlerin meydana getirebildiği kanın oksijen basıncındaki önemli azalmalara karşı arteriyel oksijen kapasının yüksek ve de nispeten sabit olarak korunduğunu gösterir. Periferde, çözeltideki oksijen sistemik kapiller kanı terk edip dokulara girdiğinde kanın P_{O_2} değeri düşer. Oksihemoglobinin ayrışma eğrisinin ortadaki dik bölümü, dokuların metabolik gereksinimlerini karşılamak için kapiller kanındaki düşük oksijen basıncında hemoglobinden büyük miktarda oksijenin salınmasına izin verir.

Hemoglobinin oksijeni bağlama özelliğindeki herhangi bir değişim oksihemoglobinin ayrışma eğrisinin pozisyonunda bir değişiklikle kendisini gösterir. Hemoglobinin oksijene olan afinitesinde bir azalma, eğrinin sağa kaymasıyla sonuçlanır. Bu etki sıcaklıkta, hücre içi hidrojen iyon konsantrasyonunda ve P_{CO_2} 'de bir artış olmasıyla görülür. Kana karbondioksitin eklendiği sistemik kapillerlerde bunun sonucu artan hidrojen iyon konsantrasyonu ve karbaminio bileşiklerin miktarı oksijenin afinitesini azaltır ve oksijenin periferik dokulara salınmasını kolaylaştırır.

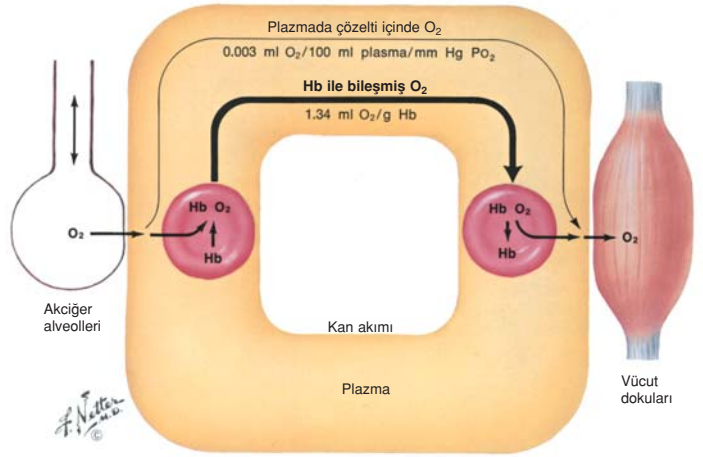
Sıcaklığın düştüğü ve hücre içi hidrojen iyon konsantrasyonu ile P_{CO_2} miktarı azaldığı zaman hemoglobinin oksijene olan afinitesi artar. Olayın sonucu oksihemoglobinin ayrışma eğrisinin sola kaymasıdır. Bu durum, karbondioksitin alveollere geçişi ile kandaki hidrojen iyon konsantrasyonunun azalmaya uğradığı akciğerlerdeki tablo olup, oksijene olan afinite artışı sonucunda oksijenin pulmoner kapillerlerindeki hemoglobin tarafından bağlanması artar. Ayrışma eğrisinin pozisyonu hemoglobinin %50 doyumluğuna karşılık gelen arteriyel oksijen basıncının ölçülmesi ile saptanabilir. Bu normalde 26 mm Hg düzeyinde görülür ve P 50 değeri olarak bilinir.

Hemoglobinin oksijene olan afinitesini alyuvar hücrelerinde 2,3-difosfoglisarat (DPG) bulunması da etkiler. Anaerobik glisozin bir ara ürünü olan bu organik fosfat hemoglobinin oksijene olan afinitesini azaltır ve periferik dokularda salınan oksijen miktarını artırır. Anemi veya hipoksi nedeniyle dokuya ulaşan oksijenin miktarı azaldığı zaman, alyuvarlardaki DPG miktarı artar, bu sayede doku oksijenasyonunun sürdürülmesinde önemli bir uyum sağlanmış olur.

Asit-Baz Düzenlenmesi

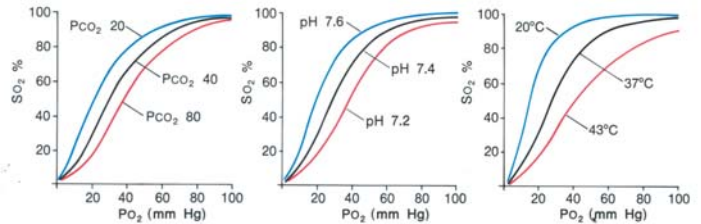
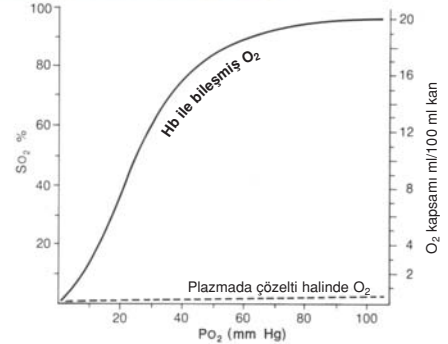
Metabolik olarak üretilen asidin büyük ölçüde vücuttan akciğerler yoluyla karbondioksit şeklinde uzaklaştırılması nedeniyle solunum sistemi asit-baz düzenlenmesinde büyük önem taşır (Levha 21).

Oksijen Taşınması



Oksihemoglobinin ayrışma eğrisi (pH 7.4, P_{CO_2} 40 mm Hg, 37 °C)

Eğrinin üst yassı bölümü Hb doyumluğunun P_{O_2} 'de önemli değişiklikler olurken görece sabit kalmasını sağlar. Eğrinin dikleştiği daha düşük P_{O_2} düzeylerinde P_{O_2} 'deki küçük değişiklikler doyumlukta belirgin değişikliklere neden olur. P_{CO_2} 'deki artış, pH'ta düşme ve sıcaklık artışı eğriyi sağa kaydırır ve dokulara O_2 salınmasını kolaylaştırır. P_{CO_2} , pH ve sıcaklıkta aksi yönde değişiklik olması eğriyi sola kaydırır



O_2 ayrışma eğrisi üzerine P_{CO_2} , pH ve sıcaklığın etkileri

Karbondioksit kanda çeşitli şekillerde taşınır. Bir kısım karbondioksit hem plazma ve hem alyuvarlar içinde fiziksel olarak çözülmüş olup çözünme miktarı kısmi basıncına bağlıdır. Çözünmüş karbondioksit karbonik asit vermek üzere hidrate olur:



Bu tepkime plazmada dengeye geldiği zaman karbondioksitin konsantrasyonu karbonik asit konsantrasyonundan 1000 kat kadar daha fazladır. Ancak alyuvarlar, alyuvardaki hidrasyon tepkimesini katalize eden karbonik anhidraz içerdiğinden kar-

bonik asit çok daha yüksek bir hızda üretilmektedir. Karbonik asit, hidrojen iyonu (H^+) ve bikarbonat iyonu (HCO_3^-) vermek üzere ayrışır. Bikarbonatın alyuvarda büyük miktarda ve plazmada görece daha az üretilmesi nedeniyle bir konsantrasyon farkı oluşur ve bikarbonat hücrelerden plazmaya difüzyonla geçer. Ek olarak, karbondioksit alyuvar içinde hemoglobine bağlanarak karbaminio-hemoglobinin şeklinde taşınır.

Kandaki hidrojen iyon konsantrasyonu, P_{CO_2} 'ye bağlı çözülmüş karbondioksit ve bikarbonat iyon

(Devam ediyor)

Akciğer Mekanik ve Gaz Değişimi

(devamı)

konsantrasyonu ($[HCO_3^-]$) arasındaki ilişki tarafından belirlenir. Bu ilişki Henderson-Hasselbalch eşitliği ile ifade edilir:

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 P_{CO_2}}$$

Metabolik veya respiratuvar bozukluklara bağlı olarak $[HCO_3^-]$ ve P_{CO_2} oranında meydana gelen değişiklikler pH'nın normal değeri olan 7,4'den *asidemi* (yani, düşük pH ve yüksek hidrojen iyon konsantrasyonu) veya *alkalemi*'ye (yani, yüksek pH ve düşük hidrojen iyon konsantrasyonu) yol açmak üzere değişmesine neden olur. Arteriyel P_{CO_2} respiratuvar bileşenin bir ölçütü iken $[HCO_3^-]$ asit-baz dengesine *metabolik* veya respiratuvar olmayan katkısı belirler. Hidrojen iyon konsantrasyonundan doğrudan ölçülmesi de mümkündür. Kandaki normal değeri 35-45 nm/litre'dir.

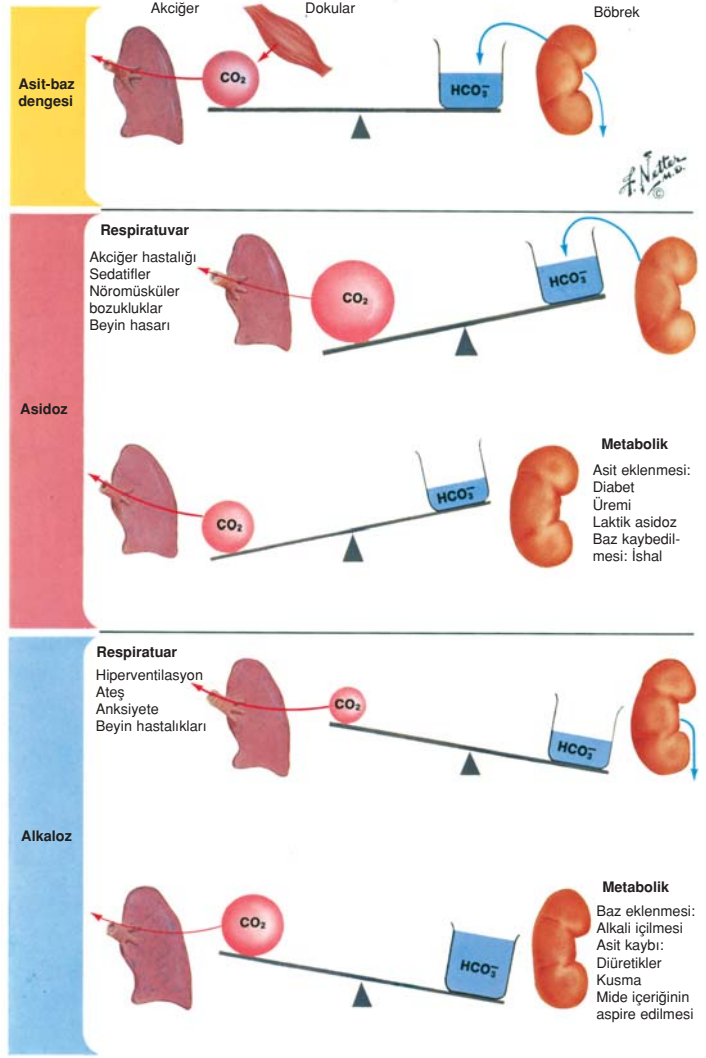
Respiratuvar Bozukluklar. Respiratuvar asidoz alveoler hipoventilasyonla birlikte görülür ve artmış P_{CO_2} ve düşük pH ile karakterizedir. Merkezi sinir sistemi işlevi sedatifler, narkotikler ve anestetik ajanlarda depresyona uğratıldığında; beyin hastalıklarının sonucu olarak ve hastalıkların respiratuvar nöromusküler aygıtı etkilemesi halinde alveoler hipoventilasyon görülebilir. Fizyolojik ölü boşluğun önemli oranda arttığı şiddetli akciğer hastalığı bulunan olgular da, ventilasyonun genel düzeyinin normal kalması halinde dahi alveoler hipoventilasyon geliştirebilirler.

Devam eden karbondioksit birikmesi ve asidoz renal eşiği değiştirir ve bikarbonatın renal tutulumunu teşvik eder. Beş ila yedi günde maksimum düzeye ulaşan bu kompensatuvar etki, P_{CO_2} 'nin değişmeden kalması halinde dahi bikarbonat iyon konsantrasyonunu artırır ve pH'ı normal düzeylere geri getirme eğilimi gösterir.

Respiratuvar alkaloz alveoler hiperventilasyon dan ileri gelir. Aşırı miktarda karbondioksit atılması hipokapniye yol açar, bu da pH'ı yükseltir. Aşırı derecede kaygılı veya kuruntulu kişilerde hiperventilasyon görüldüğünde bu olay ateşe ikincil olarak ve solunum uyaranları olarak etki yapan aspirin gibi ilaçların alınmasından sonra da görülür. Solunum denetim mekanizmalarını bozan bazı merkezi sinir sistemi hastalıkları hiperventilasyona neden olur. Kardiyopulmoner rahatsızlıkların erken evrelerinde akciğer mekanoreseptörlerinin uyarılması ve keza hipoksi ventilasyonu uyabilir ve respiratuvar alkalozu neden olabilir.

Kronik respiratuvar alkalozu karşı renal düzenlemeler böbrek tarafından bikarbonat iyonu atılmasını kapsar. Günler içinde bikarbonat iyonu konsantrasyonu düşer ve hipokapninin devam etmesine

Asit-Baz Dengesinin Düzenlenmesinde Akciğer ve Böbreğin Rolü



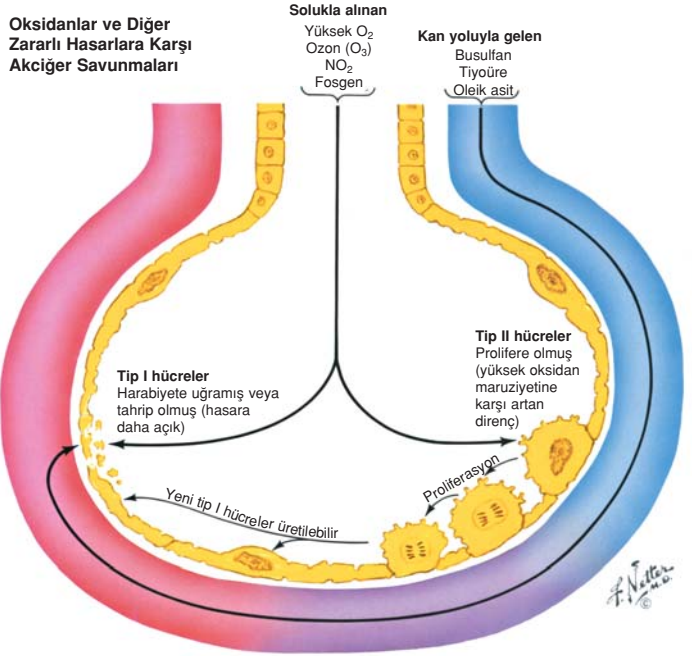
karşın pH hemen hemen tamamen normal değerlere geri getirilir.

Metabolik Bozukluklar. Metabolik asidoz uçuğu olmayan asitlerin birikmesine veya bikarbonat kaybına bağlıdır. Uçuğu olmayan asitlerin düzeyleri diabet, üremi ve şokta artarken kronik böbrek yetmezliği ve ishalde bikarbonat kaybı görülür. Bunun sonucu gelişen hidrojen iyon konsantrasyonundaki artış güçlü bir solunum uyarandır. Ventilasyonun düzeyi artarken arteriyel P_{CO_2} düşer ve pH'daki değişiklikten azı indirilir.

Uçuğu olmayan asitlerin aşırı kaybı veya bikarbonat düzeylerinde artış olması *metabolik alkalozu* ne-

den olur. Bu olayın görüldüğü tablolar arasında uzun süreli kusma veya mide içeriğinin aspirasyonu, alkalilerin alınması veya tiazid diüretiklerin kullanılması vardır; bunlar bikarbonat iyon konsantrasyonunu artırır pH'ı yükseltir. Bikarbonat konsantrasyonunun artması ve hidrojen iyon konsantrasyonunun azalması solunum dürtüsünü azaltır. Sonuçta ventilasyon azalır ve P_{CO_2} artar. Bu respiratuvar kompensasyon mekanizmaları, görece zayıf olmalarına karşın pH'daki değişikliği hafifletir. Bikarbonatın hızlanmış renal atımı da asit-baz dengesinin normale geri getirilmesine yardım eder.

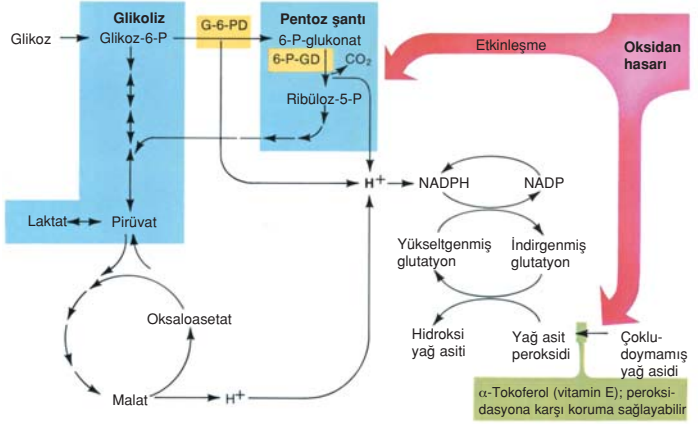
Oksidan Hasara Verilen Cevap



Akciğerler esas olarak solukla alınan hava ile dolaşımdaki kan arasında gaz değişimi yapılması için düzenlenmiştir. Gaz değişiminin gerçekleştiği hassas alveoler-kapiller sınır solukla alınan veya kanla gelen etkenlerden zarar görebilir. Solunan maddeler fosgen, oksidanlar (özellikle oksijenin kısmi basıncı atmosfer basıncının üzerinde ise) veya ozon gibi uçucu kimyasallar olabilir. Kan yoluyla akciğerlere erişen kimyasallar ve hergün daha da uzayan bir ilaç listesi de hasara neden olabilir. Akciğerin doku bileşenleri arasında alveoller i döşeyen esas hücre tipi olan, tip I veya membranöz pnömosit, hasara en duyarlı olan hücredir. Tip II hücre veya granüler pnömosit, hasarı onarmak ve ölü tip I hücrelerin yerini almak üzere proliferasyona uğrar. Daha çok sayıda tip II hücreleri ile dolu bir akciğer, örneğin sürekli yüksek kalan oksijen basıncı gibi zararlı etkilere devamlı maruz kalmaya daha fazla "dayanıklıdır".

Akciğerin zararlı ajanlarla meydana getirilen hasara verdiği yanıtı bir örnek oksidanların solunmasından sonra ne olup bittiğidir. Bu bileşiklere maruz kalma zarlarıdaki doymamış lipidlerin peroksidasyonuna yol açar ve bu da en sonunda görülebilir doku harabiyeti yapar. Organizma oksidan hasarın zararlı etkilerine karşı kendini alfa tokoferol gibi antioksidanları mobilize ederek veya lipid peroksidleri hidroksi bileşiklerine çevirerek (bu tepkime indirgenmiş glutatyon aracılığıyla gerçekleşir) korur.

Hayvanlar solukla aldıkları havadaki oksijen içeriğinin tedricen artırılması ile yüksek kısmi basın-



ca sahip oksijene karşı toleranslı hale getirilebilir. Oksijen için bu edinilmiş tolerans, glutatyonu indirgenmiş halde tutma kapasitesinin artırılmasının bir sonucu olabilir ve bu yorum, oksidan hasara maruz kaldıktan sonra akciğer dokusunda glutatyonu indirgenmiş halde tutmak için gereken enzimlerin (glutatyon peroksidaz, glutatyon redüktaz) aktiviteleri ile gerekli NADPH'nin (nikotinamid-adenin dinükleotid fosfat) fosfat pentoz şantı yoluyla üretilmesinde artış olması ile desteklenmiştir. Dolayısı ile sanki eritrositler ve fagositik hücreler (polimorfonükleer lökositler, alveoler makrofajlar) gibi diğer dokularda önemli bir antioksidan olduğu bilinen in-

dirgenmiş glutatyonu akciğerin doku bileşenlerinde de (tip II hücreler) benzer bir rol oynamaktadır.

Toksik akciğer harabiyetinin biyokimyasal se-kelleri çoğu kez, önceki paragraflarda değinilen örnek kadar kolaylıkla tanınmaz. Paraquat, berilyum ve dietilnitrozamin gibi hepsi de akciğeri olumsuz etkileyen ajanların neden olduğu biyokimyasal hasarlar henüz tanımlanmamıştır.

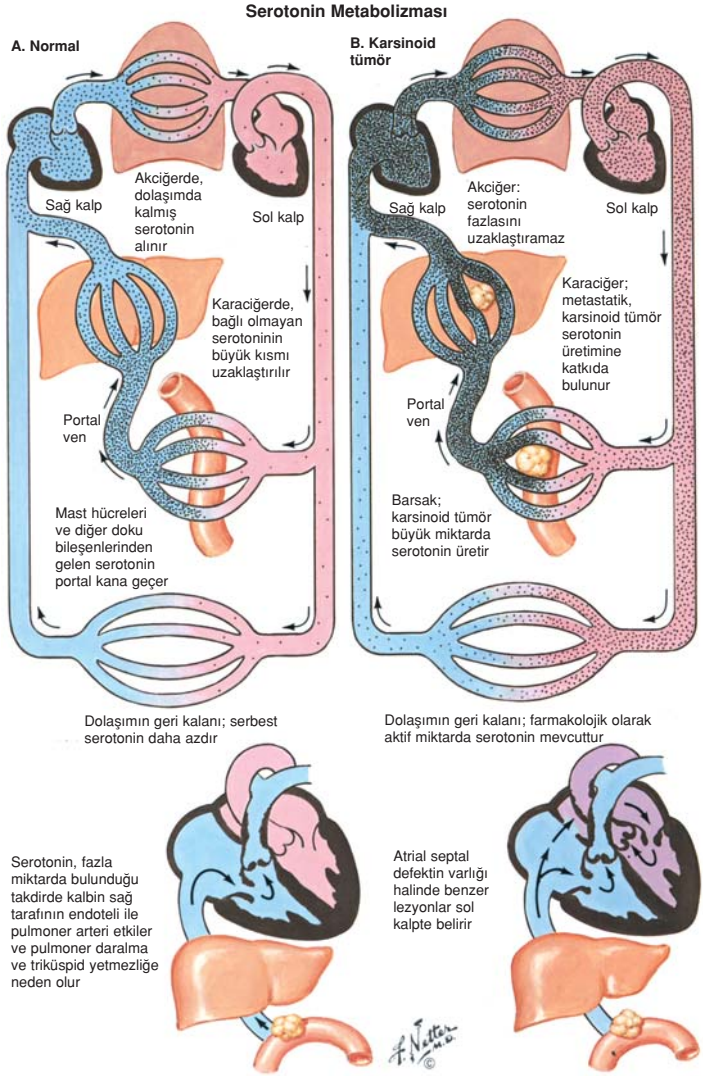
Toksik akciğer hasarı genellikle hemen belirtir vermez. Hızlı doku onarımı, biyokimyasal belirteçlerinin olmaması ve akciğerin gaz değişimi için önemli bir "yedeği"nin bulunması olayın gizli kalmasına yol açabilir.

Dolaşımdaki Vazoaaktif Maddelerin Etkinsizleştirilmesi

İlk kez 1924'de Starling ve Verney, izole perfüze edilmiş bir böbrek preparatında perfüzyon sistemi-ne akciğerin de dahil edilmesi halinde vazokonstriksiyonun önlenemediğini fark etmişlerdir. Perfüzyatın akciğerlerden geçişi sırasında vazoaaktif bir maddenin ortamdan uzaklaştırıldığı sonucuna varmışlardır. Böbrek damar sistemini etkileyen bu maddenin daha sonra *serotonin* olduğu ve bunun akciğer dolaşımından geçerken ya uzaklaştırıldığı veya etkisiz hale getirdiği bulunmuştur. Bugün için iyi bilinen, kısmen Vane'in öncü çalışması nedeniyle, dolaşımdaki vazoaaktif maddelerin etkinleştirilme-etkinsizleştirilmesiyle akciğerin yakından ilgili olduğudur. Bu akciğer içi tepkimeler periferik damar direncinin kontrolüne ve arter sistemine dönmeden önce kanın içeriğinin "düzeltilmesine" katkıda bulunur. Akciğerin yapısı ve dolaşım sistemi içindeki konumu bu rolü tam olarak yerine getirmesi için çok uygundur. Burada kan hacminin tamamı tek bir damar yatağından geçmek zorundadır ve herhangi bir anda akciğer içi kan hacminin küçük (± 60 ml) olmasına karşın bu kanın çok geniş bir damar yüzey alanına (± 70 m²) maruz kalması kandaiki maddelerle endotel hücreleri arasında yakın bir temasa izin vermektedir.

Serotoninin akciğerle etkileşimi, dolaşımdaki vazoaaktif maddelerle pulmoner damarlarının endotelindeki karşılıklı etkileşime bir örnek oluşturur. Serotonin (5-hidroksitriptamin) vücudun çeşitli alanlarındaki mikrodolaşımı etkileyen güçlü bir nörotransmitterdir. Birçok dokuda üretilmekte olup en yüksek üretim hızı mast hücrelerine aittir. Bunun sadece küçük bir bölümü kanda serbest olarak dolaşırken serotoninin büyük kısmı trombositlere bağlanmış haldedir. Bu aminin farmakolojik etkisi dokudan dokuya değişir. Akciğerde bronkokonstriksiyona neden olur.

Gastrointestinal kanalda üretilen serotonin portal dolaşımla karaciğere erişir. Karaciğerde monoa-



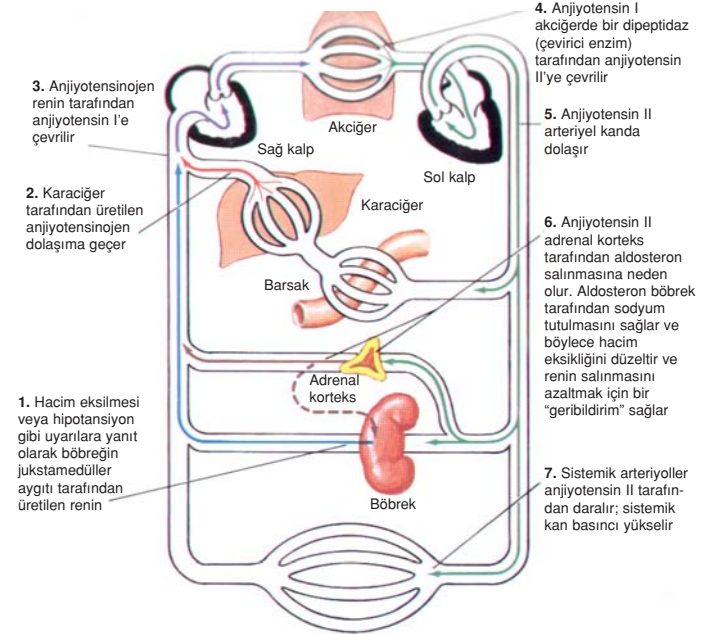
min oksidazı içeren bir tepkime ile bilinen herhangi bir farmakolojik etkisi olmayan, serbest olarak difüzyona uğrayıp suda çözünen bir madde olan 5-hidroksiindolasetik aside çevrilir. Akciğere ulaşan kandaiki eser miktardaki "serbest" serotonin, endotel hücreleri tarafından yakalanarak etkin bir şekilde ortadan kaldırılır. Bu süreç sınırlı bir taşıyıcı mekanizmaya bağlıdır ve maksimum etkinliği için sodyum gerekir. Serotonin akciğerin doku bileşenleri tarafından tutulduktan sonra 5-hidroksiindolasetik aside yükseltgenir.

Aşırı serotonin üretimi veya karaciğerin ötesinde yer alan ve serotonin salan bir tümör dokusunun (karsinoid) varlığı, çok yüksek miktardaki seroto-

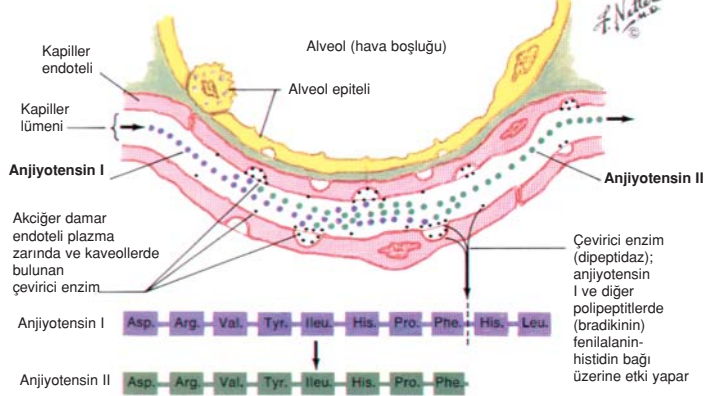
ninin hepatik venlere ve vena cava inferior'a girmesine yol açar. Bu koşullarda akciğere erişen serotonin miktarı akciğer içi uzaklaştırma sisteminin kapasitesini aşabilir. Pulmoner damar endotelinin uzun süre aşırı serotonine maruz kalması kalbin sağ tarafında ve büyük pulmoner damarlarında yapısal değişikliklere yol açar. Bu yapısal değişikliklerin altında yatan mekanizma halen bilinmemektedir. Bu değişikliklere metabolitlerinin değil de serotoninin neden olduğunu gösteren ilgi çekici gözlem, sağdan-sola şant olan atrial-septal defekt varlığında, büyük miktardaki serotonin sistemik dolaşıma katıldığında kalbin sol tarafında da benzer yapısal değişikliklerin meydana gelmesidir.

Dolaşımdaki Vazoaktif Madde Öncüllerinin Etkinleştirilmesi

Renin-Anjiyotensin Sistemi



Anjiyotensinin Akciğer İçi Çevrimi



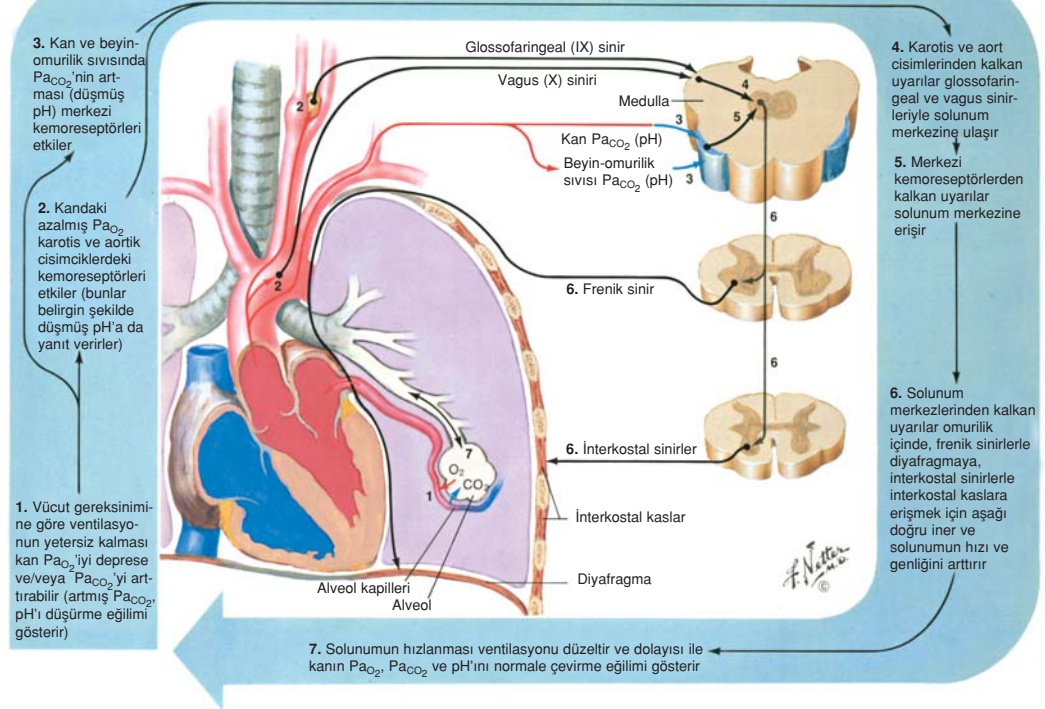
Akciğerin anjiyotensine etkisi, aktif olmayan öncül bir maddenin vazoaktif bir maddeye çevrilmesine örnektir. Bilinen en güçlü vazokonstriktör olan anjiyotensin II, anjiyotensin I'den türetilir. Bu çevrim, hacim azalması veya hipotansiyon gibi uyarılara yanıt olarak kana reninin salındığı, böbreklerden kaynaklanan çok daha karmaşık bir geri bildirim döngüsünün bir bölümünü yapar. Renin, karaciğer tarafından üretilen bir globülin olan anjiyotensinojen (renin substratı) üzerine etki yapan bir proteazdır. Bu etkileşimin ürünü bir decapeptid olan anjiyotensin I'dir. Bu polipeptid ise daha sonra pulmoner damarlarının endotel yüzeyinde bulunan bir dipeptidaza (çevirici enzim, kininaz II) maruz kalır. Kininaz II fenilalanin-histidin bağı üzerine etki yaparak iki amino asidi koparır ve bu tepkime klorür iyonlarının varlığını gerektirir. Sonuçta oluşan oktapeptid yani anjiyotensin II periferik damar direncini artırmak üzere sistemik arteriyollerin üzerine etki yapar. Ek olarak, polipeptid adrenal korteksten aldosteron salınmasına neden olur. Hormon kan yoluyla böbreklere taşınır ve burada, başlangıçtaki damar içi hacim eksikliğini düzeltmek üzere sodyum tutulumunu sağlar. Bu etki, hacim eksikliği veya hipotansiyonla başlatılan geri bildirim döngüsünü tamamlar. Anjiyotensin II'nin yarı ömrü kısadır ve bir çok

dokuda tanımlanan anjiyotensinazlar tarafından iki amino asidin daha kopartılması ile etkisizleştirilir.

Kaveoller (pulmoner kapillerlerinin endotel yüzey tabakası üzerindeki küçük girintiler) içinde veya bunların civarında bulunan çevirici enzim izole edilmiş ve saflaştırılmıştır. Enzim, dolaşımdaki bir diğer vazoaktif polipeptid olan ve sistemik kan basıncını düşürme eğilimi gösteren bir nonapeptid olan bradikinin üzerine de etki yapar. Ancak, anjiyotensin I ile olan durumun tersine, bradikininin amino asitlerin kopartılması bunun vazoaktif özelliklerini ortadan kaldırır.

Çevirici enzim, fluoresseinle işaretli antikorlar kullanılarak akciğer dışındaki birçok organda (karaciğer, dalak, böbrekler, pankreas) saptanmıştır. Yani çevirici enzimin bulunması akciğer için özgün değilse de akciğer içindeki yapısal düzenleniş anjiyotensin I'in anjiyotensin II'ye en fazla burada çevrilmesi sağlar. Akciğerdeki bu olayın özgün niteliği enzimatik tepkimenin etkinliğidir bu da enzimin pulmoner damarları içindeki stratejik yerleşimine bağlıdır, burada küçük hacimli kan yüksek basınçlı arteriyel sisteme geri dönmeye önce geniş bir yüzey alanına maruz kalmaktadır.

Solunumun Kimyasal Denetimi (Geri Bildirim Mekanizması)



BÖLÜM II — LEVHA 25

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

Solunumun Kimyasal Düzenlenmesi

Beynin intersitysel sıvısındaki veya arteriyel kan gazı basıncında veya pH'da meydana gelen değişiklikler gaz basıncını ve pH'ı normal düzeylerine geri getirmeye çalışan ventilasyon değişikliklerine neden olur. Ventilasyonda görülen bu kompensatuar değişiklikler negatif bir geri bildirim kontrol sisteminin normal şekilde çalışmasına bağlıdır. Bu sistem arteriyel kanın pH ve P_{O_2} 'si ile beyin intersitysel sıvısının pH'ını devamlı izlemekte ve kan ve vücut P_{CO_2} ve P_{O_2} basınçlarını uygun şekilde sürdürecektir tarzda sinirler çıkıtır ve ventilasyonu ayarlamaktadır.

İki tip reseptör arteriyel kandaki değişiklikleri algılamakta: (1) karotis arterinin iç ve dış dallara ayrılmış çatalının civarında yer alan reseptörler beyne dokuzuncu kafa çifti aracılığıyla sinyaller gönderir ve (2) aort yayında yer alan reseptörler beyne onuncu kafa çifti ile bilgi gönderir. Reseptörler arteriyel P_{O_2} değişikliklerine doğrudan yanıt vermektedir. Reseptörler çıkartılacak olursa hipoksi merkezi nöronlar üzerine baskılayıcı bir etki yapmaktaki ve ventilasyonu azaltmaktadır.

Hiperkapninin neden olduğu ventilasyon değişiklikleri büyük ölçüde beyin-omurilik sıvısı (BOS) ve beyin intersitysel sıvısındaki hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişimlere bağlıdır. Medulla'nın ventrolateral yüzeyinde yerleşik reseptörler, karbondioksit solunulduğu zaman ventilasyonda görülen artışın yaklaşık %80'inden sorumludur; karotis arter ve olasılıkla aort cisimcikleri geri kalan %20'den sorumludur.

Karbondioksit ve oksijen reseptörleri, bizzat solunum nöronları ile birlikte solunum düzenleyicisini oluşturup toraks yapılarının (yani akciğer, göğüs kafesi ve inspirasyon ve ekspirasyon kasları) hareketini belirleyerek ventilasyonu düzenlemektedir. Solunum düzenleyicisi ayrıca dolaşımın düzenlenmesine katılan diğer nöronlarla da karşılıklı bağlantılar yapmakta ve böylece değişen metabolik veya çevresel koşullar karşısında oksijenin dokulara taşınması ve karbondioksitin uzaklaştırılması için gereken koordine değişikliklere izin vermektedir. Torasik yapılar ve oksijen ile karbondioksiti fiziksel çözelti ve kimyasal bileşimler içinde tutan doku depoları, solunumu düzenleyen sistemin kontrol altında tutulan bölümünü oluşturur.

Göğüs yapıları normal şekilde çalışıyorsa solunum düzenleyicisinin işlevinin yeterliliği, farklı karbondioksit ve oksijen gaz konsantrasyonlarının solutulmasıyla ventilasyonda meydana getirilen değişikliklerin ölçülmesi ve bu farklılıkların arteriyel P_{O_2} ve P_{CO_2} 'deki değişikliklerle ilişkilendirilmesiyle test edilebilir. Ventilasyon, arteriyel P_{CO_2} 'deki bir artışla doğrusal olarak artar ve ventilasyon ile arteriyel

karbondioksit basınç ilişkisini gösteren çizginin eğimi solunumun karbondioksit uyarısına olan duyarlılığının bir ölçütü olarak kabul edilir. Bu eğim erkeklerde ve kadınlarda büyük bir değişiklik gösterir. Normal sınırlar arteriyel P_{CO_2} 'de 1 mm Hg değişiklik başına bir dakikada 2-5 litredir.

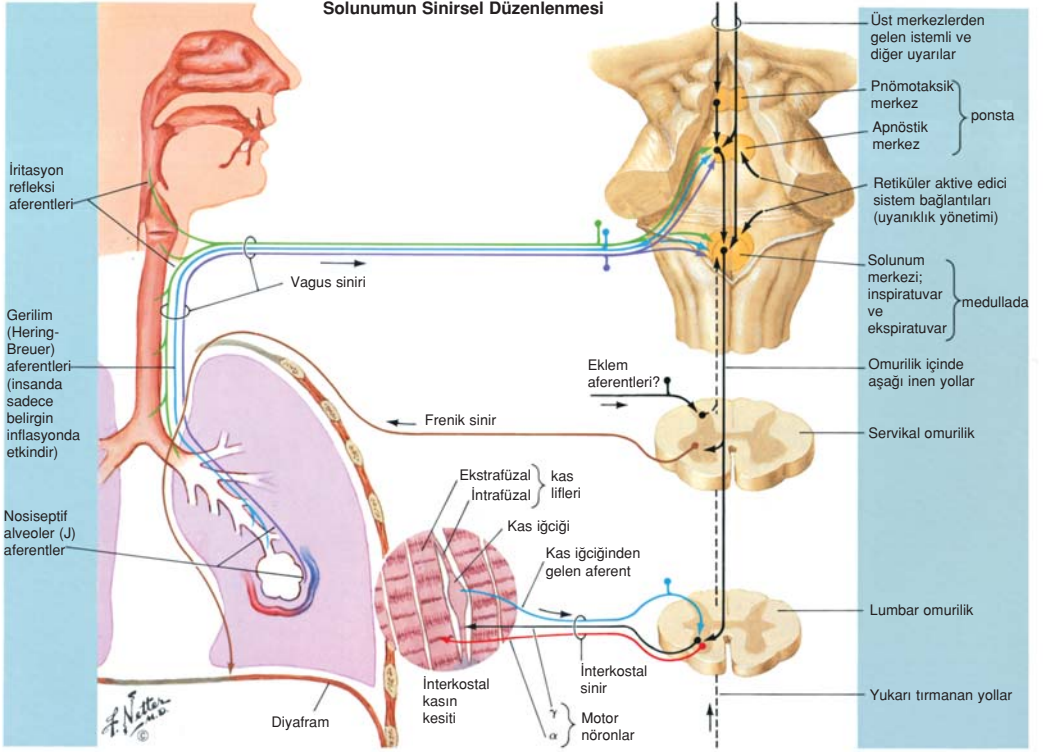
Metabolik asidoz ventilasyonu artırırken metabolik alkaloz azaltır. Kararlı durumdaki metabolik asidoz ve alkalozda, BOS ve beyin intersitysel sıvısındaki pH ve bikarbonat konsantrasyonundaki değişiklikler plazma pH ve bikarbonat konsantrasyonundaki değişikliklere göre daha az derecededir.

Arteriyel P_{O_2} düşerken ventilasyon hiperbolik şekilde artar. Hipoksik ventilasyon duyarlılığı genel olarak, uyarıcı-cevap ilişkisi doğrusallaştırdıktan sonra, hipoksik uyarıda belirli bir değişiklikte verilen ventilasyon değişikliği olarak ifade edilir. Ventilasyonun, arteriyel oksijen doygunluğuna veya Pa_{O_2} ekisi bir sabitenin tersine karşı çizilmesiyle doğrusal bir ilişki elde edilir. Cinsiyetler arasında hipoksik duyarlılıkta geniş bir değişkenlik vardır.

Akut hipoksi ventilasyonu uyarır. Hipoksinin şiddetine bağlı olarak (Pa_{O_2} 100 mm Hg'dan 40 mm Hg'ya) ventilasyonda gözlenen artış hemen hemen hiperboliktir. Ventilasyondaki bu artış Pa_{CO_2} 'yi düşürdüğü için, ventilasyon üzerindeki CO_2-H^+ dürtüsü azalır. Dürtünün azaldığı, hipoksi sırasında Pa_{CO_2} 'nin sabit kalması ile gösterilebilir. Normokapnik hipoksi-nin etkisi tek başına olan hipoksinin etkisinden daha fazladır, Hipoksinin ventilasyon üzerine olan etkisinden esas olarak sorumlu olan karotis kemorefleksidir.

(Devam ediyor)

Solunumun Sinirsel Düzenlenmesi



BÖLÜM II — LEVHA 26

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devamı)

Karotis kemoreseptörlerin hipoksiye olan yanıtı merkezi düzenleyicidir görülüne benzer. Hipoksinin ventilasyonu uyarması periferik kemoreseptörlerin cerrahi olarak denervasyonu ile ortadan kalkar.

Deniz seviyesinde veya yüksek irtifalarda ventilasyonun işlevi arteriyel kan gazlarını uygun normal sınırlar içinde tutmaktır. Yani, arteriyel kan gazlarının incelenmesi akciğer yetmezliği hakkında göstergeler sağlar. Akciğer yetmezliğinin nedeni akciğerler veya kötü ventilasyon olabilir. Deniz seviyesinde hipoksemi ve hiperkapninin nedeni kötü ventilasyon veya pulmoner kan akımı ile hava akımının uyumsuzluğu olabilir. Hipoksemi tek başına, difüzyon sorunlarına bağlı gelişebildiği gibi anatomik veya fizyolojik şantın bir sonucu olarak da oluşabilir. Ancak, fazladan oksijen solutulmadığı sürece tek başına hiperkapni görülemez.

Kronik hipoksisi bulunan bazı hastalar arteriyel P_{O_2} 'deki bir düşmeye azalmış bir ventilasyon yanıtı geliştirir. Siyanotik kalp hastalığı bulunan olgular ve yüksek irtifaya çıkan erişkinler bu fenomeni gösterirse de bunlar geri dönüşümlüdür. Metabolizma

ile ilgili olarak veya fizyolojik ölü boşluğun genişlemesine bağlı hipoventilasyon meydana geldiğinde, karbondioksit birikmesi ve arteriyel P_{CO_2} 'de bir artış görülür. Hipoventilasyonun nedeni merkezi CO_2 — H^+ algılayıcının işlev kaybı, medüller solunum nöronlarının bozuklukları veya nöromusküler nedenler olabilir. Hiperventilasyonun bir hastalık olarak görülmesi nadirdir.

Solunumun Sinirsel Düzenlenmesi

Solunuma, esas olarak pons ve medullada bulunan nöron grupları tarafından denetlenen solunum kaslarının döngüsel kasılma ve gevşemesi aracılığı eder. Bu solunum nöronları işlevsel olarak medüller (inspiratuar ve ekspiratuar), apnötik ve pnömotaksik merkezler şeklinde ayrılır.

Solunum kasları motor ve premotor kortekslerin istemli kontrolü altında da olup bunlar kortikospinal yolak içinde istemsiz kontrol sisteminin seyriden farklı bir seyir izleyen inen yollara sahiptir. Bu iki kontrol sistemi omurilikteki segment seviyelerinde son entegrasyon için birbiriyle birleşir. Solunum kasları (diyafram, interkostal ve abdominal) spinal nöronlardan eferentler alır.

Medüller Merkezler. Son araştırmalar medullada üç grup ritmik solunum nöronlarının varlığını belirlemiştir bunlar (1) nukleus ambiguus bölgesinde (NA), (2) traktus solitariusun çekirdeği içinde (NTS) ve (3) lateral medullada obeks hizasında nukleus retroambuusta (NRA) bulunmaktadır.

NTS ile ilgili nöronlar dorsal solunum grubuna (DRG) aittir. Bunlar çoğunlukla inspiratuar hücreler olup iki alt gruba bölünür: akciğerin şişmesi ile bir tanesi inhibe olurken (I alfa) diğeri uyarılmaktadır (I beta). Kanıtlanmamış bir önermeye göre DRG, bir grup solunum refleksinin ilk kafa içi entegrasyon ve durak noktasıdır. Aferent girdiler arasında periferik kemoreseptörler, akciğerler ve hava yollarındaki gerim reseptörleri, iritan reseptörler ve diğer aferentler bulunmaktadır.

NA ve NRA ventral solunum grubuna (VRG) aittir. Bu çekirdeklerde hem inspiratuar hem ekspiratuar nöronlar bulunur.

VRG ve DRG hücreleri kontralateral spinal motor nöronlarla bağlantı kurar. VRG'nin ana işlevi interkostal ve abdominal solunum motor nöronlarını yönetmektir. DRG hücreleri frenik motor nöronları ve ayrıca VRG hücrelerini yönetir. Bu durumda solunumun ritim üreticisi büyük olasılıkla DRG hücreleridir.

Merkezi Ritim Üretici. Memelilerde, bugüne kadar medüller merkezde diğer hücrelerden bağımsız olarak çıktı yapan hiçbir hız belirleyici ("pacemaker") hücre bulunmamıştır. Son bulgular, medüller nöronlarda ritmik etkinlik üretmekten sorumlu, birbirleriyle karşılıklı olarak etkileşen sinirsel bir ağ bulunduğu inancını doğrulamıştır. Meril erkenpatlama yapan VRG inspiratuar nöronlarının VRG ekspiratuar nöronlarını inhibe ettiğini göstermiştir.

(Devam ediyir)

Solumunun Düzenlenmesi ve Solumun Bozuklukları

(devamı)

Mitchell ve Berger inhibitör postsinaptik potansiyeli, ekspiratuvar grupta bulmuşlar fakat VRG inspiratuvar hücrelerinden bulamamışlardır. Inspiratuvar hücreler ritim üretiminin kaynağı gibi görülyorsa da bu hücrelerden bazılarının resiprok aktif hiperpolarizasyonu da bildirilmiştir. Açıkça görüleceği gibi ritmik solumunun hücresel temeline ilişkin çok fazla belirsizlik bulunmaktadır.

Aşağı İnen (Desendan) Yollar. Korteksten aşağıya inen lifler iki kategoriye ayrılır: retiküler formasyona ulaşan kortikobülber lifler ve omurluğa ulaşan kortikospinal lifler. Bu kortikal yollarla dorsolateral kolonlarda yerleşmiştir.

Dorsal medüller nöronların aksonları kontralateral ventral ve lateral kolonlar içinde aşağı iner ve frenik motor nöronlara uzanır. VRG'den gelen aşağı inen lifler esas olarak kontralateral interkostal spinal motor nöronlara geçer. Yani, ritmik solumun nöronlarına ait aksonların çoğu medüller düzeyde çaprazlaşmakta ve kontralateral motor nöronlara doğru seyredir. Inspiratuvar hücrelerden gelen lifler obeksin üzerinde çaprazlaşırken ekspiratuvar hücrelerden gelen lifler obeksin altında çaprazlaşmakta ve iki yal arasında net bir ayırım sağlamaktadır. Bu anatomik ayırım çoğu kez deney yapma ve solumun hastalıklarına yol açan lezyonların yerini belirleme olanağı sağlar.

Öksürme ve hıçkırma ile ilgili ritmik olmayan solumun nöronlarına ait aksonlar olasılıkla aynı tarafta (ipsilateral) aşağı iner.

Vagal Aferentler. Respiratuvar bronşiyollere ait akciğer gerim reseptörleri (PSR) NTS'nin inspiratuvar hücreleri ile sinaps yapar. Bu liflerin deşarjı I beta hücrelerini uyandırırken I alfa hücrelerini inhibe eder. Bu olay inspirasyonu sonlandıran temel mekanizma gibi görülmekte ise de diğer yollar da bulunuyor olabilir. Ekspirasyon sırasında deneysel olarak oluşturulan gerilme ekspirasyonu evresini uzatır. Ekspirasyonun uzaması net bir şekilde sadece inspirasyonun olmayışı değilse de PSR'nin ekspiratuvar etkisinin mekanizması bilinmemektedir. Akciğer gerim reseptörlerinin bu iki etkisi Hering-Breuer refleksi olarak bilinir.

Inspirasyon evresini sonlandırmak için gereken PSR etkinliğinin gücü, inspirasyon ilerledikçe hepya da hiç kuralına benzer bir şekilde azalır. Vagal eşikteki bu azalmanın merkezi üreteç etkinliğinde buna karşılık gelen bir artışa bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Diğer yandan, vagal ekspiratuvar etki soluk verme evresinin ilk %80'i sırasında bulunur ve bu etki derecelidir, yani daha güçlü bir gerilme daha uzun süren bir ekspirasyonu yaratır.

Hem inspirasyon hem soluk verme için vagal eşik solumunun uyarılmasında değişiklik olması ile değişime uğrar. Yani, tidal hacmin hiperkapnik uyarılması sırasında her solugun süresi artacağı yerde azalır.

Toraksioabdominal Aferentler. Torasik interkostal kaslar çok sayıda kas içiği, pacini cisimciği ve tendon son organı içeren diyafram çok daha az reseptöre sahiptir. Beyin sapı ve korteksten aşağı inen lifleri de alan spinal motor nöronlar ve bu organlar arasındaki bağlantılar, esas olarak gama döngü sistemi yoluyla tidal hacmin izlenmesi veya yü-

kün saptanması için bir temel oluşturur. Güçlü göğüs kafesi bulunan insan ve hayvanlarda bu uygun bir reflektir. Hering-Breuer vagal refleksi benzer bir amaca hizmet ederse de insanda spinal refleksi bas-kındır. Bitişik segmentlerde uyarılmış bir interkostal sinirden bir diğerini etkileyen bir intersegmental refleks de bulunmaktadır.

Spinal Entegrasyon. Omurilik segmentleri, desendan liflerden ve omurluğun intrasegmental ve intersegmental liflerinden gelen bilginin bağımsız şekilde entegre edilmesi için bir mekanizma sağlar. Inspiratuvar ve ekspiratuvar motor nöronlardan yapılan hücre içi kayıtları uyarıcı ve inhibe edici sinaptik girdinin sumasyonunu temsil eden, zar potansiyellerinde resiprok dalgalanmalar olduğunu göstermiştir. Bunlar merkezi kaynaklı (merkezi resipituvar dürtü potansiyeli) ise de yerel spinal refleksler tarafından önemli derecede modifiye edilirler. Resiprok aktif depolarizasyon ve hiperpolarizasyon inspirasyon ve ekspirasyon kaslarının eş zamanlı kasılmasını önler.

Diğer Aferentler. Vagus siniri soluma kalıbını etkileyen ve hem akciğer ve hem kardiyovasküler sistemlerden gelen bir grup bilgiyi taşır. Üst hava yollarındaki iritan reseptörler öksürme refleksine aracılık eder; aortik kemoreseptörler solumunu uyarır; aortik ve kardiyak mekanoreseptörler zayıf bir inhibisyonu yapar; akciğer parenkimasındaki J reseptörleri akciğer konjesyonu sırasında solumunu etkileyebilir. Sinüs sinirleri glossofaringeal sinirler aracılığıyla uyarıcı karotis kemorefleksi ve inhibitör barorefleksi uyarılarını taşır. Beşinci kafa çifti ve koku sinirlerinin duysal sonlanımları hapşurmaya neden olur. Ağrı aferentleri tıpkı eklem aferentleri gibi solumunu uyarır. Solumun en güçlü uyarıcı olan kas egzersizi olasılıkla kısmen eklem aferentlerini içermektedir.

Medüller Respiratuvar Nöronlar ve Arteriyel Pco₂ ve Po₂. Solumun için CO₂—H⁺ a karşı kimyasal komeduyarlılık çok iyi bilinmekte ise de eksitator solumun nöronlarının bulundukları yer ve kullandıkları mekanizma netleşmiş değildir. Bununla beraber hiperkapninin NA ve NRA'daki solumun nöronlarını hiperpolarize ettiği bilinlenmiştir. Bu doğrudan hiperpolarizan etkinin ekspirasyon için karbondioksitle oluşan uyarılmayı açıklamaz. Elektrofizyolojik kanıtlar ve yüzeyel medüller yüzey komeduyarlılıkla ilgili izlenimler solumun nöronlarının bir başka yerdeki karbondioksitle uyanılan elemanlardan sinaptik girdi aldığını kuvvetle düşündürmektedir. Özellikle, orta derecede akut hipoksi inspiratuvar nöronların uyarılabilirliğini direkt olarak azaltıyor gibi görünmektedir.

pnömotaksik Merkez. Ponsun üstünden geçen bir kesit tidal hacmi ve inspirasyon ve ekspirasyon süresini artırmakta olup aynı durum vagus sinirlerinin çift taraflı kesilmesinde de görülür. Üst ponsa, nukleus parabrakialis medialis (NPBM) bölgesinde yer alan bazı hücreler elektriksel olarak uyarıldıklarında inspirasyonu sonlandırır. Inspirasyon devam ederken bu etkiye ait uyarının eşik kuvveti azalır. Pnömotaksik merkez olarak bilinen bu hücreler solumun ritmini ayarlarsa da kendileri bir ritim üretici değildirler.

İnsanda NPBM bölgesindeki lezyonlar apnöstik solumun ile sonuçlanır.

Apnöstik Merkez. Üst pontin lezyonla meydana getirilmiş inspiratuvar apnözis alt ponsan yapılan kaudal bir kesitle sonlandırılır. Alt pons bölgesinde bulunan halen tanımlanamamış bazı hücrelerin apnözisten sorumlu olduğuna inanılmaktadır.

Egzersiz Solumun Yanıtı

Egzersiz yapılrken solumun hem sayı ve hem derinliğinde ani bir artış olur. Orta şiddette ve kararlı durumda egzersiz yaparken solumundaki artış alveoler ve arteriyel kan gazlarının düzeylerinin hemen hemen normal seviyelerde devam ettirmesini sağlayacak şekildedir. Burada ne karbondioksit birikimi ve ne de herhangi bir oksijen açığı görülür. Solumunun böylesine mükemmel düzenlenmesinin nasıl başarıldığı bilinmemektedir.

Gerek dinlenim ve gerek egzersiz sırasında hipoksi ve hiperkapni (CO₂—H⁺) solumunu uyarır. Hipoksik ve hiperkapnik uyarının bileşimi sinerjik etkiye sahiptir. Solumun yanıtı, kardiyovasküler, termal ve propriyoseptif kompansasyonlar gibi diğer değişikliklerle birlikte görülür ve açıkça görüldüğü gibi homeostazis ile yakından ilişkilidir. Öte yandan, yoğun egzersiz sırasında sağlanan oksijen çalınan kasların istemini karşılamada yetersiz kalabilir ve sonuç olarak asit ve diğer metabolitler birikir. Ayrıca kandaki katekolamin düzeyi de artar. Bunun sonucu olarak solumun metabolik gereksinimin ötesinde uyarılır ve P_{ACO₂} ve [H⁺] düşerken Po₂ yükselir.

Solumun gazları ile ilintili kimyasal uyarıların ortalama düzeyi alınan yanıtı net bir şekilde açıklayamaz. Olaya eşlik eden sıcaklık artışı bu etkilerin bir kısmından sorumlu olabilir de kan ve vücut sıcaklıklarındaki artış oldukça yavaş gelişir ve egzersizin başında ventilasyonda görülen hızlı artış açıklaamaz.

Diğer kaynaklar için makul adaylar arasında vücudun egzersiz yapan ve hareket eden bölümleri ve aktif kaslardan geri dönen venöz kan bulunmaktadır. Venöz kan oksijenden yoksun ve karbondioksitten zengindir. Yani, sağ kalp ve akciğer arterinde bir algılayıcıda kuşulanılmış da bunun varlığı, bu konuda yapılan çok sayıda araştırmaya karşın halen kanıtlanmamıştır.

Ventilasyonun periferden gelen aferentlerle düzenlenmesini esas alan *nöral kuram* halen çekiciliğini korumaktadır. Ancak, triyodotironin, dinitrofenol ve salisilat gibi ilaçların kullanılması sonucu metabolizmada görülen artış solumunu artırır. Fakat bu ilaçlar vücut sıcaklığını artırır ve periferik kemoreseptörleri uyarımları beklenir. Bu iki durumda solumun uyarılma mekanizması birbirlerinden tamamen farklı olacaktır.

Uyarılardaki değişikliklere verilen dinamik yanıtlar çoğu kez olayın anlaşılmasını sağlar. Bunun için, egzersizin başlangıcında ve toparlanma evresi sırasında görülen yanıtlar ele alınır. Çok iyi bilindiği gibi egzersizin başında ventilasyon aniden artar ve bu durum genellikle eklemlerden kalkıp solumun nöronlarına erişen propriyoseptif aferent impulslara bağlanır. Egzersizin başlaması ile akciğerlerden geçen kan akımında ani bir artış görüldüğü için olasılıkla bu hızlı bileşen akciğerlere ulaşan kimyasal uyarılardaki bir artışın sonucudur. Ancak bu hızlı bileşenin kan akımında bir artış olmaması halinde bile görülebildiği gösterilmiştir. Bu olay egzersizin başlangıcı sırasında merkezi sinir sisteminde gecikmiş bir nöral fenomenle de açıklanabilir. Egzersizin sonlandırılmasında takiben benzer şekilde ventilasyonda hızlı ve yavaş değişiklikler izlenir.

(Devam ediyör)

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devamı)

Hipoksinin ventilasyon yapıcı etkisi egzersizle artar ve yüksek irtifalarda seyahat eden kişilerde çok belirgindir. Egzersiz sırasında periferik kemoreseptörlerin ortalama etkinliğinde bir artış bulunmadığından hipoksik ventilasyon artışı olasılıkla periferik kemoreseptörlerin etkisinin bir veya daha fazla sayıda merkezi nöronal etmenler tarafından artırılmasına bağlıdır. Öte yandan, kemoreseptör etkinliğinde kısmen arter kan gazı düzeylerindeki hızlı değişikliklere bağlı olarak meydana gelen dalgalanmalar, ventilasyon etkisini artırabilir ve maksimum inspirasyon akımı ile eş zamanlı olarak gerçekleşirlerse daha büyük inspirasyon hacimleri sağlayabilirler. Dalgalanan sinyallerin en yüksek aktivitesi tam bu sırada oluşacak olursa tidal hacim artacaktır. Hipoksik egzersiz sırasında solunum sayısı arttığından dakika ventilasyonu da artış gösterecektir.

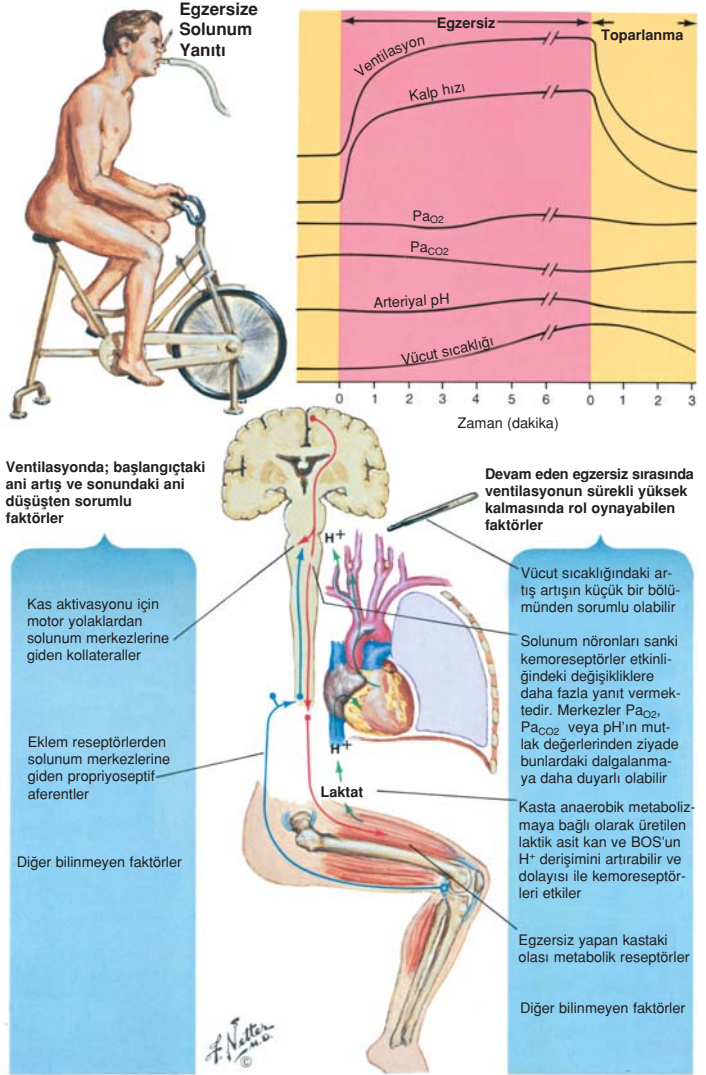
Hipoksiye Solunum Yanıtı ve Uyum

Akut hipoksinin ani etkisi ventilasyonda artıştır ki bu da respiratuar alkalozu yol açar. Alkaloz arteriyel periferik kemoreseptörlerin ve de merkezi kemoduyar mekanizmanın yanıtını azaltır. Hipoksiye maruziyet devam edecek olursa, örneğin yüksek irtifada ikamet etmek, ilk birkaç günden sonra ventilasyon daha da artar. Yüksek irtifaya uyum sağlamış kişilerde karbondioksit duyarlılığı artarsa da ventilasyondaki bu ikinci artışın nedeni belli değildir. Bu konuda önerilen bir açıklamaya göre merkezi alkalozun kısmi kompensasyonu, ventilasyon için gereken merkezi uyarıyı normale geri getirmektedir. Ancak, beyin-omurilik sıvısı (BOS) pH'nı ölçen yeni araştırmalar bu görüşü desteklememiştir. Dolayısı ile, kronik hipoksinin merkezi solunum nöronlarının uyarılma yaptığı öne sürülmüştür. Bu merkezi etkinlik olasılıkla karbondioksit karşı artmış respiratuar duyarlılıktan da sorumludur. Yüksek irtifada yaşayan bölgenin yerlileri arteriyel kan ve BOS'da normal bir asit-baz dengesi gösterirler.

Hipoksiye karşı solunumun duyarlılığı yüksek irtifada aylarca yaşadıkdan sonra bile değişmiyor gibi görünmektedir. Bununla birlikte, yüksek irtifalarda yaşayan yerli halkın erişkinleri hipoksiye karşı azalan bir ventilasyon yanıtı göstermektedir. Andarlarda 3.850 m'de yaşayan 12 yaşına kadar olan çocuklar normal bir duyarlılığa sahiptir. Daha sonra, bunların verdikleri yanıt azalmaya başlamakta ve 20 yaş civarında yanıt kesinlikle küntleşmektedir. Bu fenomen genetik geçmişe bağlı olmadan görülmektedir.

Yüksek irtifada yaşayan erişkinlerde görülen bu azalmış hipoksik yanıt deniz seviyesinde yıllarca yaşadıkdan sonra normale geri dönmektedir. Yüksek irtifada azalmış ventilasyonun gelişmesi şu halde genetik bir etki olmayıp çevresel bir etkidir.

Bu bulgular deniz seviyesinde yaşayan konjenital siyanotik kalp hastalığı bulunan kişilerde yapılan gözlemlerle uyum içindedir; bu kişilerde anomaliyi düzelten kalp cerrahisi girişimi doğal yolları geri getirmektedir. Fenomenin gelişme ve ortadan kalkma mekanizması bilinmiyorsa da periferik kemoreseptörler işe karışmaktadır. Burada ilginç olan bir-



çok hayvan ve insanda karotis cisimciğinin yüksek irtifada büyüme ve hiperplazi göstermesi ve bu değişikliklerin geri dönüşümlü olmasıdır. Karbondioksit olan duyarlılıkta bir azalmaya yol açan herhangi bir hastalık veya tablo hipokseminin ağırlaşmasına neden olabilmekte ise de bu olayın kendisi karbondioksit olan yanıtı artıracaktır. Yani, hipokseminin yokluğunda solunum azalacaktır. Ancak hipoksinin merkezi bir baskılayıcı etkisi de bulunmakta olup bu etkinin mekanizması bilinmemektedir. Oksijen ve karbondioksit dürtüleri olmasaydı, normal solunumu sürdürmek güç olurdu; uyanırken solunum bir ölçüde basılmış haldedir; uykusu sırasında solunum kesilebilir ve böylece primer alveoler

hipoventilasyon sendromu veya "Ondine'in laneti" ortaya çıkar.

Kronik Hipoksinin Diğer Etkileri. Kronik hipoksinin diğer birçok etkisi arasında alyuvar konsantrasyonundaki artış en çarpıcı olanıdır. Genellikle bu artış, arteriyel kan oksijen kapsamını deniz seviyesindeki değerlere benzer ölçüde sürdürme düzeyindedir. Öte yandan bazen alyuvar sayısında aşırı bir artış görülür ve bu da kalp yetmezliği ve akciğer konjesyonuna yol açar. Ayrıca, respiratuar alkaloz ve hemoglobin deoksijenasyonu ile ilgili olarak organik fosfattaki (insanda 2,3-digliserofofat) artışa bağlı olarak alyuvarlar oksijene karşı azalmış bir he-

(Devam ediyor)

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devamı)

mogloblin afinitesi gösterir. Bu son yanıt özellikle, akciğerlerde kanın oksijenle yüklenmesinin bozulduğu yüksek irtifada egzersiz yapılması sırasında kişi için yararlı olmayabilir.

Akut hipoksiye normal kardiyovasküler yanıt kalp hızı ve kalp debisinde artış olup kronik hipoksinin gelişmesi ile bunlar azalır. Yüksek irtifada yaşayan yerlilerde, pulmoner hipertansiyon ve sistemik hipotansiyon sık görülürse de bunlar geri dönüşümlü özelliklerdir ve mekanizmaları anlaşılamamıştır.

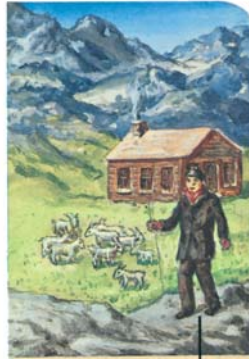
Hipoksi ayrıca alveoler ve arteriyel P_{O_2} 'deki kaybı kompanse etmeye yönelik birtakım adaptif yanıtları da ortaya çıkarır. Hipoksi akciğerin gelişmesini uyarır ve yüksek irtifada yaşayan yerliler aynı vücut ölçülerine sahip deniz seviyesindeki kişilere göre daha büyük bir akciğer hacmine sahiptir; bu olaya oksijen difüzyon kapasitesindeki artış eşlik eder. Bu fark yüksek irtifada doğumdan sonra gerçekleşmekte ve artış fetal yaşam sırasında gelişimini tamamlayan hava yolları yerine akciğer parenkimasında oluşmaktadır.

Anormal Solunum Kalıpları

Alveoler hiperventilasyon veya hipoventilasyon genellikle tek bir neden yerine birden fazla nedene bağlıdır. Akciğer ödeminde görülen hiperventilasyonun nedeni hipoksi ve olasılıkla akciğerdeki iritasyon ve J reseptörlerinin uyarılmasıdır. Her iki reseptör duysal innervasyonlarını vaguslar yoluyla alır. Hava yollarının epiteline yerleşik iritasyon reseptörlerinin uyarılması öksürmeye yol açar da uyarının bunu yapmaya yetecek kadar güçlü olmaması halinde hiperventilasyonu görülür. Jukstakapiller yerleşimleri nedeniyle bu adı alan J reseptörleri irritatif ve ödem veya fibrozis tarafından uyarılır ve taşipne görülür.

Şişmanlık-hipoventilasyon sendromuna karbondioksit retansiyonu ve somnolans (uyuklama) eşlik eder. Karbondioksit retansiyonuna en az üç etmen katkıda bulunmaktadır: (1) göğüs duvarının ağırlığının artışı solunum işini artırmaktadır; (2) belli bir kimyasal dürtü düzeyi için solunum kaslarının yapacağı iş sınırlı olup solunum işi arttığında ventilasyon azalma eğilimi gösterir; ve (3) şişman hastalarda çene kaslarının gevşediği hızlı göz hareketi (REM) uykusu sırasında üst hava yolu tıkanması görülür. Bazı hastalarda bu tıkanma şiddetli olabilir ve hasta uyanıp tıkanma düzelene kadar, solunum çabasında bir artışa neden olur. Bu ise Cheyne-Stokes solunumunu anımsatan, solunum çabasında artan ve azalan bir kalp meydana getirir. Üst hava yolu tıkanıklığının etkisi ventilasyonu azaltmaktadır bu nedenle sonunda arteriyel PCO_2 artar ve bikarbonat birikir ve hiperkapniye verilen ventilasyon yanıtları daha da baskılanır.

Bazı şişman hastalarda solunum nöronlarının çıktısı diyaframın elektromiyografisi ile ölçülebilir; göğüs yapılarının işlevinin anormal olması halinde diyaframın elektriksel aktivitesi ventilasyondan ziyade respiratuar nöron uyarılmasını daha doğru bir şekilde göstermektedir. Kayıtlar özofagustan



Yüksek irtifada doğmuş ve burada yıllarca yaşamış kişilerde

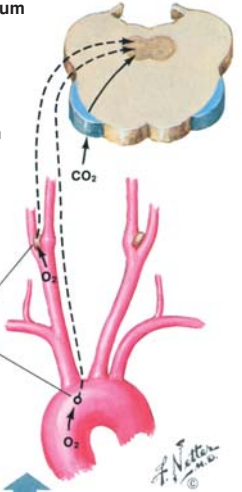
Bazı fizyolojik değişiklikler deniz seviyesine inildikten sonra da bir süre devam edebilir



Yüksek İrtifanın Solunum Mekanizması Üzerine Olan Etkileri

Hiperkapniye verilen yanıt devam eder, dolayısı ile normal kan gaz basınçları sürdürülür; fakat CO_2 yanıtı anestezi altında iken kaybolabilir ve tehlikeli bir hipoksi ile sonuçlanır

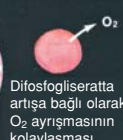
Hipoksiye verilen solunum yanıtı azalması veya kaybolmuştur



Konjenital siyanotik kalp hastalığı bulunan çocuklarda benzer fenomenler görülür ve daha sonraki yaşamda da devam eder. Düzeltici cerrahiden sonra normal yanıt tekrar kurulur

Kronik hipoksiye uyumun bazı belirtileri

Artmış renal eritropoietik faktöre bağlı olarak polisitemi



Difüzyonla artışı bağli olarak O_2 ayırışmasının kolaylaşması



Sağ kalp hipertrofisi ile birlikte olan akciğer arteriyollerinde daralma konstrüksiyon ve pulmoner hipertansiyon



Kan ve BOS'da bikarbonat konsantrasyonunda azalma

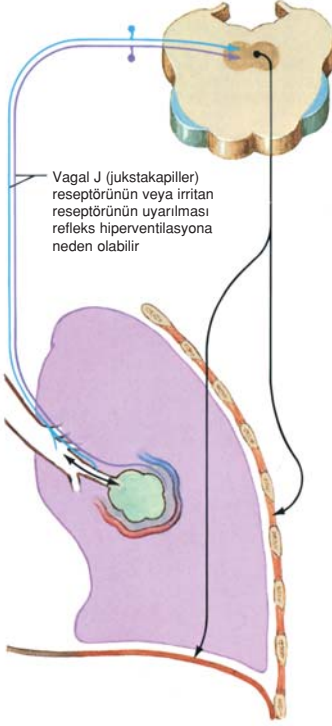
aşağıya doğru indirilen ve diyafram civarına yerleştirilen elektrodlarla yapılır. Normal kan gaz basınçlarını ve pH'sını koruyan şişman hastalarda solunum nöronlarından daha yüksek bir çıktı var gibi görünse de bu olay, karbondioksit retansiyonu olan benzer kişiler için geçerli gibi durmamaktadır. Dolayısı ile, respiratuar nöronların kusurlu işlevinin şişmanlık-hipoventilasyon sendromunda karbondioksit retansiyonuna katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür. Benzer şekilde mikşödemde, respiratuar nöron kemoduyarılığında bozulma varsa, akciğer işlev anormallikleri ve solunum kası zayıflığı karbondioksit retansiyonuna yol açıyor gibi görünmektedir.

Geri-Bildirimli Düzenleme Sistemlerinin Kararlılığını Etkileyen Etmenler. Cheyne-Stokes solunumu fizyolojik geri bildirimli kontrol sistemindeki kararsızlığa bir örnek oluşturur. Bu olay fiziksel kontrol sistemlerinde görülen kararsızlıklara benzer olup, açıklaması da benzerdir. Geri-bildirim kontrol sisteminin doğruluğunu artırır. Ancak bilginin algılayıcılardan düzenleyicilere ulaşması ve düzenleyicinin alınan bilgiyi işlemesi için gereken sürenin uzun olması, alınan uygun önlemlerin gecikmesine yol açabilir.

Bozukluğun etkilerini düzeltecek olan önlemler çok gecikirse, etki istenen düzeyi aşabilir. Düzenle-

(Devam ediyor)

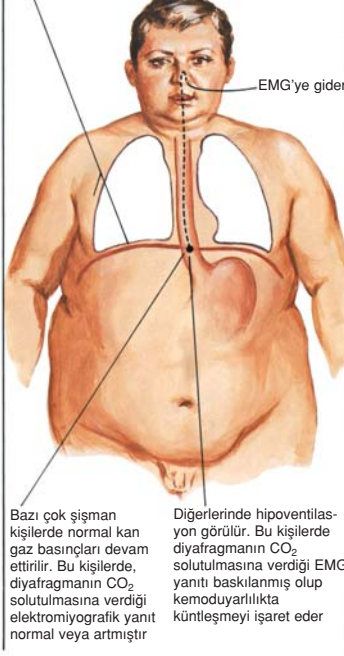
Akciğer Ödemi Hiperventilasyonu



Vagal J (juxtakapiller) reseptörünün veya iritan reseptörünün uyarılması refleks hiperventilasyona neden olabilir

Obezite Hipoventilasyonu (Pickwickian sendromu)

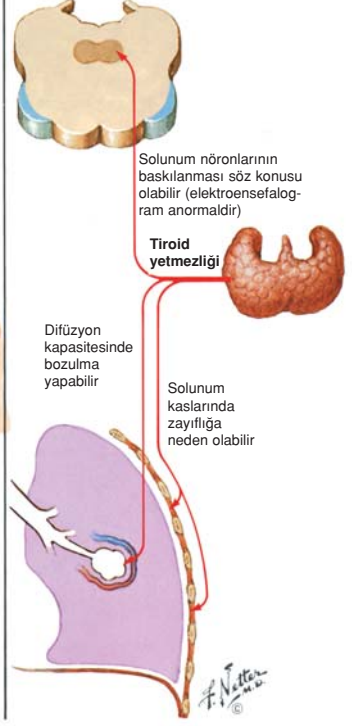
Göğüs duvarının ağırlığı ve obstrüksiyon yapan yağ toraksın hareketlerini mekanik olarak engeller. Üst hava yolu da zaman zaman tıkanabilir



Bazı çok şişman kişilerde normal kan gaz basınçları devam ettirilir. Bu kişilerde, diyafragmanın CO₂ solutulmasına verdiği elektromiyografik yanıt normal veya artmıştır

Diğerlerinde hipoventilasyon görülür. Bu kişilerde diyafragmanın CO₂ solutulmasına verdiği EMG yanıtı baskılanmış olup kemoduyarlılıkta küntleşmeyi işaret eder

Miksödem Hipoventilasyonu



Solunum nöronlarının baskılanması söz konusu olabilir (elektroensefalogram anormaldir)

Tiroid yetmezliği

Difüzyon kapasitesinde bozulma yapabilir

Solunum kaslarında zayıflığa neden olabilir

BÖLÜM II — LEVHA 29

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devamı)

yici sonunda bu sapmadan haberdar olduğunda bu sefer aksi yönde fazladan bir aktivite gösterir ve çık-tının istenen düzeyin gerisinde kalmasına neden olur. Çık-tının hiçbir zaman kararlı bir düzeye eriş-meyip durmadan salınması da mümkündür.

Fiziksel veya fizyolojik sistemlerin çıktısı, gecik-melerin yokluğu halinde dahi salınım yapabilir. Fiz-yolojik sistemlerin bütün bileşenleri, sürtünme ve elastikiyet gibi özelliklere sahip fiziksel bileşenler gibi, bozuldukları zaman bir anda tekrar kararlı bir durum kazanamaz. Solunum sistemi bu tür nitelik-lere sahip olup akciğerin davranışını betimlemek için sıklıkla *kompliyans* (elastisitenin bir ölçütü), *di-renç* (sürtünmenin bir ölçütü) ve *eylemsizlik* (bir cis-min kütlelerinin bir ölçütü) deyimleri kullanılır. Salın-maların görülüp görülmeyeceği sistemin söndürme (damping) oranına bağlıdır. Çıktıdaki kararlı du-rum hatalarını azaltmak için geri bildirimin kullanıl-ması halinde denetim sistemi sanki düşük bir söndür-me oranına sahipmiş gibi davranacak ve çıktının salınmaya olan eğilimi artacaktır.

Ventilasyon Kontrolünün Kararlılığını Etkile-yen Etmenler. Ventilasyon kontrol sistemindeki ka-

rarsızlığın nedenleri hakkında bir kısım bilgi oksijen ve karbondioksit kontrolünün birbirlerinden farklı olduğunun kabulü ile elde edilebilir. Oksijen basın-çı sabit tutulduğunda karbondioksit basınçlarının geniş bir yelpazesi için ventilasyon PO_2 ile doğrusal şekilde artmakta olup bu durum, en azından 30 mm Hg üzeri PCO_2 'de sabit bir karbondioksit düzenleyici kazanıcının (gain) varlığını işaret eder. Diğer taraf-tan, arteriyel PO_2 düşerken arteriyel kemoreseptör deşarjı ve ventilasyonda hiperbolik artış olması, hi-poksi sırasında artmış bir oksijen düzenleyicisinin kazancı ile sonuçlanır.

Oksijen ve karbondioksit depolarındaki farklı-lıklar da bu iki sistemin kararlılıklar arasındaki farka katkıda bulunur. Gaz basıncında meydana gelen belli bir değişikliğin, bu değişikliğe karşılık vücutta depolanan karbondioksit veya oksijen hacminde ne-den olduğu değişikliğe oranı, bu depoların kompli-yanıslarının bir ölçütüdür. Ne kadar fazla gaz depo-lanıyorsa kompliyans o kadar büyük (elastisitenin tersi) ve söndürme o derece fazladır. Karbondioksit ve oksijenin her ikisi de kanda ve akciğer havasında depolanabilir. Dokular büyük miktarda karbondi-oksit, ancak yalnızca küçük miktarda oksijen depo-lar. Beyin sapındaki karbondioksit depolarının söndürücü veya tamponlayıcı etkisi ve karbondioksit reseptörlerindeki yanıtın nispeten doğrusal oluşu, karbondioksidin ventilasyona etkisini, PO_2 'nin periferik kemoreseptörler aracılığı ile yaptığı etkide ki-yasla daha kararlı kılar. Karbondioksit kontrolü hi-

perkapni sırasında görülen beyin kan akımındaki artış tarafından daha da kararlı hale getirilir. Hipo-kapni sırasında bunun tersi değişiklikler görülür; metabolizma düzeyinde veya ortamdaki karbondi-oksit konsantrasyonunda görülen bozukluklar sıra-sında PCO_2 'deki değişikliğin hızı ve derecesi beyin kemoreseptörlerinin civarında yavaşlar. Aksine, ok-sijen kontrol sisteminin söndürme etkisi son derece düşüktür, bu nedenle de karbondioksit sistemine kı-yasla daha fazla kararsız olma eğilimindedir. Bu du-rum karotis ve aort cisimciklerinin küçük boyutta oluşuna, yüksek kan akımı ve oksijen tüketimine ve oksijen düzenleyicisinin doğrusal olmayan karakteri-stiklerine bağlıdır. Hipoksiye verilen ventilasyon yanıtlarının normal kararlılığı oksijen ve karbondi-oksit sistemleri arasında ventilasyon, metabolizma ve dolaşım üzerinden giden çok sayıda fizyolojik bağlantıların bulunması ile açıklanabilirse de aynı bağlantılar karbondioksit kontrolünün kararlılığını azaltmaktadır.

Hem oksijen ve hem karbondioksit reseptörleri organizmanın doğrudan veya kan yoluyla dolaylı şekilde verdikleri yanıtı (örneğin ventilasyon) iliş-kin bilgi sağladığından açıkça görüleceği gibi dolaş-ım hızında bir azalma olması her iki kontrol siste-mindeki taşınma veya iletim gecikmesini arttıracak ve kararsızlığa yol açacaktır. Kanın akciğer ile ke-moreseptörler arasındaki damarları aşması için ge-reken zaman süresi de Cheyne-Stokes solunumu sı-

(Devam ediyor)

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devami)

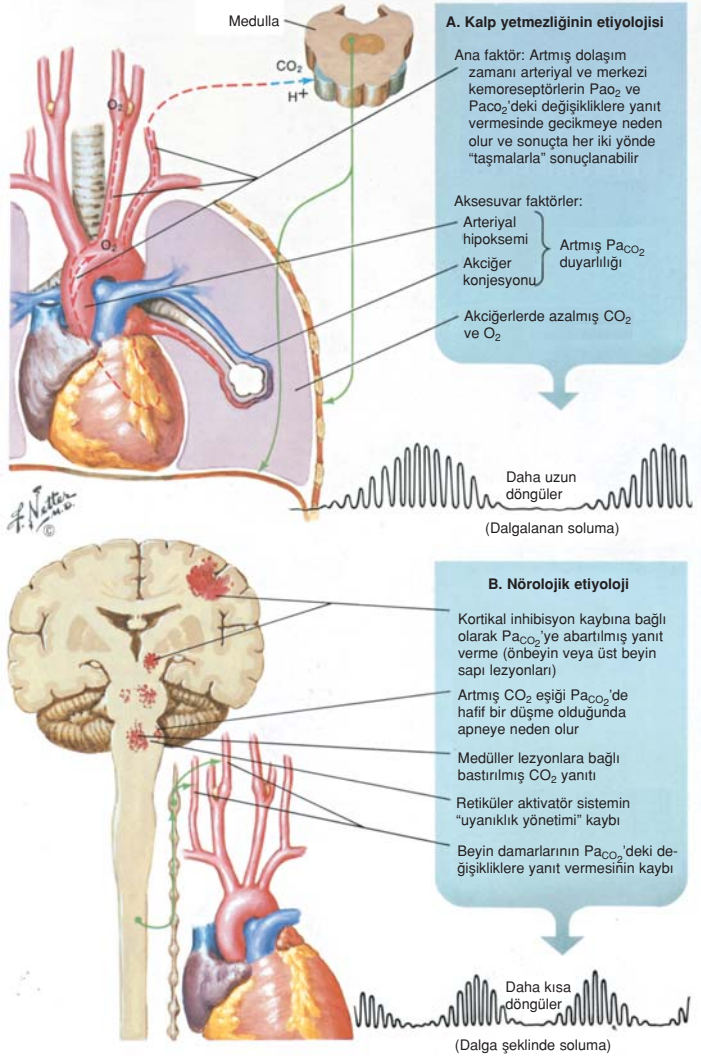
rasında görülen alveoler ve arteriyel gaz basınçları arasındaki özgün ilişkinden sorumludur. Hiperpne sırasında arteriyel karbondioksit basıncı en yüksək ve oksijen basıncı en düşük olma eğiliminde olup alveoler gaz düzeyleri için bunun tersi geçerlidir. Dolayısı ile Cheyne-Stokes solunumu sırasında arteriyel gaz basınçları reseptörlere olan girdiyi (solunum dürtüsü) yansıtarak alveoler gaz basınçları değişen ventilasyon kıçtısını yansıtır. Ayrıca, hiperpne ve apne döngüsünün süresi dolışam zamanı doğru orantılı olup, yüksək irtifada normal kişilerde gözlenen Cheyne-Stokes solunumundaki döngülerin süresi, dolışam süresi kısa olan kalp hastalarında gözlenen döngülere kıyasla daha kıusadır.

Periferik kemoreseptör etkinliğindeki salınma-
lar sonucu arterioller kan gazlarının değişiklikler gö-
rülmesiyle ilgili bilinmektedir. Benzer şekilde, kan basın-
cı dalgaları (Mayer dalgaları) periferik kemoreseptör
deşarjında salınmaları yaratır. Bu reseptör aktivite-
sindeki salınmaların etkisi girdinin, respiratuar ve
nöronaldeşarjın evresine ilişkin zamanlanmasına
bağımlıdır. Fazık ilişkili, normal ve anormal durum-
larda solunumun denetimini üzerine önemli bir etkiye
sahiptir.

Klinik Tablolarında Cheyne-Stokes Solunumunun
Nedenleri. Kalp hastalığı bulunan olgularda akciğer konjesyonu, akciğer hacmini ve karbondioksiti ve o₂ sijen denizyolu yetisini azaltan, destabilize edici bir kuvvettir ve refleks hiperpneye neden olabilir. Bu ise hipoksi ve hiperkapniye olan duyarlılığı artırma eğilimindedir. Arteriyel hipoksemi refleks hiperpneye yapılabılır ve bu da hipoksi ve hiperkapniye verilen ventilasyon yanıtını artırır. Arteriyel oksijen basıncında bir düşme de akciğer konjesyonunu komplice hale sokabilir ve karbondioksiti karşı solunum duyurılığını artırır. Ancak, kalp hastalarında kararsız hale neden olan ama etmen, kalp yetmezliğinin neden olduğu doluşım zamanındaki uzamadır.

Merkezi sinir sistemi (MSS) hastalarında, *bizzat* solunumu nöronlarının ağır basması "gaspıng" tarzında solunuma neden olabilir. Ancak bu tür düzensiz solunum kalıplarının, kontrol sisteminin kararsızlığına bağlı olan Cheyne-Stokes solunumunun düzeltili düşünderinden ayırt edilmesi gerekir. MSS hastalığı çeşitli yollarından kararsızlığa yatkınlık yaratabilir. Sıklıkla, MSS hastalığı bulunan olgularda karbondioksit eşiği yükselmiştir ve bu hastalar karbondioksit baskıncında hafif bir azalmaya yanıt olarak apneik hale geçerler. Üstelik, karbondioksit reseptörlerinin duyarlılığı, olasılıkla kortikal etkilerin inhibe edilmesiyle azı gösterebilir. Diğer taraftan, MSS hastalığı bulunan bazı olgularda, olguların lezyonun korteks veya önbeyinde olma yerine medulla bulunması nedeniyle, karbondioksit yanıtı artacağına baskınlır. Baskınlamış karbondioksit yanıtı bulunan olgularda Cheyne-Stokes solunumu ventilasyonun artık daha kararsız oksijen kontrol sistemi tarafından kontrol edildiği olduğu gereceği ile açıklanabilir. Oksijen sisteme olan bağımlılığın şimdiki çok daha fazla oluşturmaya ilişkin olduğu kişilerde görülen Cheyne-Stokes solunumunu da açıklar.

Periyodik Soluma (Cheyne-Stokes)



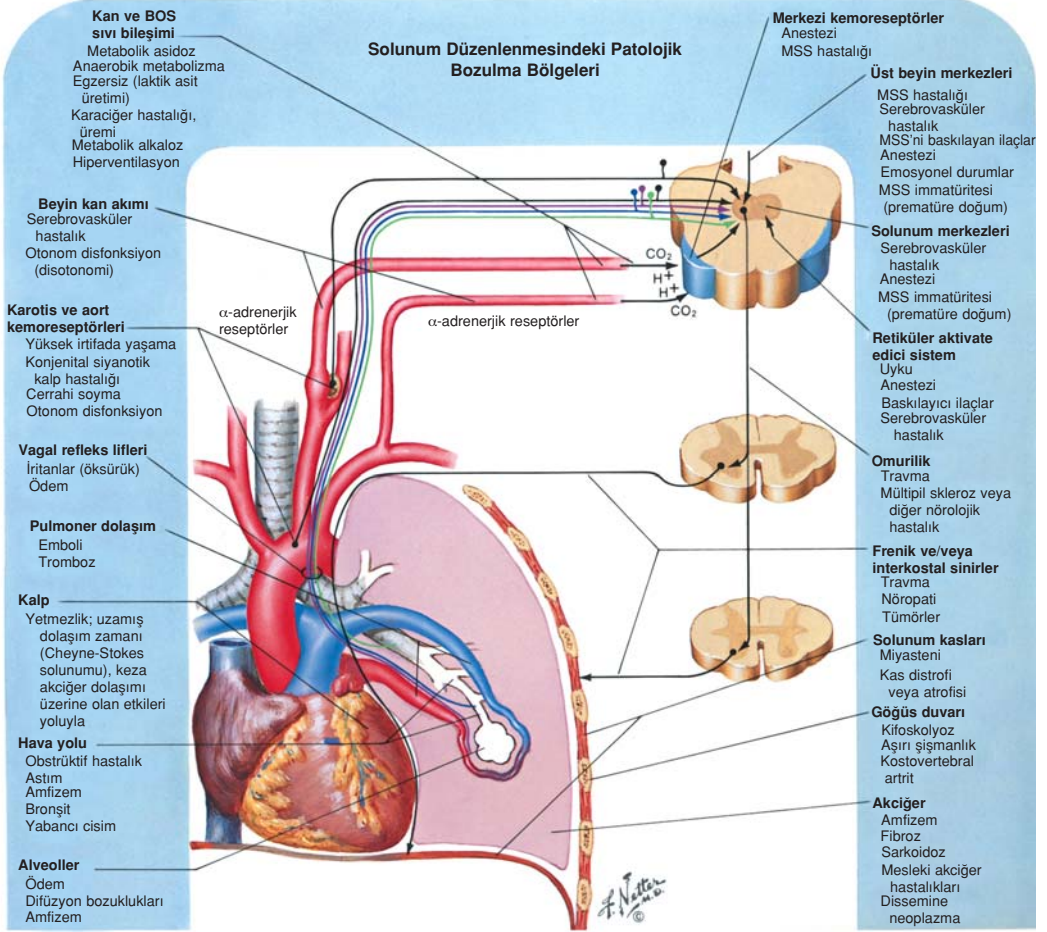
layabilir. Bu olay, karbondioksitde olan ventilasyon yanıtını hipoksiye verilen yanıtlara göre çok daha fazla baskılayan morfin verilen hastalarda da görülmüştür. Son olarak, serebrovasküler hastalık bulunan olgularda, beyin kan akımı düzeyindeki azalma ve beyin damarlarının arteriyel PCO_2 'deki değişikliklere yanıt verme yeteneğinin kaybı bu kararlı hale getirenci etmeni ortadan kaldırır.

Solunumun Normal Düzenlenmesindeki Bozukluklar

Çeşitli rahatsızlıklar ve bozukluklar solunum düzenleyicisi veya göğüs elemanlarının işlevlerini bozabilir ve hiperventilasyon veya hipoventilasyon yapabilir.

Bizzat akciğere ait olan hastalıklar (parenkimal, hava yolları veya dolaşım) dinlenimdeki arteriyel oksijen basıncının düşürülmesiyle olup bu olaya bazen arteriyel PO_2 düzeyinde bir artış eşlik eder. Arteriyel PO_2 'nin normal düzeyi olan 35–45 mm Hg'nin üzerine çıkması neden olan yetersiz ventilasyon (alveoler hipoventilasyon) en sık rastlanan nedeni *kronik hava yolu tıkanmasıdır*. Yetersiz ventilasyon artmış hava yolu direncinin üstesinden gelmek için gereken işte artması ve bizzat akciğerdeki gaz değişiminde anomalilikler bulunmasına bağlıdır. Alveoler ventilasyonda gerçekten bir azalma oluncaya kadar bu tabloda genelde hiperkapni görülmez.

(Devam ediyor)



BÖLÜM II — LEVHA 31

Solunumun Düzenlenmesi ve Solunum Bozuklukları

(devamı)

Akciğer fibrozu ve diğer restriktif akciğer hastalıklarına genelde dinlenim sırasında subnormal arteriyel P_{CO_2} değerleri eşlik eder. Bu olayın kısmen nedeni, metabolik hızla göre vaguslar aracılığıyla akciğer reseptörlerinin ventilasyonu uyarmasıdır.

Ensefalit ve menenjit merkezi sinir sistemi (MSS) hidrojen iyon reseptörlerinin işlevini bozar. Beynin intersitisyel sıvısında normal asiditenin sürdürülmesi hem beyin kan akımına hem de ventilasyona bağlıdır. Genellikle, hiperkapni ve hipoksida beyin kan akımı artarken hipokapni veya P_{O_2} artışlarında bunun tersi görülür. Serebrovasküler hastalığın bizzat solunum nöronlarında iskemiyi yapmama-

sı halinde dahi beyin intersitisyel sıvı hidrojen iyon düzeyleri ile yapılan kontrolü bozabilir.

Ailevi disotonomi' de sempatik sinir sistemi etkisizdir, hipoksi beklenen vazokonstriksiyona neden olmaz, kan basıncı düşer ve beyin perfüzyonu azalır. Yani hipoksi ventilasyonu baskılayabilmektedir. Karbondioksit yanıtı uyku veya anestezi ile azaltılacak olursa apne görülebilir.

Yüksek irtifada yaşama veya siyanotik doğmalı kalp hastalığı nedeniyle hipoksiye uzun süre maruz kalma solunum yanıtlarının baskılanmasına neden olur. Bu inhibisyonun periferik kemoreseptörler üzerine uzun süreli kesintisiz hipoksinin bir etkisine mi yoksa MSS nöronal işlevine mi bağlı olduğu bilinmemektedir.

Karbondioksitde uzun süre maruz kalmak kan ve beyin intersitisyel sıvı bikarbonat düzeylerinde kompensatuar bir artışa neden olur ve bu da P_{CO_2} tarafından meydana getirilen hidrojen iyon konsantrasyonundaki değişikliği azaltabilir. Bu ise MSS reseptörlerinde uyarıyı (değişiklik) azaltır ve karbondioksit karşı verilen ventilasyon yanıtlarını baskı-

lar. Öte yandan pratikte, hiperkapninin nedeni solunum yetmezliğidir ve respiratuvar asidoz kısmen kompanse edilmiştir. Metabolik alkaloz aynı etkiye sahip olup metabolik asidozda ventilasyon yanıtlarında aksi değişiklikler meydana gelir. Beyin intersitisyel sıvı bikarbonat düzeylerindeki değişiklikler plazma bikarbonat düzeylerindeki değişikliklerin ardında kalır zira bikarbonat kan ile beyin hücre dışı sıvı kompartmanları arasında yavaş şekilde taşınır. Buna uygun olarak, plazma bikarbonat düzeyindeki akut değişiklikler kendisini beyinde hemen göstermeyebilir ve üremide, plazma asidozu dializle düzeltildikten sonra daha bir müddet hiperventilasyonun devam etmesine neden olur.

Katekolaminler ve tiroid hormonlarının düzeylerindeki artış ventilasyonu artırabilir. *Karaciğer yetmezliğinde* görülen hiperventilasyon ilgi çekicidir. Venöz kandan arteriyel kana olan şanta bağlı olabilir ve karaciğer işlev bozukluğuna bağlı dolaşan anormal metabolitlerle daha da karmaşık hale gelir.

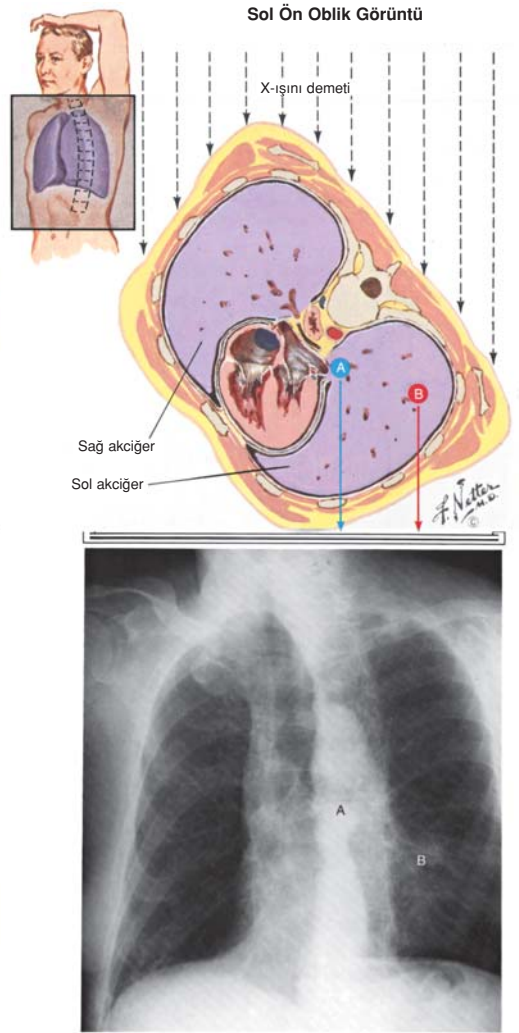
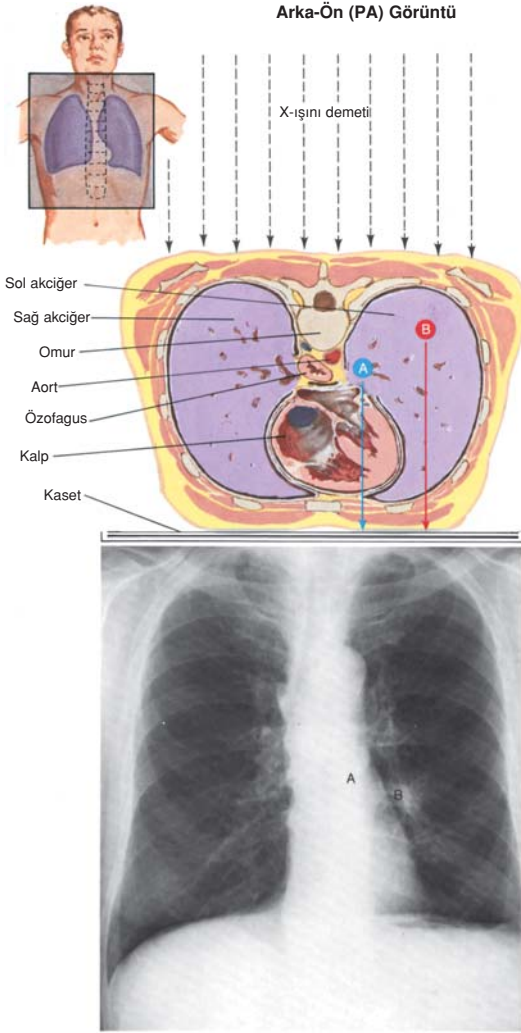
Bölüm III

Radyoloji

Frank H. Netter, M.D.

Katkıda bulunan

Wallace T. Miller, M.D. *Levha 1-18*



BÖLÜM III — LEVHA 1

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

Solumun sistemi semptomları bulunan olguların incelenmesinde akciğer röntgenogramları büyük önem taşır. Düz akciğer grafisi sadece anormal akciğer durumu bulunan bir olguyu belirlemekle kalmayıp mevcut patolojinin tipi hakkında da oldukça iyi bilgi sağlar.

Rutin İnceleme

30 yaşın altındaki hastalarda bazen tek arka-ön (PA) tetkik yeterli olabilir. Radyologların çoğu, üç

boyutlu bir değerlendirme yapabilmek için göğüsün en az iki görüntüsünün alınmasını yeğlerler. Düz PA ve yan film en fazla kullanılan tekik olup bazı hekimler rutin olarak stereoskopik PA röntgenogramlarını tercih eder. Klasik olarak oblik grafilere destek olarak kabul edilir.

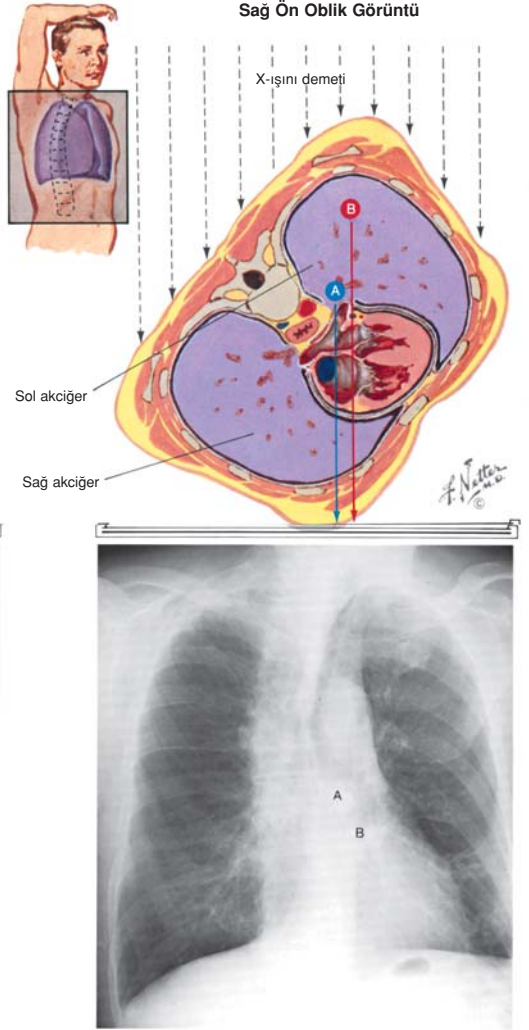
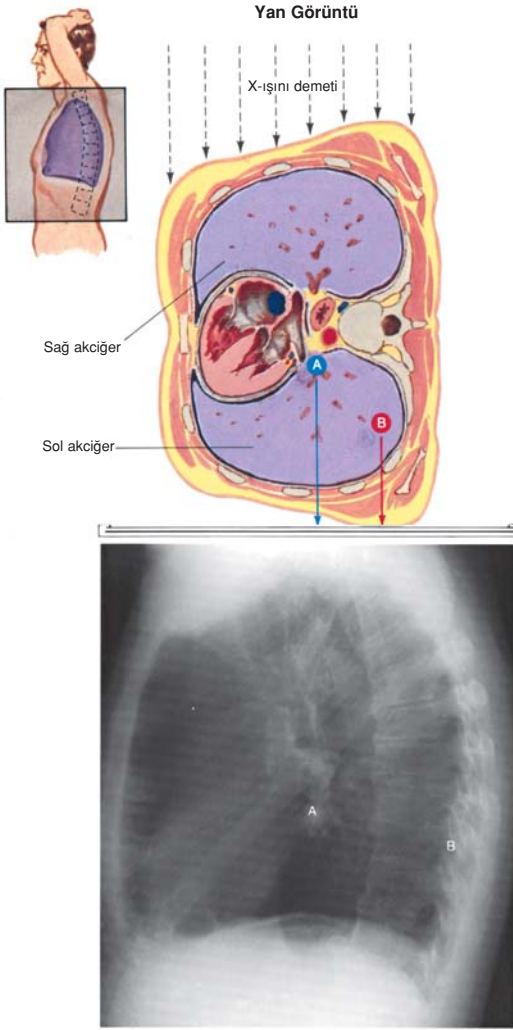
Levha 1 ve 2 rutin PA ve yan grafilere ile sol ve sağ ön oblik röntgenogramları için doğru konumları göstermektedir. Her durumda, çekimin minimal inspirasyon sırasında yapılması ve kuşkusuz hastanın çekim sırasında nefes almaması gerekir. PA ve lateral grafilere rotasyon olabildiğince en az olmalıdır. Oblik röntgenogramlar için kullanılan rotasyon derecesinin standart olması gerekir. Akciğer patolojisi incelenirken 45 derecelik oblik konum arzu

edilirken kalb patolojisi için 60 derecelik bir açı tercih edilir.

Çekim 80-125 kv ve hatta bazı durumlarda 300 kv kullanılarak yapılır. Birçok radyolog poz genişliğinde artış elde etmek için günümüzde daha yüksek kilovoltaj (125 kv) kullanılmaktadır. Bu düzeylerde çekilen filmin daha düşük kontrasta sahip olması ve göze hoş gelmemesine karşın çoğu kez ek bilgiler sağlamakta ve dozun yetersiz olması (yetersiz poz) veya filmin tekrarlanması gereği ile daha az karşılaşılmaktadır.

PA film kolayca yorumlanır ve kalb, plevra, akciğerler ve göğüs duvarı hakkında çok fazla bilgi sağlar. Yan röntgenogram mediastende yer alan küçük lezyonlar ve akciğerin ön kısımlarına bitişik ola-

(Devam ediyor)



BÖLÜM III — LEVHA 2

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

rak bulunan bazı kitleler hakkında daha fazla bilgi verir. Omurgaya ait lezyonlar PA filmlerinde genellikle belirgin değildir. Ancak yan filmde kolaylıkla görülebilir. Küçük plevral efüzyonlar çoğu kez kostofrenik sulcusları arkada küntleştirirken lateral sulcusların net bir şekilde görülmesini sağlar.

Oblik filmler kuşku bir lezyonun kendisini örten yapılarından kurtulmuş halde görülmesini sağlayarak lokalizasyonlarının belirlenmesine yardım eder. Bu filmler bir lezyonun akciğere mi yoksa göğüs duvarına mı ait olduğunu belirlemede özellikle değerlidir. Ayrıca özofagusta baryum varken çekilmeleri halinde mediastinal lezyonların incelenmesi de yardımcı olur.

Oblik filmler yorumlanırken kalbin önde yer alan bir yapı olduğu ve dolayısı ile sağ ön oblik görünümde sola ve sol ön oblik görünümde sağa kayacağı akılda tutulmalıdır. Arkada yer alan olan omurga zıt yönde hareket eder. Akciğer içindeki nodüller, kalb ve omurgaya göre konumlarındaki değişikliğe bağlı olarak önde veya arkada görülebilir. Bu durum, PA filmde saptanan fakat yan filmde görülme-

yen bir nodül bulunan hastanın incelenmesinde özellikle yararlıdır. Akciğer dansitelerinin konumundaki göreceli kaymalar Levha 1 ve 2'de sunulmuştur.

Lordotik görüntüleme, rutin PA akciğer grafisinde köprücük kemiği ve birinci kaburganın önünde yer alan gölgeler tarafından kısmen karartılmış olan akciğerin apikal bölgelerinin araştırılmasında yararlıdır ve apekte saptanmış kuşku bir lezyonun değerlendirilmesi için kullanılır. Lordotik grafi AP (ön-arka) veya PA (arka-ön) pozisyonunda çekilebilir. Levha 3, elde edilmesi oldukça kolay olan AP görünümünde hastanın durumunu göstermektedir. Benzer bir film elde etmede kullanılacak diğer yön-

(Devam ediyor)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

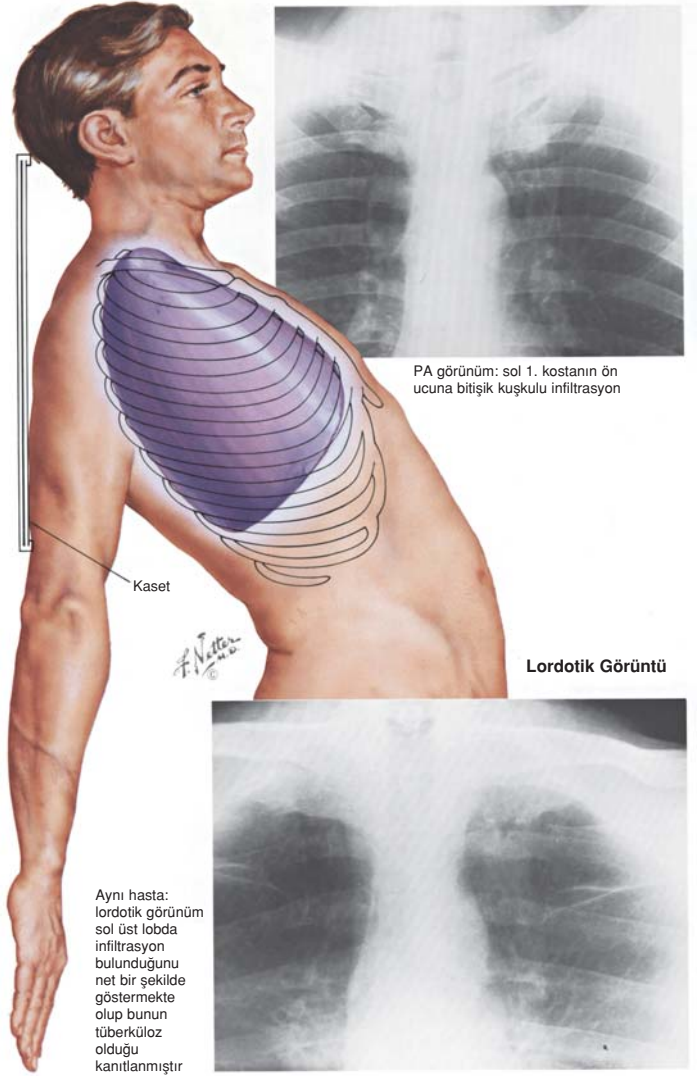
(devamı)

tem hastayı ayağa kaldırmak fakat tüpü 15-20 derecelik bir açı ile kafaya doğru yönlendirmektedir.

Lordotik gösterim primer olarak, rutin PA grafide varlığından kuşkulanan bir lezyonun onaylanması için kullanılır. Apikal bir lezyonun patolojik doğasının belirlenmesinde çok yararlı olmadığı gibi rutin PA filmi tamamen normal olan ve filmde apeksleri kolayca görülen bir hasta için genellikle endike değildir. Lordotik gösterim, şayet diğer gösterimler orta lobda bir anormallik bulunduğu konusunda kuşku uyandırıyorsa bu lobun hastalıklarının değerlendirilmesine yardımcı olabilir. Öte yandan, bu gibi hallerde sağ yan görüntü genel olarak çok daha yararlıdır.

Lateral dekübitus görüntü (Levha 4) kuşkuyla bir plevra effüzyonunun incelenmesinde veya kavitelerde hava-sıvı düzeyinin gösterilmesinde son derece önemlidir. Bu görüntüleme hasta bir yanı üzerine yatar ve ışın demeti göğüs duvarına teğet yatay bir düzlemde geçirilir. Göğüs duvarının film üzerinde yeterince vizüalize edilebilmesi için hastanın yattığı tarafın yükseltilmesi gerekir. Bu yükseltme bir battaniye veya yastıkla sağlanabileceği gibi bu amaçla özel olarak yapılmış dekübitus masası da kullanılır. Bu yöntemle 25-50 ml kadar küçük miktarda sıvılar bile saptanabilir.

Göğüsün **stereoskopik görüntülemesi** mediastene bitişik veya akciğer apekslerinde yer alan lezyonları ve özellikle kaviteleri belirleme amacıyla yapılan tetkiklerde yararlı olabilir. Stereoskopide uzmanlaşmış bir hekim PA ve yan filmler yerine stereoskopik



filmleri yeğleyebilir. Keza hekim lezyonları lokalize etmek için lordotik veya oblik filmler yerine stereoskopik röntgenogramı tercih edebilir.

Ekspiratuar radyoloji yerel veya diffüz şekilde hapsedilmiş havayı değerlendirmede ve pnömotoraks varlığını kanıtlamada yardımcı olur. Lokalize hava hapsinin bulunması özellikle çocuklarda endobronşiyal yabancı cismin varlığını saptamada yararlı olabilir. Ayrıca inspiratuar filmlerin normal olduğu durumlarda bronşiyal ağaçtaki tümörü belirlemede yararlı olabilir. Nedeni tam açıklanamayan hırıltı varlığında inspiratuar ve ekspiratuar filmlerin çekilmesi gerekebilir.

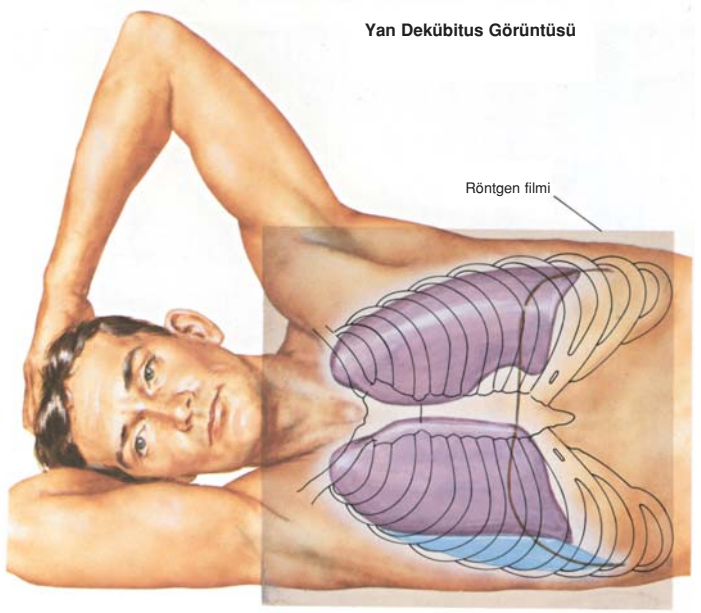
Erişkin bir kişinin ayakta duramaması veya oturmaması halinde uygulanan **supin görüntüleme** bebeklerde rutin kullanılan görüntüleme değildir. Supin röntgenogram yorumlanırken mutlaka akılda tutulması zorunlu olan husus AP görünümünde mediastinal yapıların büyük görüleceği ve hasta sırt üstü yatınca akciğer perfüzyonunda değişikliklerin de olacağıdır.

Şişman hastaların röntgenleri çekilirken ışında bir miktar "saçılma" meydana gelir. Bu durum primer x-ışını demetinin hastaya çarptığında farklı yönlerde sapmasına bağlıdır. Sadece az miktarda sa-

(Devam ediyor)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)



Yan Dekübitus Görüntüsü

çılmış x-ışın fotonu söz konusu ise film görece net kalmaya devam eder ve saçılmayı telafi etmek için bir şey gerekmez. Öte yandan iri hastalar veya aşırı penetre filmler için kullanılan uzun poz sürelerinde ışında oldukça önemli miktarda saçılma görülür. Filme ulaşan saçılmış radyasyon miktarını azaltmak için film ile hasta arasında, bir dizi kurşun şeritten yapılmış bir ızgara (grid) yerleştirilir. Primer ışın ızgaranın paralel şeritleri arasından geçerken dağılmış ışın absorbe edilir. İşlem sonucunda daha net görüntü elde edilir (Levha 5).

Dağılan ışınların filme ulaşmasını önlemek için kullanılan diğer bir yöntem film ile hasta arasında 6 inç kalınlıkta hava boşluğu bırakmaktır. Görüntülerdeki büyümeyi azaltmak için X-ışını tüpü ile film arasında 10 ft yerine 6 ft mesafe bırakılır.

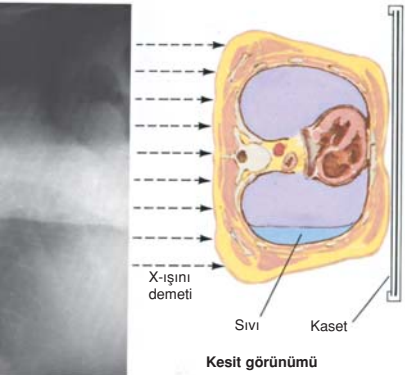
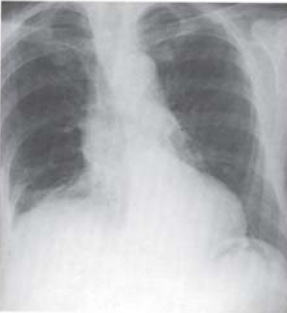
Büyütücü filmler hasta-film mesafesini uzatmak ve tüp-hasta mesafesini kısaltmakla elde edilir ve böylece akciğer yapıları büyütülmüş olur. Ayrıntıların korumak için çok küçük (0,3 mm) bir benek gerekir. Bu yöntem diffüz akciğer hastalıklarının incelenmesi için kullanılır.

Tomografi (laminografi, kesitsel radyografi, planigrafi) hastanın anatomisine ait ince kesitlerin incelenmesine izin verir ve lezyonlarının değerlendirilmesinde yararlı bir yöntemdir (Levha 6). Bu tip tetkikte film ve x-ışını tüpü sabit bir yatak üzerinde hareket ederken odak noktasında birkaç milimetre kalınlığında bir düzlem bulunacak ve hastanın anatomi-

(Devam ediyor)



Sağ yan dekübitus röntgen filmi: sağ plevral mesafede sıvı



Kesit görünümü

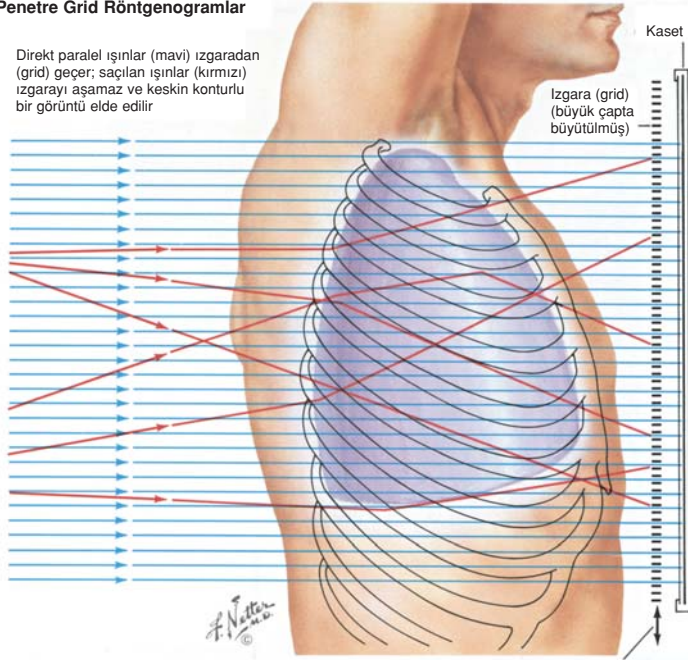
Aynı hastada PA görünümü. Sağ diyafragma yüksek, kosta frenik açı keskin. Hasta ayakta iken plevral sıvı görünmüyor

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

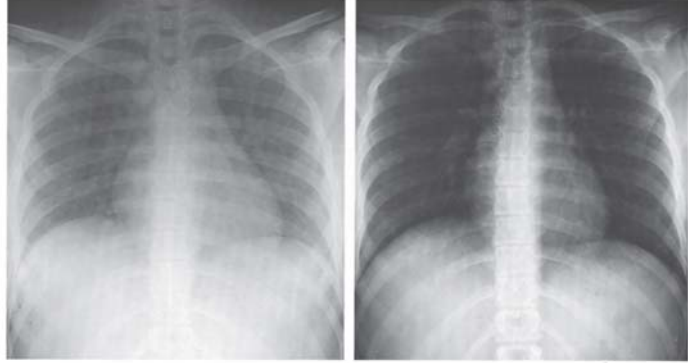
(devamı)

Penetre Grid Röntgenogramlar

Direkt paralel ışınlar (mavi) ızgaradan (grid) geçer; saçılan ışınlar (kırmızı) ızgarayı aşamaz ve keskin konturlu bir görüntü elde edilir



"Bucky" film üzerinde ızgaraya ait çizgilerin görülmesini önlemek için görüntü sırasında ızgarayı hareket ettirir



Aynı kişiden ızgara (sol) ve ızgarasız (sağ) çekilmiş filmler

mesine ait diğer ayrıntılar bulanıklaşacak şekilde filmler elde edilir. Yani, tomografi ile (1) rutin akciğer filminde çok kötü odaklanmış bir dansite daha mükemmel görünür hale getirilebilir, (2) akciğer nodülü içinde kalsifikasyonun varlığı veya yokluğu gösterilebilir ve (3) herhangi bir pulmoner lezyon içinde kavitenin varlığı veya yokluğu gösterilebilir. Tomografinin bu son kullanılış biçimi akciğer tüberkülozunun incelenmesinde özellikle önem taşır. Favis, klasik filmlerde kaviteyi telkin edecek hiçbir şey bulunmayan hastaların yaklaşık %10'unda tomografi ile kaviteyonun varlığını göstermiştir. Laminografi (tomografi) arteriyovenöz fistülün vasküler doğasını da gösterebilir.

Floroskopi pulmoner ve kardiyak dinamiklerin incelenmesinde yararlı olabilir. Rutin muayenede sadece tek bir gösterimde saptanmış akciğer lezyonunun lokalize edilmesinde fayda sağlar. Fluoroskopik diafragma hareketi hakkında da bilgi verebilir. Diafragma paralizisi çoğu kez frenik sinir tutulumuna neden olan mediastinal patolojiyi işaret eder. Diafragma paralizisi bulunan bir hastada fluoroskopik yapılarık hastanın hem PA hem yan gösterimlerde incelenmesi zorunludur. Yan gösterimde çoğu kez sadece diafragmanın kubbesinin paradoks hareket ettiği görülürken arka kısmı, normal şekilde hareket eder. Bu uyumsuzluk gerçek bir paraliziden ziyade

lokalize bir zayıflığı (kısmi eventrasyon) işaret eder. Diafragmanın gerçek felci fluoroskopi sırasında hasta sakin solunum yapıyorsa atlanabilir. Hastadan hızlı ve kısa olarak burnundan nefes alması istenir (sniff testi) ve bu şekilde daha önce fark edilmeyen bir paralizinin varlığı saptanabilir.

Kalbin fluoroskopisi bazen kalb kapakları veya koroner arterlerdeki kalsifikasyonları ortaya çıkarır. Rutin akciğer filminde kolayca görülmeyen perikardial effüzyon da fluoroskopik olarak saptanabilir. Belirlenmesi güç olan bir perikard effüzyonunun araştırılmasında kısa bir sinefluoroskopik film yararlı olabilir (Ultrasonografi fluoroskopiden çok da-

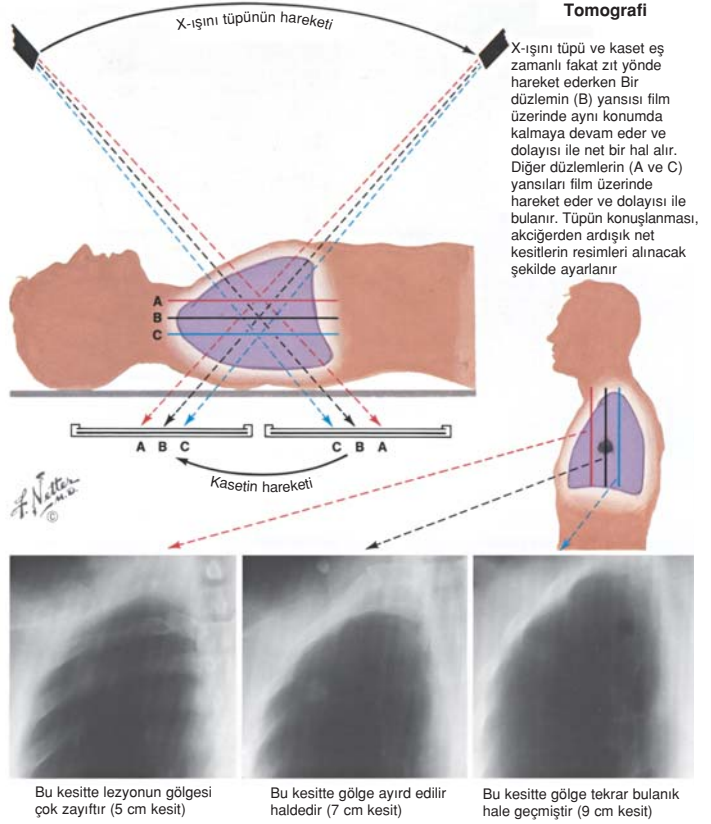
ha güvenilir olup perikardial effüzyonu göstermek için günümüzde kullanılan en yararlı non-invasiv yöntemdir).

Mediastinal lezyonun karakteri, özellikle hastaya muayene sırasında baryum sülfat içirilecek olursa fluoroskopide daha iyi anlaşılabilir. Yemek borusu hareketli bir organdır ve sıklıkla mediastinal kitler tarafından itilir. Mediastinal kitlede pulsasyon görülmesi fluoroskopi ile değerlendirilebilecek bir diğer tablodur. Bu durum yanıltıcı olabilir, çok dikkatle yorumlanmalıdır, zira vasküler yapıya yapışık bir kitle pulsasyonları iletebilir ve pulsatil bir yapı

(Devam ediyor)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)



gibi görülebilir. Aksine, geniş aort anevrizmaları, özellikle pıhtı ile dolu iseler çoğu kez oldukça zayıf pulsasyon gösterirler.

Kuşkulanılan mediastinal kitle pulmoner ven veya üst vena kava ise Valsalva veya Müller manevrası yapıldığında boyu değişebilir, ilk manevra ile küçülürken ikinci manevra ile büyür.

Eskiden akciğer fluoroskopisi rutin muayenede tarama yöntemi olarak kullanılırdı. Bu yöntem artık sık kullanılmamaktadır. Küçük akciğer lezyonları fluoroskopide kolaylıkla atlanabilir. Ayrıca bu yöntem, daha sonra karşılaştırmada kullanılacak kalıcı bir kayıt sağlamaz. Ek olarak, kısa bir fluoroskopik tetkikte hastanın maruz kalacağı ışın miktarı standart röntgen filminden kat kat fazladır. Fluoroskopinin daha önce akciğer filminde varlığı saptanmış bir lezyonun daha ileri tetkiki veya kalp veya pulmoner dinamikleri incelemek için saklanması gerekir.

Kontrastlı Tetkikler

Rutin göğüs röntgenleri göğüsteki patolojik olaylar ve anatomik varyasyonlar için derinlemesine bir bakış sağlar. Bronşlar ve alveollerdeki hava mükemmel bir kontrast vasıtasıdır. Akciğer damarlarının, kalbin, aort ve diğer mediastinal yapıların sınırlarını çizer. Ek olarak, akciğerlerdeki patolojik olay-



ların bizzat kendileri karakteristik olarak akciğer damarlarının veya hava dolu alveollerin mutad kalıbında bozulmalar yaptığundan hastanın akciğer sorunu veya bazen genel bir sistemik sorunu hakkında oldukça doğru bir tanı için kullanılır.

Rutin akciğer filminin büyük değerine karşın bazen akciğer, kalp veya mediastinal bir yapıyı tutan hastalıklar hakkında daha fazla bilgi elde etmek için kontrast madde kullanılması uygun olur. Pozitif kontrast madde yemek borusu, trakea ve bronşlar, akciğer damarları, aort ve mediastinal arterler, üst vena kava ve mediastinal venler ve biraz zor olsa da mediastinal lenfatiklere kolaylıkla verilebilir. Negatif kontrast madde (hava veya diğer gazlar)

plevra boşluğuna, periton boşluğuna ve mediasten veya kalbe uygulanabilir.

Baryumlu Özofagus Grafisi: En basit kontrast madde tetkiki baryum içirilmesi (özofageal kontrast tetkiki) olup fluoroskopik rehberlik altında en iyi şekilde yapılır. Özofagusun sınırlarını çizen bir baryum süspansiyonu yemek borusunda, bitişik mediastinal kitlelerin neden olduğu herhangi bir yer değişikliğini gösterir. Yemek borusunun bizzat kendisine ait akalazi veya bir özofagus tümörü türü anormallikler de kolayca tanınır. Mediastende, varlığından kuşku duyulmamış metastatik lenf düğümleri

(Devam ediyor)

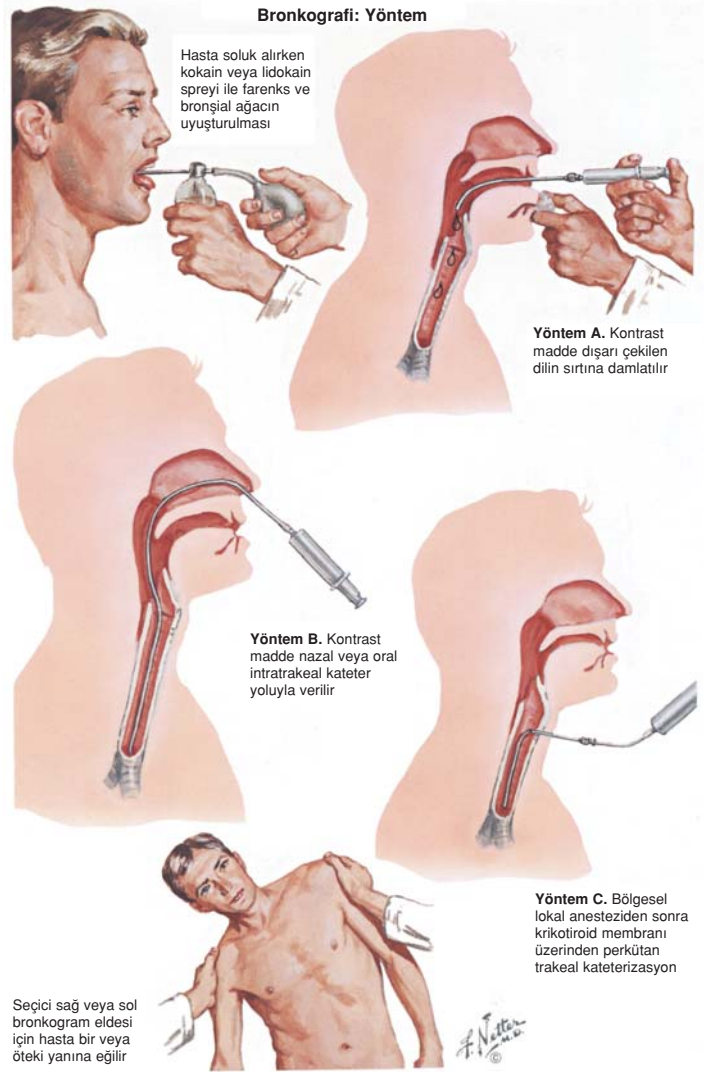
Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

gibi yapıların varlığı gösterilebilir. Kalb odalarının genişlemenin analizi de, özofagus sınırlarının bar-yum sülfatla çizildiği röntgen filmleri kullanılarak daha iyi yapılır.

Bronkografi. Trakea ve büyük bronşlar medias-ten içinde kolaylıkla görülebilirken küçük bronşları değerlendirmek için kontrast bronkografisi gerekir (Levha 7). Bronkografide kullanılan kontrast madde çeşitli şekilde verilebilir: (1) uygun yerel anestezi-sonra kontrast madde hastanın trakeası içine dilinin üzerinden damlatılarak ; (2) hastanın ağız veya burundan trakeasına yerleştirilen kateterle r; (3) krikotiroid membranı üzerinde açılan delikten trakea içine yerleştirilen kateterle ; (4) krikotiroid mem-bran üzerinde çok sayıda delik açılarak bronş ağacı-nun içine zerk şeklinde. Hastaya uygun pozisyon ve-rilerek kontrast maddenin bronşlara dağılması sağ-lanır. (Levha 7, 8, 9). Bazen bu işlem sırasında floro-skopi kullanılır. Daha az kullanılan diğer bir yön-tem aerosol halinde verilen tantal pudrasının trakea ve bronş mukozası üzerinde birikmesidir.

Fiberoptik bronkoskopinin kullanıma girmesin-den sonra bronkografi, trakeobronkial ağacın tümör yönünden araştırılmasında çok seyrek olarak kulla-nılmaktadır. Bronkoskopi hekime lezyonu direkt olarak görme ve uygun biyopsileri alma şansı vere-



rek çok daha büyük miktarda bilgi sağlamaktadır. Öte yandan, bronkoskopist çok küçük bronşları göremediğinden bronşiyektazi tanısını kolayca koyamaz.. Dolayısı ile bronkogram hemen sadece bronşektazileri incelemede kullanılır hale gelmiştir. Tra-keobronkial ağacın normal anatomisi Levha 8 ve 9'da verilmiştir.

Pulmoner Anjiyografi. Pulmoner anjiyografi (Levha 10) kontrast maddenin ana pulmoner arter veya dallarına, kalp odacıklarına veya büyük venle-re yerleştirilmiş bir kateterle zerk edilmesi ile yapı-lır. Kontrast maddenin bir veya her iki koldaki geniş venlere direkt zerki ile de yapılabilir.

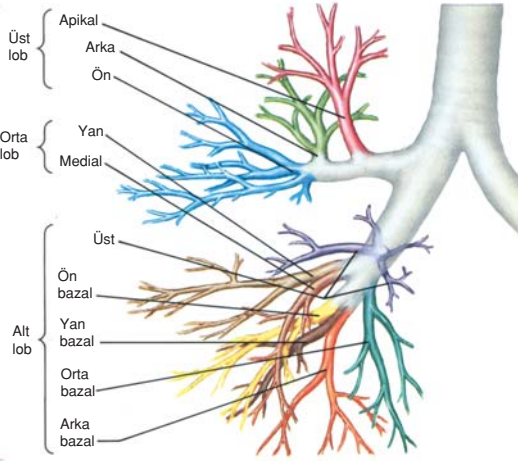
Pulmoner damarlardaki herhangi bir anomali an-jiyografi ile incelenebilir. En sık olarak pulmoner tromboemboli tanısında kullanılır. Günümüzde, akciğer embolisinden kuşku olduğunda en fazla kulla-nılan tanı yöntemi akciğer sintigrafisidir. Bu yöntem ile kuşku sonu-ç alınrsa hastayı daha iyi değerklen-dirmek için anjiyografi yapılabilir.

Pulmoner arterin hipoplazi veya agenezi, arteri-ovenöz malformasyon, pulmoner varisler, veya anor-mal pulmoner venöz dönüş gibi pulmoner damar ağacının konjenital anomalileri de kontrast madde-nin pulmoner damar ağacına zerki ile kolayca ince-lenebilir.

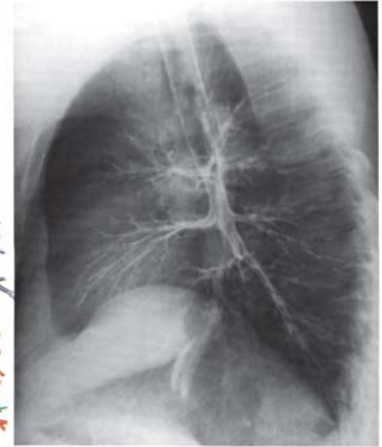
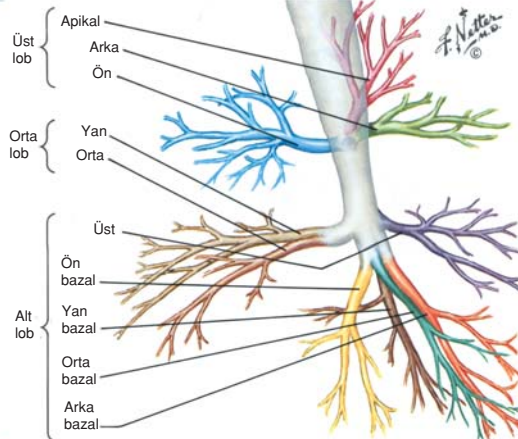
(Devam ediyor)

**Bronkogramla
Gösterilen
Sağ
Bronşiyal
Ağaç**

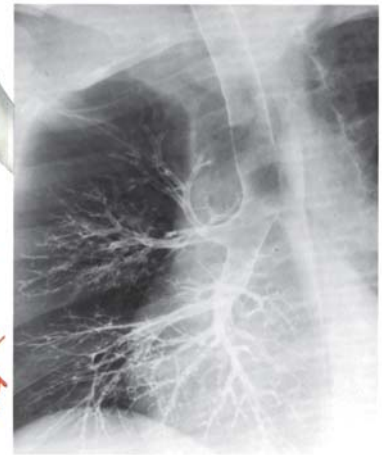
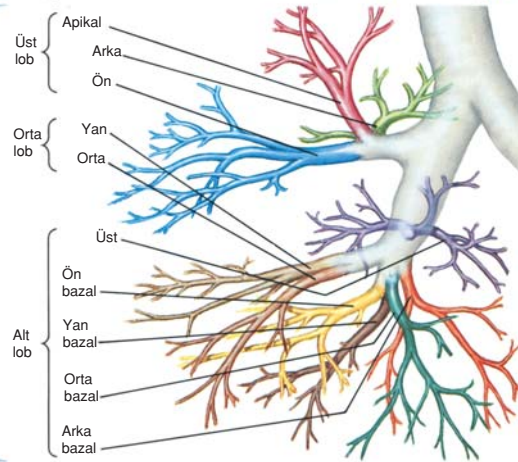
**PA
görüntü**

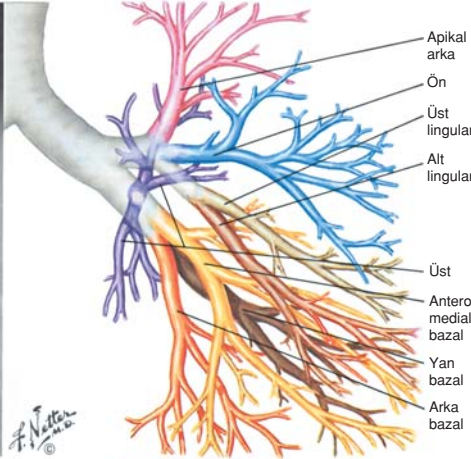


**Yan
görüntü**



**Sol ön
oblik
görüntü**



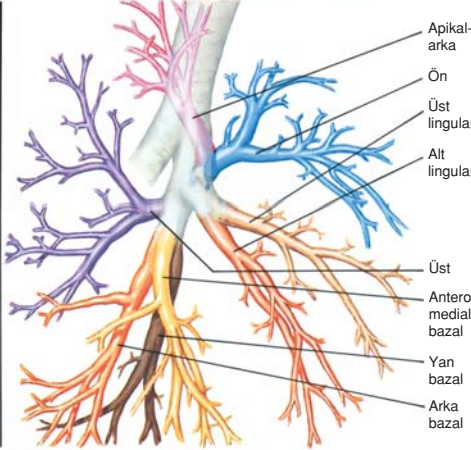
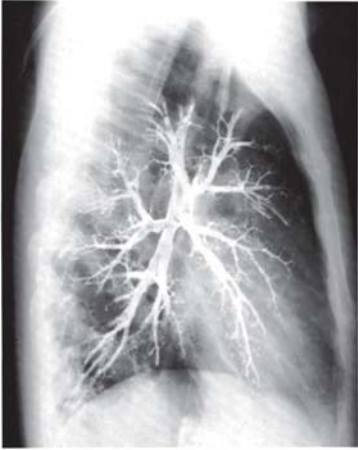


**Bronkogramla
Gösterilen
Sol
Bronşiyal
Ağaç**

Üst
lob

**PA
görüntü**

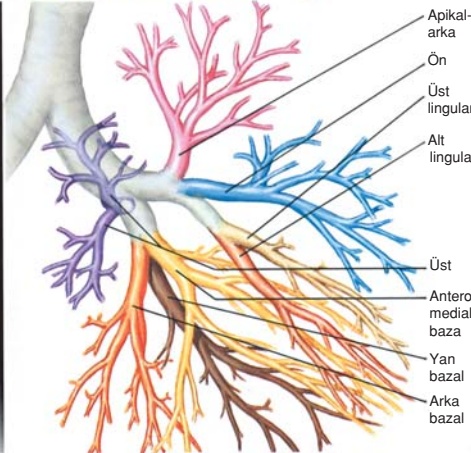
Alt
lob



Üst
lob

**Yan
görüntü**

Alt
lob

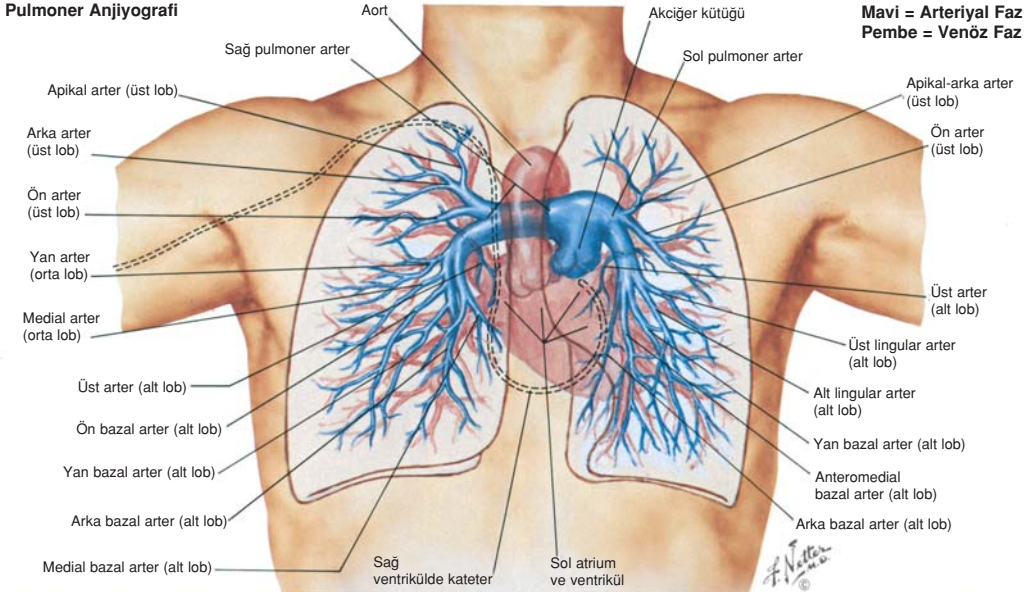


Üst
lob

**Sol ön
oblik
görüntü**

Alt
lob

Pulmoner Anjiyografi



Normal anjiyogram (arteriyel faz)



Normal anjiyogram (venöz faz)

BÖLÜM III — LEVHA 10

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

Geçmişte pulmoner anjiyografi primer akciğer karsinomunun rezektü edilemeyeceğini belirlemek için kullanılmış ise de günümüzde yerini mediastinoskopi almıştır.

Aortografi. Seldinger yöntemi kullanılarak femoral arterin retrograd kateterizasyonu ile aorta opak hale getirmek görece basit bir işlemdir. Kontrast

maddenin venöz sisteme zerk edilmesi ve pulmoner yataktan geçtikten sonra aortu görünür hale getirmesi de mümkündür. Ancak bu yöntem ile daha az opak madde aorta geçer. Günümüzde aortografi tecrübeli ellerde kolayca uygulandığından bu son yöntemin kullanımı çok nadir hale gelmiştir. Aort primer olarak mediastenin viseral bölümünde veya ortasında yer aldığından bu alandaki kitlelerin değerlendirilmesinde en yararlı yöntem aortografidir. Kitleler vasküler ise aortografi bunların vasküler doğasını net bir şekilde gösterir. Dissekan, sakküler veya füzyiform aort anevrizmaları, aort veya büyük damarların anomalileri, alışılmadık kıvrımlar veya diğer değişiklikler aortografi ile ortaya çıkartılabilir. Bu patolojik olayların her biri rutin akciğer grafisinde tanıyı zorlaştıran gölgeler oluşturabilir.

Büyük damarlar seçici olarak kateterize edilerek incelenebilir. Koroner arterlerin seçici kateterizasyonu sık uygulanan bir yöntemdir. Koroner arter bypass ameliyatının gerek gerektirmediğini belirler. Eskiden, akciğer kanserinin tetkiki için bronşial arteriografi kullanılırdı. Bu yöntem günümüzde ender olarak bu amaçla kullanılmaktadır.

Venografi (flebografi) de mediastinal kitlelerin tetkiki için kullanılabilir. Üst vena kavanın tıkanması veya yer değiştirmesi mediastinal kitlenin doğasını belirlemede yararlı bilgiler sağlayabilir. Azigos veninin kontrast opafikasyonu da tanı güçlüğü yaratan mediastinal gölgelerin aydınlatılmasına yardımcı olabilir (bkz. Sayfa 222).

(Devam ediyor)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

Hava ile Yapılan Kontrast Tetkikler. Hava veya diğer gazlar göğüsün çeşitli bölümlerine kontrast madde olarak zerk edilebilir ve değerli bilgiler sağlayabilir. Plevra boşluğunda hava olması (tanusal pnömotoraks) herhangi bir plevra lezyonunu belirlenmesinde yararlı olabilir. Öte yandan, plevra biopsisi gibi yöntemler çok daha kesin ve güvenilir bilgiler sağladığından bu yöntem artık sık kullanılmamaktadır. Periton boşluğunda hava subfrenik apse veya diafragma lezyonunu değerlendirmede yararlı olabilir. Mediastinal kitlelerin araştırılmasında tanusal pnömomediastinum kullanılmaktadır. Özellikle rutin tetkiklerle belirlenemeyen timoma tanısında yararlı olmaktadır.

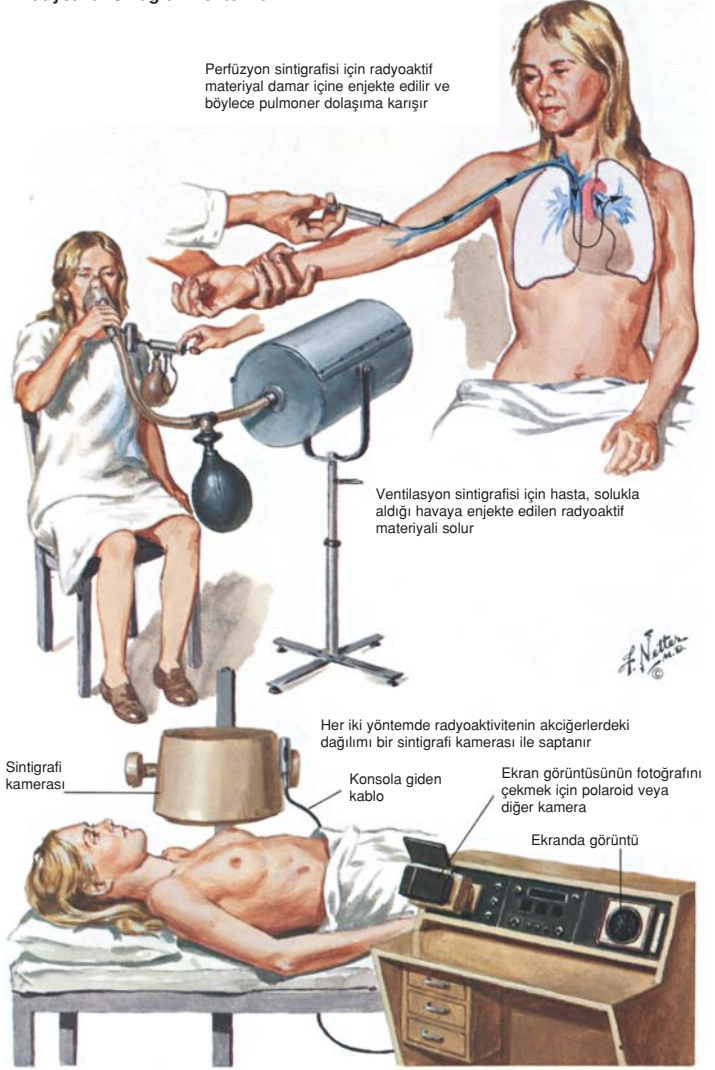
Radiyonüklid Taramalar

Radyoaktif materyalin alveoller veya kapillerler içinde depolanmasından sonra akciğerin taranması akciğer fizyopatolojisinin araştırılmasında önemli bir klinik araçtır (Levha 11 ve 12). Bu amacın gerçekleşmesi için iki şeye gerek vardır: (1) ilgi duyulan alana depolanabilen ve uygun gama emisyonu yapan radyoaktif bir izotop ve (2) radyoaktiviteyi kaydedecek bir aygıt.

Akciğerdeki radyoaktiviteyi kayıt için kullanılan mutad aygıtlar tarayıcılar ve kameralardır. Her iki aygıt radyoaktif emisyonları algılayan ve kaydeden bir sodyum iyodür kristal detektörü kullanır. Tarayıcı, sodyum iyodür kristalini odaklanmış bir kollimatörle birlikte kullanmakta olup bu detektör akciğerler üzerinde birbirine paralel çizgiler üzerinde basamak basamak hareket ettirilmekte ve her basamakta algılanan radyoaktivite kaydedilmektedir. Çok daha büyük bir kristal detektör olan gama kameralarda bir dizi paralel delik kollimatörler bulunmakta olup bu da iri bir kristale tek bir bakışta tüm göğüsü "görme" olanağı vermektedir. Yani, bir gama kamera, retroliner tarayıcı ile beş dakika alacak bir taramayı saniyeler içinde gerçekleştirebilmektedir.

Pulmoner perfüzyonu veya pulmoner ventilasyonu göstermek için radyoizotoplar kullanılmaktadır. Pulmoner perfüzyon kalıplarını belirlemek için pulmoner kapillerin çapından daha büyük olan ufak tanecikler ven içi yoldan zerk edilir. Bu tanecikler pulmoner kapillerde yakalanır ve bunların dağılımı

Radyoaktif Sintigrafi Yöntemleri

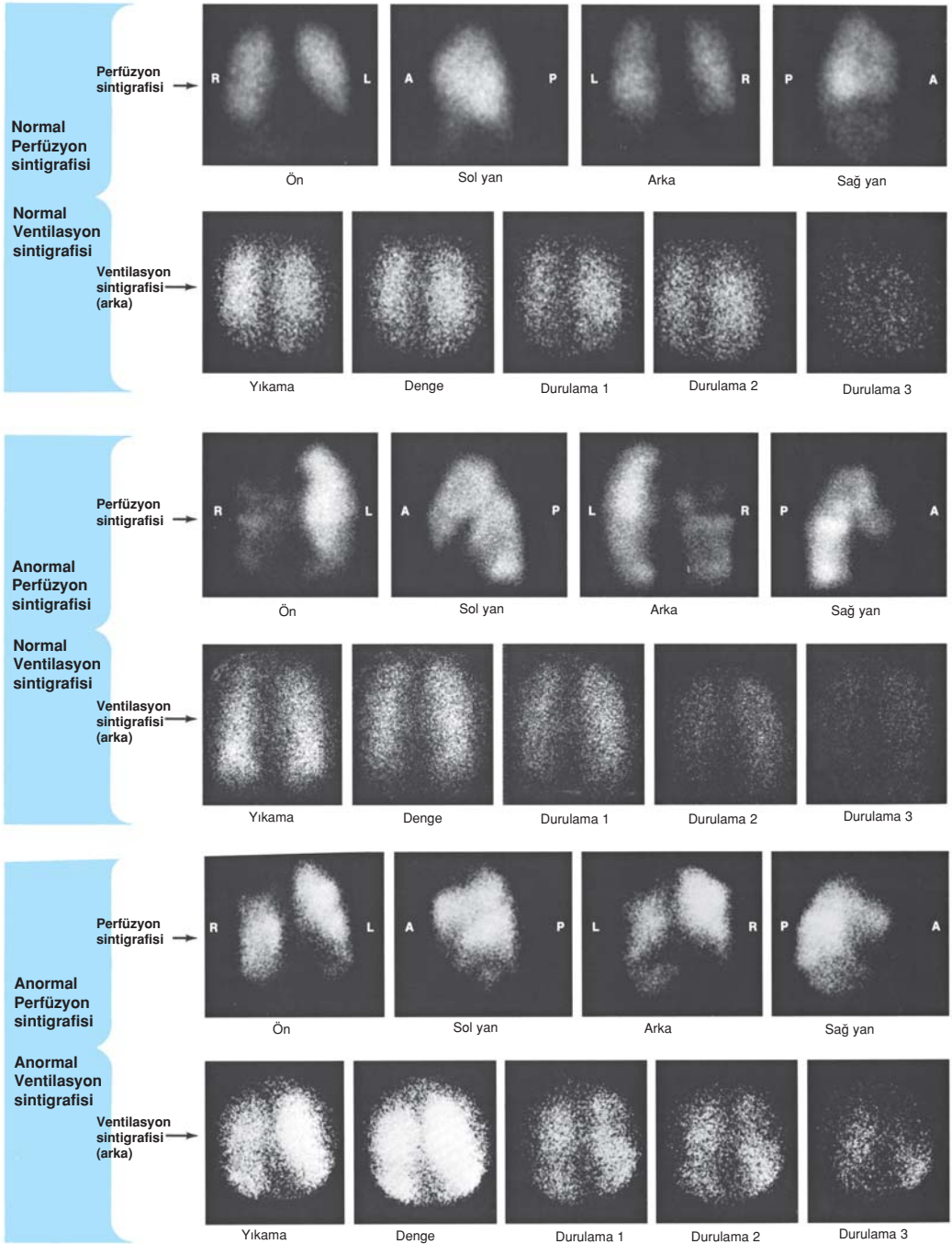


pulmoner kan akımını doğru bir şekilde temsil eder. Başlangıçta, insan serum albümininin makroagregatına yapılandırılmış iyot 131 (¹³¹I) veya teknesyum 99m kullanılmıştır. Teknesyum 99m'in tercih edilmesinin nedeni kısa yarı ömrünün (altı saat) aşırı radyasyon temasına neden olmaksızın yüksek dozlarda kullanılmasına olanak sağlamasıdır. Makroagregere serum albümin taneciklerinin çapları değişkendir. Bazı tanecikler akciğer kapiller yatağından geçerek vücuttaki ve özellikle karaciğerdeki retikuloendotelial sistem tarafından tutulabilir. Bu nedenle ideal bir malzeme olarak kabul edilmez. Günümüzde, 20-40 mikron çapında taneciklere sahip, biyolojik ola-

rak yıkılabilen albümin mikroküreleri perfüzyon taramalarında tercih edilmektedir.

Akciğer ventilasyonunu incelemek için gaz kullanılması zorunludur. Günümüzde en fazla kullanılan gaz Xenon 133'dür. Hasta, akciğerdeki diğer gazlarla denge haline gelinceye kadar kesintisiz olarak bu gazı tekrar tekrar solur (Levha 11). Bu işlem sırasında bir dizi gama kamera taramaları yapılır ve ventilasyonun yetersiz olduğu alanlar saptanır. Hasta daha sonra gazı dışarıya solur ve gazın akciğerin herhangi bir bölümünde kalıp kalmadığı ikinci bir tarama ile araştırılır.

(Devam ediyor)



Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

da görülür. Bu gibi hastalarda, pulmoner emboli tanısını koymak için sıklıkla pulmoner anjiyografi gerekir. Ventilasyon-perfüzyon anormalliklerinin çeşitli kalıpları Levha 12'de verilmiştir.

Akciğer fonksiyonunun kötü olduğu bir hastada cerrahi girişim düşünülüyorsa bir akciğerin veya bir akciğer bölgesinin radyonukleid tarama ile perfüzyonunun belirlenmesi yararlı olabilir. Tarama ile cerrahinin ne ölçüde tavsiye edilebileceği anlaşılır. Planlanan rezeksiyon alanında perfüzyon kötü ise operasyonun akciğer fonksiyonlarında büyük bir düşüşe yol açmayacağı saptanmış olur.

Aynı şekilde perfüzyon taraması, pulmoner arter hipoplazisi, Swyer-James anomalisi veya amfizem gibi tablolarda görülen türde pulmoner kan akımı bozukluklarının belgelenmesine yardımcı olabilir. Santral yerleşimli akciğer kanseri ve tüberküloz gibi kronik hastalıklardan bulunan olgularda da perfüzyon bozukluğu vardır.

Radyolojik Kalıpların Yorumlanması

Bu bölümün amacı akciğer grafisinde görülebilecek tüm patolojik olayları ayrıntılı bir şekilde tartışmak değildir. Burada bazı temel radyolojik kavramları ele alınacaktır.

Atektazi. Atektazi, herhangi bir nedene bağlı olarak bir akciğer, lob veya segmentin hacmini kaybetmesidir. Atektaziye neden olan çeşitli mekanizmalardan en önemlisi majör bir bronşun tümör, yabancı cisim veya bronş tıkağı ile kapanmasıdır. Akciğer hacim kaybının diğer bir sık nedeni pnömonidir. Pnömonide bronşlar açık olmasına rağmen muhtemelen surfaktan bozukluğu sonucunda akciğerler kollabe olmaktadır.

Atektazi veya kollapsın çok sayıda radyolojik bulgusu vardır. Bunların en güvenilir olanı interlobar fissürlerin yer değiştirmesidir (Levha 13 ve 14). Kollabe loba ait dansitede lokalize artış atelektazinin diğer önemli bulgusudur. İndirekt bulgular ise şunlardır: (1) ipsilateral hemidiafragmatik yükselme, (2) trakea ve diğer mediasten yapıların atelektazi yönüne çekilmesi, (3) ipsilateral akciğerin geri kalanının ve bazen mediastenin karşı tarafına uzanacak şekilde kontralateral akciğerin kompensatuvar hiperaerasyonu, (4) hilar gölgenin kollabe lob veya segmente doğru yer değiştirmesi, ve (5) etkilenen tarafta toraks hacminin azalması. Dolaylı bulgular sadece majör akciğer segmentlerinin atelektazisinde saptanabilir. Direkt bulgulara göre daha az güvenilirdir. Bazen normal veya anatomik varyasyonlar tarafından taklit edilirler.

Lobar kollapsta bazı temel gözlemler yapılabilir: (1) Lobun proksimal bölümü hilusa doğru yönelmiştir. Bunun sonucunda kollabe akciğerin radyolojik gölgesinin ucu daima hilusa işaret eder. (2) PA filmlerinde lobar kollaps daima mediastene doğrudur. (3) Yan filmde, üst lob öne doğru, alt lob arkaya doğru kollabe olurken orta lobun hacmi simetrik olarak azalır.

Primer akciğer patolojisinin ana göstergesi olmasından dolayı lobar kollaps kalıbının belirlenmesi çok büyük önem taşır. Özellikle kollapsın hemen hemen tam olması halinde kollabe lobu saptamak güç olabilir. Felson tarafından kullanılan "siluet işareti" kollabe lobun saptanmasında çok önemlidir. Siluet işareti, atelektazi dışı nedene bağlı konsolidasyonu belirlemede de yararlı olabilir. Bu işaret,

kalb, aort, diafragma veya mediastene bitişik veya bunların kenarının önünde yer alan bir segment veya lobun konsolidasyonunun röntgen filminde oradaki kenarı sileceği düşüncesine dayanır. Sıklıkla kalb kenarının silinmesi veya diafragmanın bulaşması gözlemciyi atelektazinin varlığından kuşulanmaya yönlendiren ilk ipucudur.

Alveoler ve İntersitisel Hastalıkların Karşılaştırılması. Akciğer patolojisi akciğer alveollerinde veya akciğerlerin intersitisyel mesafelerinde veya her ikisinde ortaya çıkan dansitelerle belirlenir. Alveolar akciğer hastalıkları ile intersitisel akciğer hastalıklarını ayırt etmek yararlı olabilir. Bazı durumlarda ayırımı yapılması çok zordur. Bazen hiç yapılamaz. Alveolar veya intersitisyel akciğer hastalıklarında bazı özel radyolojik bulgular araştırmacıları yönlendirebilir (Levha 16).

Alveoler hastalıkların radyolojik bulguları şunlardır: (1) birleşerek geniş homojen gölgeler oluşturan dansiteler saptanır; (2) sıklıkla hava bronkogramının bulunması (çevre alveollerdeki sıvıya bağlı olarak bronş ağacındaki hava görülür; normalde bronşlardaki hava ile çevre alveollerdeki hava arasında kontrast olmayışından ötürü bronş havası görülemez; (3) konsolidasyona uğramış lokalize alanların sınırları düzensizdir; (4) lezyonlar statik değildir, hızlı değişim gösterir.

Karakteristik olarak, alveoler hastalıklar akut seyirlidir. Lobar veya segmental dağılım (pnömoni) gibi lokalize görünümlere neden olurlar. Bazen "kelebek" veya "yarasa kanadı" (akciğer ödemi) gibi görünüm ortaya çıkabilir.

İntersitisyel hastalık akut yerine kronikleşme eğilimindedir. Çeşitli radyolojik özellikleri: (1) intersitisyel değişiklikler birbirlerinden keskin sınırlarla ayrılmıştır. Sınırları düzensiz değildir; (2) lezyonlar lokalize olma yerine daha büyük olasılıkla diffüzdür; (3) lezyonlar birleşmezler; (4) nodüler, retiküler ve lineer gibi tipik kalıplar görülür.

Lokalize Alveoler Hastalık. Lokalize alveoler infiltrasyonların en sık rastlanan nedeni pnömonidir. Pnömoni tek veya çok sayıda segmenti, bir lobu veya bazen her iki akciğerin hemen tamamını tutabilir. Tüberküloz veya mantar hastalığı gibi diğer çeşitli inflamatuvar lezyonlar lokalize alveoler kalıp halinde bulunur. Primer akciğer kanserleri de alveolar hücreli karsinom da olduğu gibi bu şekilde bulunabilir.

Hastalığın lokalize olduğu akciğer segmentinin belirlenmesi çok önemlidir. Bronş anatomisinin bilinmesi hekimin akciğer subsegmentleri belirlemesine izin verir. Levha 15'de PA filmde, farklı segmentlerdeki konsolidasyonların görüntüleri sunulmuştur. Lezyonun bulunduğu segmentin belirlenmesi önemli olabilir. Örneğin minimal tüberküloz hemen daima üst lobların apikal ve arka segmentlerini ve alt lobun üst segmentini tutar. Aksine, primer akciğer kanseri üst lobun ön segmentinde daha sık görülür.

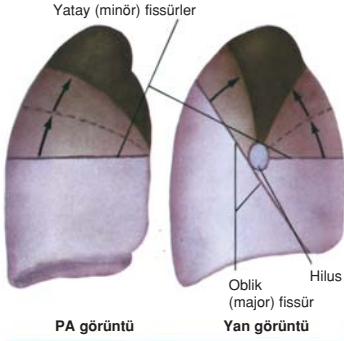
Akciğer Nodülü (Bozuk Para Lezyonu). Sınırları tam belirlenemeyen lokalize dansiteler (alveoler hastalık) genellikle inflamatuvar kökenlidir. Öte yandan sınır net bir şekilde belirlenen akciğer nodülü (bozuk para lezyonu) daha büyük bir olasılıkla ve

(Devam ediyor)

Pulmoner perfüzyon ve ventilasyon taramalarının temel klinik uygulaması pulmoner emboli tanısıdır. Akciğer embolisi bulunan birçok hastada akciğer filmi normaldir. Normal akciğer grafisine rağmen bir veya çok sayıda perfüzyon kusurunun gösterilmesi ve ventilasyonun normal olması pulmoner emboli tanısını koydurabilir. Akciğerde herhangi bir konsolidasyon alanında ventilasyon ve perfüzyon taraması genellikle anormal bulunur. Öte yandan, akciğerin geri kalan kısmında ventilasyon normal fakat perfüzyonda anormal ise bu tablo pulmoner emboliye işaret eder ve konsolidasyon alanının olasılıkla akciğer infarktusunu düşündürür.

Bir hastada kötü perfüze edilen lokalize alanlar ve bunlara eşlik eden kötü ventilasyon alanları varsa akciğer embolisinin varlığını onaylamak son derece zordur. Ventilasyon ve perfüzyonun birlikte anormal bulunması akciğer amfizemi olan hastalar-

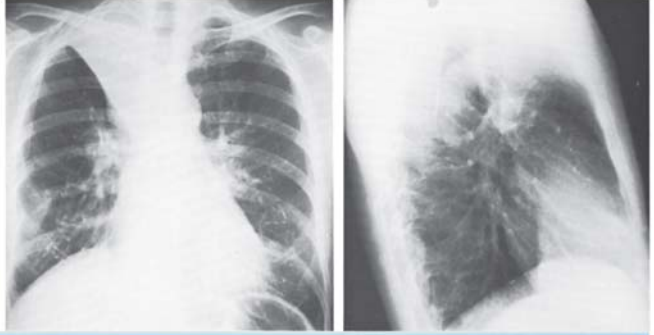
Lobar Kollaps Kalıpları; Sağ Akciğer (Lubert ve Krause'ye göre)



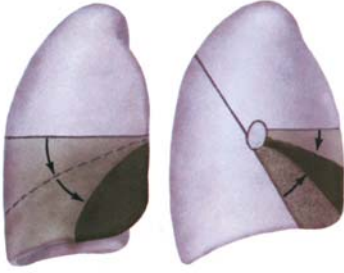
PA görüntü

Yan görüntü

Sağ üst lobun kollabe olması



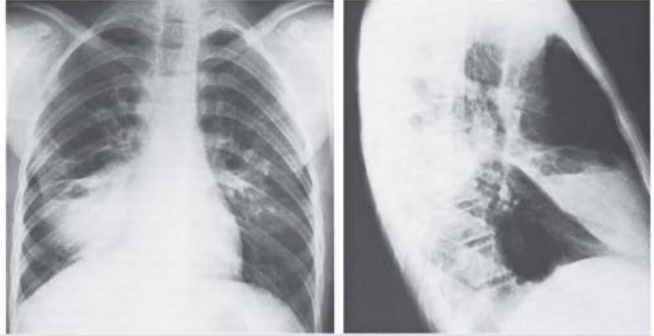
PA ve yan filmler endobronşiyal bir karsinomaya sekonder olarak sağ üst lop atelektazisi ve kollapsını göstermektedir. Filmde hilar adenopati ile sağ 8.arka kostada bir metastaz da görülmektedir



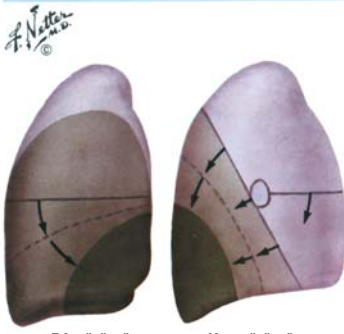
PA görüntü

Yan görüntü

Sağ orta lobun kollabe olması



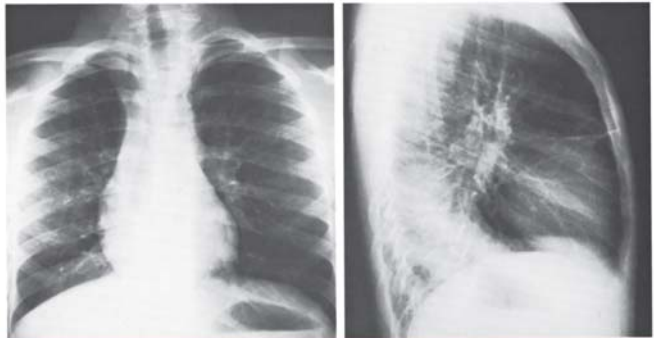
Aspergillusların güve deliği şeklinde miçelleri ile meydana gelmiş bronşiyal obstrüksiyonlu allerjik aspergilloza sekonder sağ orta lob atelektazisi ve kollapsını gösteren PA ve yan filmler



PA görüntü

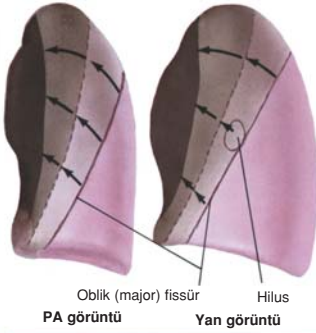
Yan görüntü

Sağ alt lobun kollabe olması



Astımlı bir hastada bronşiyal tıkaca sekonder olarak meydana gelmiş sağ alt lob atelektazisi ve kollapsını gösteren PA ve yan filmler. PA filmde, sağ alt lob kollapsı primer olarak kalp gölgesinin arkasında olup kalbe ait gölge üzerinde görülmektedir. Yan filmde, major fissürün arkaya doğru yer değiştirmesi ve sağ hemidiyafragmanın arka kısmına ait keskin kenarın bulanıklaşması görülmektedir. Her iki değişiklik sağ alt lobda konsolidasyon ve volüm kaybını işaret eder

Lobar Kollaps Kalıpları; Sol Akciğer (Lubert ve Krause'ye göre)



Sol üst lob kollapsı



Bronkojenik karsinoma sekonder sol üst lob atelektazisi ve kollapsını gösteren PA ve yan filmler. Atelektatik akciğerle ilişkisi nedeniyle aort topuzu ve sol kalp kenarının kaybına (silüet işareti) dikkat ediniz



Sol alt lob kollapsı



Endobronşiyal tümöre sekonder sol alt lob atelektazisi ve kollapsını gösteren PA ve yan filmler. Her iki akciğer alanlarına saçılmış haldeki diğer nodüler lezyonlar ek metastazları temsil etmektedir

BÖLÜM III — LEVHA 14

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

özellikle hasta 35 yaşın üzerinde ise neoplazm olabilir (bkz. Sayfa 168). Çok sayıda benign hastalık, sırtları net şekilde belirlenmiş soliter akciğer nodülü halinde görülebilir. Bu hastalıklar arasında tüberküloza ait granulom, histoplazmoz ve diğer mantar hastalıkları, akciğer hamartomu, bronkojenik kist, arteriovenöz malformasyonlar (bkz. Netter Koleksiyonu, Cilt 5, Sayfa 134 ve 135), akciğer sekestrasyonu,

nu, bronşiyal adenom ve nekrobiyotik nodül yer almaktadır.

Kavite veya kalsifikasyonun bulunup bulunmadığını belirlemek için soliter akciğer nodülünün incelenmesinde laminografi yararlı olabilir. Merkezi veya konsantrik (soğan kabuğu gibi iç içe) kalsifikasyon benign bir hastalığı kuvvetle telkin eder ve genellikle granülomu işaret eder. Çok sayıda, noktalar şeklinde kalsifikasyon benign olayın diğer bir göstergesidir. Sıklıkla hamartomu düşündürür. Eksantrik kalsifikasyon, malign hastalıklarda da görüldüğünden tanı değeri taşımaz.

Akciğer nodülünde kavitenin varlığı ender olarak alttaki hastalığı kesin şekilde tanımayaya yardım eder. Kavite oluşumuna enfeksiyonlar veya tümörler neden olabilir.

Akciğerdeki bir nodül uzun bir zaman dilimi içinde herhangi bir değişiklik göstermiyorsa bu durum o lezyonun benign olduğunu kuvvetle telkin eder.

Daha önceki röntgen graflerinin incelenmesi ile lezyonun değişmediği saptanırsa eksploratif torakotomi olasılığı ortadan kalkar. Öte yandan, vurgulan-

ması önem taşıyan bir husus yaşlı bir hastada yavaş gelişen nodüllerde malignite olasılığının fazla olmasıdır. Malign nodüller yıllar süren bir dönem içinde oldukça yavaş şekilde gelişebilirler.

Diffüz Alveoler Hastalık. Alveoler hastalıklar karakteristik olarak akut ve lokalize olma eğilimindedir. Bazen diffüz ve bilateral olabilir. Bu durumda sıklıkla kronik seyir görülür. Diffüz alveoler hastalıklarda hafif nodüler görünüm saptanabilir ancak kural olarak nodüllerin sınırları keskin değildir (Levha 16). Bazı araştırmacılar bu nodüllerin pulmoner asinusu temsil ettiğine inanmaktadırlar. Akut olduğu takdirde diffüz alveoler kalıp genellikle akciğer ödemi gösterir. Olay kardiyak veya nonkardiyak nedenlere bağlıdır. Kronik olduğu takdirde, benzer radyolojik kalıpta olan pulmoner alveolar proteinoz, alveoler hücreli karsinomu, "alveoler" sarkoidoz, lenfoma, metastatik karsinom (özellikle mideden köken alan), eozinofilik akciğer hastalığı, deskuamatif interstisyel pnömoni ve çeşitli vaskülit formları gibi tanıları düşündürmesi gerekir.

(Devam ediyor)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

enfeksiyona sekonder pnömonilerde de görülebilir. Tümörlerin alışılmadık türde bir metastazi olan lenfajitik yayılım da belirgin lineer bir kalıp gösterir. Kerley çizgileri lineer görünümle karakterize interstisyel akciğer hastalıklarında dikkat çeken bir bulgudur.

Retiküler veya retikülonodüler kalıp, sarkoidoz, asbestoz ve kollajen hastalığında (özellikle skleroderma ve romatoid artrit) görülür. Bu kalıp ayrıca, çeşitli tipte kronik interstisyel akciğer hastalıklarının son evresinde de saptanabilir ve "son-evre akciğer hastalığı kalıbı" olarak bilinmektedir. Bu grupta belirtilmesi gereken diğer bir hastalık idiopatik pulmoner fibrozis (Hamman-Rich sendromu).

Hava Dağılımı Bozuklukları. Akciğerde hava dağılımının bozulduğu radyolojik olarak saptanabilir. Bu bozukluk genellikle ileri akciğer hastalığı olanlarda görülmektedir. Astımlı hastalarda, akciğer filmi, hasta status astmatikusta olmadığı sürece genellikle normaldir. Ancak nöbet sırasında akciğer alanlarının aşırı havalandığı saptanabilir. İlerlemiş akciğer amfizemi (bkz. Sayfa 150) akciğer hiperinflasyonu, büllöz değişiklikler ve akciğer damarlarında lokalize tahribatın varlığına bakılarak tanınabilir. Fluoroskopi, inspiratuvar ve ekspiratuvar filmler amfizemin erkenden saptanmasını sağlayabilir. Ancak akciğer fonksiyon testleri daha güvenilir sonuç verdiğinden amfizemin erken tanısı akciğer filmine dayanılarak konulmamalıdır.

Kronik bronşitte, astımda olduğu gibi, akciğer filmi genel olarak normaldir. Öte yandan, hastada belirgin vasküler bulgular saptanabilir ve hasta bir ölçüde hiperinflasyon gösterebilir.

Pulmoner Kan Akımının Yeniden Dağılımı. Pulmoner arter ve venler akciğer grafisinde kolayca tanınabilir ve dikkatli bir gözlemci pulmoner kan akımının yerel veya genel yeniden dağılımını kolayca saptayabilir.

Pulmoner damar yatağı son derece düşük bir dirençle sahip olup direncin yerel olarak artması halinde içeriğinin kolayca yeniden dağılıma uğramasını sağlar.

Postürün akım dağılımı üzerine belirgin bir etkisi vardır. Ayakta dururken pulmoner damarlar teppeye göre tabanda daha geniş görünümündedir. Nedeni yerçekiminin etkisidir. Postürdeki değişiklik dağılımı net bir şekilde etkiler ve sırt üstü yatarken akım tepelerden tabanlara kadar benzerlik gösterir. Bu nedenle pulmoner damarlar değerlendirilirken film çekimi sırasında hastanın pozisyonunun bilinmesi büyük önem taşır.

Alveol basıncının tüm akciğerde genellikle sabit olmasına karşın bronşların yabancı cisim veya astımda olduğu gibi müköz tıkaç tarafından tıkanmasına bağlı olarak bölgesel değişiklikler görülebilir. Bu ise kan akımının basıncın arttığı lokalize alanlardan farklı bölgelere dağılmasına neden olur. Benzer değişiklikler akciğer amfizeminde de görülür. Bu hastalığa görülen yeniden dağılım pulmoner damar yatağının patolojik olay tarafından tahrip edilmesine bağlıdır.

Pulmoner emboli akciğer grafisinde tıkanmış bir pulmoner arterin distalinde oligemik segmentin bulunması olarak görülebilir. Ancak bu belirti büyük damarların tıkanması dışında ender olarak saptanır.

Pulmoner damarları doğrudan etkileyen hastalıklar kan akımının yeniden dağılımına ve bu şekilde tanınabilir radyolojik kalıpların ortaya çıkmasına neden olacaktır. Primer pulmoner hipertansiyonun-

da periferik damarlar küçük ve merkezi damarlar oldukça geniş görülür bu durum karakteristik "budanmış ağaç" görünümüne neden olur. Amfizemde, kapiller yatağın yerel tahribatı pulmoner kan akımında ilginç ve önceden kestirilemeyen radyolojik görünümlere yol açar.

Pulmoner kan akımının yeniden dağılıma uğramasının en sık bilinen nedeni kalp hastalığıdır. Mitral darlık bunun klasik örneğidir. Erken evrede üst lob damarlarının belirginleştiği ve alt lob damarlarının küçüldüğü görülür. Öte yandan, sol atrium basıncını arttıran herhangi bir kalp sorunu kan akımında tabandan teppeye doğru benzer bir yeniden dağılıma neden olabilir (sefalizasyon). Bu olay kuşkusuz sol kalp yetmezliğinde görülür. İlginc olarak, bu dağılım akut yetmezlik yerine kronik kalp yetmezliği bulunan olgularda çok daha kolay fark edilir. Akciğer perfüzyonunun sefalizasyonu hastada kalb hastalığının bulunduğu daire bir ipucu oluşturabilir bu durumda hekim kan akımındaki yeniden dağılımı açıklamak için kalb gölgesini dikkatle incelemelidir.

Plevra Hastalığı

Göğüs duvarı ince bir mezotelial hücre tabakası (parietal plevra) ile kaplıdır. Akciğerler ve fissürler de aynı şekilde kaplanmış (visseral plevra). Parietal ve visseral plevra arasında potansiyel bir boşluk bulunur ve çeşitli hastalıklar bu bölgeyi etkileyebilir. Bu etkilenme sonucunda plevrada sıvı, lokalize veya yaygın plevra kalınlaşması veya plevral nodülleri ortaya çıkar.

Plevra sıvısı röntgen filminde homojen bir opasite şeklinde görülür ve plevra boşluğu ile ilişkili bir konumdadır. Az miktardaki sıvının saptanması güç olabilir. Yan filmde arka kostofrenik sulkusun dikkatle incelenmesi çoğu kez 25-50 ml kadar sıvı olduğunda minimal küntleşme gösterir. Dekübitus filmi serbest sıvının varlığını destekler (Levha 4).

Daha büyük efüzyonların varlığında PA filmlerde yan kostofrenik sulkus da küntleşir. Sıvı bazen plevra mesafesinde loküler halde bulunur ve bunu lokalize plevra kalınlaşmasından ayırt etmek güçtür. Hızla lokülasyonu gösteren bir efüzyon plevranın inflamatuvar hastalığın kuvvetle telkin eder zira bu durum proteinden zengin efüzyonlarda (eksdüdalarda) görülen bir durumdur.

Plevrannın lokalize veya yaygın fibrozu çeşitli tablolarda görülebilir. Lokalize plevra e kalınlaşması akciğer apekslerinde sık görülür. Bu durum sıklıkla hekimi tüberkülozdan kuşulanmaya yönelir. Apikal plevra kalınlaşmaları genellikle açıklanamayan bir fenomen olup yaşlanma ile ilgili olabilir. Kostofrenik sulkusun küntleşmesi daha önce geçirilmiş plevral efüzyonlara bağlı olabilir. Bir kostofrenik sulkusta PA grafide yanda küntleşme olduğu halde yan filmde arkada küntleşme yok ise serbest plevra sıvı bulunması olanaksızdır ve bunun yerine küntleşme muhtemelen eski plevral kalınlaşmayı temsil etmektedir.

Kokalize plevral değişiklik nodül görünümü aldığımda, mezoteliyoma veya metastatik malign hastayı telkin eder.

Tek taraflı efüzyonların sık rastlanan nedenleri tüberküloz, pnömoni, akciğer infarktu, metastatik tümör, primer plevra tümörü, lenfoma, göğüs travması ve subfrenik apse veya pankreatik gibi karın içi olaylardır. Çift taraflı plevra sıvısının en sık rastla-

(Devam ediyor)

Diffüz İntersitisyel Hastalık. İntersitisyel akciğerin hastalığının birçok nedeni vardır. Bunlar:

1. Pnömonokonyoz, özellikle silikoz ve asbestoz
2. Enfeksiyon
 - a. Viral pnömoni
 - b. Miliyer tüberküloz
3. Metastatik tümör
 - a. Nodüler kalıp
 - b. "Lenfajitik yayılım" kalıbı
4. Sarkoidoz
5. Kollajen hastalığı, özellikle skleroderma ve romatoid hastalık
6. İntersitisyel akciğer ödemi
7. Aşırı duyarlılık pnömonisi
8. İdiyopatik akciğer fibrozu
9. Eozinofilik granülom

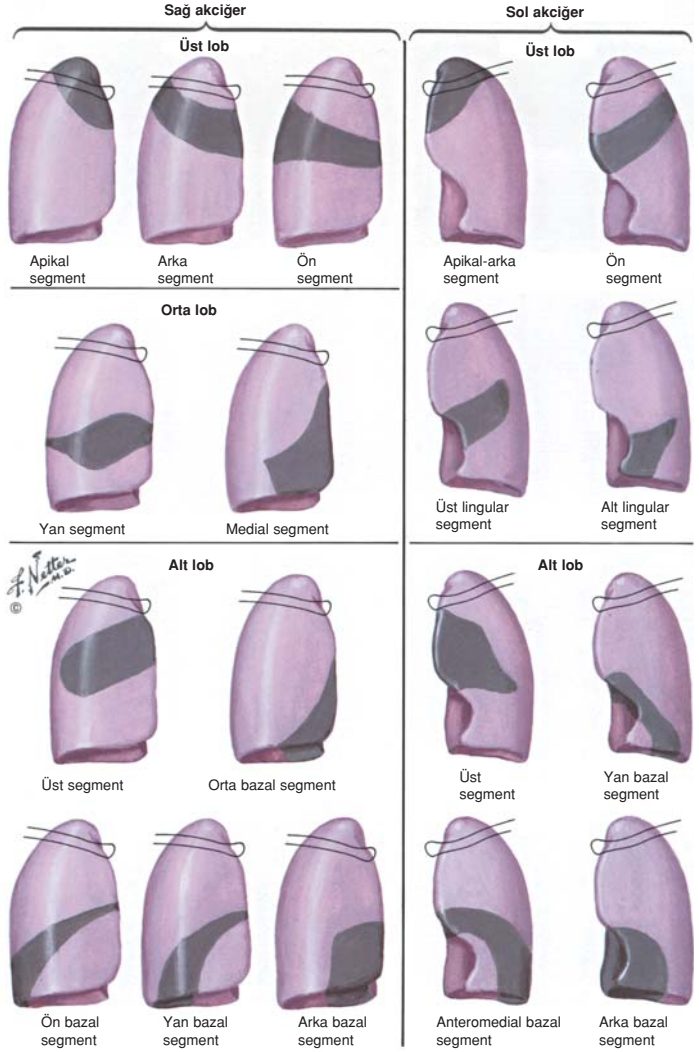
İntersitisyel akciğer hastalığı genel olarak kronik seyirli ve diffüzdür. Nodüler, retiküler ve lineer olmak üzere üç radyolojik kalıbı vardır (Levha 16). Nodüller genellikle küçüktür bazen büyük kitleler şeklinde olabilir. Sınırları çok keskindir. Nodüllerin tipik olarak bulunduğu interstisyel kalıplar: pnömonokonyoz -özellikle silikoz-, metastatik tümör, miliyer tüberküloz ve sarkoidozdur.

Lineer dansiteler akut interstisyel hastalıklarda daha sık görülür.İntersitisyel akciğer ödemi için karakteristiktir. Bariz interstisyel kalıp viral veya plöropnömoniye benzer organizmaların (PPLÖ) yaptığı

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

Akciğer Segmentlerinin Radyolojik Konsolidasyon Kalıbı (AP görüntü)



nan nedeni konjestif kalp yetmezliğidir. Diğer sık rastlanılan nedenler arasında kollajen damar hastalıkları, özellikle lupus eritematozus ve romatoid artrit, metastatik tümörler ve genellikle karaciğer veya böbrek hastalıklarına sekonder hipoproteinemik tablolar bulunur. Her iki plevra mesafesinde sıvı birikmesine neden olabilen bu olaylardan herhangi birisi tek yanlı efüzyona da neden olabildiği için ayırtıcı tanıda bu hususun akıldta tutulması gerekir.

Radyolojik olarak saptanmış plevral efüzyonun özelliklerini belirlemek için torasentez ve plevra biyopsisi yapılması son derece önemlidir.

Bir hemitoraksta yaygın plevra kalınlaşması mutad olarak daha önce geçirilmiş tüberküloz, ampiyem veya hemotoraksa sekonderdir. Çift taraflı plevra kalınlaşması, özellikle olaya plevrada kalsifikasyon da eşlik ediyorsa hekimi asbestozdan kuşulanmaya yönlendirmelidir (bkz. Sayfa 211). Asbestoz bazen mezotelyoma olmaksızın nodüler plevra kalınlaşması ile birlikte bulunabilir.

Diafragma ve Göğüs Duvarı Anormallikleri

Diafragmatik konturda değişiklikler olması sık rastlanılan bir durumdur. Her yarım diafragma genelde düz bir kubbe şeklinde yapı olmasına karşın lokalize kabarıklıklara sık rastlanır ve bunlar mutad olarak o bölümdaki kasın zayıflığına bağlıdır (kısmi eventrasyon). Fluoroskopik olarak bu tür lokalize segmentte sıklıkla paradoksal hareket görülebilir ve

bu alan her durumda kendisini kuşatan normal kas dokusuna göre daha az hareket eder.

Normal diafragmadaki çok sayıda delik genişleyerek ve karın içi organlarının göğüs boşluğuna herniasyonuna neden olur. Morgagni'nin çift foraminası önde ve medialde uzanır. Buralarda bazen herniler görülür. Herniler sola göre sağda daha sıktır. Çoğu kez, merkezi olarak yerleşik özofageal hiatus üzerinden herniasyon gelişir. Burada herniasyona uğrayan organ midedir. Bazen kalın ve ince bağırsak ta herniasyona uğrayabilir. Arkada ve hafifçe yanlarda Bochdalek'in çift foraminası bulunur. Ye-

nidoğanlarda görülen masif konjenital herniler (sık görülmeler de) genellikle Bochdalek'in geniş deliğinden herniasyon gösterir ve mutad olarak sol taraftadır (bkz. Sayfa 110). Diafragmatik herniye ek olarak akciğer grafisinde diafragma tümörü kitle görüntüsü verebilir.

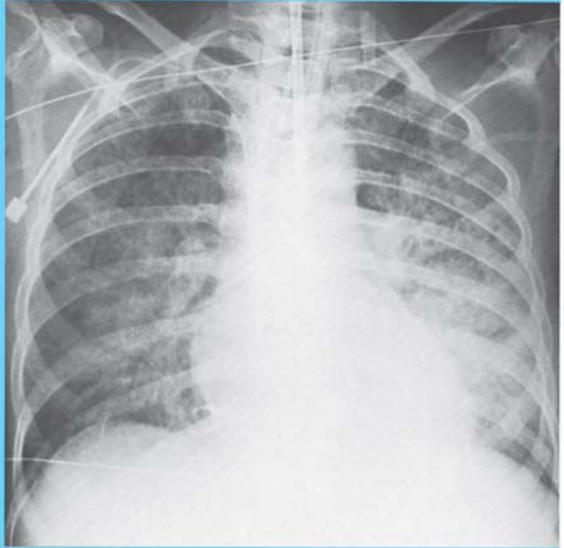
Toraks kafesinin anormallikleri kural olarak kosta harabiyeti ve kitlenin akciğer içine doğru uzanım göstermesi gibi görünümüne neden olur. Anormalliklerin çoğu tümör metastazlarına bağlıdır. Ayrıca kosta ların primer tümörleri veya yumuşak do-

(Devam ediyor)

Akciğer Hastalıklarının Radyolojisi: Alveolar Kalıplar



A. Nodüler diffüz kalıp (diffüz alveolar hücreli karsinom)



B. Perihiler bölgelerde daha belirgin asiner gölgeler, "kelebek" görünümü (akciğer ödemi)

BÖLÜM III — LEVHA 16

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

ku sarkomları da bu duruma yol açar. Bu lezyonlar varlıklarını hemen daima kosta harabiyeti veya erozyonu ile gösterir. Göğüs duvarında akciğer içine uzanım göstermeleri akciğer grafisinde düzgün sınırlı ve sivri kenarlı bir gölge oluşmasına neden olur. Bu görünümün muhtemelen iki rutin filmin sadece birisinde saptanabilir. Bu karakteristik konfigürasyon Felson'un "ekstraplevral belirtisi" olarak bilinir. Birçok plevral lezyon bu görünümü taklit ettiği için kenik harabiyeti ekstraplevral bir kitlenin belirlenmesinde anahtar değeri taşır.

Göğüs duvarı röntgenlerinde beliren dansiteler lipomlara ait olabilir. Yağ yastıkları da, kosta tutulumu yapmaksızın dansitelere neden olabilir.

Mediasten Anormallikleri

Mediastinal yapılar göğüs filmlerinde dolaylı olarak görünür zira trakea hariç bunların tümü su dansitesine sahiptir ve birbirlerinden kolayca ayrıl-

edilemezler. Dolaylı görüntüleme bunları kuşatan akciğerdeki hava tarafından sağlanır. Bu yapıların anatomi ve patolojileri, kendilerini kuşatan akciğerler üzerinde bıraktıkları izlere dayalı olarak belirlenebilir (bkz. Sayfa 172).

Yemek borusuna baryum verilmesi özofagus ve buna bitişik mediasten yapıları hakkında ek bilgi sağlar. Arterografi veya venografi gibi daha invaziv yöntemler daha fazla bilgi sağlayabilir.

Anatomi kitaplarında mediasten üst ve alt bölüm, alt bölüm ise ön, orta ve arka alt bölümlere ayrılmaktadır. Radyolojik değerlendirmelerde anatomik bölümlerden hafif bir sapma ile bölümler daha bütün olarak ele alınabilir.

Ön bölüm önde sternum, arkada kalb, aort ve innominat damarlar tarafından sınırlanır. Orta bölümde kalb, büyük damarlar, trakea ve dalları, yemek borusu ve inen aort bulunur. Bu tablo özofagus ve inen aorta ait bölümlerin arka mediastende yer aldığı anatomik sınıflandırmadan hafifçe farklıdır.

Radyolojik olarak orta mediastinal bölümün arka sınırı ön spinal ligamanttir. Bu oluşumun önünde yer alan geniş bölge orta veya visseral bölüm olarak adlandırılmaktadır. Dolayısı ile arka bölüm sadece omurlar ve paravertebral sulkusları içerir. Ayrırım için bu temel kullanılarak mediasten içinde radyolojik olarak saptanan lezyonlar kolaylıkla kategorize edilebilir. Ön bölümde bulunan kiteller herhangi bir nedene bağlı olarak büyümüş lenf düğümleri, subs-

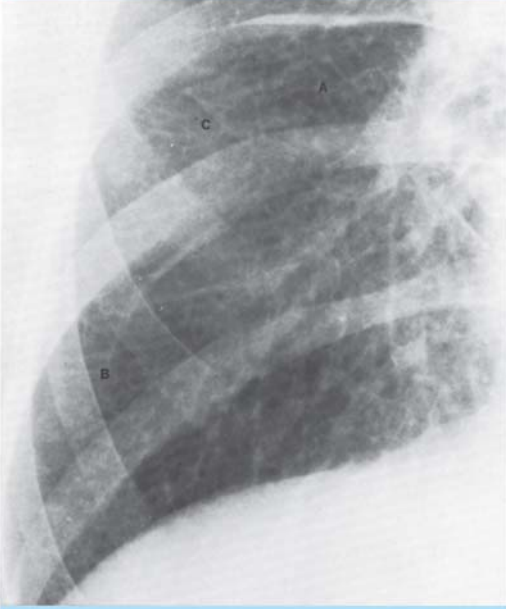
ternal guatr, timus ve timik tümörler, ve teratoid tümörler olabilir. Tiroide ait kiteller hemen daima ön mediastende yukarıda yer alır ve trakea yer değiştirir. Timoma ve teratoid tümörler olguların çoğunda aort yayı arkasında uzanır ve her biri, çok iyi bir demarkasyona sahip tek bir kitle halindedir. Lenf düğümü büyümesi gdiffüzdür. Nodüler veya salkım şeklinde olabilir. Lenf düğümü büyümesine yol açan birçok hastalık vardır. En önemlileri ; metastatik tümörler, lenfoma, sarkoidoz, primer tüberküloz ve diğer inflamatuvar hastalıklardır.

Mediastenin orta bölümünde iç organlar bulunur. Bunlardan köken alan lezyonlar orta bölümde saptanır. Orta mediastende lenf düğümü büyümesi de bulunabilir ve diffüz genişleme şeklinde bulgu verir. Olaya çoğu kez bir veya her iki hilar gölgede genişleme de eşlik eder. Aort veya büyük damarların anomalileri veya anevrizmaları ile özofagus ve trakeobronkial ağacın duplikasyon kistleri bu bölgede lokalize dansiteler şeklinde bulunabilir. Özofagusun kendisi uzun bir tübüler gölge halinde görülebilir, tümör veya divertikülleri lokalize mediastinal kiteller şeklinde saptanır. Orta mediastende perikardial kist veya tümörler de görülür.

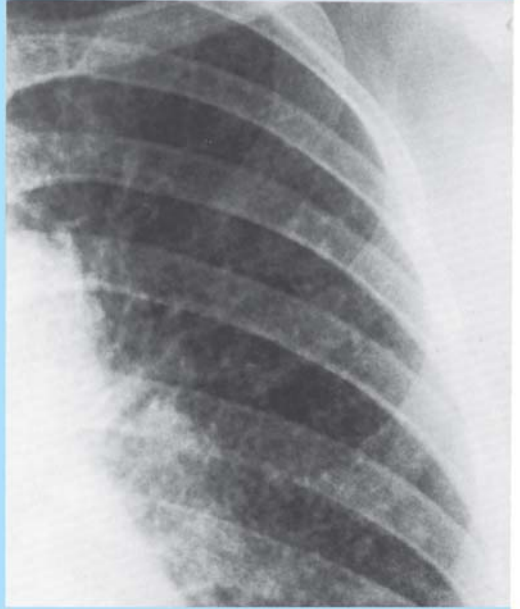
Arka bölümde en sık görülen kiteller nörojenik tümörlerdir. Ayrıca omurganın tümörleri veya enfeksiyonları da bazen aynı bölgede yer alabilir.

(Devam ediyor)

Akciğer Hastalıklarının Radyolojisi: İnterstiyel Kalıplar



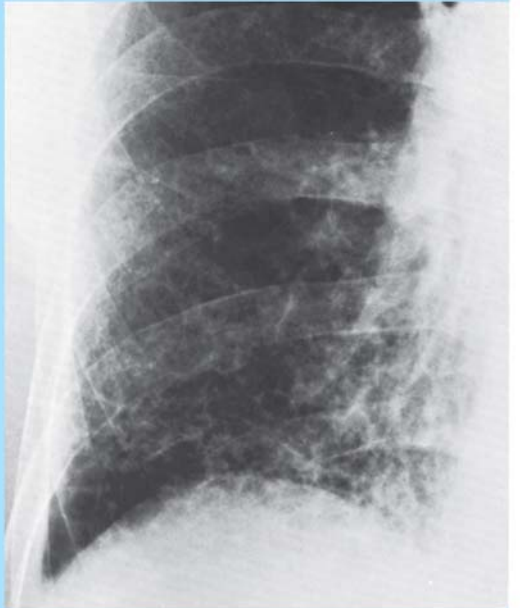
C. Lineer kalıp: Shanks ve Kerley'nin A, B ve C çizgilerini göstermektedir (interstiyel pnömoni)



D. Nodüler kalıp (sarkoidoz)



E. Retiküler kalıp (asbestoz)



F. Retikülöistik kalıp (skleroderma)

Akciğerlerin Radyolojik İncelenmesi

(devamı)

Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi yeni ve önemli bir radyolojik araçtır. Bu yöntemde, kurşun kalem dizisi veya yelpaze şeklinde açılan x-ışını demeti hastadan geçirilir ve geçen her demet film üzerine tesbit edilmeden bir kristal detektör tarafından saptanır. Aygıt hastanın çevresinde daire şeklinde döndürülürken işlem yinelenir ve bir bilgisayar vücudun x-ışını demeti ile incelenen her küçük alanı burayı aşan ışın miktarına göre yeniden kurgular. Bu tür yüzbinlerce ölçüm yapılır. Sonuçta elde edilen bilgi bir dizi rakam halinde verilebileceği gibi röntgen filmine çok benzeyen bir görüntü halinde (CT görüntüleme) tekrar kurgulanabilir (Levha 18).

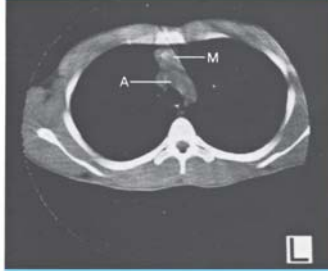
Bilgisayarlı tomografinin büyük avantajı x-ışını yoğunluğunda %1-2 düzeyindeki bir değişmeyi saptayabilmesidir. Standart yöntemler %5 dansite farkını algılayabilir. Böylece klasik radyolojik yöntemlerle görülmeyen yumuşak dokudaki hafif değişiklikler bilgisayarlı tomografi ile kolaylıkla gösterilebilir. Dansite farklılıkları hastaya damar içi yoldan kontrast madde verilerek artırılabilir.

Bilgisayarlı tomografinin ilk ve en güvenilir uygulaması nöroradyolojide olmuştur. Bu yöntem beyin, ventriküller ve subaraknoid mesafelerin tümüyle invaziv olmayan yoldan görüntülenmesine olanak sağlamıştır. Bilgisayarlı tomografide daha sonra kaydedilen gelişmeler yöntemin vücudun diğer bölge ve özellikle karın için de son derece yararlı olduğunu göstermiştir.

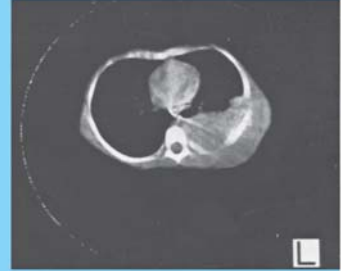
Toraksta, bilgisayarlı tomografinin etkisi biraz daha az olmuştur. u kadar büyük olmamıştır. En önemli neden rutin akciğer grafisinin, hava kontrastının varlığı nedeniyle ile göğüs içi yapılarını iyi bir şekilde görüntülemesidir. Bu şekilde akciğerde yer alan patolojik olaylar kolaylıkla saptanabilir ve kalb, mediasten, plevra ve göğüs duvarına ait patolojik olaylar, hava içeren akciğer üzerinde bıraktıkları izlerle tanınabilir. Buna rağmen CT görüntüleme toraks patolojilerinin incelenmesinde en yararlı yöntemlerden birisi olarak kabul edilmektedir.

Pulmoner Nodüller. Bilgisayarlı tomografi pulmoner nodüllerin değerlendirilmesinde standart akciğer filmi veya tomografiden çok daha verimlidir. Malignitesi olan hastalarda metastazların varlığını veya metastatik hastalığın boyutunu belirlemede yararlı olduğu onaylanmıştır. Bilgisayarlı tomografi ile nodülün patolojik özellikleri belirlenemez. Bilgisayarlı tomografi, klasik yöntemlerle görülmeyecek olan çok sayıda küçük ve olasılıkla masum granülomları ortaya çıkarmaktadır. Ancak bunların metastatik tümörlerden ayırılması mümkün değildir.

Toraks Patolojilerinin Tanısında Bilgisayarlı Tomografi (CT Taraması)



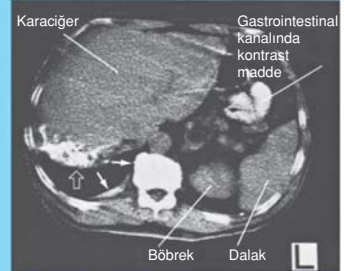
A. Timoma. Az miktarda kalsifikasyon içeren mediastinal kitle (M) üst mediasteninin sağ tarafında asendan aortun (A) önünde uzanıyor. Hava içeren trakea asendan aortun arkası ve solunda uzanmaktadır



B. Akciğer ve kemiğe invazyon gösteren göğüs duvarı sarkomu. Sol arka hemitoraksta kostaları tahrip eden ve kosta kafesinin arkasında göğüs duvarının yumuşak dokuları içine uzanan büyük bir kitle ve bunun sonucunda göğüs duvarının sağa göre belirgin bir şekilde genişlemesi



C. Mediastene invazyon gösteren akciğer kanseri. Sol akciğerde, aort yayı (AA) alanında mediastene invazyon gösteren geniş bir kitle (M) vardır. Aort yayı, arkada uzanan desendan aortun başlangıç kısmı dahil tüm uzunluğunda görülmektedir



D. Plevra plakları ile birlikte asbestoz. Sağ hemitoraksta, sağ hemidiyafragma (içi boş ok) lokalize kalsifikasyon ve arka kostafrenik sulkusun parietal plevrasında kalsifiye olmuş plevral plaklar (içi dolu oklar). Görüntüleme karın içi organlarına ait bölümleri de göstermektedir.

Mediastinal Kitleler. Bilgisayarlı tomografinin mediastinal kitlenin büyüklüğünü saptamada ve bazı özelliklerini belirlemede yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Bu yöntem özellikle mediastindeki genişlemelerde yağ dokusunun lenfadenopatilerden ayırılmasında yararlı olmaktadır. Bilgisayarlı tomografi ile akciğer grafisinde pozitif bulgu veremeyen mediastinal kitleler saptanabilir. Bu yöntem, primer akciğer kanseri bulunan bir hastada mediastinal lenfadenopatinin veya miyastenia gravisli hastada timomunun araştırılmasında yararlıdır.

Akciğer Kanseri. Bilgisayarlı tomografi akciğer karsinomasının büyüklüğü ve mediasten veya göğüs duvarına uzanımının saptanmasında yararlıdır. Daha önce değinildiği gibi, standart akciğer grafisinde görülmeyen mediastinal lenfadenopatinin saptanması önemlidir. CT taramanın buradaki değeri şüphesizdir. Çünkü negatif bir sonuç lenf düğümlerindeki büyüme olasılığını bertaraf etmediğinden akciğer kanserinin evrelendirilmesinde mediastinoskopiye duyulan gereksinim ortadan kalkmamıştır.

Plevra Lezyonları. CT tarama küçük plevral efüzyonların ve nodüllerin saptanmasında son derece duyarlıdır. Asbeste maruz kalmış hastalarda

plevra plaklarının veya metastatik lezyonların değerlendirilmesinde yararlıdır.

Göğüs Duvarı Lezyonları. Bilgisayarlı tomografi göğüs duvarından köken alan (örneğin yumuşak dokulu sarkomu) lezyonların büyüklüğünün gösterilmesinde ve diğer malign hastalıklara bağlı göğüs duvarı invazyonlarının belirlenmesinde oldukça yararlı bir yöntemidir. Klasik filmde fark edilmeden kemik harabiyeti çoğu kez CT tarama ile ortaya çıkarılabilir.

Damar Lezyonları. Tarama süresi beş saniyenin altında olan yeni geliştirilmiş hızlı tarayıcılar ile aort ve dallarını veya pulmoner damarları tutan vasküler lezyonları görüntülemek mümkün olmuştur. Bu yöntem aort anevrizması ve merkezi damar yapılarındaki anormallikleri belirlemede özellikle yararlıdır.

Diffüz Akciğer Hastalığı. İncelenen yapıların dansitesini ölçmek için CT görüntüleme yerine rakkamsal değerler incelenebilir. Bu yöntemin subradigrafik diffüz akciğer hastalığının varlığını belirlemede potansiyel bir üstünlüğü bulunmaktadır. Öte yandan, nefes alıp vermenin dansitede yaptığı farklılıklar, hastanın pozisyonunun pulmoner kan akımında yaptığı değişiklikler ve bizzat akciğerin kendisine ait diğer değişiklikler sorununla nedeniyle bu yöntem günümüzde henüz güvenilir hale gelmemiştir.