

T. C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

27454

**KRONİK KOR PULMONALELİ HASTALARDA PULMONER  
ARTER SİSTOLİK BASINCININ HEPATİK VEN AKIMI İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

( UZMANLIK TEZİ )

**Dr. Erhan ALAŞEHİRLİ**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

**ELAZIĞ - 1993**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
Karaciğer Kan Dolaşımı .....	2
Hepatik Venler ve Ultrasonografi .....	3
Sağ Atrium Basınç Eğrisi .....	3
Hepatik Ven Akım Eğrisi .....	5
Triküspit Yetersizliği .....	7
Tarif .....	7
Etyoloji ve Patoloji .....	7
Fizyopatoloji .....	8
Pulmoner Hipertansiyon .....	9
Kronik Kor pulmonale .....	10
Patofizyoloji ve Patogenez .....	10
MATERYAL .....	13
METODLAR .....	14
Hepatik Ven Akım Örnekleri .....	14
Pulmoner Arter Sistolik Basıncının Ekokardiyografik Yöntemle Ölçümü. ....	14
Ölçümler .....	14
BULGULAR .....	16
TARTIŞMA .....	30
SONUÇ .....	39
ÖZET .....	40
LİTERATÜRLER .....	41

### KISALTMALAR\*

<b>K</b>	: Kontrol
<b>H</b>	: Hasta
<b>SVP</b>	: S dalgası (Sistolik dalga) pik akım hızı
<b>SVM</b>	: S dalgası (Sistolik dalga) ortalama akım hızı
<b>DVP</b>	: D dalgası (Erken diastolik dalga) pik akım hızı
<b>DVM</b>	: D dalgası ortalama akım hızı
<b>AVP</b>	: A dalgası (Geç diastolik dalga) pik akım hızı
<b>AVM</b>	: A dalgası (Geç diastolik dalga) ortalama akım hızı
<b>(S+D)VM</b>	: S dalgasının D dalgası ile birlikte alınan ortalama akım hızı
<b>(S+D+A) VM</b>	: S dalgasının D dalgası ve A dalgası ile birlikte alınan ortalama akım hızı
<b>(S+D) VP</b>	: S dalgasının D dalgası ile birlikte alınan pik akım hızı
<b>(S+D+A) VP</b>	: S dalgasının D dalgası ve A dalgası ile birlikte alınan pik akım hızı
<b>S / D</b>	: S dalgası pik akım hızının D dalgası pik akım hızına oranı
<b>S / (S+D)</b>	: S dalgası pik akım hızının, S ve D dalgaları pik akım hızları toplamına oranı.

\* Kısaltmalar konu içinde geçiş sırasına göre verilmiştir.

## GİRİŞ ve AMAÇ

Ekokardiyografi yöntemi ile kalp anatomisi hastaya zarar vermeden incelenebilmektedir. Bu yöntem noninvaziv, kolay tekrarlanabilir ve ucuz olması nedeniyle günümüzde bütün kardiyoloji kliniklerinde kullanılmaktadır. Ekokardiyografiye Doppler sisteminin ilavesiyle mevcut bilgilere hemodinamik bilgiler de ilave edilmiştir.

Ekokardiyografi, dansitesi farklı dokularda ultrasonik dalgaların yansıması, yansıyan dalgaların ekokardiyografi aletiyle bir ışık demeti haline getirilmesi prensibi ile çalışır. Bu teknik normal insanlarda bile % 15 oranında başarılı olamamaktadır. Bunun en önemli nedeni kalp üzerine havalı bir organ olan akciğerin gelmesidir. Çünkü ultrasonik dalgalar havalı ortamda ilerleyememektedir. Kronik kor pulmonaleli vakalarda amfizem nedeniyle akciğerin kalbi örtmesi ekokardiografik tetkiki daha da güçleştirmektedir.

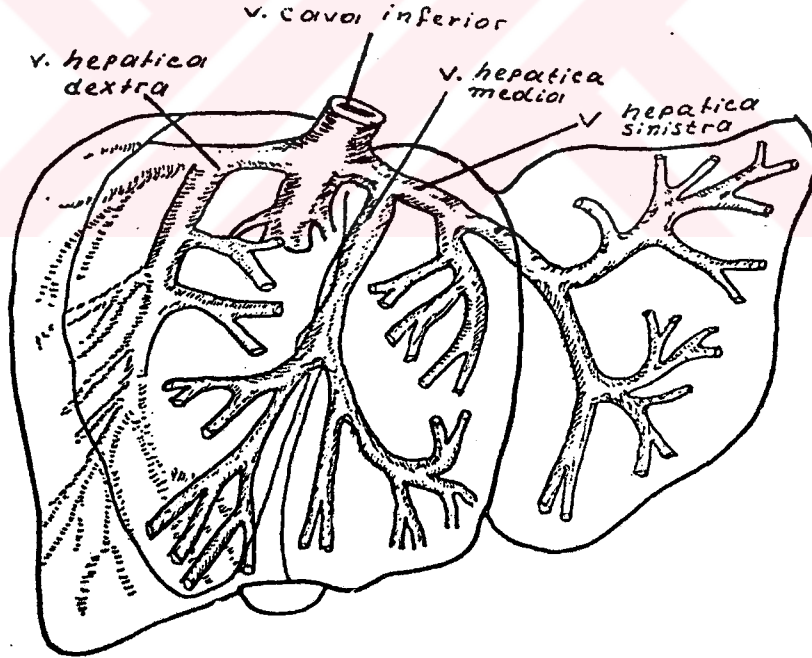
Kronik kor pulmonalede ekokardiografik tetkik, sağ ventrikül hipertrofi ve dilatasyonunun yanında pulmoner arter basıncını değerlendirmektedir. Her ne kadar sol ventrikül, mitral ve pulmoner değerlendirmeler kronik kor pulmonalede zorsa da, büyük sağ ventrikül ve triküspit kapaklar subkostal tetkikle değerlendirilebilir. Özellikle pulmoner arter sistolik basıncının indirek olarak Doppler ekokardiyografi ile ölçülmesi çok vakit alabilir. Aynı vakalarda karaciğer konjesyonu nedeniyle hepatik venler dolgundur ve tekniğimizle çok kolay bulunmaktadır. Bu bilgilerin ışığı altında:

- a) Hepatik ven akım dalgalarında kronik kor pulmonaleli vakalar ile normaler arasında bir fark olup olmadığı,
- b) Farklılık varsa bunun hangi hepatik ven dalgası üzerinde olduğu,
- c) Hepatik ven akım dalga özelliklerine bakarak pulmoner hipertansiyon hakkında bir değerlendirme yapılıp yapılamayacağını araştırdık.

## GENEL BİLGİLER

### Karaciğer Kan Dolaşımı

Karın boşluğu içinde bulunan sindirim organlarından karaciğere Vena (V.) porta ile taşınan ven kanı, karaciğer içindeki lobüller arasında gayet zengin ven kapillerlerini meydana getirir. Bu ven kapillerlerine arteria (a.) hepatica propria'nın dalları da karışır. Böylece iki damar sistemiyle gelen kan lobüli hepatis'lerin merkezinde bulunan V. centralis'lerde toplanır. V. centralis'ler de birleşe birleşe vena sublobularisleri onlarda, daha büyük çaplı venleri meydana getirirler ve nihayet 2-4 kalın ve 10-15 ince ven meydana gelir ki bu venlere V. hepatica adı verilir. V. hepatica'larda karaciğerin arka yüzünde bulunan ve Sulkus Vena Cava içinden geçen V. Cava Inferior'un ön yüzüne açılırlar (1-3) (Şekil 1).



**Şekil:1** Hepatik venlerin karaciğer içindeki dağılımlarının şematik görünümü

V. Cava Inferior, alt taraftan, pelvisten, karın boşluğu duvarlarından, böbreklerden gelen ven kanı ile V.hepatica'ları alarak sağ atrium'a götüren büyük bir vendir.

Sağ ve sol V. iliaca communis'in dördüncü lumbal vertebranın alt kenarı hizasında ve orta çizginin biraz sağında birleşmesinden meydana gelen V.Cava Inferior, sonunda diyafragma'yı geçerek dokuzuncu toraks vertebrası hizasında sağ atriuma açılır. V. Cava Inferior'un 20 cm. uzunluğunda abdomen parçası, 3-4 cm. uzunluğunda da bir toraks parçası vardır.

Foramen Vena Cava'dan diyafragmayı geçerek toraks boşluğuna gelen V. Cava Inferior, 1 cm. kadar serbest ilerleyerek perikardium içine girer, 2 cm. kadarda burada ilerledikten sonra, sağ atriumun alt duvarının arka kısmına açılır.V.Cava Inferior'un sağ atriuma açıldığı deliğin çapı 2.5-3 cm. kadar olup burada tam olmayan ve Valvula Venae Cavae Inferioris "Eustache Valvi" adı verilen bir kapak bulunur. V.Cava Inferior'un yolu boyunca içinde başka kapak bulunmaz. Eustache kapağının konveks olan kenarı yapışık, konkav olan kenarı serbest ve açıklığı yukarı arkaya bakmaktadır. Bu kapağın ön ucu limbus fossae ovalis'in ön üst kısmına çok yaklaşıp<sup>(1-3)</sup>.

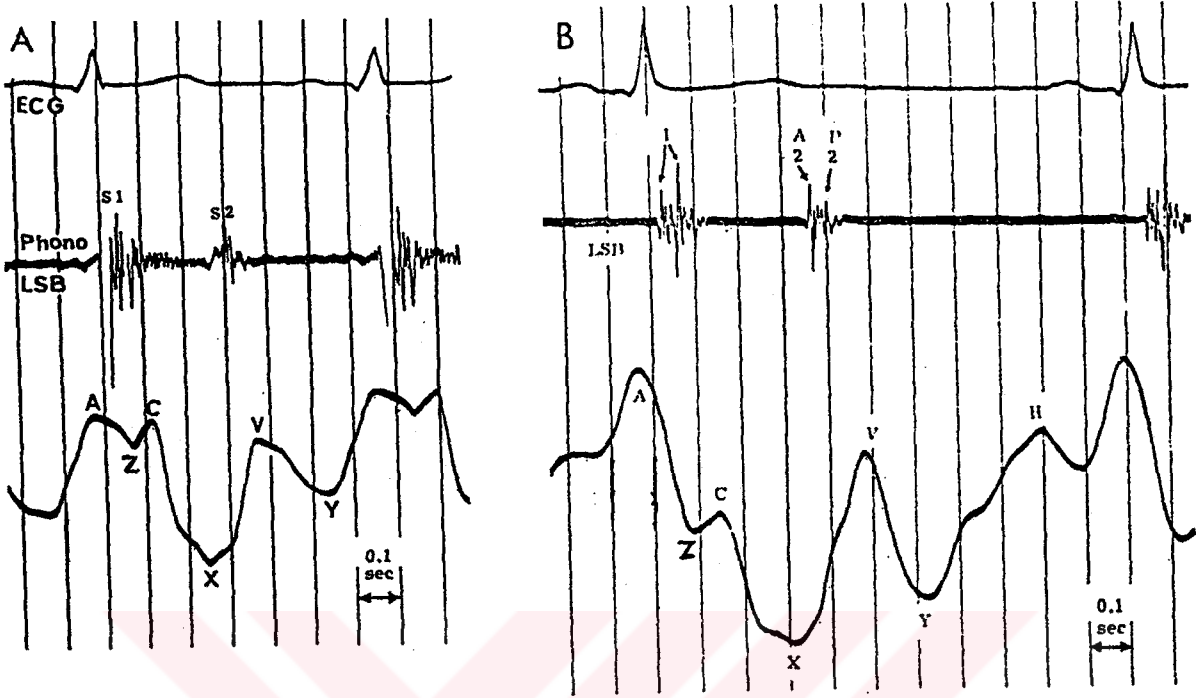
### **Hepatik Venler ve Ultrasonografi**

Hepatik venlerin karaciğerde anatomik yerleri çok değişiktir. Mutad olarak bir kısa sol, bir sagittal ve uzun sağ karaciğer venleri görülür. Görünüşleri nisbeten karakteristiktir. Büyük eksenleri üzerinde geçen kesitlerde, kollateralleri alarak V. Cava Inferior'a doğru çapları boş eko bantları gibi görünürler. V. Porta sistemi dallarının aksine, mutad olarak cidarları belirgin değildir. Fakat ultrasonik dalgalar, onların cidarlarına dikey olarak gelmişse, çok ince ekojen bir çizgi ile sınırlanmışlardır. Çapları soluk alma ve valsalva manevrası sırasında önemli derecede değişir<sup>(4,5)</sup>.

### **Sağ Atrium Basınç Eğrisi**

Sağ atrium basınç eğrisi, iki büyük ve bir küçük pozitif dalga ile iki büyük ve bir

küçük negatif dalgadan ibarettir. Bunlar a,z,c,x,v,y dalgalarıdır (Şekil 2).



**Şekil:2** Normal sağ atrium basınç eğrisi. A; A dalgası en yüksek defleksiyon ve X inişi eğrinin en alt noktasıdır. B; kalp hızı yavaş olduğunda geç diastolde H dalgası görülmektedir.

Diastolü izleyen pozitif ilk dalga "a" dalgasıdır, bu sağ atrium sistolüne aittir, EKG'deki P dalgasının sonunda meydana gelir. "a" dalgasının tepesinden sonra basınç düşer, eğride bir iniş ("z" dalgası) görülür. Bu sırada küçük pozitif bir dalga ("c" dalgası) görülür ki bu triküspit kapağın kapanmasına ve sağ ventrikülün izovolümetrik kontraksiyon fazına tekabül eder. Kapaklar kapanırken triküspit kapak atriuma doğru yükselerek "c" dalgasını oluşturur. Triküspit kapağı tamamen kapanmış olmasına rağmen, atrium diastolüne bağlı olarak, bu küçük "c" dalgasından sonra da sağ atrium basıncı düşmeye devam eder ve bir "x" inişi meydana gelir. "x" inişi en dip noktaya vardıktan sonra, sağ atriuma periferik venöz kanın doluşu sonucu basınç eğrisi yükselmeye başlar. Sağ ventrikül sistolü sırasında oluşan bu pozitif dalgaya "v" dalgası denir. Bu dalga triküspit kapağın açılmasından hemen önce tepe noktasına varır. Triküspit kapağın açılmasından sonra sağ atrium basıncı süratle düşer ve sağ atrium basınç eğrisi "y" inişi çizer. Bu "y"

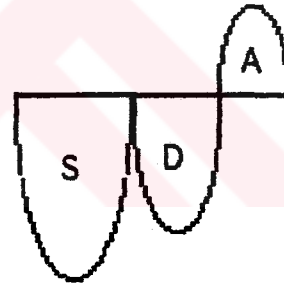
inişinden sonra sağ atrium içindeki basınç sağ ventrikül içindeki basınca eşit hale gelir ve ventrikül doldukça hafif bir yükselme kaydeder. Eğer kardiyak siklus uzunsa (yani nabız yavaşsa) sağ ventrikül doluşunun sonunda hafif bir pozitif dalga belirir ki buna "h" dalgası denir. Bu dalgalar V. Cava Superior ve Inferiorda da doğal olarak ortaya çıkar(6-8).

### Hepatik Ven Akım Eğrisi

Hepatik ven kan akımı sağ atrium ve sağ ventrikül fonksiyonlarına bağlı olarak değişmektedir. Doğal olarak hepatic ven akımı, sağ atrial basınç değişikliklerinin periferik belirtisi gibi olacaktır. Sistol ve diastolün herhangi bir safhasında değişim gösteren sağ atrial basınç periferik venöz kan akımını direk olarak etkiler. Bu etkiye katkıda bulunan iki faktör daha vardır. Bunların biri venlerin tonusu, diğeri ise V. Cava Inferior'un sağ atriuma döküldüğü yerde bulunan Eustache valvidir.

Pulsed Doppler eko ile incelendiğinde, hepatic ven akımının 3 komponentten oluştuğu görülür (9-19) (Şekil 3).

1. Sistolik faz ( S dalgası)
2. Erken diastolik faz (D dalgası)
3. Geç diastolik faz (A dalgası)

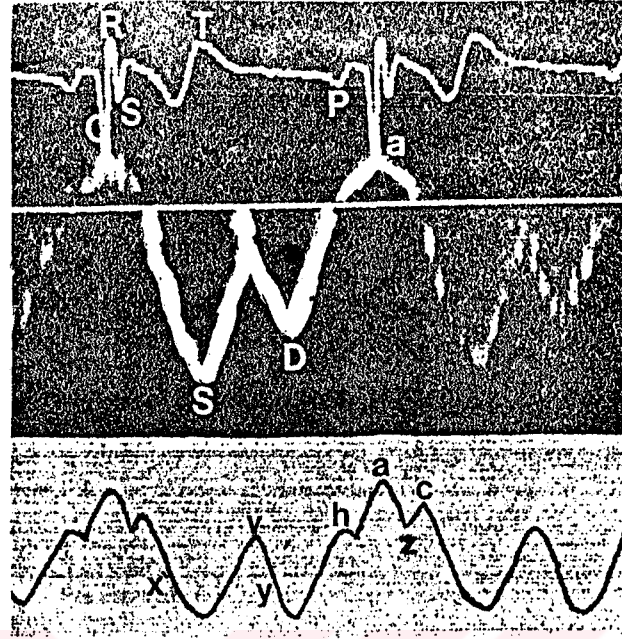


**Şekil:3** Normal hepatic ven akım örneği S:Sistolik dalga D:Erken diastolik dalga A:Geç diastolik dalga

Bu akım paterninin simultane EKG kaydı ve sağ atrial basınç eğrisi ile ilişkisi şekil 4'de gösterilmiştir.

Sistolde sağ ventriküldeki kan pulmoner artere atılırken triküspit kapaklar kapanmıştır. Bu esnada periferdeki venöz kan sağ atriuma dolmaya devam etmektedir. Bunun doğal sonucu olarak sistolik dönemde hepatic vende kalbe doğru venöz akımı işaret eden bir dalga gözlenir. S dalgası diye isimlendirilen bu dalga, sağ atrial basınç eğrisinde sağ atrial relaksasyon ile triküspit anulusun kardiyak apekse doğru hareketi sonucu meydana gelen "x" inişine tekabül eder (Şekil 4).





**Şekil:4** Normal hepatik ven dalgası ile simultane EKG ve sağ atrial basınç eğrisi arasındaki ilişkiyi gösteren şematik çizim. S : Sistolik dalga, D : Erken diastolik dalga, A :Geç diastolik dalga (Bu şekil Abu-Yousef M. AJR: 1991: 156, 79-83'den alınmıştır).

Periferden gelen kanla sağ atrium dolarken , hepatik vendeki S dalgası da yükselmeye başlayacaktır. Sağ atrium basıncının sağ ventrikül basıncını aşması ile (ki bu EKG'de T dalgasından sonradır) triküspit kapaklar açılacak ve kan hızlı doluş periyodunda sağ ventriküle doğru hızla akmaya başlayacaktır. Sağ atrial basıncın azalması, periferik venöz yataktaki kanın sağ atriuma doğru hızla akışına sebep olacaktır. İşte sağ atrium nabız eğrisinde bu erken diastoldeki olay "y" inişi ile gösterilirken, hepatik vende de buna tekabül eden kalbe doğru venöz dönüşü belirten bir erken diastolik D dalgası oluşacaktır.

Geç diastolik dönemde ise sağ atrium kontraksiyon yapmakta ve içindeki kanı sağ ventriküle pompalamaktadır. Bu arada sağ ventrikül basıncıyla orantılı olarak periferik venöz yatağa dolayısıyla karaciğere doğru tersine dönmüş bir akım meydana gelmektedir. Hepatik venöz yatakta ters dönmüş akım paterni oluşturan bu akıma sağ atrial nabız eğrisinde "a" dalgasına karşı geldiği için benzer olarak A dalgası denmektedir.

## TRİKÜSPİT YETERSİZLİĞİ

### Tarif

Triküspit yetersizliği, triküspit valvülünün sistolde tamamen kapanamaması nedeniyle meydana gelir. Buna sebep olan faktörler şunlardır :1) Valvül halkasının (annulus fibrosus) genişlemesi, 2) korda tendineaların kısalması, 3) papiller kasların disfonksiyonu, 4) valvül yapısındaki defektler, 5) atrioventriküler aktivasyon ve kontraksiyonun düzenli bir şekilde birbirini takip etmemesi ve, 6) kalp atım sayısı, olarak sıralanabilir. Yeterli kapanamayan kapakta sağ ventrikül sistolik basıncı ile o andaki sağ atriumdaki basınç farkı regürjitan akım oluşturur (20).

### Etiyoloji ve Patoloji

Etiyolojik bakımdan triküspit yetersizliği iki gruba ayrılır : A) Fonksiyonel (nisbi) triküspit yetersizliği, B) Organik triküspit yetersizliği

A) Fonksiyonel (nisbi) Triküspit Yetersizliği : Başlıca sebepleri şunlardır :

1) Pulmoner hipertansiyon. Bu pulmoner hipertansiyon, kronik akciğer hastalıklarına, pulmoner tromboembolizme veya Eisenmenger sendromuna bağlı olabileceği gibi idiopatik de olabilir.

2) Herhangi bir sebebe bağlı sağ ventrikül genişlemesi ve yetersizliği,

3) Romatizmal mitral hastalığı, özellikle mitral darlığı,

4) Pulmoner darlık.

B) Organik Triküspit Yetersizliği :

1) Romatizmal kalp hastalığı,

2) Bakteriyel endokarditis,

3) Konjenital kalp hastalıkları,

4) Karsinoid sendrom (argentaffinoma),

5) Travma,

6) Triküspit valvülü prolapsusu,

- 7) Sağ atrium'un miksoması ve diğer tümörleri,
- 8) Endomiyokardial fibroz,
- 9) Skleroderma, Sistemik lupus eritematozus,
- 10) Ameliyat (açık kalp ameliyatı sırasında triküspitin korda tendinellerinin kazaen yırtılması veya kesilmesi),
- 11) Koroner kalp hastalığı (sağ ventrikül miyokard infarktüsü ve triküspit papiller kaslarının nekrozu veya iskemisi),
- 12) Sağ ventriküle yerleştirilen transvenöz pacing.

### **Fizyopatoloji**

Triküspit yetersizliğinde sağ ventrikülün sistolik kontraksiyonu esnasında sağ atrium basıncında, normaldekinin aksine , ani bir yükselme görülür. Bu basınç yükselmesi, sağ ventrikül atım hacminin bir kısmının sağ atrium içine regürjite olması sonucudur. Sağ atrium basınç eğrisi, ventrikül sistolü esnasında, yüksek ve bütün boyunca devam eden tepe (düzlük) şeklinde bir dalga (c-v dalgası) çizer. Triküspit yetersizliğine bağlı olarak, ventrikül sistolü esnasında sağ atrium basınç eğrisinde böyle yüksek sistolik bir dalga (c-v dalgası) görülmesine, sağ atrium basınç eğrisinin ventrikularizasyonu veya kısaca anormal "v" dalgası denir. Sağ ventrikülden sağ atriuma regürjitasyonun derecesi iki faktöre bağlıdır: a) triküspit valvülündeki regürjitan orifisin alanı ve b) sağ ventrikülün ejeksiyonuna karşı pulmoner arterin ve sağ atriumun gösterdiği dirençler arasındaki fark. Bu sebepten, triküspit valvülündeki regürjitan orifisin alanı küçükte olsa, eğer pulmoner arter basıncı yüksekse sağ atriuma kaçan kan miktarı fazla olur. Bundan dolayı, pulmoner hipertansiyonlu vakalarda triküspit yetersizliği şiddetli olur ve sağ ventrikül yetersizliği belirtileri erken ortaya çıkar (20).

Triküspit yetersizliğinde sağ ventrikülün ortalama diastolik basıncı ve sağ atrium basıncı ekseriya yüksektir. Yüksek ortalama sağ atrium basıncına paralel olarak periferik (sistemik) venöz basınç da yükselmiş bulunur. Eğer ortalama sağ atrium basıncı

10 mmHg' ya kadar yükselmişse, yüksek sistemik venöz basınç periferik ödem ve asit teşekkülüne sebep olacak seviyeye ulaşmış demektir. Organik triküspit yetersizliğinde hakim hemodinamik bulgular, sağ ventrikülün yeterli yahut yetersiz oluşuna ve birlikte bulunan diğer valvül hastalıklarının meydana getirmiş olduğu hemodinamik değişikliklere bağlıdır. Fonksiyonel triküspit yetersizliğinde ise, pulmoner hipertansiyonun derecesine paralel olarak, sağ ventrikülün sistolik basıncı da yükselmiş bulunur <sup>(20)</sup>.

Triküspit yetersizliğinin derecesi Doppler ekokardiyogram, mekanogram ve kateter yöntemleri kullanılarak belirlenebilir.

## **PULMONER HİPERTANSİYON**

Pulmoner kan basıncının sistolik 30 mmHg, diastolik 15 mmHg, ortalama 20mmHg'yi geçtiği durumlarda pulmoner hipertansiyondan söz edilir <sup>(21)</sup>.

Fizyolojik olarak pulmoner hipertansiyon oluşturabilen 4 değişik mekanizma vardır. Bunlar sol atrium basıncının artması, pulmoner damar yatağının 2/3'ünde daralma veya tıkanma meydana gelmesi, pulmoner kan akımının basıncı yükseltecek kadar artması ve pulmoner damarlarda aktif bir vazokonstriksiyon oluşmasıdır. Bazı nedenlere karşı oluşan reaktif basınç artmaları ile, sebebi bilinmeyen pulmoner hipertansiyonlar da göz önüne alınırsa pulmoner hipertansiyonları 6 gruba ayırmak gerekecektir <sup>(21)</sup> :

- 1) Pasif Pulmoner Hipertansiyon
- 2) Hiperkinetik Pulmoner Hipertansiyon
- 3) Obstrüktif veya Obliteratif Pulmoner Hipertansiyon
- 4) Vazokonstriktif ve Hipoksik Pulmoner Hipertansiyon
- 5) Reaktif Pulmoner Hipertansiyon
- 6) Primer Pulmoner Hipertansiyon

## KRONİK KOR PULMONALE

Kor pulmonale, solunum sisteminin fonksiyonunu veya hem yapı ve hem de fonksiyonunu bozan hastalıklar sonucu ortaya çıkan pulmoner arteriyoler hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve ileri aşamada da sağ ventrikülün dilatasyon ve yetersizliğinden oluşan klinik bir sendromdur. Yalnız akciğerin yapı ve fonksiyonunu bozan ve pulmoner hipertansiyonu geliştiren söz konusu öncel nedenin, sol atrium, sol ventrikül ve akciğer venlerindeki bozukluklara veya doğumsal anomalilere bağlı olmaması gereklidir. Bu duruma göre kor pulmonalenin, ortak yanları akciğer dolaşımını bozmak olan, değişik etiyolojik, patofizyolojik mekanizma ve klinik karakteristiği bulunan birçok hastalıklar tarafından ortaya çıkarıldığı anlaşılmaktadır. Bu değişik hastalıklar akciğer damarlarına direk olarak akut veya kronik etki yapmak veya primer olarak solunum sisteminin ventilasyonu kontrol, gaz değişimi ve nöromüsküler fonksiyonlarına etki yapmak suretiyle pulmoner basınç artmasını yapmaktadır.

Akut kor pulmonale, genel olarak masif akciğer embolisiyle gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu, akut olarak ortaya çıkan sağ ventrikül yetersizliği olduğundan bu bölümde yalnız kronik kor pulmonaleden söz edilecektir (22).

### Patofizyoloji ve Patogenez

Kronik kor pulmonale, ventilasyon mekaniği, gaz değişimi veya damar yatağına direk olarak etki yapan akciğerin kendi hastalıkları ile solunumun, nöromüsküler veya ventilasyon kontrolü üzerine indirek etki yapan hastalıkları sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu hastalıkların ortak yanları akciğer damar yatağını daraltarak pulmoner hipertansiyona neden olmalarıdır. Akciğer damar yatağının anatomik olarak, geriye dönemez bir şekilde daralması, pulmoner hipertansiyonun ortaya çıkmasında tek başına, çok nadir olarak önemli bir nedendir. Zira bilindiği gibi, akciğer damar yatağının yedek kapasitesi çok geniştir. İstirahatte, dakika hacminin değiştirilmemesi koşuluyla akciğer

vasküler yatağının çapı %80 oranında daraltıldığı durumlarda bile pulmoner arter basıncında bir değişiklik olmaz (22). Normal insanlarda istirahat halinde ve efordan sonra, akciğer dolaşım hemodinamiğinde şu değişiklikler olmaktadır; eforla kalp indeksi (dakika hacmi) istirahat halindeki 2.5 -3 katına çıkarıldığı, yani akciğer vasküler yatağında geçen kan miktarı, bu oranda arttığı halde, pulmoner arteriyoler direncin azalması ile pulmoner arter basıncında bir değişme olmaz ve normal değerini korur, ayrıca arter kanının normal oksijen satürasyonu değişmez. Bu bulgu damar yatağının geniş bir yedek kapasitesinin bulunduğunu göstermektedir. Akciğerlerdeki alveol, arteriyol ve kapillerlerin önemli bir bölümü istirahat halindeyken çalışmaz, yedek olarak bekler. Artan kan akımıyla, yedekte bulunan damarlar ve alveoller çalışmaya başlar, akciğer damar yatağının direnci azalır. Pulmoner arter basınçlarında değişme olmaz ve alveol kapillerlerinde kanın tam olarak oksijenlenmesi sağlanır. Arteriyel kanın oksijen satürasyonu normal kalır. Bu açıklamadan da anlaşılacağı gibi, damar yatağının anatomik bozukluklarının tek başına bu geniş rezervi daraltarak, pulmoner hipertansiyona neden olmaları pek mümkün olmamaktadır. Gerçi kor pulmonaleye sebep olan hastalıkların bir bölümü, küçük bir oranda damar yatağının anatomik olarak daralmasına neden olabilirler. Fakat asıl bu hastalıkların önemli bir bölümü akciğerlerin ventilasyonunu, ventilasyon-perfüzyon oranını veya difüzyon kapasitesini ayrı ayrı ya da birlikte bozmak suretiyle solunum yetersizliğine neden olurlar. Böylece gelişen alveoler hipoksi, arteriyel kanda karbon dioksit birikmesi (hiperkapni) ve asidoz ile birlikte olan veya olmayan hipoksiyi oluşturur(22). Özellikle hipoksi başta olmak üzere hiperkapni ve asidozun neden olduğu kuvvetli vazokonstriksiyon akciğer damar yatağının direncini belirli bir şekilde artırır ve geriye dönebilen (reversibl) pulmoner hipertansiyon ortaya çıkar. Bazı hallerde, primer olarak gelişen akciğer parankim, hava yolu ve solunum mekanizmasındaki bozukluk nedeniyle hipoksi, sürekli ve kroniktir. Ortaya çıkan pulmoner hipertansiyon sürekli olursa, damarların sertleşmesine, intima kalınlaşmasına, iltihabi değişiklik ve media hipertrofisine ve böylece damar çaplarının anatomik olarak daralmasına neden olabilir. Etken



ortadan kalkınca bunların ne kadarının geriye dönebildiği bilinmemektedir (22).

Kronik kor pulmonalede pulmoner hipertansiyonun değerlendirilmesi, tanı yanında prognoz açısından da çok önemlidir. Ortalama pulmoner arter basıncı 25-30 mmHg olanlarda beş yıllık hayatta kalma oranı %50 iken, ortalama pulmoner arter basıncı 45 mmHg'nin üzerinde olanlarda bu oran % 5'lere düşmektedir. Görüldüğü gibi fark on mislidir. Tedavi ile pulmoner hipertansiyonun düşmesi ise tedavinin ne kadar etkin olduğu yönünden çok önemlidir (23).

Hasta başında, pulmoner hipertansiyon tanısı için pulmoner ikinci sesin sertleşmesi, sol parasternal lift, sağ ventrikül aktivitesinin artması, triküspit kaçağının olması, sağ üçüncü sesin varlığı gibi faktörlere bakılabilir. Fakat yalnız bunlara bakılarak pulmoner hipertansiyonun değerlendirmesini yapmak çok zordur. Bunun için invaziv yöntemlere başvurulur. Kateterle pulmoner artere girerek pulmoner arter basıncı araştırmak, özellikle kronik kor pulmonaleli vakalarda çok risklidir. Kateterin oluşturacağı mikroemboliler pulmoner hipertansiyonu artıracak gibi hasta tarafından da invaziv bir girişim olduğundan zor kabul edilebilir bir yöntemdir. En kolay yöntem Doppler ekokardiyografik olarak triküspit kaçağından hesaplanmasıdır. Pulmoner arter basıncı ekokardiyografide pulmoner akım eğrisinden de hesaplanabilir, fakat pulmoner akımı çıkarmak amfizemli bir kor pulmonaleli hastada kolay olmayabilir. Onun için triküspit kaçağı üzerinden hesaplamak daha uygun olacaktır (24).

## MATERYAL

Bu çalışmanın materyalini, Mayıs 1992 ile Ocak 1993 tarihleri arasında, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları , Göğüs Hastalıkları ve Kardiyoloji Anabilim Dallarına müracaat eden 22 adet kronik kor pulmonaleli hasta ve 26 sağlıklı kontrol grubu teşkil etti.

Sistemik hiçbir hastalık anamnezi vermeyen, fizik muayeneleri ve Doppler ekokardiografik incelemeleri normal olan, hepsi sinüs ritimli, gönüllü tıp öğrencileri ve sağlık personeli arasından seçilen yaşları 22 ile 32 (ortalama  $26.6 \pm 2.9$ ) arasında değişen, 25 erkek 1 kadın olmak üzere toplam 26 kişi kontrol grubu olarak alındı.

Yaşları 34 ile 80 (ortalama  $62.9 \pm 11.4$ ) arasında değişen, 14 erkek 8 kadın toplam 22 kişi hasta grubu olarak alındı. Bütün hastalarda çeşitli derecelerde (35 - 100 mmHg ortalama  $63 \pm 16.9$ ) pulmoner arter sistolik basıncı tespit edildi. Hastaların sağ ventrikül diastolik çapı 26-45 (ortalama  $30.1 \pm 5.5$ ) mm arasında değişiyordu. 1 hastada atrial fibrilasyon mevcut olup diğer hastalarda sinüzal ritim vardı.



## METODLAR

### Hepatik Ven Akım Örnekleri:

Çalışmaya alınan tüm olguların yatay veya lateral dekubitus pozisyonunda, simultane EKG kaydı ile, ekspiriumda, sağ interkostal pencereden intrahepatik ven akım eğrileri alındı. Kayıt için ATL (Advanced Technology Laboratories) Ultramark-9 marka renkli pulsed Doppler ekokardiografi cihazı ile 3.0 megahertz transducer kullanıldı. Kayıtlar simultane olarak yapıldı. Ayrıca tüm olgularda kardiyak B-Mode, M-Mode continuous ve pulsed Doppler ekokardiyografik ölçümler için Toshiba SSH-60 ekokardiyografi cihazı ve 2.25 megahertz'lik probe kullanıldı. Kayıt işlemleri Toshiba V 73 D video kaydedici ile yapıldı.

Hepatik vendeki akım örnekleri 5 değerın ortalaması olarak cm/sn birimi ile alınmıştır.

### Pulmoner Arter Sistolik Basıncının Ekokardiyografik Yöntemle ölçümü:

Aynı aletle kronik kor pulmonale tanısı almış vakalarda triküspit kapak bulunarak triküspit yetersizliği continuous Doppler ekokardiyografik olarak tespit edildi. Ekokardiyografik olarak triküspit kaçağındaki sistolik basınç gradiyenti örneği sağ atrium ile sağ ventrikül arasındaki basınç gradiyentidir. Bu basınç gradiyentine sağ atrium basıncı (14 mmHg) ilave edilmesiyle pulmoner arter sistolik basıncı tespit edildi (24)

### Ölçümler :

1) Hepatik ven akım örneğinde normallerde S,D ve A değerleri ölçüldü. S,D ve A eğrilerinden pik akım hızları ve ortalama akım hızları alındı. Aynı ölçümler hasta grubunda da yapıldı.

2) Normal gruptaki kişiler ile hasta grup arasındaki S,D ve A'nın pik ve ortalama akım hızları karşılaştırıldı.

3) Kontrol ve hasta grupta  $S + D$ 'nin ve  $S+D+A$ 'nın birlikte alınan pik akım hızları ve ortalama akım hızları hesaplandı ve karşılaştırıldı.

4) Kontrol ve hasta gruplarında S dalgası pik akım hızı, S dalgası ortalama akım hızı,  $S+D$  dalgası ortalama akım hızı ve  $S+D+A$  dalgası ortalama akım hızları arasında unpaired t testi ile istatistiki ilişki araştırıldı.

5) Kontrol ve hasta grupta  $S / D$  ve  $S / (S+D)$  oranları hesaplandı ve istatistiki farklar unpaired t testi ile incelendi.

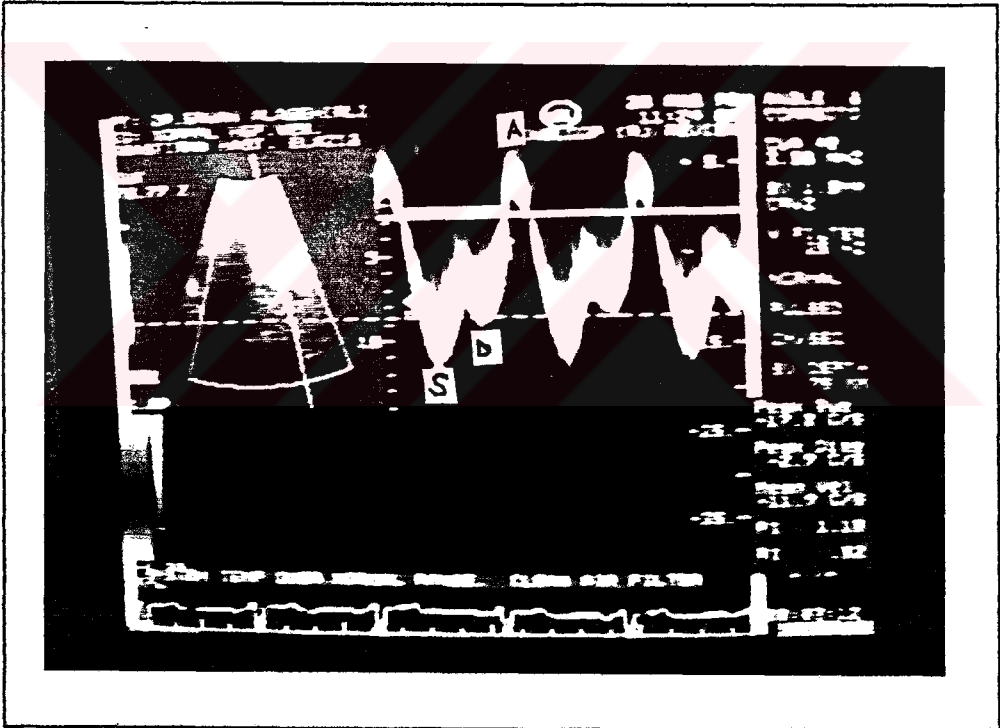
6) Gruplar arasında önemli istatistiki farklılık gösteren hepatik ven dalga değerleri ile pulmoner arter sistolik basıncı arasında korelasyon ve regresyon analizi yapıldı.



## BULGULAR

Kontrol ve hasta gruplarındaki olgulardan elde edilen hepatik ven akım hız değerleri ile hasta grubunun pulmoner arter sistolik basınçları ve sağ ventrikül diastolik çapları Tablo 1-2' de gösterilmiştir. Karşılaştırmalar ise Tablo 3' de verilmiştir.

26 kontrol olgusunun hepsinde S dalgası pik akım hızı D dalgası pik akım hızından büyüktü ( $S > D$ ) (% 100). Bu olgularda S / D oranı 1.02 ile 1.90 ( ortalama  $1.4 \pm 0.3$  ) arasında değişiyordu. Yine S / (S+D) oranı ise 0.51 ile 0.66 ( ortalama  $0.6 \pm 0.05$  ) arasında değişmekle birlikte hepsinde 0.5'den daha büyüktü (% 100 ).



**Resim:1** Kontrol vakalarında bulunan normal hepatik ven akım örneği S dalgası (Sistolik dalga), D dalgası (Erken diastolik dalga) ve A dalgası (Geç diastolik dalga) görülmektedir.

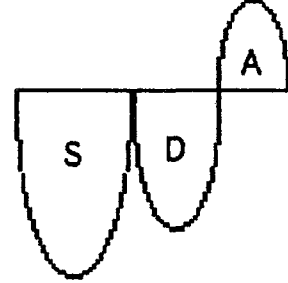
Hasta grubunda ise 7 değişik hepatik ven akım örneği gözlemlendi:Bunlar:

a) Sistolik akım örneğinin erken diastolik akım örneğine göre büyük oluşu: 7

Vaka (Şekil 5,Resim 2 ).

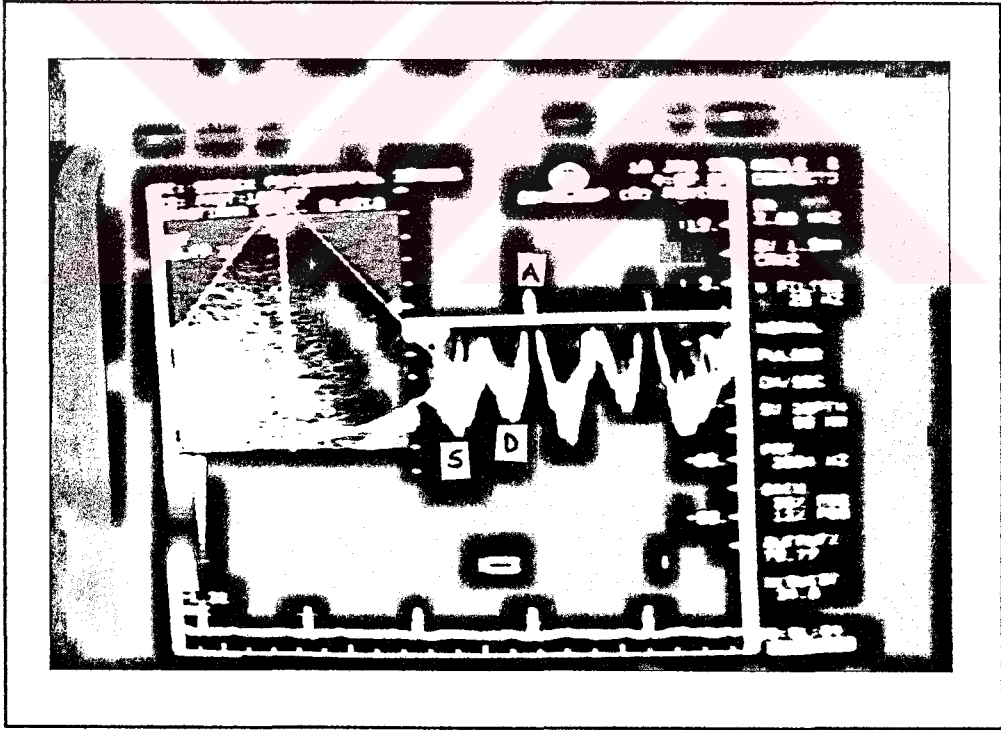
Vaka no Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

1	100
5	55
7	54
12	65
13	67
17	56
18	35



**Şekil:5** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga A:  
Geç diastolik dalga

Ortalama :  $61.7 \pm 19.8$  mmHg



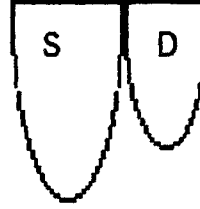
**Resim:2** 18 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği S dalgası (Sistolik dalga), D dalgası (Erken diastolik dalga) ve A dalgası (Geç diastolik dalga) görölmektedir.

b) Geç diastolik akım örneğinin kayboluşu: 1 Vaka (Şekil 6, Resim3).

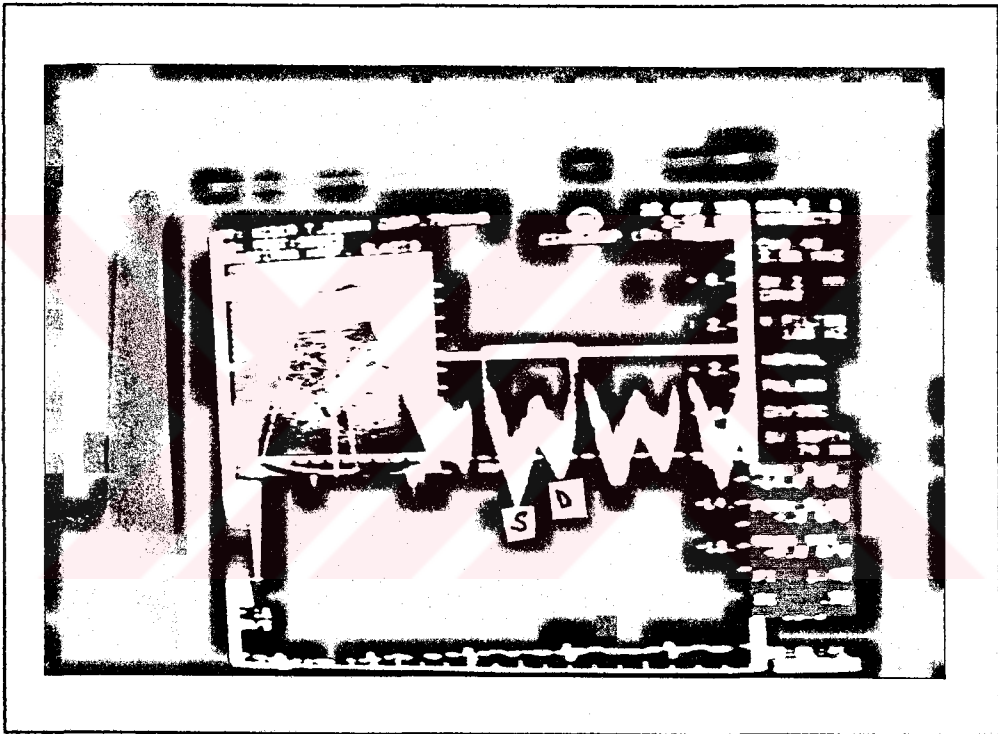
Vaka no Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

2

35



**Şekil:6** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga



**Resim:3** 2 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği

S dalgası (Sistolik dalga), D dalgası (Erken diastolik dalga) görülmekte olup

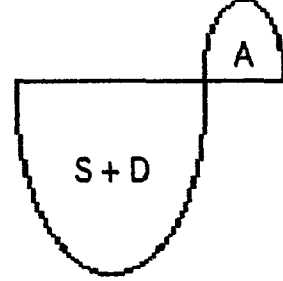
A dalgası (Geç diastolik dalga) yoktur.

c) Sistolik ve diastolik akım örneklerinin birbiri içine girmesi : 5 Vaka (Şekil 7, Resim 4).

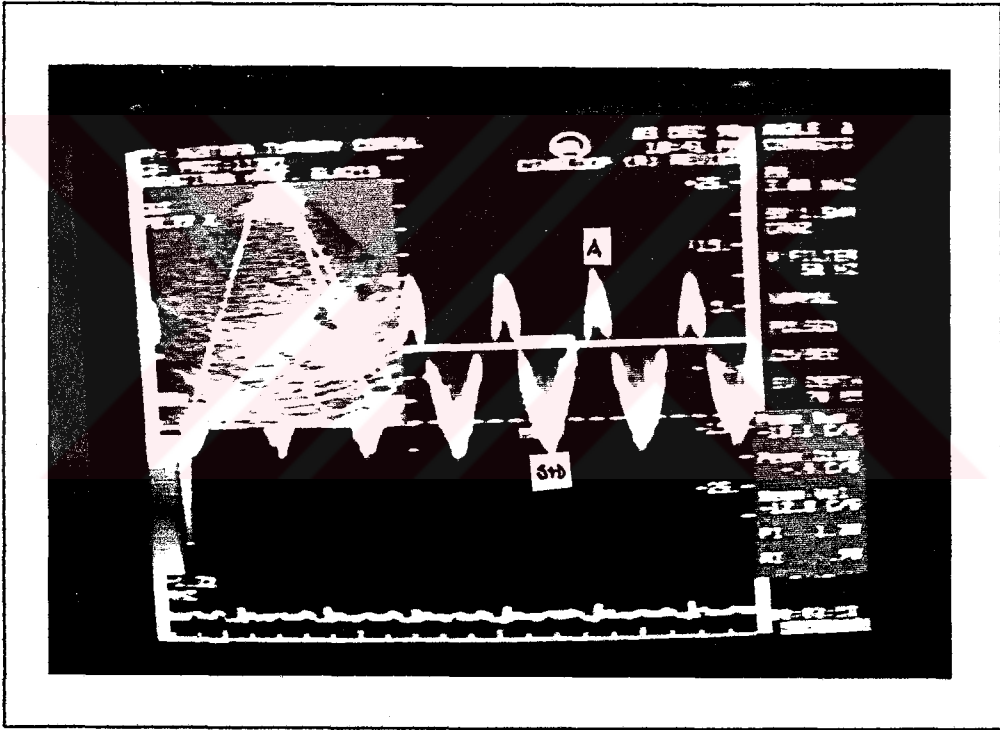
Vaka no    Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

4	65
6	66
8	65
10	80
11	60

Ortalama :  $67.2 \pm 7.5$  mmHg



**Şekil:7** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga A:  
Geç diastolik dalga



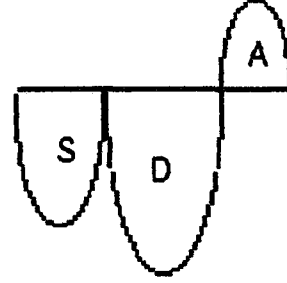
**Resim:4** 10 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği  
S dalgası (Sistolik dalga) ile D dalgasının (Erken diastolik dalga) birleştiği ve  
A dalgasının (Geç diastolik dalga) varlığı görülmektedir.

d) Erken diastolik akım örneğinin sistolik akıma göre daha büyük oluşu : 1 Vaka (Şekil 8, Resim 5).

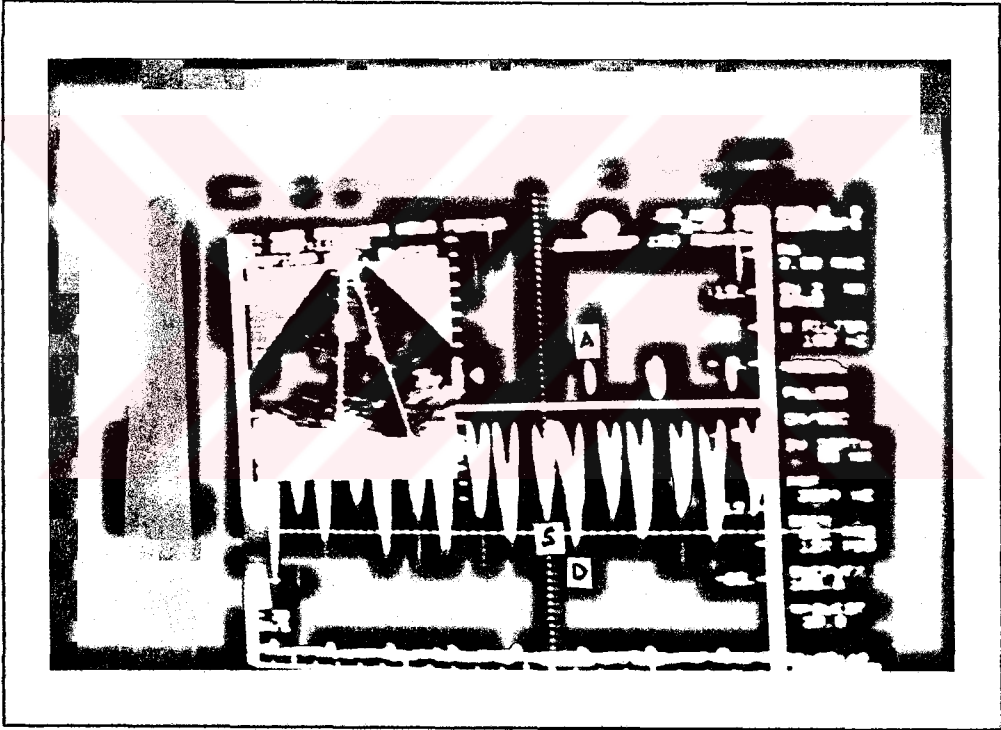
Vaka no    Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

14

48



**Şekil:8** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga A:  
Geç diastolik dalga



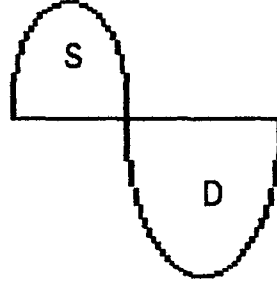
**Resim:5** 14 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği D dalgasının (Erken diastolik dalga), S dalgasından (Sistolik dalga) daha büyük oluşu ve A dalgası (Geç diastolik dalga) görülmektedir.

e) Sistolik akım örneğinin tersine dönmesi ve geç diastolik akım örneğinin kayboluşu : 1 Vaka (hastada ilave olarak atrial fibrilasyon vardır) (Şekil 9, Resim 6).

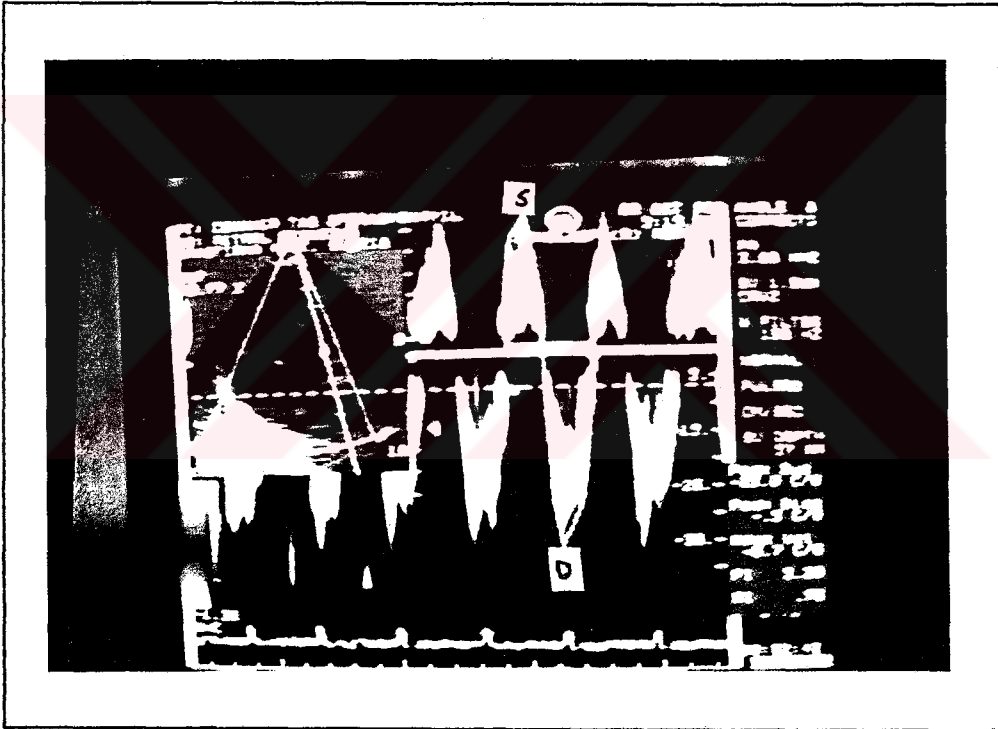
Vaka no Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

3

46



**Şekil:9 S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga**



**Resim:6 3 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği  
S dalgasının (Sistolik dalga) tersine dönmesi ve D dalgası (Erken diastolik dalga) görülmektedir. A dalgası (Geç diastolik dalga) yoktur.**



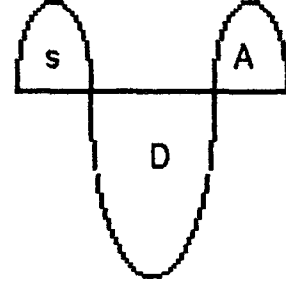
f) Sistolik akımın tersine dönmesi : 2 Vaka (Şekil 10, Resim 7).

Vaka no Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

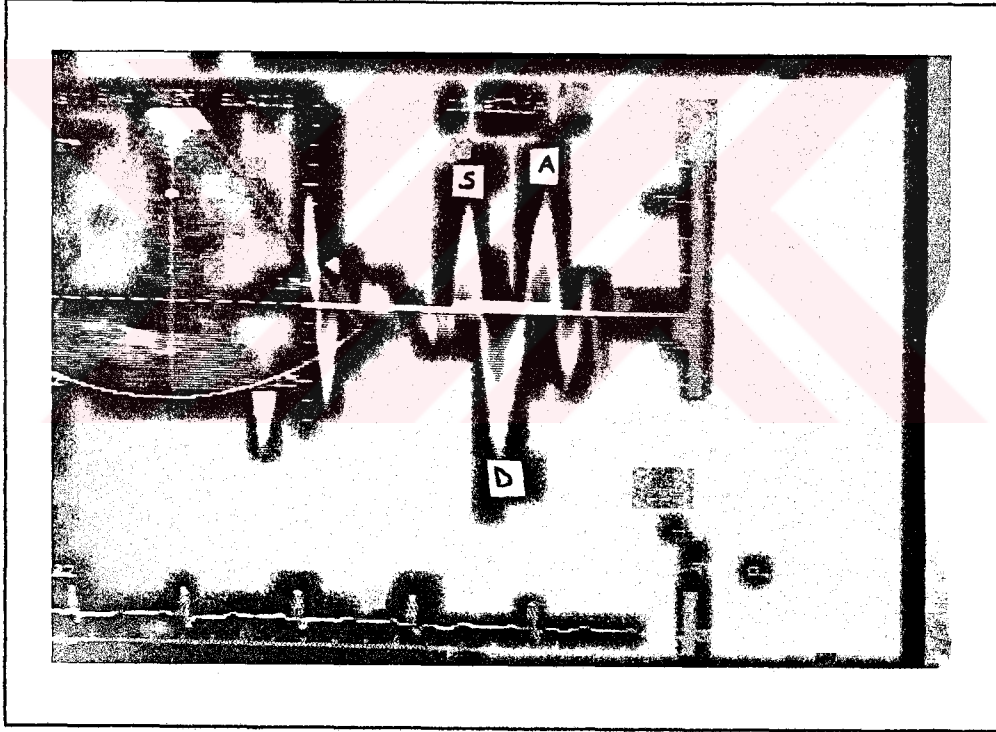
20 62

22 43

Ortalama :  $52.5 \pm 13.4$  mmHg



**Şekil:10** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga A:  
Geç diastolik dalga



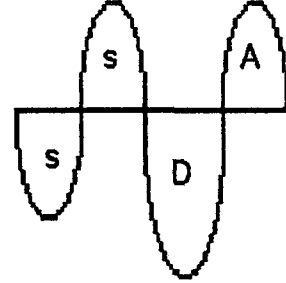
**Resim:7** 20 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği  
S dalgasının (Sistolik dalga) tersine dönmesi ve D dalgası (Erken diastolik  
dalga) ve A dalgası (Geç diastolik dalga) görülmektedir.

g) Sistolik akım örneğinin bifazik oluşu: 5 Vaka (Şekil 11, Resim 8).

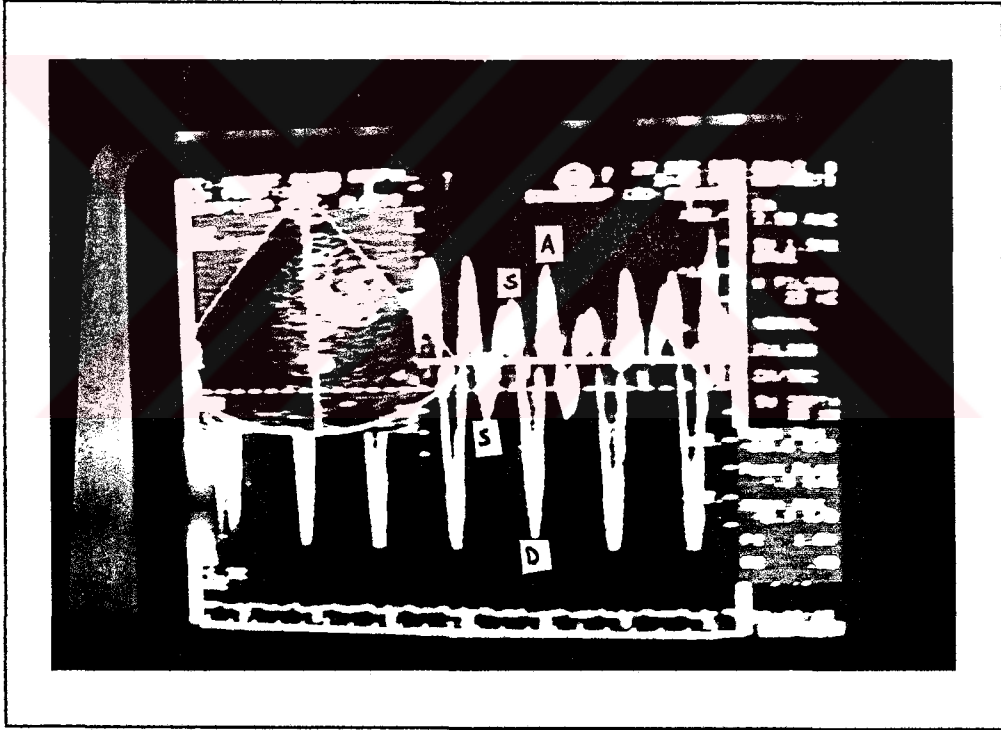
Vaka no Pulmoner Arter Basıncı (mmHg)

9	81
15	78
16	70
19	68
21	94

Ortalama :  $78.2 \pm 10.4$  mmHg



**Şekil:11** S:Sistolik dalga  
D:Erken diastolik dalga A:  
Geç diastolik dalga



**Resim:8** 15 nolu hastadan alınan hepatik ven dalgası akım örneği S dalgasının (Sistolik dalga) bifazik olduğu, D dalgası (Erken diastolik dalga) ve A dalgası (Geç diastolik dalga) görülmektedir.

**Tablo :1** Kontrol grubunu oluşturan 26 olgudan elde edilen hepatic ven akım hız değerleri.

K. YAŞ	SVP	SVM	DVP	DVM	AVP	AVM	(S+D)VP	(S+D)VM	(S+D+A)VP	(S+D+A)VM	S/D	S/ (S+D)	
1	25	-14.2	-6.4	-12.4	-3.9	10.0	1.6	-13.9	-10.3	-14.3	-5.9	1.15	0.53
2	27	-19.1	-7.0	-12.9	-3.8	9.9	1.5	-18.8	-10.9	-18.9	-6.6	1.48	0.60
3	25	-17.4	-6.1	-14.0	-6.0	8.4	0.7	-17.3	-12.5	-17.6	-8.6	1.24	0.55
4	28	-14.2	-4.7	-13.4	-5.9	5.6	1.4	-14.5	-10.7	-14.3	-7.2	1.06	0.51
5	27	-19.0	-6.2	-18.2	-5.1	6.9	1.0	-19.0	-11.6	-19.3	-9.2	1.04	0.51
6	22	-18.2	-8.0	-10.7	-2.4	7.7	1.4	-18.2	-11.2	-18.4	-7.7	1.70	0.63
7	25	-13.2	-6.2	-12.4	-4.9	5.2	0.3	-13.3	-10.6	-13.4	-10.6	1.06	0.52
8	29	-15.8	-6.6	-11.3	-4.1	7.5	2.2	-15.8	-11.2	-15.6	-6.4	1.40	0.58
9	28	-17.0	-6.1	-14.5	-6.6	8.8	1.5	-17.1	-12.5	-16.6	-8.3	1.17	0.54
10	26	-21.0	-7.3	-19.3	-9.4	7.3	1.3	-21.0	-14.9	-20.7	-10.9	1.09	0.52
11	32	-19.8	-8.4	-10.6	-4.0	8.6	1.8	-19.6	-12.3	-19.7	-8.2	1.87	0.65
12	30	-23.4	-8.5	-22.9	-8.0	7.4	1.3	-23.5	-17.6	-23.4	-12.7	1.02	0.51
13	25	-12.8	-6.1	-11.4	-3.5	5.9	1.0	-12.9	-10.2	-12.9	-7.3	1.12	0.53
14	25	-31.6	-11.0	-21.0	-7.8	9.3	1.4	-31.6	-18.9	-31.7	-13.9	1.50	0.60
15	26	-16.1	-6.5	-12.0	-3.9	7.0	1.2	-16.1	-10.1	-15.8	-6.9	1.34	0.57
16	31	-27.6	-10.0	-17.3	-5.5	7.0	1.1	-27.5	-15.5	-27.4	-12.8	1.60	0.61
17	27	-17.8	-6.6	-10.0	-3.5	8.2	1.3	-17.0	-10.7	-17.1	-6.6	1.78	0.64
18	25	-20.8	-9.2	-14.6	-5.0	7.1	1.7	-21.0	-14.0	-21.7	-6.9	1.42	0.59
19	22	-34.3	-13.1	-27.1	-9.8	12.2	2.1	-34.0	-21.0	-34.5	-14.0	1.27	0.56
20	28	-14.4	-8.7	-9.7	-8.0	6.4	1.4	-14.7	-9.1	-14.5	-5.3	1.48	0.60
21	32	-18.5	-9.3	-11.7	-8.5	9.9	1.3	-18.7	-11.4	-18.6	-7.2	1.58	0.61
22	26	-21.3	-7.9	-18.4	-7.6	9.2	2.0	-21.7	-15.8	-21.5	-9.9	1.16	0.54
23	30	-22.4	-9.5	-16.2	-6.4	10.1	2.9	-22.6	-14.3	-22.4	-7.5	1.38	0.58
24	24	-22.6	-12.7	-11.9	-2.1	7.9	1.7	-22.9	-14.7	-22.5	-9.1	1.90	0.66
25	24	-16.9	-6.4	-14.5	-5.0	8.3	1.7	-16.5	-12.2	-16.8	-7.4	1.17	0.54
26	22	-36.3	-13.6	-30.5	-10.5	13.7	2.3	-36.3	-23.9	-36.2	-14.5	1.19	0.54

**K :** Kontrol, **S :** Sistolik dalga, **D :** Erken diastolik dalga, **A :** Geç diastolik dalga, **VP :** Pik akım hızı, **VM :** Ortalama akım hızı

**Tablo :2 Hasta grubunu oluşturan 22 olgudan elde edilen hepatic ven akım hız değerleri.**

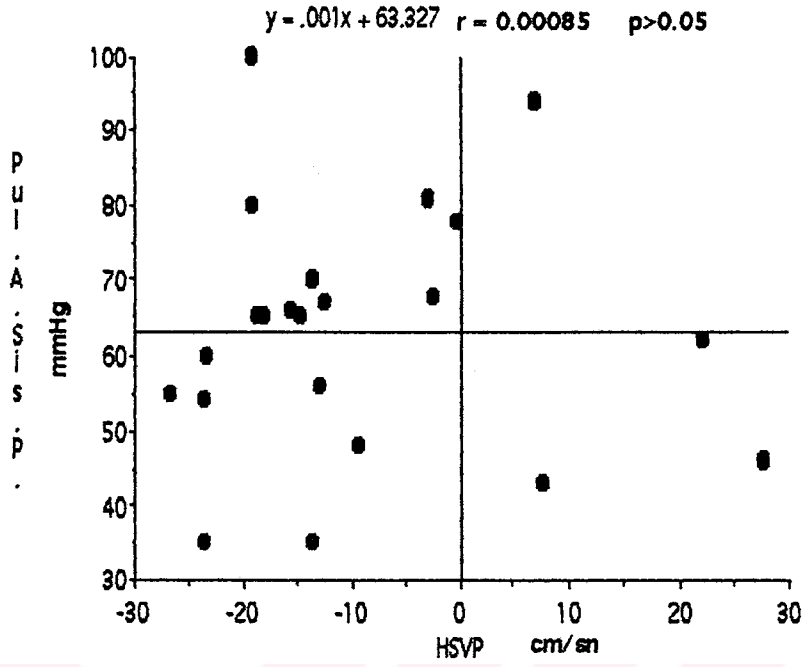
HYAŞ	HSVP	HSVM	HDVP	HDVM	HAVP	HAVM	H(S+D)VP	H(S+D)VM	H(S+D+A)VP	H(S+D+A)VM	HS/D	HS / (S+D)	Pul A SİS P.	SVDÇ	Örs	
1	65	-19.2	-8.6	-10.8	-4.0	6.1	0.6	-19.0	-11.9	-19.3	-10.4	1.80	0.64	100	45	1
2	73	-13.4	-5.6	-11.7	-4.0	0	0	-13.5	-9.6	-13.5	-9.6	1.45	0.53	35	30	1
3	65	27.7	10.3	-36.7	-6.8	0	0	-38.0	-3.5	-38.0	-3.5	-0.75	-3.08	46	36	2
4	59	-14.8	-8.1	-8.0	-2.1	9.2	1.9	-15.1	-10.2	-15.0	-5.2	1.75	0.65	65	33	2
5	76	-26.7	-16.0	-11.5	-2.6	7.4	0.9	-26.8	-17.5	-26.6	-14.9	2.32	0.70	55	26	1
6	50	-15.5	-7.8	-14.2	-4.1	7.7	2.2	-15.4	-10.9	-15.4	-4.5	1.09	0.52	66	39	1
7	34	-23.6	-10.5	-22.6	-7.4	10.4	1.7	-23.8	-17.3	-23.9	-13.9	1.04	0.51	54	26	1
8	55	-18.1	-8.4	-17.3	-6.6	6.5	1.5	-18.2	-15.0	-18.0	-12.2	1.05	0.51	65	30	2
9	80	-2.9	-0.5	-22.2	-6.4	6.3	0.7	-22.4	-6.4	-22.5	-4.9	0.13	0.12	81	29	2
10	58	-19.0	-8.1	-18.3	-4.9	11.6	1.8	-19.1	-13.2	-19.2	-5.6	1.04	0.51	80	27	1
11	65	-23.4	-6.7	-22.6	-6.9	17.2	3.2	-23.3	-15.2	-23.5	-5.6	1.04	0.51	60	26	2
12	65	-18.6	-7.8	-12.4	-5.6	5.8	0.8	-18.6	-12.7	-18.6	-10.9	1.50	0.60	65	26	1
13	66	-12.5	-5.2	-7.7	-3.2	4.9	1.0	-12.7	-8.5	-12.8	-7.0	1.62	0.62	67	30	1
14	73	-9.4	-1.8	-18.3	-9.5	7.0	1.6	-18.3	-11.6	-18.6	-8.8	0.51	0.34	48	27	1
15	59	-0.3	0.5	-34.6	-9.1	15.5	3.7	-34.8	-7.8	-34.8	-4.8	0.01	0.01	78	26	1
16	77	-13.6	-5.0	-9.9	-1.5	8.7	0.9	-19.9	-5.8	-19.6	-3.2	1.37	0.58	70	32	1
17	51	-13.0	-7.0	-8.4	-2.9	7.2	1.3	-13.0	-9.4	-12.9	-6.8	1.55	0.61	56	26	2
18	67	-23.5	-8.1	-18.3	-6.0	5.2	0.5	-23.8	-14.6	-23.3	13.0	1.28	0.56	35	33	1
19	62	-2.3	0.8	-28.3	-4.0	20.8	2.8	-28.1	-4.5	-27.9	-2.0	0.08	0.08	68	28	2
20	50	22.2	5.7	-41.0	-14.0	30.0	17.7	-42.7	-11.2	-41.7	-2.4	0.54	1.16	62	36	2
21	52	7.0	4.9	-19.6	-9.1	5.9	2.4	-19.8	-4.1	-19.8	-2.9	-0.36	-0.56	94	41	1
22	80	7.5	3.8	-9.3	-5.8	8.9	5.0	-10.6	-1.5	-11.3	1.4	-0.81	-4.20	43	28	1

**H : Hasta, S : Sistolik dalga, D : Erken diastolik dalga, A : Geç diastolik dalga, VP : Pik akım hızı, VM : Ortalama akım hızı, Pul.A. Sis. P. : Pulmoner arter sistolik basıncı, SVDÇ : Sağ ventrikül diastolik çapı, Cins : 1 - Erkek, Cins : 2 - Kadın**

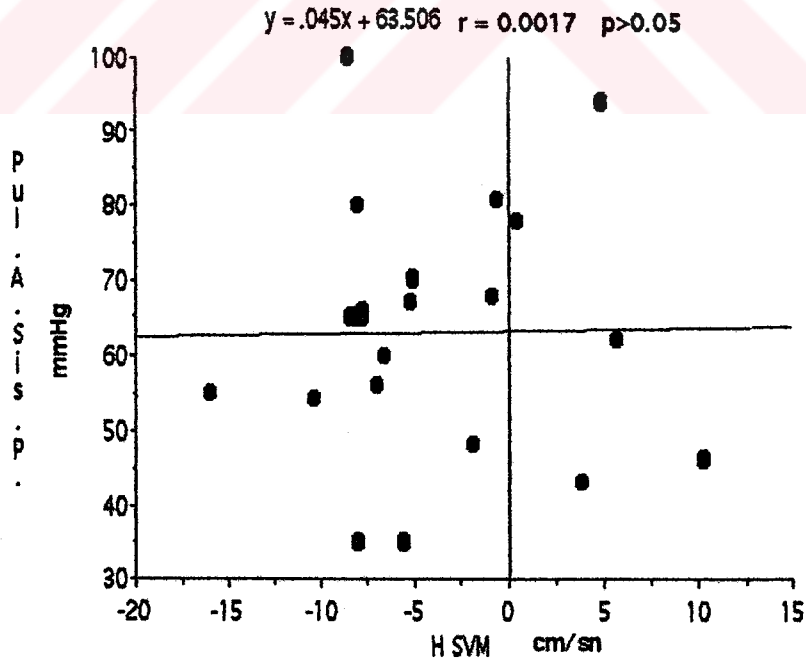
**Tablo : 3** Kontrol grubu ile kronik kor pulmonaleli olgularda hepatik ven dalgası akım ömeklerinden elde edilen değerler ve bu parametreler arasındaki unpaired t testi yapılarak bulunan istatistikî farklar.

	Kontrol	Hasta	p
SVP cm/sn	-20.2 ± 6.2	-9.3 ± 14.6	p<0.005
SVM cm/sn	-8.2 ± 2.4	-4.1 ± 6.2	p<0.005
DVP cm/sn	-15.3 ± 5.3	-18.4 ± 9.6	N.S.
DVM cm/sn	-5.8 ± 2.3	-5.8 ± 2.9	N.S.
AVP cm/sn	8.3 ± 1.9	9.2 ± 6.7	N.S.
AVM cm/sn	1.5 ± 0.5	2.4 ± 3.6	N.S.
(S+D)VM cm/sn	-13.4 ± 3.6	-10.1 ± 4.5	p<0.005
(S+D+A)VM cm/sn	-8.9 ± 2.7	-5.7 ± 5.8	p<0.01
(S+D)VP cm/sn	-20.2 ± 6.2	-21.7 ± 8.3	N.S.
(S+D+A)VP cm/sn	-20.2 ± 6.2	-21.6 ± 8.1	N.S.
S/D	1.35 ± 0.26	0.88 ± 0.85	p<0.005
S / (S+D)	0.57 ± 0.05	0.09 ± 1.31	p<0.05

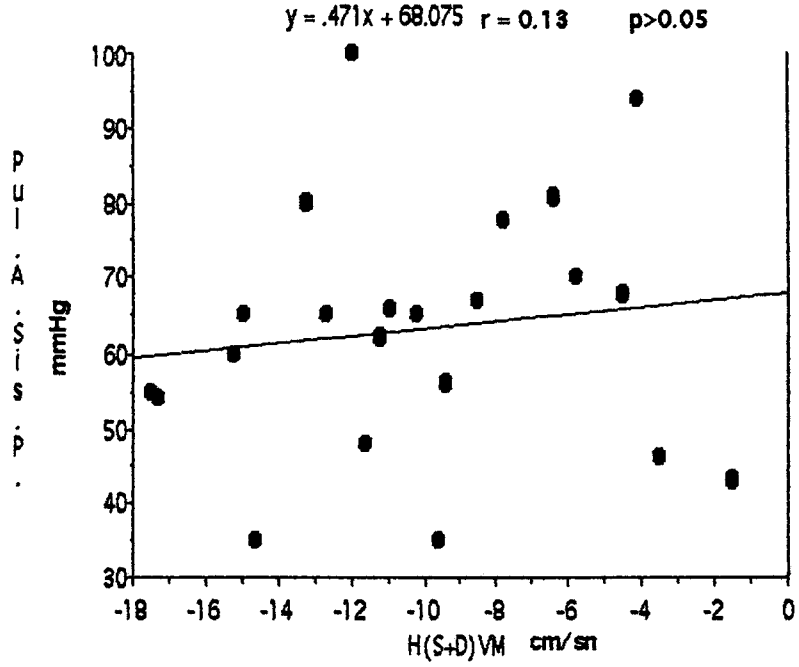
**NS** : İstatistikî olarak anlamsız, **SVP** : S dalgası (Sistolik dalga) pik akım hızı, **SVM** : S dalgası (Sistolik dalga) ortalama akım hızı, **DVP** : D dalgası (Erken diastolik dalga) pik akım hızı, **DVM** : D dalgası ortalama akım hızı, **AVP** : A dalgası (Geç diastolik dalga) pik akım hızı, **AVM** : A dalgası (Geç diastolik dalga) ortalama akım hızı, **(S+D) VM** : S dalgasının D dalgası ile birlikte alınan ortalama akım hızı, **(S+D+A) VM** : S dalgasının D dalgası ve A dalgası ile birlikte alınan ortalama akım hızı, **(S+D) VP** : S dalgasının D dalgası ile birlikte alınan pik akım hızı, **(S+D+A) VP** : S dalgasının D dalgası ve A dalgası ile birlikte alınan pik akım hızı, **S/D** : S dalgası pik akım hızının D dalgası pik akım hızına oranı, **S / (S+D)** : S dalgası pik akım hızının, S ve D dalgaları pik akım hızları toplamına oranı.



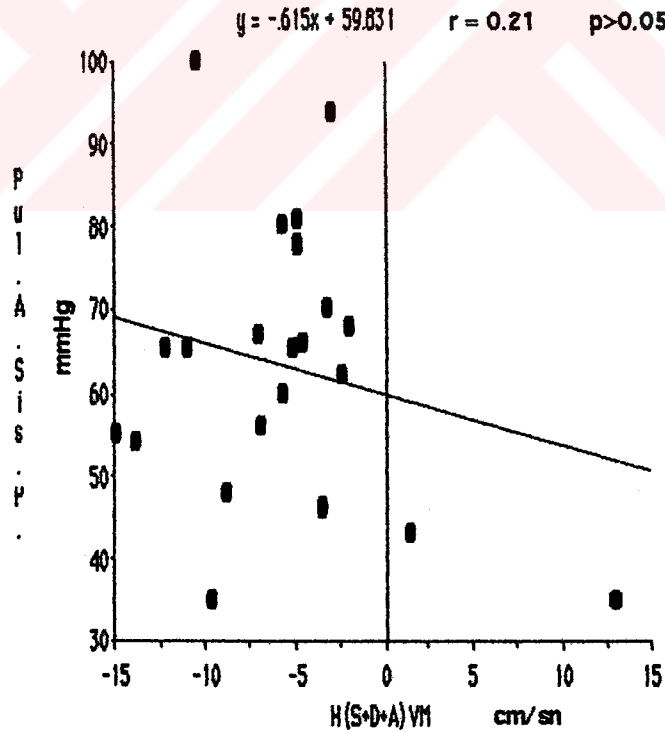
**Şekil: 12.A** Hastalarda S dalgası pik akım hızı ile pulmoner arter sistolik basıncı arasındaki ilişki. Pul. A Sis. P. : Pulmoner arter sistolik basıncı, HSVP : Hastalardaki S dalgası (sistolik dalga) pik akım hızı



**Şekil : 12.B** Hastalarda S dalgası ortalama akım hızı ile pulmoner arter sistolik basıncı arasındaki ilişki. Pul. A Sis. P. : Pulmoner arter sistolik basıncı, HSVM : Hastalardaki S dalgası (sistolik dalga) ortalama akım hızı.

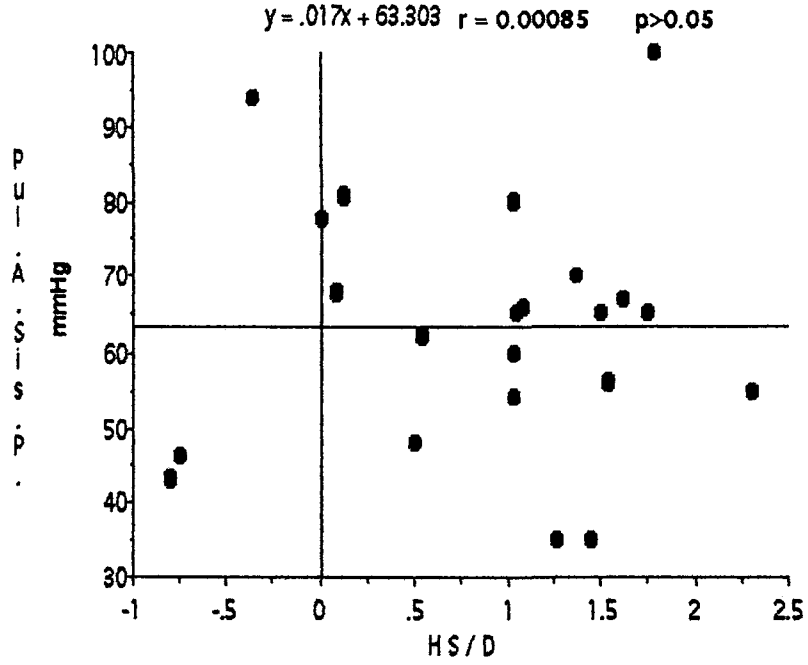


**Şekil: 12.C** Hastalarda S ile D dalgası birlikte ortalama akım hızı ile pulmoner arter sistolik basıncı arasındaki ilişki. Pul. A Sis. P. : Pulmoner arter sistolik basıncı, H(S+D)VM : Hastalardaki S dalgası (Sistolik dalga) ile D dalgasının (Erken diastolik dalga) birlikte alınan ortalama akım hızı.

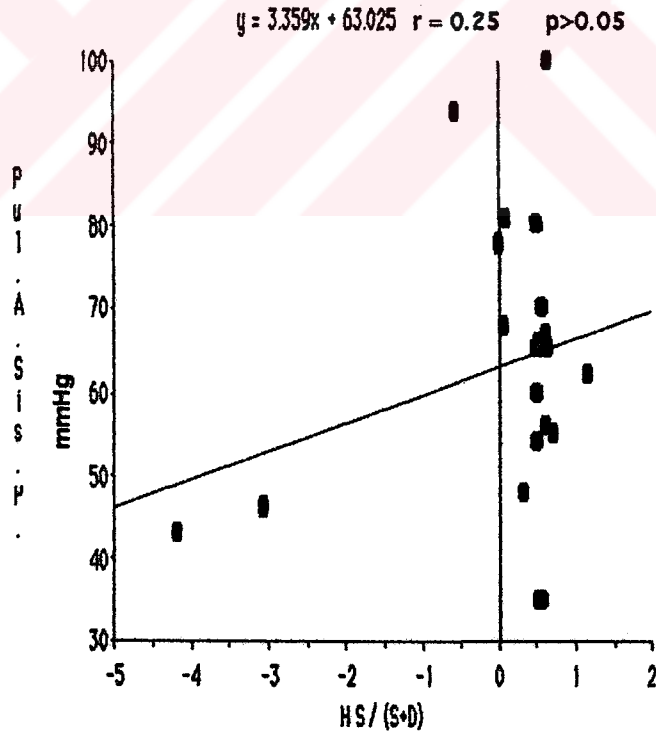


**Şekil: 12.D** Hastalarda S, D ve A dalgası birlikte ortalama akım hızı ile pulmoner arter sistolik basıncı arasındaki ilişki. Pul. A. Sis. P.: Pulmoner arter sistolik basıncı, H(S+D+A)VM : Hastalardaki S dalgası (Sistolik dalga), D dalgası(Erken diastolik dalga) ve A dalgasının (Geç diastolik dalga) birlikte alınan ortalama akım hızı.





**Şekil: 12.E** Hastalarda S dalgasının D dalgasına oranının ile pulmoner arter sistolik basıncı arasındaki ilişki. **Pul. A. Sis. P.:** Pulmoner arter sistolik basıncı, **HS/D:** Hastalarda S dalgasının (Sistolik dalga), D dalgasına (Erken diastolik dalga) oranı.



**Şekil: 12.F** Hastalarda S dalgasının, S ile D dalgasının birlikte oranına pulmoner arter sistolik basıncı ile arasındaki ilişki. **Pul. A. Sis. P.:** Pulmoner arter sistolik basıncı, **HS/(S+D):** Hastalarda S dalgasının (Sistolik dalga), S ile D dalgasının (Erken diastolik dalga) toplamına oranı.



## TARTIŞMA

Triküspit yetersizliğinin etiyolojik olarak en fazla görülme nedeni sağ ventrikül dilatasyonudur. Bazı araştırmacılar normal vakalarda bile bir miktar triküspit kaçağının fizyolojik olarak Doppler ekokardiyogramında saptanabileceğini belirtmektedirler. Kronik kor pulmonalede de triküspit kaçağı olur ve bunun en önemli nedeni de pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül dilatasyonudur (20-22). Sağ ventrikül dilatasyonunun gösterilmesi yanında, Doppler ekokardiyogramla ortaya konan triküspit kaçağının pulmoner arter sistolik basıncı ile indirek değerlendirilmesi hemodinamik olarak son derece önemli bir bulgudur. Çünkü pulmoner hipertansiyon ne kadar fazla ise insan hayatını o kadar kısaltmaktadır (23). Ortalama pulmoner arter sistolik basıncı 45 mmHg'den fazla olan kronik kor pulmonalelilerde 5 yıllık hayatta kalma süresinin %10'un altında olması, her kronik kor pulmonale vakasında pulmoner hipertansiyonun bu yolla ölçülmesini gerektirmektedir (23,24). Yalnız, amfizemi ön planda olan hastalarda triküspit kaçağını bulmak bazen zor olmaktadır. Halbuki sağ kalp yetersizliği olup özellikle hepatomegalisi olan vakalarda hepatik venlerin çok belirgin olması ve kolayca bulunması, triküspit kaçağında bazı vakalarda pulsatil karaciğer oluşturması nedeniyle, kaçak kanın hepatik venlere bir etkisi olacağı muhakkaktır.

Hepatik venlerin Doppler dalga şekillerindeki değişiklikler, hepatik venlerin sağ atrium ile ilişkileri nedeniyle portal venden daha önce ortaya çıkar. Fakat triküspit kaçağının boyun ven dalgaları ile aynı olmaması gibi bir örnekte hepatik venlerde görülebilir. Bunun en önemli nedeni V. Cava Inferior'un bir açığı ile sağ atriuma dökülmesi, ayrıca döküldüğü yerde Eustachi valv'inin olmasıdır. Bu yüzden triküspit kaçağı olan vakalarda hepatik ven akım özelliklerinin araştırılmasında yarar vardır.

Pulmoner arter sistolik basıncının tespitinde hepatik venlerin çaplarının ölçülmesinin yeterli olmadığı çeşitli araştırmacılar tarafından ispatlanmıştır (9,10). Bu nedenle hepatik ven dalgalarının özellikleri, kaçak gradiyenti ile ilgili incelemelere ilaveten yapıl-

malıdır<sup>(25-28)</sup>.

Bizim kontrol grubumuz ile hasta grubu arasında yaş bakımından fark vardı. Bunun sebebi, 60 yaşın üzerindeki sağlıklı bireylerde akciğerdeki idiopatik fibroz ve çeşitli nedenlere bağlı olarak akciğer fonksiyonlarında meydana gelebilecek diğer patolojilerin mevcudiyeti idi.

Normal hepatik ven dalgası örneği sistolik (S), diastolik (D) ve atrial (A) olmak üzere üç dalgadan oluşur. A dalgası, S ve D dalgalarının tersi yönündedir.

Kontrol grubumuzu oluşturan 26 sağlıklı kişide benzer akım örnekleri bulundu (Şekil 3, Resim 1). Bu akım örnekleri diğer birçok araştırmacı tarafından da gösterilmiştir (9-16,18,29).

Monzer M.Abu-Yousef<sup>(9)</sup>, 24 kontrol vakasının 23'ünde S dalgası pik hızının D dalgası pik hızından büyük (%96), 5'inde D dalgası pik hızının 26 cm/sn'den büyük (%21) ve 3 vakada da A dalgasının olmadığını (%12) göstermiştir. Bizim çalışmamızda ise 26 kontrol vakasının 24'ünde D dalgası pik hızı 26 cm/sn'den küçüktü (%92). 2 vakada ise D dalgası pik hızı 26 cm/sn'den büyük bulundu (19. ve 26. vakalar).

Sakai ve arkadaşları<sup>(10)</sup> 17 kontrol vakasının hepsinde S dalgası pik hızının D dalgası pik hızından büyük olduğunu ve A dalgasının oluştuğunu göstermişlerdir.

Pennestri ve arkadaşları<sup>(11)</sup>, 39 sinüs ritimli 9 atrial fibrilasyonlu 48 kontrol kişinin % 96'sında S dalgası pik hızının D dalgası pik hızından büyük olduğunu göstermişlerdir. 39 normal sinüs ritimli kontrol vakasının 13'ünde (% 34) A dalgası gözlenmemişlerdir.

Yoshida ve arkadaşları'nın<sup>(12)</sup> çalışmasındaki kontrol grupta bulunan 5 sinüs ritimli ve 4 atrial fibrilasyonlu vakada hepatik ven akım örnekleri, S dalgası pik hızının D dalgası pik hızından büyük olması şeklinde idi. A dalgası ise atrial fibrilasyonu olan 4 vakada gözlenmemiştir.

Sakoda ve arkadaşları<sup>(13)</sup> normal kişilerden hepatik ven akım örneklerini bizim kontrol grubumuzda elde ettiğimiz bulgular ile benzer bulmuşlardır. Yine diğer bir

çalışmada Nimura ve arkadaşları (14) da benzer bulgular elde etmişlerdir.

Maeda ve arkadaşları (15), 40 sağlıklı kişide Vena Cava Superior, Inferior ve hepatic venlerin akım hız örnekleri arasındaki farkları değerlendirmişler ve bizim sonuçlarımız ile benzer bulmuşlardır.

Aynı tip diğer bir çalışmada, Appleton ve arkadaşları (16) hepatic ven akımındaki benzer sonuçları solunumun çeşitli fazlarında irdelenmişlerdir. Sağlıklı 40 kişide V. Cava Superior pik akım hızlarının inspirasyonda arttığını, ekspirasyonda ise azaldığını tespit etmişlerdir. Sağlıklı 12 kişide hepatic ven akım örnekleri incelenmiş ve yine inspirasyonda pik akım hızlarının arttığı, ekspirasyonda azaldığını bulmuşlardır. Fakat hepatic vende S ve D dalgası pik akım hızlarının V. Cava Superior'dekinden daha düşük, A dalgası pik akım hızının ise daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.

Atrial fibrilasyon, başka bir hastalığı olmayan kişilerde hepatic ven akım örneğini etkilemekte midir? Bu sorunun yanıtı evet olacaktır. Çünkü hepatic ven akım paternindeki A dalgası daha önce belirtildiği gibi atrial kontraksiyon ile oluşmaktadır. Atrial kontraksiyonların titreşim şeklinde olması nedeniyle atrium kasılması afonksiyone olduğundan hepatic ven akım örneğinde A dalgaları görülmeyecektir. Fakat burada hatırlanmalıdır ki; normal sinus ritmli vakalarda bile bazen hepatic ven akım örneğinde A dalgası gözlenememektedir (9,11). V. Cava Inferior'un sağ atriuma döküldüğü yerde bulunan Eustache valvi hatırlanacak olursa, bu valv'in bazı kişilerde geriye kaçan kanı tümüyle önlediği, dolayısıyla A dalgasının oluşmadığı düşünülebilir. Burada muhtemelen atrial kontraksiyon esnasında geriye kaçabilen düşük volümdeki kan miktarının damarın esnekliği ile periferik yansımasının engellendiği düşünülebilir.

Normal kontrol kişilerin hepatic ven akım örnekleri incelendiğinde şu sonuç çıkarılmaktadır; sistolik akım hızı (S dalgası) atrial relaksasyon (gevşeme) ile ve diastolik akım hızı da ventriküler diastolik fonksiyonlar ile etkilenmektedir (13).

22 kişiden oluşan hasta grupta yedi çeşit akım örneği gözlemlendi. Bu hastalarında 7'sinde aynen kontrol gruptaki kişilerde olduğu gibi bir hepatic ven akım örneği tesbit

edildi (Şekil 5, Resim 2 ). Bu olay hastaların hepsinde pulmoner arter sistolik basıncı yüksek olmasına rağmen, sağ kalp hemodinamisinin tamamen periferik venöz yatağa yansımadağını göstermektedir. Bununla beraber, bu gruptaki hastalarda pulsed Doppler ekokardiyografi ile tesbit edilen pulmoner arter sistolik basıncı 35-100 (ortalama  $61.7 \pm 19.8$ ) mmHg arasında, sağ ventrikül diastolik çapı ( SVDÇ ) ise 26-45 mm arasında değişmekteydi. Dolayısıyla hepatic ven akım örneğiyle ne pulmoner arter sistolik basıncı ne de SVDÇ'ı arasında korelasyon kurulamamıştır.

35 mmHg pulmoner arter sistolik basıncı ve 30 mm SVDÇ'ı ve sinüzal ritimli bir hastada hepatic ven akım örneğinde A dalgası izlenemedi (Şekil 6, Resim 3). Bu olay üç şekilde açıklanabilir; a) periferik venöz tonusun azalışına bağlı olarak sağ atrial sistol sırasında periferik venlere yansıyan akım kaybolmaktadır, b) atrial dilatasyon nedeniyle atrium yeterince kontrakte olamamaktadır, c) A dalgası normal kişilerde bile kaybolabilmektedir. Burada iyi fonksiyon eden bir Eustache valv'inin etkisi düşünülebilir.

5 hastada S ve D dalgalarının birleştiği görülmüştür (Şekil 7, Resim 4). Bu hastalarda pulmoner arter sistolik basıncı 60-80 ( $67.2 \pm 7.5$ ) mmHg arasında ve SVDÇ'ları 26-39 mm arasında bulundu. Buradaki olay ventrikül sistolü sırasında hepatic vende oluşan S dalgasıyla ventrikül diastolü sırasında oluşan D dalgasının birbiri içine girmesi ve tek bir akım gibi görülmesi olarak yorumlanabilir.

Pulmoner arter sistolik basıncı 48 mmHg ve SVDÇ'ı 27 mm olan bir hastamızda sistolik akımın (S dalgası), erken diastolik akımdan (D dalgası) daha az olduğunu ve normal A dalgasına sahip olduğunu saptadık (Şekil 8, Resim 5). Triküspit yetersizliğinin sağ atrial nabız eğrisindeki tipik paterni "x" inişinin azalması, yok olması veya tersine dönmesidir. Sağ ventrikül sistolü sırasında sağ atriuma periferik venlerden kan akımı devam etmektedir. Triküspit yetersizliği nedeniyle bir kısım kan pulmoner artere atılırken bir kısmı da sağ atriuma geri kaçacaktır. İşte bu sırada sağ atrium basıncı daha da yükselecek ve periferden gelen kan akımının bir süre sonra durmasına neden olacaktır ve böylece S dalgası pik akım hızı azalmış olarak tesbit edilecektir.

Kronik kor pulmonale ile birlikte atrial fibrilasyonu olan 1 vakamızda sistolik akımın tersine döndüğünü ve A dalgasının olmadığını gözledik (Şekil 9 ,Resim 6). Bu hastada tesbit edilebilen pulmoner arter sistolik basıncı 46 mmHg olup çok büyük bir SVDÇ'ı (36 mm) mevcuttu. Daha önce anlatıldığı gibi sağ ventrikül sistolü sırasında geri kaçan kan nedeniyle sağ atrium hızla gerilip, basıncı artmakta ve periferik venöz kanın dönüşünü engellemekle beraber bir miktarda periferik venöz yatağa doğru kaçmaktadır. Erken diastolik periyotta (hızlı doluş periyodu) ise hem kaçak hem de periferden gelen kan nedeni ile sağ atriumdaki fazla miktardaki kan hızla sağ ventriküle dolacağından sağ atrial basınç eğrisinde dik ve hızlı bir "y" inişi ortaya çıkacaktır. Hepatik ven akım örneğinde de bunun yansıması olarak D dalgasının akım hızında artış görülebilecektir. Nitekim bizde D dalgası akım hızını 26 cm/sn'den büyük (36.7 cm/sn) bulduk. A dalgasının kaybı ise atrial fibrilasyon mevcudiyetiyle açıklanmaktadır.

Benzer akım örneği atrial fibrilasyonu olmayan 2 vakada daha gözlenmiştir. Pulmoner arter basınçları 43-62 (ortalama  $52.5 \pm 13.4$ ) mmHg ve SVDÇ'ları 28-36 mm olan bu vakalarda ayrıca A dalgası da vardır, çünkü hastalarda normal sinüzal ritm mevcuttur (Şekil 10, Resim 7).

Pulmoner arter sistolik basıncı 68-94 (ortalama  $78 \pm 10.4$ ) mmHg ve SVDÇ'ı 26-32 mm SVDÇ'ı arasında değişen 5 hastada erken sistolde kalbe doğru, geç sistolde ise periferik venlere doğru olan hepatic ven akım örneği gözlendi (Şekil 11, Resim 8). Sağ ventrikül sistolü sırasında kan periferden sağ atriuma gelirken kalbe doğru bir S dalgası oluşturduktan sonra, triküspit yetersizliği nedeniyle kanın sağ atriuma kaçması, sağ atrium basıncını artıracak ve kan periferik venlere doğru yönelecek, S dalgası da tersine dönecektir. Ventrikül diastolü sırasında oluşan D dalgası ve A dalgası da normal olarak izlenecektir. Ayrıca bu grubda 2 vakada D dalgası 26 cm/sn'den yüksek bulunmuştur. Bu akım paterni daha önceki kısımlarda tartışmaya çalıştığımız olayların global bir göstergesi olarak alınabilir. Diğer bir deyişle, erken sistolik dönemde hepatic kan akımı kalbe doğru devam ederken geç sistolik dönemde triküspit yetersizliği nedeniyle

geriye kaçan kan volümünün tersine doğru akıma neden olduğu söylenebilir.

Bütün bu anlatılanlardan sonra, kontrol ve hasta grupta bulunan kişilerin hepatic ven akım örnekleri karşılaştırıldığında S, D ve A dalgalarında değişiklikler olduğu görülmektedir. Bunlar S dalgasının pik akım hızında azalma, tersine dönme ya da bifazik olma şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bazı vakalarda D dalgası pik akım hızının arttığını, A dalgasının kaybolduğunu ve bazen de A dalgası pik akım hızının arttığını tesbit ettik.

Hasta grubu oluşturan 22 vakanın 15 (%68)'inde kontrol gruptaki kişilerin hepatic ven akımlarından farklı örnekler elde ettik. Özellikle 9 hastada (%41) S dalgalarında oluşan değişikliklerin oldukça spesifik olduğunu gözledik.

S dalgası pik akım hızında, kontrol grubu (SVP) ile hasta grubu (HSVP) unpaired t testi ile karşılaştırıldığında anlamlı fark mevcuttu ( $p < 0.005$ ). Aynı ilişki D dalgası pik akım hızı (DVP-HDVP) ile A dalgası pik akım hızında (AVP-HAVP) anlamlı değildi ( $p < 0.1$  ve  $p < 0.375$ ) (Tablo 3). S dalgası ortalama akım hızında, kontrol grubu (SVM) ile hasta grubu (HSVM) karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu ( $p < 0.005$ ). D dalgası ortalama akım hızı (DVM - HDVM) ile A dalgası ortalama akım hızında (AVM - HAVM) anlamlı ilişki bulunamadı. Bu nedenlerle S dalgasındaki değişiklikler daha spesifik olarak değerlendirildi.

Sakai ve arkadaşları<sup>(10)</sup> triküspit yetersizliğinin hafif, orta, şiddetli olduğunun derecesini iki yöntemle karşılaştırmışlar ve sağ ventrikülografiyle birlikte hepatic vendeki akım örneklerini kullanmışlardır. Sinüs ritimli, triküspit yetersizliği olmayan veya hafif triküspit yetersizliği olanlarda hepatic ven akım örneğinin normal kişilerdekine benzer olduğunu tespit etmişlerdir. Yani sistolik akım diastolik akımdan daha büyük ve normal A dalgası vardır (11 hasta). Fakat atrial fibrilasyonlu hastalarda temel olarak üç tip akım örneği gözlemişlerdir ;

Tip I'de; sistolik akım, diastolik akımdan küçüktür (15 hasta).

Tip II'de; sistolik akım yoktur, sadece diastolik akım vardır (8 hasta).



Tip III'de, 6 çeşit akım örneği vardır;

- a) Hem erken hem geç sistolde hafifçe bir ters akım (3 hasta).
- b) Tüm sistol boyunca hafif bir ters akım (6 hasta).
- c) Erken sistolde büyük bir ters akım (5 hasta).
- d) Geç sistolde büyük bir ters akım (9 hasta).
- e) Erken ve geç sistolde bifazik ters akım (2 hasta).
- f) Sistol sırasında büyük bir ters akım (1 hasta).

Pennestri ve arkadaşları<sup>(11)</sup>, sağ ventrikülografi ile triküspit yetersizliğinin derecesi saptanan 47 hastayı pulsed Doppler ekokardiyografi ile karşılaştırmışlardır. Triküspit yetersizlikli 30 hastada sistolik akımın tersine döndüğünü, 12 hastada ise sistolik akımın diastolik akımdan küçük olduğunu göstermişlerdir. Hafif triküspit yetersizliği dışındaki hastalarda erken diastolik pik akım hızının 26 cm/sn'den büyük ve sistolik akımın ters olduğunu bulmuşlardır. Böylece hepatic ven akım örnekleri tayininin triküspit yetersizliğinin semikantitatif değerlendirilmesinde yararlı olabileceği sonucuna varmışlardır.

Monzer M. Abu-Yousef<sup>(9)</sup>, 14'ünde triküspit yetersizliği, 1'inde ise aortik - sağ atrial fistül olan 15 triküspit yetersizlikli hastada hepatic ven akım örneklerini incelemiştir. Hastaların 10'unda S dalgasının tersine döndüğünü, 5 hastada ise S dalgasının normaldeki gibi olduğunu gözlemlemiştir. 14 hastada D dalgası pik hızının 26 cm/sn'den büyük, 15 hastada da normal yönde A dalgası olduğunu bulmuştur.

Yoshida K. ve arkadaşları<sup>(12)</sup>, triküspit yetersizlikli hastalarda (34 kişi), S dalgasının pik akım hızında bir azalma olduğunu veya tersine döndüğünü gözlemişlerdir.

Sakoda S. ve arkadaşları<sup>(13)</sup>, triküspit yetersizlikli vakalarda S dalgasının tersine döndüğünü, ayrıca A dalgası pik akım hızının pulmoner hipertansiyonlu vakalarda arttığını ve bunun pulmoner arter sistolik basıncı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir.

Nimura ve arkadaşları<sup>(14)</sup>, triküspit yetersizlikli vakalarda şiddetli yetersizlik varsa sistolik pik akım hızının azaldığını veya tersine döndüğünü göstermişlerdir. Ters akımın V. Cava Superior'da en az, Inferior'da biraz fazla ve en fazlada hepatic venlerde

görüldüğüne dikkat çekmişlerdir.

Emi S. ve arkadaşları (17), triküspit yetmezliği ile sistolik akım hızı arasında, sinüs ritimli ve triküspit yetersizlikli 42 hastada bir korelasyon gözlemediklerini fakat atrial fibrilasyonlu ve triküspit yetersizlikli 63 hastada ise iyi bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir.

Helene von Bibra ve arkadaşları (18), 51 hastada hepatic ven akımlarını pulsed Doppler ekokardiyografi ile incelemişlerdir. Araştırmacılar çeşitli etyolojiye sahip 13 konstriktif perikarditli hastanın hepatic ven akım örneklerinde geç sistolde ve erken diastolün sonunda ters akımlar gözlemişler ve bunun % 68 sensitivite ve % 100 spesifiteye sahip olduğunu ifade etmişlerdir.

Karaciğer parankim rezistansının arttığı sirozda, hepatic ven akımlarının hızlarının azaldığı ve spektrumun önce atrial sistolün yansıyan etkisi olan bazal çizginin üzerinde yer alan tersine dönmüş akım komponentinin azalıp kaybolduğu, spektral yayılma örnekleri ve portal ven akımına benzer akım örneklerinin ortaya çıktığı belirtilmiştir (30).

Bolondi ve arkadaşları (31), karaciğer sirozunda hepatic vende üç tip akım örneği göstermişlerdir.

1) HVO: Normal dalga formu : % 50

2) HV1 : Tersine dönmüş dalganın olmadığı fakat akım hızlarının azaldığı form : % 31.7

3) HVO2 : Tamamen düzleşmiş dalga formu : % 18.3

Budd-Chiari sendromu (V. hepatica trombozu)'nda ise hepatic venlerde stenoz, dilatasyon, kalın duvar ekoları, anormal trase, ekstrahepatik anastomoz ve tromboz izlenebilmektedir. Bazen hiç hepatic ven görülememektedir (32,33). Bu olgularda portal vendeki hepatofugal akım tek tanı kriteri olabilmektedir (34,35).



Kardiyak bir patolojisi olduğu düşünölen kişilerin sadece hepatik ven akım örnekleri incelenip, özellikle S dalgası üzerinde değişiklikler gözlenirse, bu vakalarda sağ kalp hemodinamisinin değiştiğini söylemek mümkün olabilir. Fakat hepatik ven akım örneğine bakarak pulmoner hipertansiyonun şiddeti hakkında bir yargıya varmak bizim bulgularımızla olası görünmemektedir.



## SONUÇ

Çalışmamızda :

1- Hepatik ven dalgaları kronik kor pulmonaleli vakalarda normal vakalara göre farklılık göstermiştir. 22 vakanın 15'inde (% 68) değişik dalga örneği gözlenmiştir.

2- Kronik kor pulmonaleli hastalarda hepatik ven dalgasında esas değişiklik S dalgasında gözlenmiş ve S dalgasının akım hızının azaldığı, tersine döndüğü veya bifazik olduğu tespit edilmiştir.

3- Normallere göre hasta grupta S dalgası pik akım hızı, S dalgası ortalama akım hızı, S ile D dalgası birlikte ortalama akım hızı, S, D ve A dalgası birlikte ortalama akım hızı, S / D ve S / (S+D) oranı düşük bulunmuş ve bunların istatistiki olarak anlamlı olduğu görülmüştür.

4- İstatistiki olarak anlamlı bulunan değerlerle pulmoner arter sistolik basıncı arasında istatistiki olarak önemli bir ilişki yoktur.

5- Kronik kor pulmonaleli vakalarda pulmoner hipertansiyonla ilişkili değişimlere bakarak pulmoner arter sistolik basıncının değeri hakkında bir fikir edinilemez. Fakat hepatik ven akım dalgalarında S dalgası değişikliği varsa pulmoner hipertansiyon varlığı söylenebilir.

## ÖZET

Kronik kor pulmonale tanılı 35-100 (ort.  $63 \pm 16.9$ ) mmHg pulmoner arter basıncına sahip, yaşları 34-80 (ort.  $62.9 \pm 11.4$ ) arasında değişen 22 vaka ile hiçbir hastalığı bulunmayan, sağlıklı, yaşları 22-32 (ort.  $26.6 \pm 2.9$ ) arasında değişen 26 kontrol vakanın hepatic ven akımları pulsed Doppler tekniği ile incelendi. Kardiyak ölçümler continuous Doppler ile değerlendirildi.

Kontrol grubunda hepatic ven akım örneği kalbe doğru iki dalga (S ve D) ile kalpten periferine doğru bir dalga (A) içeriyordu.

Hasta grubunda 7 değişik hepatic ven akım örneği gözlemlendi. En önemli değişimin S dalgasında meydana geldiği görüldü. S dalgasının pik akım hızında azalma, tersine dönme ya da bifazik olma gibi özellikler saptandı.

S dalgasının pik akım hızı (HSVP), S dalgası ortalama akım hızı (HSVM), S ile D dalgasının birlikte alınan ortalama akım hızı [ (HS+D)VM ] ve S, D ve A dalgasının birlikte alınan ortalama akım hızları [ (HS+D+A)VM ] kontrol grubu ile hasta grubu arasında unpaired t testi yapılarak karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı farklar olduğu görüldü.

Normallere göre hasta grubunda S dalgası pik akım hızı, S dalgası ortalama akım hızı, S ile D dalgası birlikte ortalama akım hızı, S, D ve A dalgası ortalama akım hızı, S / D ve S / (S+D) oranı düşüklüğü istatistiki olarak anlamlıdır.

Pulmoner arter sistolik basıncının triküspit kaçağı üzerinden değerlendirilmesinin zor olduğu vakalarda, pulsed Doppler ekokardiyografi ile hepatic venin S dalgasının değişmesine bakılarak pulmoner hipertansiyonun olup olmadığı söylenebilir fakat pulmoner arter sistolik basıncının tam değeri gösterilemez.

## LİTERATÖRLER

- 1- Kuran O: Sistematik anatomi. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1983: 343-345
- 2- Odar İ.V: Anatomi Ders Kitabı. Ankara: Salmanlar Ofset Tesisleri, 1984: 128-130
- 3- Menteş N.K.: Karaciğerin Yapısı. Klinik Gastroenteroloji Cilt II. 4. Baskı. 1983:485-489
- 4- Bolondi L., Gandolfi L, Labo G.: Diagnostic Ultrasound in Gastroenterology. Piccin Nuova Libreria, S.P.A., 1984: 358-362
- 5- Atmaca N.S: Diagnostik Ultrasonografi. Ankara: Tisamat, 1989:31,224-232
- 6- Ertem G:Kalp hastalıklarında fizik bulgular. Özcan R., ed. Kalp hastalıkları. İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983:62-66
- 7- Guyton C.A.: Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1976: 164-165.
- 8- Tavel M.E.: The juguler pulse tracing: its clinical application, In; Tavel M.E., ed. Clinical fonocardiography and External Pulse Recording, 1 st ed. Chicago: Year book Medical Publishers, 1976:50-53
- 9- Abu-Yousef M.: Duplex Doppler Sonography of the Hepatic Vein in Tricuspid Regurgitation. AJR: 1991:156, 79-83
- 10- Sakai K., Nakamura K., Satomi G., Kondo M., Hirose K.: Evaluation of Tricuspid Regurgitation by blood flow pattern in the hepatic vein using pulsed Doppler Technique. Am. Heart J: 1984: 108,516-523
- 11- Pennestri F., Loperfido F., Salvatori M., et al. : Assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler ultrasonography of the hepatic veins. Am. J. Cardiol: 1984:54,363-368
- 12- Yoshida K., Yoshikawa J., Kato H., Yanagihara K., Okumachi F., Koizumi K., Shiratori K., Asaka T., Suzuki K., Inanami H.: Triküspid regurgitation evaluated by Doppler hepatic vein flow patterns. J. Cardiogr.(in japanese):1985:15(4),1157-1159
- 13-Sakoda S., Mitsunami K., Kinoshita M. Evaluation of hepatic venous flow patterns using a pulsed Doppler technique. J. Cardiology (in japanese):1990:20,193-

14-Nimura Y., Miyatake K., Okamoto M., Beppu S., Kinoshita N., Sakakibara H.: Pulsed Doppler echocardiography in the assessment of tricuspid regurgitation. *Ultrasound in Med and Biol.*: 1984;10(2),239-247

15-Maeda T., Matsuzaki M., Kohtaro S., Lee B., Seki K., Naito H., Yorozu T., Toma Y., Anno Y., Kusokawa R.: Characteristics of blood flow velocity patterns of central systemic veins in healthy assessed by Doppler echocardiography. *J. circulation J(in japanese)*:1991;55(6),535-542

16-Appleton CP., Hatle LK., Popp RL.: Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults. *J. Am. Coll Cardiol*: 1987 :10,1032-1039

17-Emi S., Fukuda N., Okumato T., Hosoi K., Kawano T., Iuchi A., Ogawa S., Hayashi M., Oki T., Mori H.: Relationship between regurgitant flow dynamics and cardiac physical signs in tricuspid regurgitation : A phono-mechano and Doppler echocardiographic study. *J. Cardiology(in japanese)* :1990:20,669-683

18- von Bibra H., Schober K., Jenni R., Busch R., Sebening H., Blömer H.: Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am. J. Cardiol*:1989:63,483-488

19-Dabestani A., French J., Gardin J., Alfie A., Russell D., Burn C., Henry W.: Doppler hepatic vein blood flow in patients with tricuspid regurgitation(abstr). *J. Am Coll Cardiol*:1983:1,658

20- Büyüköztürk K.: Triküspid yetersizliği. Özcan R., ed. *Kalp Hastalıkları. İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983: 732-734*

21- Berkmen R.: Pulmoner Hipertansiyon. Özcan R., ed. *Kalp Hastalıkları. İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983:923*

22- Özcan R.: Kronik Kor pulmonale. Özcan R., ed. *Kalp Hastalıkları. İstanbul: Sanal Matbaacılık, 1983:935-939*

23- Bishop J.M.: Hypoxy and pulmonary hypertension in chronic bronchitis. *Prog. Resp. Dis.*: 1975: 9,10

24- Goldberg S.J., Allen H.D., Marx G.R., Donnerstein R.L.: *Doppler Echocardiography*. Philadelphia: Lea-Febiger, 1988:138-140.

25- Nanda C.N.: Atlas of Color Doppler Echocardiography. Philadelphia-London: Lea and Febiger, 1989: 203-204

26- Hatle L., Angelsen B.: Doppler Ultrasound in Cardiology. Philadelphia: Lea and Febiger, 1985: 174-176

27- Goldberg S.J., Allen H.D., Marx G.R., Donnerstein R.L.: Doppler Echocardiography. Philadelphia: Lea and Febiger, 1988: 121,201-210

28-Garcia-Dorado D., Falzgraf S., Alamazon A., Delcan JL., Lopez-Beskos L., Menarquez L.: Diagnosis of functional tricuspid insufficiency by pulsed-wave Doppler ultrasound. Circulation: 1982;66,1315-1321

29- Reynolds T., Appleton PC.: Doppler Flow Velocity Patterns of the Superior Vena Cava, Inferior Vena Cava, Hepatic Ven, Coronary Sinus, and Atrial Septal Defekt : A guide for the Echocardiographer. J Am Soc Echocardiogr.: 1991: 503-512.

30-Salih M.: Portal ven sistemi patolojilerinde renkli Doppler ultrasonografinin yeri. Erden I. Türkiye Klinikleri, Ultrason özel sayısı, Ankara: Hekimler yayın birliği, 1991:(11)5,398-401

31-Bolondi I., Li Bassi S., Gaiani S., Zironi G., Benzi G., Santi V., Barbara I.: Liver Cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatics vein. Radiology:1991:178,513

32-Menu Y., Alison D., Lorphelin JM. et al.: Budd-Chiari Syndrome. US evaluation. Radiology: 1985:157,761

33-Becker CD., Scheidegger J., Marincek B.: Hepatic vein occlusion: Morphologic features on computed tomography and ultrasonography. Gastrointest Radiol: 1986:11,305

34-Kriegshauser JS., Charboneau JW., Latendre L.: Hepatic venoocclusive disease after bonemarrow transplantation: diagnosis with duplex sonography. AJR: 1988:150,289

35-Bolondi L., Gaiani S., Li Bassi S., Zironi G., Bonino F., Brunette M., Barbara L.: Diagnosis of Budd-Chiari syndrome by pulsed Doppler ultrasound. Gastroenterology: 1991:100,1324-1331

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**