

T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖĞÜS HASTALIKLARI  
BİLİM DALI

+

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARINDA  
IPPB TEDAVİSİNİN  
SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ VE KAN GAZLARI  
ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

T278/1-1

UZMANLIK TEZİ

DR. FARUK KALAYCIOĞLU

ANTALYA - 1987

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	3
GEREÇ VE YÖNTEM .....	16
OLGULAR .....	25
BULGULAR .....	46
TARTIŞMA .....	55
SONUÇ .....	70
ÖZET .....	72
KAYNAKLAR .....	73

## K I S A L T M A L A R

- KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
- IPPB : Kesintili Pozitif Basıncılı Solunum  
(Intermittent Positive Pressure Breathing)
- KB : Kronik Bronşit
- A : Amfizem
- FVC : Zorlu Vital Kapasite  
(Forced Vital Capacity)
- FEV<sub>1</sub> : Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Volümü  
(Forced Expiratory Volume in 1 sec.)
- MMF : Maksimum Ekspirasyon Ortası Akım Hızı  
(Mean Maximal Expiratory Flow)
- FEV<sub>1</sub>/FVC: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Volümünün  
Zorlu Vital Kapasiteye Oranı
- P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> : Arteriyel Kanda Parsiyel Karbondioksit Basıncı
- P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> : Arteriyel Kanda Parsiyel Oksijen Basıncı
- S.B. : Standart Bikarbonat

## G İ R İ Ő

Kronik obstrüktif akciğer hastalığına (KDAH) neden olan alveoler hipoventilasyonun düzeltilmesinde çeşitli tedavi yöntemleri arasında 30 yıldan fazla süreden beri kullanılmasına rağmen kesintili pozitif basınçlı solunum (IPPB) kadar tartışmalı olanı pek azdır (48). Aynı süreç içerisinde yöntem ve olgu seçimi konusunda çok fazla tartışma yapılmış ve değişik veriler elde edilmiştir.

Bir kısım araştırmacılar IPPB tedavisinin KDAH'da sonuç vermediği ve yeri olmadığı kanısındadırlar, fakat bu savlarını belirli nedenlere bağlayamamışlardır (10). Hatta bu tedavinin zararlı olduğunu savunanlar bile vardır (33). Jones ve arkadaşları bu gibi olgularda IPPB cihazlarının yüksek inspirasyon akımı ile kullanılmasının kötü sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir (27). Ayrıca IPPB ve bronkodilatatörlerin birlikte kullanıldığı zaman yararlı olduğu görüşü yanında (43,60), tam aksine IPPB'nin tek başına faydalı olduğunu savunanlarda vardır (26,42). Murray'a göre ise bu tedavi

yöntemiyle elde edilen iyilik subjektif niteliktedir, objektif kriterler saptanmamıştır (18,39). Subjektif ve objektif iyilik sağladığı sonucuna varılan araştırmalarda da olgu seçimi ve yönleme ait farklılıklar vardır (50,54). Bir kısım çalışmalarda ise KOAH'da, IPPB ile yöntemlere gerçekten dikkatle uyulduğu takdirde sonuç alınabileceği görüşü hakimdir (52).

Bu çalışmada IPPB'nin tedavide etkili olup olmadığını araştırmak, şimdiye kadar yapılan çalışmalar doğrultusunda subjektif ve objektif sonuçlar arasında ilişki kurabilmek amacı ile yöntemin sistemli olarak uygulanması ve belirli kriterlere sahip hastaların seçilmesi koşulu ile bir grup KOAH olgusunu ele aldık.

Bu nedenle araştırma kapsamına giren alveoler hipoventilasyona sahip kronik obstrüksiyonun geliştiği kronik bronşit ve amfizem hastalarında, IPPB ile yardımcı solunum uygulayarak, tedaviden önce ve sonra solunum fonksiyon parametreleri ve arter kan gazları parametrelerini inceledik.

## GENEL BİLGİLER

IPPB, solunum tedavisinde inspirasyon fazında pozitif basınç altında hava ve/veya terapötik gazların verilmesinde kullanılan, çeşitli mekanik yöntemleri içeren bir klinik metottur (41,45).

### IPPB Gelişimi :

İnsanlık tarihi ile birlikte ağızdan ağıza solunum bir resüsitasyon yöntemi olarak bilinmektedir. LAVOISIER'in yaşam için oksijenin gerekli olduğunu göstermesinden sonra ilk defa 1798'de İngiltere'de bronş astmalılarda ve kalp hastalarında oksijen tedavisi uygulanıldı (45). 1934'de BARACH obstrüktif dispnede solunum işini azaltmak için ilk kez O<sub>2</sub> - Helyum karışımını denedi, pahalı olması ve hastalarda ses değişikliği yapması nedeni ile yaygın olarak kullanılamadı (45).

Günümüzde kullandığımız IPPB yöntemlerinin gelişmesinden önce ventilasyonu sağlamak amacı ile CPPB (Devamlı Pozitif Basınçlı Solunum- Continuous Positive Pressure Breathing) kullanıldı.

Basıncılı solunum ilk olarak İngiltere'de POULTON tarafından sol kalp yetmezliği tedavisinde devamlı maske ile sürekli oksijen inhalasyonu şeklinde uygulandı (25). BARACH aynı zamanda bu tedaviyi akut akciğer ödemi ve inspirasyonda işi azalttığı, akciğer volümlerini arttırdığı ve özellikle ekspiryumda hava yollarına daha etkili olduğuna inanarak obstrüktif dispneli hastalarda uyguladı (3,40).

CPPB'nin yüksek basınçlarda kullanıldığında venöz dönüşün bozulması gibi kardiyovasküler sistem üzerine istenmeyen etkileri görüldü. Bu dezavantajı nedeni ile solunum yollarında sadece ekspirasyon esnasında atmosferik basınçtan daha fazla basınç sağlayan EPPB (Ekspirasyonda Pozitif Basıncılı Solunum - Expiratory Positive Pressure Breathing) kavramı öne sürüldü. Fakat klinik uygulamada bunun da sakıncaları ortaya çıktı. Uzun süre kullanılması halinde, ekspiryumdaki pozitif basıncın sağ kalbin dolmasını engellediği ve kalp debisini azalttığı anlaşıldı.

IPPB ilk kez klinikte GALE ve WATERS tarafından toraks ameliyatları sırasında akciğer kollapsını önlemek amacı ile kullanıldı (12). BARACH 1944'de pozitif basıncılı solunumun ventilasyon bozukluğuna sahip hastalardaki etkisini açıkladı.

KOAH'da IPPB 1948 yılında MOTLEY, LANG ve GORDON tarafından simültane nebulizasyonla birleştirilerek kullanıldı (40). 1951'de Kopenhag'da ortaya çıkan poliomyelit epidemisinde oluşan ventilasyon yetmezliklerinde IPPB'nin uzun süre uygulanmasından sonra günümüze kadar kliniklerde rutin olarak kullanılmaya başlandı.

IPPB'nin Klinikteki Yeri :

Mekanik ventilasyon; alveol hipovekilasyonu, dağılım hipoksi-  
si veya her ikisi ile birden kendini gösteren ventilasyon yetmezli-  
ği içindeki hastalara kullanılır. Solunumsal tedavinin amacı alveol  
ventilasyonunun düzeltilmesi ve kanda karbondioksit düzeyinin nor-  
male döndürülerek asit-baz dengesinin stabilizasyonu ve hipoksinin  
düzeltilmesidir. Bu düzeltme ve kompensasyonda hastanın kendi kendi-  
ne yapmakta yetersiz kaldığı hususlar mekanik ventilatörlerin kulla-  
nılması ile gerçekleştirilir. Ventilasyona mekanik yardım bir solu-  
num gazının pozitif basınçla ve intermitant olarak verilmesinden,  
apne içindeki bir hastanın solunumunun tam olarak ventilatörlerle  
yapılmasına kadar değişik derecelerde olmaktadır (9).

Mekanik ventilatörler 2 şekilde uygulanabilir :

- 1- Kontrollu solunum
- 2- Yardımcı (Asiste) solunum

Kontrollu Solunum : Daha önceden saptanmış bir siklusla  
ve hastanın kesin olarak hiçbir etkisi bulunmadan inspirasyon ve  
ekspirasyon fazları otomatik olarak ventilatör tarafından yaptırı-  
lan, mekanik olarak meydana getirilmiş hava akımları ile ventilas-  
yonun sağlanmasıdır. Sürekli solunum şeklindedir. Hasta bir endo-  
trakeal tüp veya trakeostomi aracılığı ile respiratöre bağlıdır.  
Böylece hem solunum yolları devamlı açık tutulmuş, hem de akciğer-  
lere aspirasyonu olabilecek sekresyon ve kusma materyalleri için  
gerekli önlem alınmış olabilir.



Yardımcı (Asiste) Solunum : Hastanın spontan fakat yetersiz solunumunun mekanik olarak meydana getirilmiş hava akımlarıyla arttırılmasıdır. Sürekli veya aralıklı (intermitant) kullanılır. Hasta ağızlık veya maske aracılığı ile respiratöre adapte edilir. Ağızlığın, tam kooperasyonu olan hastalarda maskeye tercih edilişi öksürük ve balgam çıkarma kolaylığı sağladığından dolayıdır (36).

Pozitif basınçlı ventilatörler solunum sikluslarını ayarlayan mekanizmalara göre aşağıdaki şekilde sınıflanırlar :

1- Zaman sikluslu, yardımcı-kontrollü:

Üfleyici körüklü, çift devreli .....(Air Shields)

Bu aygıtlarda inspirasyon ve ekspirasyon süreleri, dakikada istenilen total solunum sayısına ve bu iki fazın arasında uygun görülen orana göre elektriksel olarak ayarlanır. Solunum şeklinin saptanmasında basınç hiçbir role direkt sahip bulunmamakta, zaman ve akımın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır.

2- Volüm sikluslu (Basınç sınırlı):

A- Kontrollü

- a. Piston, rotasyonlu itme, tek devreli ... (Emerson)
- b. Piston, rotasyonlu itme, çift devreli .. (Engström)

B- Yardımcı-Kontrollü

- a. Piston, doğrusal itme, tek devreli ..... (Bourns)
- b. Kompresör-körüklü, çift devreli ..... (Bennett)

Bu sınıf ventilatörlerin hepsi elektrikle çalışıp, daha önceden saptanmış belirli volümdeki hava, zaman ve hava yollarındaki dirence bağlı olmadan hastaya verilir. Siklusu tayin eden fak-

tör zaman değil volümdür.

3- Basınç sikluslu, yardımcı-kontrollü, pnömatik:

A- Akım ayarlı .....(Bird)

B- Akıma duyarlı, zaman sikluslu kontrol .....(Bennett)

Bu grup ventilatörler çok yönlü ve kullanışlı olmaları nedeni ile solunumsal terapistin en önemli aletlerinden olup hem kontrollü hemde yardımcı ventilasyonda kullanılabilir. Aygıtın üniteleri pnömatik olarak çalışan, elektrik akımına gereksinim göstermeyen ve çoğunluğu valvüler olan az sayıda hareketli parçaları bulunan cihazlardır. Silindir, merkezi sistem veya kompresörden sağlanacak 50 p.s.i.lik<sup>x</sup> bir gaz basıncı ile çalışır. Respiratörün inspirasyon fazı, hastanın minimal bir inspiratuvar eferu ile başlatılabilir (1 cmH<sub>2</sub>O civarında subatmosferik basınç). Cihaz % 100 oksijeni hava ile dilüe ederek % 40 konsantrasyona indirir (20).

Basınç sikluslu ventilatörlerin etkili bir şekilde kullanılmasında akım hızının önemli bir faktör olacağı açıktır ve emin bir ventilasyon amacı ile basınç ve volüm ilişkilerinin düzenlenebilmesi için akım hızı kontrolü gereklidir.

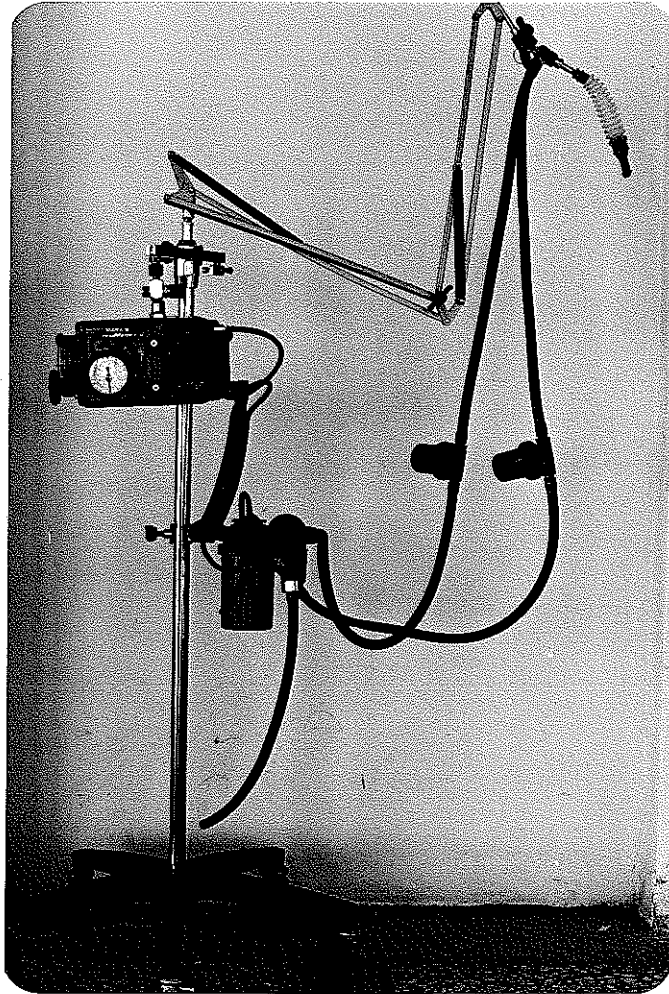
Kliniğimizde IPPB tedavisinde "Bird Mark 8" tipini kullandığımızdan, burada cihazın çalışma prensibinden ayrıntıları ile bahsedeceğiz (Resim-1).

Ventilatöre dıştan bakıldığında şu fonksiyonu gözlenir (4).

1- Basınç Göstergesi, inspirasyon esnasında meydana gelen

---

(x): İnce kareye libre (anglo-sakson ölçüsü)



Resim - 1: Bird Mark 8

maksimum basıncı gösterir.

2- Hava Karışımını Sağlayan (Air-Mix) Düğmesi, iki pozisyonlu bir selektördür. % 100 oksijen kullanılmak istendiğinde selektör içeri itili durumdadır. Oksijen % 40'a düşürülmek istendiğinde selektör dışarı çekilir.

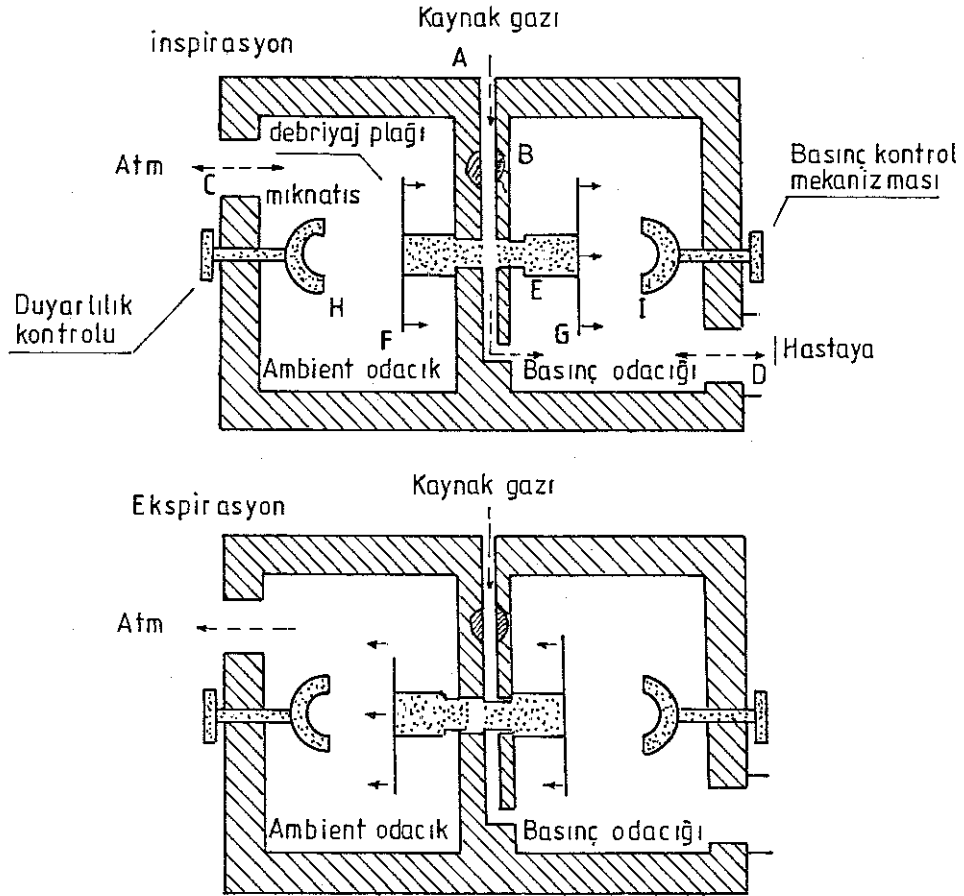
3- Otomatik Ayarlayıcı (Expiratory Timer), kontrollü ventilasyonun gerekli olduğu durumlarda kullanılır. Bu düğmenin ayarı, iki inhalasyon arasındaki süreyi tayin eder.

4- Duyarlık (Sensitivity) Göstergesi, yardımcı ventilasyonda cihazın çalışmaya başlaması için hasta tarafından yapılması gereken inspirasyon eforunu ayarlamaya yarar.

5- Akım Hızı (Flow Rate) Göstergesi, inspirasyon fazında hastaya cihazın verdiği gazın hızını ayarlar. Rezistansı artmış hava yollarında türbülansı arttırmamak için yavaş akım hızı tercih edilir (53).

Bird cihazının çalışma prensibi basit olarak şekil - 1'de gösterilmiştir (13) :

Kaynak gazı (A) odacıklar arasındaki "orta gövde" denilen bölüme girer. Kaynak gazının akım hızı, ayarlanabilen (B) valvü ile kontrol edilmektedir. Soldaki "ambient odacık", üzerinde bir filtre bulunan (C) deliği aracılığı ile atmosferle denge halindedir. Bunun karşısındaki "basınç odacığı" terapötik basıncın meydana geldiği yerdir ve (D) deliğine takılan plastik boru aracılığı ile hastanın solunum yolları bağlantıdadır. Orta gövdenin içindeki kanalda



Şekil - 1 : Bird ventilatörünün inspirasyon ve ekspirasyon mekaniğinin şematik gösterilişi  
(Açıklama metindedir)

yerleşmiş seramik silindirden yapıli kayıcı valvül (E) siklus mekanizmasını idare eder. Silindirin ortasındaki deliğın, iki tarafında da metalden debriyaj plakları (F ve G) bulunur. Her iki odacıkta sabit olarak birer mıknatıs (H ve I) vardır. (H) mıknatısı duyarlılık kontrolu yapar, yani inspirasyonu başlatmak üzere hasta tarafından uygulanması gereken çabanın derecesini dışarı ile ilişkili olan düğmesiyle saptar.

Şahsın inspirasyon kasları kasıldığında, negatif intratorasik basınç, basınç odacığındaki metal debriyaj plağı (H) mıknatısına doğru çekecek ve kaynak gazı kanalı açılarak inspirasyon başlatılacaktır. Valvülün açılabilmesi için gerekli inspirasyon çabasının derecesi, mıknatısın metal debriyaj plağına olan uzaklığına bağılıdır. Basınç odacığına geçen gaz önceden ayarlanmış basınca gelinceye kadar sürer. İspirasyonu durduracak basınç miktarı, basınç-kontrol mıknatısı (I) ile sağlanmaktadır. Mıknatıs ve plak birbirine ne kadar yakınsa, bunları birbirinden ayırmak için o kadar büyük basınç gerekecektir. Ayarlanan basınca erişildikten sonra gaz akımı durarak hasta akciğerlerindeki havayı boruların üst ucundaki bir valften dışarı atar ve ekspirasyon bu şekilde pasif olarak gerçekleştirilmiş olur. Cihaz çalıştırılırken belirli basıncın sağlanması koşulu ile oksijen % 100'den aşağı konsantrasyonda verilmek istenirse ventüri sistemi çalıştırılır.

IPPB derin ve yavaş solunum temin ederek alveollerin eşit olarak ventilasyonunu sağlar, hipoventilasyon ve bunu izleyen kar-

bondioksit retansiyonunu düzeltir (45). Diğer taraftan bu şekilde yardımcı ventilasyon bronkodilatasyonu sağlar, hava yolları direncinde doğrudan azalma olur ve solunum işi de azalır (36).

İlerlemiş ventilasyon yetmezliği tedavisinde hipoksiyi düzeltmek için oksijen verilmesi respiratuvar asidoz, koma ve bazen ölümle sonuçlanır. Pulmoner ventilasyonda azalma ile sonlanan bir hipoksik stimulusun kaldırılması karbondioksit narkozuna götüren mekanizmadır (41). Bu durumda respiratör ile ventilasyon yetmezliğinin düzeltilmesi daha emin bir yoldur (45).

IPPB tedavisinin komplikasyonları pnömoni, pnömotoraks, pnömomediastinum, atelektazi, masif gastrik distansiyon, alveoler hipoventilasyon, alveoler hiperventilasyon, hipotansiyon ve nadiren şoktur. Endotrakeal tüp veya trakeostomili hastalarda nazal nekroz görülebilir (19,44,58).

IPPB için genel kontrendikasyonlar ise hemoptizi, aktif akciğer tüberkülozu, mediastinal amfizem, basınçlı pnömotoraks, miyokard infarktüsü, ciddi koroner yetmezliği, akciğerlerin ileri kistik hastalığı, şok (alveoler hipoventilasyon olmadıkça) ve klinisyenin alete ya da kullanma prensiplerine yabancı olmasıdır (58).

KOAH'da Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Gazları Değişiklikleri

Kronik obstrüktif akciğer hastalığını (KOAH) "Kronik Bronşit" ve "Jeneralize Obstrüktif Akciğer Amfizemi" oluşturur (7). Bu grup hastalıklar etio-patogenezleri, bazı klinik ve morfolojik değişikliklere rağmen ortak fizyolojik ve fonksiyonel bulguları nedeni ile bir isim altında toplanmışlardır (2). Bu iki hastalığın ayırdedilmesinde DORNHORS ve RICHARDS " amfizematö" ve "bronşial" (12,40), BRISCOE ve NASH (A) ve (B) grubu (6), FILLEY "Pink Puffer" ve "Blue Bloather" (15) terimlerini kullanmışlar ve sonunda 1962'de toplanan American Thoracic Society'nin Standardizasyon Komitesinin bu hastalıkları tanımlaması ile konu bir derecede açıklığa kavuşmuştur (35).

Kronik bronşit, birbirini izleyen iki sene içinde ve bir senede en az üç ay süre ile devam eden aşırı mukus sekresyonu ve buna bağlı kronik ekspektorasyon ve öksürükle karakterize bir hastalıktır. Aynı semptomları verebilecek spesifik ve nonspesifik infeksiyonlarla, neoplazm ve kalp hastalığı gibi durumların klinik, radyolojik ve laboratuvar olarak bulunmadığı saptanmalıdır (49).

Jeneralize obstrüktif amfizem ise, terminal bronşiollerde daralma ve bunların distalindeki hava yollarının dilatasyonu, alveol duvarında destrüksiyon ve ufak damarların kollapsı sonucu oluşan anatomo-patolojik bir kavramdır.

Kronik bronşitteki patolojik olay büyük bronşlarda ve normalde goblet hücresi bulunmayan bronşiollerde bu hücrelerin proliferasyonu, epitel hücrelerinde skuamöz (epidermoid) metaplazi ve



hiperplazi, mukus bezleri hipertrofi ve hiperplazisi, segment bronşları ve dallarında kıkırdak atrofisidir (51). Aşırı mukus salgılanması ve bunun kolayca atılamaması bakteriyel infeksiyon olasılığını arttırır, kronik ekspektorasyon ve öksürüğe neden olur. Küçük hava yollarında yangısal gelişme sonucu nedbe oluşması yaygın ise stenoz ve hava yolu obstrüksiyonuna yol açar (21). Kronik bronşitli hastalarda mukus sekresyon kapasitesindeki artma "Reid İndeksi"(bronşial bezler/epitelden kartilaja kadar olan bronş duvarı oranı) ile saptanır (11). Normalde 0.25 olan bu oran kronik bronşitte 0.36'dan fazladır.

Amfizem terminal bronşiollerdeki lezyonun lokalizasyonuna göre sentrlobüler ve panlobüler diye ikiye ayrılır. Sentrlobüler amfizemde respiratuvar bronşiollerde destrüksiyon ve dilatasyon görülüp, distalindeki parankima normaldir. Panlobüler amfizemde ise terminal bronşiollerden itibaren bütün asinus harap olmuştur. Sentrlobüler ve panlobüler amfizemin her ikisi de birarada bulunabilir.

Solunum fonksiyonları yönünden yapılmış olan incelemeler, kronik bronşit ve amfizemin sıklıkla beraber oluşu ve her iki hastalığın aynı fonksiyon bozukluklarını oluşturabilmesi nedeni ile karışıklıklar doğurmaktadır.

Kronik bronşitte vital kapasite ve bölümlerinde azalma olurken amfizemde normal, azalmış veya artmış olabilir. Kronik bronşitte rezidüel volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite artarken total akciğer kapasitesi normal kalmakta, fakat amfizemde elastisitenin kaybolması sonucu ekspirasyonda bronşiollerin kollabe olması nedeni

ile akciğerlerde "air trapping" (hava hapsi)'den dolayı rezidüel volüm (RV), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), total akciğer kapasitesi (TAK) hepsi birden artmaktadır ve FRK/TAK, RV/TAK amfizemde kronik bronşite oranla daha belirgin olarak artmıştır. Dinamik komplians amfizemde normale yakın, kronik bronşitte belirgin olarak azalmıştır. Kronik bronşitte yine difüzyon çok az değişmesine karşın, amfizemde erken dönemde alveol yüzeyi alanının kaybına bağlı belirgin şekilde azalmıştır (8,17,31,32,51).

Kronik bronşitte patolojik değişiklikler nedeni ile hava yolu direncide artar ve ekspiryumda hava akım hızı düşer. Amfizemde ise transmural basınç artmış, ekspiryumda hava yolları erkenden kollabe olmuş, akım hızları düşmüştür (1,16,22,34). Hava yollarındaki obstrüksiyonun hava akımına etkisi en iyi olarak maksimum ekspirasyon sırasında çıkarılan hava hacminin belirli bir zaman birimine göre ölçülmesi ile gösterilebilir. Ekspirasyonda hava yolu obstrüksiyonunun derecesini ölçen bu testler başlıca FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, MMF ve maksimum solunum kapasitesidir. Bu testler KOAH' da en önce ve en belirgin şekilde etkilenen ventilasyon fonksiyonları olduğu için pratikte en sık kullanılan ölçümlerdir.

Kronik bronşitte ventilasyon/perfüzyon oranı ventilasyon aleyhine bozuktur ve bu durum fizyolojik şant oranını arttırır. Sağ-sol şanta rağmen hiperventilasyon yapamazlar, ancak bunun nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Onun içindir ki kronik bronşitli hastalar amfizemlilere göre daha erken dönemde siyanozludur, hipoksemi ve hiperkapniye girerler (51).

## GEREÇ VE YÖNTEM

### GEREÇ

#### Hasta Seçimi :

Çalışma 1986 - 1987 seneleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı'nda yatarak ve ayakta tedavi gören kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan 20 olgu üzerinde uygulandı. Bunlardan 13'ü kronik bronşitli (KB) ve 7'si ise amfizemli (A) idi. Kronik bronşit grubunda 1 olgu kadın (%7.6), 12 olgu erkektir (%92.3). Bu gruptaki hastaların en genci 42, en yaşlısı 73 yaşında olup, yaş ortalaması  $61.38 \pm 8.16$ 'dır. Amfizemli hastalardan 1 olgu kadın (%14.2), 6 olgu erkektir (%85.7). Bu gruptaki hastaların en genci 50, en yaşlısı 74 yaşında olup, yaş ortalaması  $64.42 \pm 9.45$ 'dir.

Anamnez, fizik muayene, rutin kan, EKG, akciğer radyografisi, solunum fonksiyon testleri ve kan gazları incelemeleri ile stabil kronik obstrüktif akciğer hastalığını oluşturan ancak kor pulmonale gelişmemiş hastalar çalışma kapsamına alındı. Ayrıca göğüs deformitesi ve obezite gibi solunum fonksiyon testlerini etkileyen herhangi bir akciğer hastalığı veya kalp yetmezliği ve renal yetmezlik gi-

bi diğ er bir sistem bozukluğ u mevcut bulunmamaktaydı .

Hastalara ait sigara faktörü ise şöyle özellik gösteriyordu;

1 hasta (KB li gruptan olgu 4) 60 yıl süre ile günde 15 tane,  
5 hasta (KB li gruptan olgu 1,7 ile A li gruptan 3,4,5) 50 yıl ve  
daha fazla, 3 hasta (KBli gruptan olgu 6 ile A li gruptan olgu 2,6)  
40 yıl ve daha fazla, 4 hasta (KB li gruptan olgu 2,3,13 ile A li  
gruptan olgu 7) 30 yıl ve daha fazla, 4 hasta (KB li gruptan 8,10,  
11 ile A li gruptan olgu 1) 20 yıl ve daha fazla, 1 hasta (KB li  
gruptan olgu 12) 10 yıl süre ile günde minimum 20 adet sigara anam-  
nezi verdiler. Sadece KB grubundan olgu 5 ve 9 hiç sigara içmedik-  
lerini belirttiler.

Kronik bronş it ve amfizemde klinik olarak ayırıcı tanı  
kriterleri aşağıda özetlenmiştir (23) :

<u>Ayırıcı Kriterler</u>	<u>KB</u>	<u>A</u>
Başlangıç	Öksürük	Dispne
Esas yakınma	Prodüktif öksürük	Dispne
Tip	Piknik	Astenik
Zayıflama	Yok	Var
Siyanoz	Var	Yok
Kor Pulmonale	Sıklıkla	Geç görülür
Fiçı göğüs	Yok	Var
Perküsyon	Normal	Hipersonorite
Oskültasyon	Ral, ronküs	Sessiz akciğ er

Akciğerlerin Radyolojik İncelemesi :

Olguların PA ve yan grafileri alınarak aşağıdaki bulgular kriter olarak seçildi.

1 - Akciğerlerin aşırı havalanma (Overinflation) bulguları :

- Yan akciğer grafisinde sternum arka kenarı ile aorta ascendens arasındaki saydam sahanın 2 cm.den fazla olması,

- Sternum arka kenarı ile kalp gölgesi arasındaki uzaklığın 1.5 cm.den fazla olması,

- Retrosternal saydam alanın normalde diyafragma 4 cm. kalıncaya kadar uzaması gerekirken bunlarda 1-2 cm. kalıncaya kadar yaklaşması,

- Angulus sterniden itibaren kalp ile retrosternal kenarın birleştiği yerin 7 cm.den daha fazla olması,

Kronik bronşitte retrosternal aralık normal, amfizemde ise genişlemiştir.

- PA akciğer grafisinde kalbin alt sınırı ile diyafragma arasındaki saydam alanın artması,

- PA akciğer grafisinde kosto-diyafragmatik açı ile kardiyodiyafmagmatik açı arasına çizilen çizgiye diyafragma kubbesinin uzaklığı normalde 1.5 cm.iken, düzleşmiş diyafragmada bu uzaklığın kısalması, yan grafide sterno-diyafragmatik açının  $90^{\circ}$  den büyük olması,

- Diyafragmaların solunum ile hareketlerinin azalması,

- PA akciğer grafisinde bilateral saydamlıkta artma,

- Büller ince cidarlı içi hava dolu kistik görünümde olup amfizemli hastaların %30'unda görülebilir.

2 - Vasküler g r n mlerdeki değişimler :

a) Pulmoner arterlerde büyüme ve dolgunluk,

b) Periferik vaskülarizasyon:

- Vasküler siliklik; pulmoner arter dallanmasının periferik kadar olmayıp 2-3 cm. gerisinde bitmesi amfizemde görülen vask larizasyondur.

- Artmış vaskülarizasyon ve "kirli akciğer" görünümü; pulmoner arter dallarının parankimada yoğun şekilde görülmesi.

3 - Mediasten ve kalp sınırlarında genişleme kronik bronşitte, damla kalp amfizemde görülür.

4 - Bronş duvarının kalınlaşarak görülebilir hale gelmesi (Tübüler gölgeler) kronik bronşitte izlenir.

5 - PA akciğer grafisinde interkostal bölgede genişleme ve kostaların birbirine paralel olması görülür.

- Yan akciğer grafisinde göğüs ön-arka çapı artmıştır.

Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Gazları :

Solunum fonksiyon testleri ile obstrüktif tipte ventilasyon yetmezliğine sahip bulunanlardan, damar içine verilen 480 mg. Aminocardol'den (Sandoz İlaç Sanayii) sonra FEV<sub>1</sub>'de % 15 den az düzelme göstermiş irreverzibl olgular çalışma kapsamına alınmıştır.

Hastalar araştırma öncesindeki 3 ay içerisinde solunum fonksiyon testlerini etkileyebilecek bir akut ekzaserbasyon geirmedik-

leri gibi, bu süre içinde ayaktan veya yatarak oksijen ve/veya IPPB tedavisine tâbi olmamışlardı. Son 3 aya ait solunum fonksiyon testleri stabil olup, birbirlerine çok yakın değerlerdedir.

Kan gazları ölçümü ile olguların hepsinde orta dereceli hipoksi saptanmıştır. Bir kısım olguda hipoksi ile beraber hiperkapni ve kompanse respiratuvar asidoz bulguları saptanmıştır (KB'li gruptan olgu 7,8 ve A'li gruptan olgu 1,3).

### YÖNTEM

Her hastaya siklusunu basınçla sağlayan bir ventilatörle (Bird Mark 8) IPPB tedavisi yardımcı ventilasyon şeklinde uygulandı.

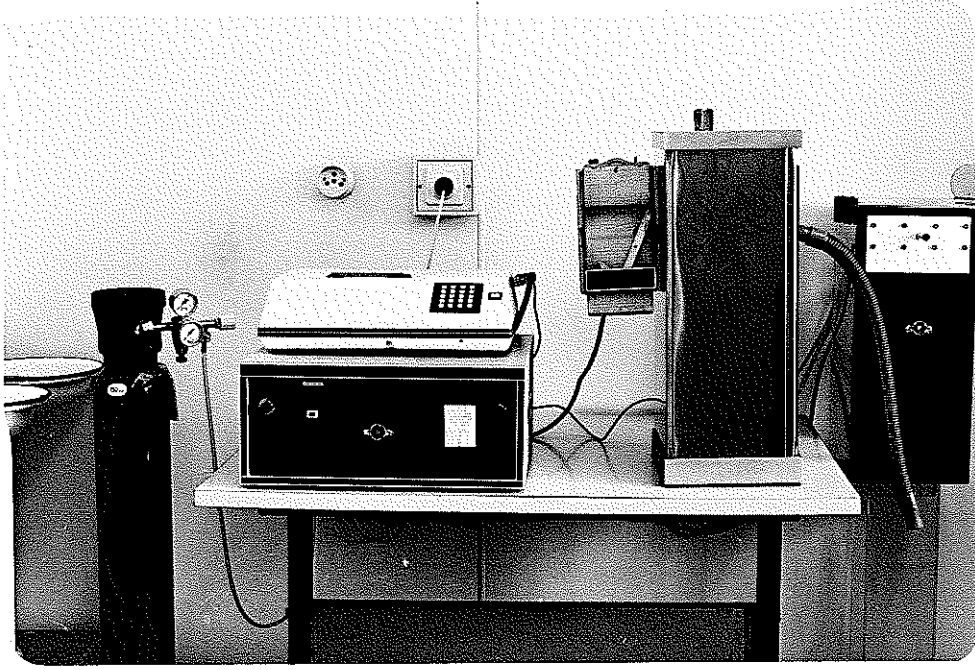
Ventilatör tedavisine başlamadan 12 saat öncesinden bronkodilatatör tedavi kesildi ve solunum fonksiyon testleri ile ilgili parametreler (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, MMF) ve arter kan gazı değerleri (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, pH, S.B.) IPPB tedavi öncesi ve 20. seansın sonunda tekrarlanarak kıyaslandı.

#### 1 - Solunum Fonksiyon Testlerinin Uygulanması :

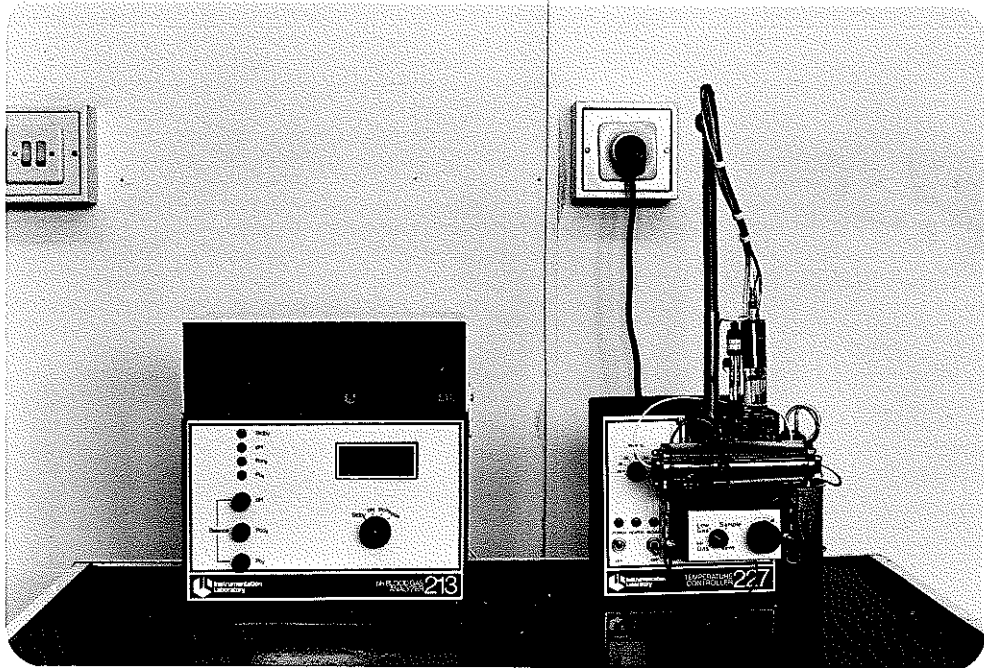
Spirometrik yöntemle ölçülen solunum fonksiyon testleri IPPB tedavisine başlamadan önce ve tedavinin sonunda yapıldı. Spirometrik incelemeler, kaydedicisi mikrobilgisayar olan susuz bir spirometri kullanılarak (Pulmonor Datamatic Computer<sup>x</sup>) yapıldı (Resim - 2). Spirometrenin volüm kapasitesi 7 litre üzerindedir. Akıma karşı direnci 1.5 cmH<sub>2</sub>O/l/sn. dir. Akıma bağımlı ya da bağımsız olarak

---

(x): Jones Medical Instrument Company Illinois, U.S.A.



Resim - 2 : Pulmonor Datamatic Computer



Resim - 3 : IL 213, IL 214, IL 227 Kompüterize  
Kan Gazı Analizörü



ölçülen volümün hata oranı 0.2 L/sn., akım hızlarında %3 ya da okunan değer 0.05 L kadarıdır.

Tüm ölçümler bir iskemleye dik pozisyonda oturtularak uygulandı. Test sırasında yapılacak olan işlem hastalara anlatıldı, sonra burunları yumuşak bir pensle kapatılıp teste başlandı. Uygulama yavaş ve derin maksimal bir inspirasyonla başlatıldı, total akciğer kapasitesi (TAK) düzeyine maksimum inspirasyonla ulaşan hasta cihaza bir ağızlık aracılığı ile bağlandı ve maksimum bir ekspirasyon yaptı. Böylece ventilasyon testleri ve maksimum ekspirasyon akım-volüm eğrisi sonuçları alındı. Bu işlem her ölçümde en az 3 kez tekrarlandı. En iyi yapıları değerlendirilmeye alındı. Tüm ölçümler oda ısısında yapıldı. Ayrıca bilgisayardan alınan sonuçlar BTPS'ye göre düzeltilmiş değerlerdi. Cihazın FVC ve FEV<sub>1</sub> için beklenen değerleri KORY ve arkadaşlarının, MMF için beklenen değerleri MORRIS ve arkadaşlarının nomogramlarından alındı.

## 2 - Arter Kanı Örneğinin Alınması ve İncelenmesi :

Arter ponksiyonu IPPB tedavisi öncesi ve sonrasında brakial arterden anoksik ve anaerobik koşullarda yapıldı. Bunun için 2 cc.-lik disposable steril enjektörler kullanıldı. Alınan kanın pıhtılaşmasını önlemek için enjektör 1ml/5000 I.U.lik heparinle pistonu aracılığı ile yıkandı ve enjektörün ölü mesafesi heparinle dolduruldu. Yatar pozisyonundaki hasta sakinleşmesi ve solunumunun stabilleşmesini sağlamak amacı ile 15 dakika dinlendirildi. Kan örneğinin arterden alındığını kontrol etmek için, kanın şırıngaya kendi basıncı

ile dolmasına dikkat edildi. Enjektör içerisinde en ufak hava olması için ponksiyondan sonra iğnenin ucu hızla lastik bir tıpa ile kapatılıp, bekletilmeden kan gazı analizörü cihazında incelendi. Ayrıca kan alındıktan sonra enjeksiyon yerinde hematoma olmaması amacıyla en az 5 dakika arter üzerine baskı yapıldı (Kanamanın kontrolü yönünden femoral arter ponksiyonu tercih edilmedi).

Kan gazı ölçümleri "IL 213, IL 214, IL 227 Kompüterize Kan Gazı Analizöründe" yapıldı (Resim - 3). Cihazdan  $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ , pH ve S.B. değerleri digital göstergeden anında otomatik olarak okundu.

### 3 - IPPB Uygulanması :

IPPB tedavisine başlamadan önce hastalara ventilatöre bağlandığında nasıl solunum yapacakları ve nelere dikkat edecekleri açıklandı. Her hastaya laboratuvarımızda kullanılan "Bird Mark 8" ventilatörü ile günde iki defa olmak üzere 20 dakikalık süreler halinde 20 seans yardımcı solunum tedavisi uygulandı.

Tedavi başlayınca hasta ventilatörün otomatik çalışmasına olanak verecek şekilde yavaş ve kolay solunum yapmaya yöneltildi. Ventilatöre solumakta olan kişide solunum dakika sayısını arttırma eğilimi olduğundan, bu da hiperventilasyona ve böylece respiratuvar alkalozu neden olabileceğinden (58) hastalar normal solunum ritminde tutulmaya çalışıldı. Bunun için hasta bir iskemlede dik pozisyonda oturtularak aygıtla bağlantısı plastik bir ağızlıkla sağlandı. Yumuşak bir burun pensi ile burun kapatıldı. Hastalara

dudaklarını ağızlığın çevresinde sıkıca tutmaları, dışarıdan hava çekmemeleri ve ekspirasyonu yine ağızlığın içine vermeleri önerildi. IPPB kullanımı esnasında yavaş ve derin inspiryum yapılması, ardından yine yavaş ve dayanabilecekleri kadar ekspiryumlarını uzatmaları önerildi.

Yardımcı solunum boyunca ventilatörün basıncı  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$  düzeyinde, inspirasyon akımı ise ventilatörün göstergesinde 5-7 arasında tutuldu (59). Ventilatör bir hümidifikatör ile kombine edildi. Ayrıca ventilatörün aerosol içeren bölümüne serum fizyolojik (% 0.09 luk NaCl'in izotonik solusyonu) kondu, bunun dışında herhangi bir bronkodilatatör veya başka bir ilaç kullanılmadı.

Elde edilen sonuçların " Student t " testi ile ortalama değerleri (O.D.), standart sapma (S.S.) ve anlamlılık dereceleri (p) saptandı.

- O I G U L A R -

OLGU:1

İSİM:A.K.

YAŞ-CİNS:66 - E

MESLEK:Emekli (İlkokul öğretmeni)

PROTOKOL NO.:1329

TANI:Kronik Bronşit

ANAMNEZ:

10 yıl önce başlayan öksürük ve balgam yakınmasında, balgam genelde mukoid karakterde, 50cc/gün miktarda olup soğuk algınlıkları sırasında ve soğuk havalarda pürülan nitelikteymiş ve birbirini takip eden iki yıl içerisinde toplam 4-6 ay devam etmekteymiş. Son 7 yıldır eforla artan nefes darlığı tanımlıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, terbütalin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

53 yıl süre ile günde 30 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:100/50mmHg., Nb.:76dk. düzenli. Per oral siyanoz mevcut. Pıknik görünümde, göğüs ön-arka çapı artmış ve her iki akciğer sahalarında sonor ronküsleri, sağda kaidede orta ralleri mevcut. Kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Seyrek VPS, minimal T değişikliği.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %7

RADYOLOJİ:

Her iki akciğerde linear dallanmada artma ve retrosternal aralıkta genişleme mevcut.

OLGU:2

PROTOKOL NO.:1289

İSİM:B.S.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:58 - E

MESLEK:Emekli(Adliyede Mübaşir)

ANAMNEZ:

45 yıldır kış aylarında daha belirgin olarak artan öksürük, balgam tanımıyor. 5-6 yıl önce soğuk algınlığını takiben göğüsünde hırıltı ve bilahare nefes darlığı başlamış. Nefes darlığı eforla ve soğuk havalarda soğuk algınlığı sırasında daha belirgin olarak artıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

35 yıl süre ile günde 40 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:140/80mmHg., Nb.:80dk. düzenli. Piknik görünümde, göğüs ön-arka çapı artmış, toraksın solunum hareketlerinde azalma, her iki akciğerde ekspiryum uzamış, yaygın sibilan ve sonor ronküsleri, sağ kaidede ince ralleri mevcut. Kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %8

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş, her iki sinüs künt görünümde, bilateral linear dallanmada artma ve retrosternal aralıkta genişleme, saydamlığında artma mevcut.

OLGU:3

PROTOKOL NO.:1355

İSİM:M.Z.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:52 - E

MESLEK:Emekli (Öğretmen)

ANAMNEZ:

11 yıldır öksürük ve balgam tanınıyor. Balgam miktarı sabahları fazla olup, özellikle soğuk algınlığı sırasında 100cc/gün sarı-yeşil pürülan karakterdeymiş. Öksürük ve balgam yakınmaları birbirini izleyen 2 yıl içinde toplam 6 ay kadar sürmektedir. 7 yıldır eforla artan nefes darlığı tanınıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol, beklametazon dipropionat inhaler.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

4 yıl öncesine kadar, 30 yıl süre ile günde 30 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:100/60mmHg., Nb.:88 dk. düzenli. Tırnaklarda ve per oral siyanoz mevcut. Toraks piknik tipte, göğüs ön-arka çapı artmış. İnterkostal ve supraklavikuler çekilmeler izlenmekte olup, her iki akciğerde ekspiryum uzamış yaygın sonor ronküsleri ve sol kaidede ince ralleri mevcut.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %10

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar aşağı konumda ve düzleşmiş, her iki tarafta sinüsler künt görünümde. Hiluslar dolgun, her iki akciğer sabalarında linear dallanmada artma ve interkostal aralıkta genişleme mevcut. Retrosternal aralıkta ve saydamlığında artma izlenmekte.

OIGU:4

PROTOKOL NO.:1514

İSİM:S.A.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:73 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

45 yıldır başlangıçta sigaraya ait olan gittikçe süreklilik kazanan öksürük ve balgam tanımıyor. Balgam mukoid karakterde ve kış aylarında miktarında artma gösteriyor. 5-6 yıldır eforla artan nefes darlığı başlamış ve son bir yıldır hareketlerinde kısıtlama ile kendini göstermekte.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

60 yıl süre ile günde 15 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:120/80mmHg., Nb.:80 dk. düzenli. Toraks piknik görünümünde, göğüs ön-arka çapı artmış. Ekspiryum uzun, her iki akciğerde sibilan ronküsler ve kaidelerde ince ralleri mevcut. Kalb tepe atımı palpe edilemedi, kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Sık APS, non spesifik T değişikliği.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %3

RADYOLOJİ:

Sağ diyafragma düzleşmiş, lokal evantrasyon mevcut. Aort uzamış, her iki hilusta hafif dolgunluk mevcut. Akciğer sahalarında linear dallanmada artma izlenmekte. Retrosternal aralık ve saydamlık normal görünümde.



OLGU:5

PROTOKOL NO.:1274

İSİM:C.Y.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:62 - E

MESLEK:Emekli (PTT memuru)

ANAMNEZ:

30 yıldır sürekli nitelikte olan öksürük ve balgam yakınmaları mevcut. Soğuk algınlıklarında balgam miktarı artıyor ve pürülan görünüm alıyor. 15 yıldır başlangıçta eforla ve daha sonra istirahat sırasında ortaya çıkan nefes darlığı tanımlıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

Kullanmadı.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:125/70mmHg., Nb.:96 dk. düzenli. Piknik görünümde, per oral hafif siyanoz mevcut. Göğüs ön-arka çapı artmış ve interkostal çekilmeler izlenmekte olup, ekspiryum uzamış, her iki akciğer sahalarında yaygın sibilan ronküsler ve solda kaidede ince ralleri mevcut. Kalb sesleri derinden geliyor. Karaciğer submatitesi aşağı yer değiştirmiş.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Sol ventrikül hipertrofisi (Voltaaj kriteri)

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %-10

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş, aşağı konumda ve sağ diyafragma üzerinde yapışıklıklar izlenmekte. Kalb normal görünümde olup, hiluslar dolgun ve her iki akciğer sahalarında linear dallanmada artma ile interkostal aralık genişlemistir. Retrosternal bölgede hafif genişleme izlenmekte.

OLGU:6

PROTOKOL NO.:1966

İSİM:H.Ç.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:68 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

15 yıldır kış aylarında öksürük ve balgam tanımıyor. Balgam soğuk algınlıkları sırasında pürülan nitelikteymiş. 6 yıldır hareketle olan nefes darlığı son 5 yıldır 10 m. düz yolda yürümeyle artıyor. Aynı süre içerisinde zayıflama tanımıyor.

5 yıldır göğüs ön duvarı retrosternal bölgede ve solda sürekli ağrısı var.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

46 yıl süre ile günde 40 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:140/90mmHg., Nb.80 dk. düzenli. Toraks tipi piknik, göğüs ön-arka çapı artmış, per oral siyanozu ve interkostal çekilmeleri mevcut. Her iki akciğerde ekspiryum uzun tek tük sibilan ronküsler ve kaidelerde ince raller duyuluyor. Kalb tepе atımı palpe edilemiyor, kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Sinüs bradikardisi, seyrek APS, eski inferiör MI ekarte edilemez.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %11

RADYOLOJİ:

Sağ diyafragma aşağı konumda ve lobüle, aort uzamış ve bükünlü, kalb vatic konumda, her iki akciğerde linear dallanmada ve saydamlıkta artma mevcut. Retrosternal sahada genişleme ve saydamlığında artma izlenmekte.

OLGU:7  
İSİM:M.G.  
YAŞ-CİNS:61 - E  
MESLEK:Serbest

PROTOKOL NO.:3870  
TANI:Kronik Bronşit

ANAMNEZ:

13 yıldır öksürük ve mukoid karakterde 150cc/gün balgam tanımlayan hasta, balgam özelliğini soğuk algınlığı sırasında pürülan olarak belirtiyor. 1 yıldır soğuk havalarda ve eforla daha belirgin hale gelen nefes darlığı tanımlıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

51 yıl süre ile günde 20 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:120/70mmHg., Nb.:78 dk. düzenli. Tarnaklarda ve per oral siyanozu mevcut. Toraks tipi piknik, ön-arka çapı artmış. Toraksın solunum hareketlerinde azalma, skalen, kaslarda belirginleşme septanan hastada ekspiryum uzamış, yaygın sibilan ve sonor ronküsleri ile birlikte sağ kaidede tek tük ince ral mevcut.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Nodal ritm.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %0

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş ve hafif aşağı konumda. Aort topuzu belirgin, kalb yatık ve hiluslarda hafif dolgunluk izlenmekte. Sağda daha belirgin olmak üzere her iki akciğer sahalarında linear dallanmada artma mevcut. Retrosternal aralık normal olarak izlenmekte.

OLGU:8

PROTOKOL NO.:4614

İSİM:M.Ö.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:64 - E

MESLEK:Emekli (Öğretmen)

ANAMNEZ:

20 yıl önce soğuk algınlığı ile birlikte öksürük ve balgamı süreklilik kazanıyor. Yaz aylarında bu yakınmaları kısmen hafifliyor, balgam genellikle mukoid karakterde olup soğuk algınlıkları sırasında pürülan özellik kazanıyor. 10 yıldır eforla daha belirgin olan nefes darlığı yakınması mevcut. 5 yıldır zayıfladığını belirtiyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

10 yıl öncesine kadar 20 yıl süre ile günde 20 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:140/80mmHg., Nb.:80 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış, supraklavikuler çekilmeler mevcut. Her iki akciğerde ekspiryum uzamış, sibilan ronküsleri ve kaidelerde tek tük ince ralleri alınmakta. Kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü teste yanıt: %14

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş ve aşağı konumda. Aort topuzu belirgin, hiluslar hafif dolgun. Her iki akciğerde linear dallanmada ve saydamlıkta artma mevcut. İnterkostal aralıkta ve retrosternal sahada genişleme, saydamlıkta artma izlenmekte.

OLGU:9

PROTOKOL NO.:5837

İSİM:A.Ö.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:70 - K

MESLEK:Ev Hanımı

ANAMNEZ:

30 yıl önce başlayan öksürük ve tek tük balgam yakınması 13 yıl önce soğuk algınlığını takiben daha belirgin hale gelip, özellikle kış aylarında süreklilik kazanmış. Mukoid karakterde olan günlük balgam miktarı (100cc/gün) soğuk algınlığı ile pürülan özellik kazanıyor. 13 yıldır da yine aynı etkenlerle ve eforla nefes darlığı tanımıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

Kullanmadı.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:170/100mmHg., Nb.:96 dk. düzenli. Per oral siyanozu mevcut. Toraks tipi piknik, göğüs ön-arka çapı artmış. Akciğer sahalarında ekspiryum uzamış, sonor ronküsleri ve sağ akciğer kaidede ince ral-leri mevcut. Kardiyak muayene normal.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: % -6

RADYOLOJİ:

Sağ diyafragmada lokal evantrasyon mevcut. Aort topuzu belirgin. Her iki akciğerde linear dallanmada artma mevcut.

Yan grafide toraks ön-arka çapı genişlemiş.

OLGU:10

PROTOKOL NO.:5887

İSİM:M. A.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:42 - E

MESLEK:Emekli (DSİ memur)

ANAMNEZ:

20 yıldan beri devamlı nitelikte öksürüğü ve soğuk havalarda buna eklenen balgam çıkarma yakınması mevcut. Kış aylarında balgamı genellikle sürülen görünümde ve yaz aylarında bu yakınmaları azalıyor. Son 1.5 yıldır soğuk algınlıkları sırasında ve soğuk havalarda nefes darlığı başlamış.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Kullanmadı.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

29 yıl süre ile günde 30 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:100/60mmHg., Nb.:88 dk. düzenli. Toraks tipi piknik, göğüs ön-arka çapı artmış. Ekspiryum uzamış, her iki akciğerde yaygın sonor ronküsleri ve sol kaidede tek tük ince ralleri mevcut. Kalb seslerinde değişiklik saptanmadı.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %8

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar hafif düzleşmiş. Her iki akciğer sahalarında linear dallanmada ve saydamlıkta artma mevcut. İnterkostal aralıklar genişlemiştir.

OIGU:11

PROTOKOL NO.:5893

İSİM:H.A.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:65 - E

MESLEK:Emekli (Orman Muhafaza Memuru)

ANAMNEZ:

20 yıldır soğuk algınlıkları ve soğuk havalarda artan, yılda toplam 2-4 ay kadar süren öksürük ve balgam yakınması var. 13 yıldır eforla artan nefes darlığı tanımlıyor.

30 yıldır psöriasis tanısı ve tedavisi altında bulunmakta.

SÖN 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SÖN 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

25 yıl süre ile günde 40 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:130/80mmHg., Nb.:80 dk. düzenli. Toraks tipi piknik, göğüs ön-arka çapı artmış. Her iki akciğerde solunum sesleri şiddetinde hafif azalma ve sonor ronküsler mevcut. Kalp sesleri normal, ek ses yok. Ekstremitelerde ekfoliatif psöriasis'e ait deri lezyonları mevcut.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içinde.

EKG:Sinüzal bradikardi, contr-clock wise rotasyon.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %13

RADYOLOJİ:

Aort topuzu belirgin, her iki akciğer sahalarında linear dallanmada artma mevcut.

OLGU:12

PROTOKOL NO.:72

İSİM:D.D.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:56 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

10 yıl önce soğuk algınlığını takiben ilk yakınmaları öksürük ve balgam şeklinde başlamış. Normalde beyaz, köpüklü mukoid olan balgam kış aylarında miktar olarak artmakta ve pürülan karakter almaktadır. 8 yıl önce eforla başlayan nefes darlığı, 2 yıldır arasına sabaha karşı oluyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

10 yıl süre ile günde 20 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:135/80mmHg., Nb.:78 dk. düzenli. Toraks tipi piknik, per oral siyanozu mevcut. Her iki akciğerde ekspiryum uzun, sonor ronküsler ve sol kaidede ince ralleri mevcut. Kalb sesleri normal, ek ses yok.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: % -5

RADYOLOJİ:

Aort topuzu belirgin, kalb yatak görünümünde, her iki akciğerde linear dallanmada artma mevcut (Kirli akciğer).



OLGU:13

PROTOKOL NO.:310

İSİM:H.K.

TANI:Kronik Bronşit

YAŞ-CİNS:61 - E

MESLEK:Emekli

ANAMNEZ:

20 yaşında zatürre geçirdikten sonra zaman zaman öksürük ve balgam oluyor. 15 yıldan beri öksürük ve balgam hemen hemen tüm kış boyunca olup, 100cc/gün sürülen balgam soğuk algınlıkları sırasında olduğunu belirtiyor. 13 yıldır eforla artan nefes darlığı son 4 yılda belirgin hale gelmiş.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

30 yıl süre ile günde 50 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:110/80mmHg., Nb.:80 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, tırnaklarda ve per oral siyanozu mevcut. İnterkostal ve supraklavikuler çekilmeler bulunmakta. Her iki akciğerde e: spiryum uzun, sibilan ve sonor ronküsler ve sağ kaidede tek tük ince raller mevcut. Kalb tepe atımı palpe edilemiyor kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG: 1° A-V Blok.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %5

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar hafif düzleşmiş, aort topuzu belirgin. Hiluslar hafif dolgun, her iki akciğerde linear dallanmada ve saydınlıkta artma mevcut. İnterkostal aralıklar genişlemiş. Retrosternal sahada genişleme ve saydınlıkta artma mevcut.

OLGU:1  
İSİM:A.G.  
YAŞ-CİNS:70 - K  
MESLEK: Ev Hanımı

PROTOKOL NO.:1433  
TANI:Amfizem

ANAMNEZ:

Zaman zaman öksürük ve az miktarda mukoid balgam daha çok soğuk algınlığı ile ortaya çıkmakta, 3 yıldır sürekli nitelikte olan nefes darlığı soğuk havalarda istirahatte de görülmektedir. Son 1 yıldır öksürükte belirgin artış olmasına rağmen zor ekspektore edilen mukoid balgam yakınmaları başlamış.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

20 yıl süre ile günde 30 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:150/80mmHg., Nb.:88 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış, hiperventilasyon içerisinde. Supraklavikuler ve interkostal çekilmeler izlenmekte. Her iki akciğerde hipersonorite, vibrasyon torasikte azalma ile birlikte solunum sesleri şiddetinde azalma ve yer yer sonor ronküsleri alınmakta. Kalb sesleri derinden geliyor. Karaciğer submatitesi aşağı yer değiştirmiş.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Sinüzal taşikardi.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %6

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş, aşağı konumda ve sol C-D sinüs künt. Aort tonuzu belirgin, hiler pulmoner damarlar genişlemiş, periferde izlenemiyor, her iki akciğerde saydamlık artması mevcut. İnterkostal aralıklar genişlemiş olup; göğüs ön-arka çapı artmış, retrosternal aralık genişlemiş ve saydamlık artması izlenmekte.

OLGU:2

PROTOKOL NO.:1964

İSİM:H.K.

TANI:Amfizem

YAŞ-CİNS:63 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

Kış aylarında öksürük ve balgam çıkarma yakınması var. 7 yıldır eforla gelen sürekli bir nefes darlığı tanımlıyor. Soğuk havalarda artan nefes darlığı son 2 yıldır daha belirgin karakterdeymiş.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

7 yıl öncesine kadar 45 yıl süre ile günde 20 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:140/70mmHg., Nb.:84 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, supraklavikuler ve interkostal çekilmeler mevcut. Hipersonorite, vibrasyon torasikte ve göğüs duvarı ekspansiyonunda azalma ile birlikte ekspiryum uzamış, sonor ronküsleri mevcut. Kalb sesleri derinden geliyor. Karaciğer submatitesi aşağı kaymış.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Nadir VPS

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %7

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş ve aşağı konumda, yer yer çekilmeler mevcut. Her iki C-D sinüs künt görünümde, kalb "damla kalb" olarak izleniyor, aort topuzu belirgin. Hiluslar hafif dolgun ve her iki akciğer sahalarında saydamlıkta artma görülmekte. İnterkostal aralıklar genişlemiş. Retrosternal saha genişlemiş ve saydamlığında artma mevcut.

OLGU:3

PROTOKOL NO.:4155

İSİM:M.A.

TANI:Amfizem

YAŞ-CİNS:74 - E

MESLEK:Emekli (Bağ-Kur)

ANAMNEZ:

15 yıl önce soğuk algınlığı ile birlikte öksürük, balgam ve nefes darlığı başlamış. Kış aylarında yakınmaları fazla olup, ilk yıllarda eforla ortaya çıkan nefes darlığının şiddeti başlangıçta fazla değilmiş. Son 2 yıldır istirahatte de nefes darlığı hissetmesi ile birlikte olan balgam mukoid nitelikte, az ve zor ekspektore edilmekte.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

50 yıl süre ile günde 20 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:110/70mmHg., Nb.:80 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış. Siyanoz mevcut. İnterkostal çekilmeler, sonoritede hafif artma, göğüs duvarının ekspansiyonu azalmış ve her iki akciğerde solunum sesleri şiddetinde azalma, sonor ronküsleri mevcut. Kalb tepe atımı palpe edilemiyor, kalb sesleri derinde geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: % -3

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş, aşağı konumda, yer yer çekilmeler ve her iki C-D sinüste küntleşme mevcut. Aort uzamış, hiluslar hafif dolgun ve her iki akciğerde saydamlıkta artma mevcut. İnterkostal aralıklar genişlemiş. Retrosternal aralık genişlemiş ve saydamlığında artma mevcut.

OLGU:4

PROTOKOL NO.:5884

İSİM:Y.A.

TANI:Amfizem

YAŞ-CİNS:74 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

20 yıl önce herhangi bir faktör olmadan nefes darlığı başlamış. O zamandan beri nefes darlığı başlangıçta eforla sonra istirahatte oluyor. 10 yıldır da soğuk havalarda daha fazla olan öksürük ve balgam yakınmaları başlamış. 1 yılda 5 kg. zayıflama tanımıyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

50 yıl süre ile günde 40 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:105/70mmHg., Nb.:92 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış. Hiperventilasyon, interkostal ve supraklavikuler çekilmeler mevcut. Hipersonorite, her iki akciğer sesleri şiddetinde azalma ve tek tük sonor ronküsleri alınıyor. Kalb sesleri derinden geliyor, karaciğer submatitesi aşağı yer değiştirmiş.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %4

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar aşağı konumda ve düzleşmiş. Sağ C-D sinüs künt. Aort topuzu belirgin, damla kalb görünümü mevcut. Her iki akciğerde saydamlıkta artma ve interkostal aralıkta genişleme izlenmekte. Retrosternal saha genişlemiş ve saydamlığı artmış.

OLGU:5

PROTOKOL NO.:190

İSİM:H.E.

TANI:Amfizem

YAŞ-CİNS:66 - E

MESLEK:Çiftçi

ANAMNEZ:

9 yıl önce başlayan öksürük ve balgâm yakınması daha çok kış aylarında olup, balgâm miktarı 50cc/günden az. 6 yıl önce eforla, 2 yıl önce istirahatte nefes darlığı başlamış ve gittikçe artmış.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖR:

Teofilin, salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

50 yıl süre ile günde 10 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:110/80mmHg., Nb.:92 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış. Hiperventilasyon, interkostal ve supraklavikuler çekilmeler mevcut. Hipersonorite, vibrasyon torasikte azalma ve ekspiryum uzun, sibilan ronküsleri alınmakta. Kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Sinüzal taşikardi, sağ atrium genişlemesi, sol anterior hemiblok.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: %6

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş, aşağı konumda ve her iki C-D sinüs künt. Aort topuzu belirgin, damla kalb görünümü mevcut. Her iki akciğerde saydamlıkta artma ve interkostal aralıkta genişleme izlenmekte. Retrosternal sahada genişleme ve saydamlığında artma mevcut.

OLGU:6

PROTOKOL NO.:309

İSİM:E.G

TANI:Amfizem

YAŞ-CİNS:54 - E

MESLEK:Emekli

ANAMNEZ:

10 yıl önce başlayan tek tük öksürük ve balgam yakınmalarına 2 yıl önce soğuk algınlığını takiben nefes darlığı eklenmiş. Başlangıçta eforla olan nefes darlığı zamanla istirahatte de belirginleşiyor. Mukoid görünümdeki balgam zorlukla ekspektore edilebiliyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Teofilin, salbutamol, terbütalin.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

40 yıl süre ile 30 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:100/75mmHg., Nb.:84 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapıartmış, siyanoz mevcut. İnterkostal çekilmeler ve solunun sesleri şiddetinde azalma, yer yer sonor ronküsler duyuluyor. Kalb sesleri derinden geliyor.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: % -3

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar düzleşmiş ve aşağı konumda. Her iki C-D sinüs künt. Aort topuzu belirgin, damla kalb görünümü izlenmekte. Akciğer sahalarında saydamlıkta artma ve interkostal aralıklarda genişleme mevcut. Retrosternal saha genişlemiş ve saydamlığı artmış.

OLGU:7

İSİM:D.G.

YAŞ-CİNS:50 - E

MESLEK:Halıcı

PROTOKOL NO.:442

TANI:Amfizem

ANAMNEZ:

5 yıl önce istirahatte olmayan, hareketle ortaya çıkan nefes darlığı başlıyor. Soğuk havalarda ve soğuk algınlıkları sırasında yakınmalarının arttığını tanımlıyor. Son 2 yıldır soğuk algınlığı sırasında daha çok olmak üzere mukoid, zaman zaman pürülan balgam yakınması var. Halen istirahat nefes darlığı olmuyor.

SON 3 AYDA KULLANILAN BRONKODİLATATÖRLER:

Salbutamol.

SON 3 AYDA OKSİJEN TEDAVİSİ:

Kullanmadı.

SİGARA:

35 yıl süre ile günde 40 tane.

FİZİK MUAYENE:

K.B.:120/70mmHg., Nb.:88 dk. düzenli. Toraks tipi astenik, göğüs ön-arka çapı artmış. İnterkostal ve supraklavikuler çekilmeler mevcut. Hipersonorite, solunum sesleri şiddeti her iki akciğerde belirgin azalmış, ekspiryum uzun ve tek tük sonor ronküsler alınmakta.

LABORATUVAR:

Tam Kan Sayımı:Normal sınırlar içerisinde.

EKG:Normal.

Bronkodilatatörlü Teste Yanıt: % -1

RADYOLOJİ:

Diyafragmalar hafif düzleşmiş, aort topuzu belirgin. Her iki akciğer sahalarında saydamlıkta artma ve interkostal aralıklarda genişleme mevcut. Retrosternal aralıkta saydamlık artması ve genişleme izlenmekte.



## B U L G U L A R

Bulgular konunun amacına uygun olarak 2 bölümde değerlendirildi.

### A) KAN GAZLARI, pH VE STANDART BİKARBONAT DEĞERLERİ

#### I- Parsiyel Oksijen Basıncı ( $P_{aO_2}$ : mmHg)

Kronik bronşitte (KB) IPPB'den önce ortalama  $59.36 \pm 7.42$  mmHg iken IPPB etkisiyle  $63.09 \pm 7.50$  mmHg'ya yükseldi. KB'de IPPB'nin  $P_{aO_2}$ 'yi arttırıcı etkisi çok anlamlı bulundu ( $p < 0.01$ ). Bu iyileşme gruptaki 13 hastanın 12'sinde saptanıp, 1 tanesinde iyileşme görülmedi (Olgu 7) (Tablo 1).

Amfizem grubunda IPPB'den önceki  $P_{aO_2}$  ortalaması  $51.84 \pm 4.86$  mmHg iken, IPPB'den sonra  $55.72 \pm 4.40$  mmHg'ya yükseldi. Bu grupta IPPB'nin  $P_{aO_2}$ 'yi arttırıcı etkisi anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). 7 olgunun hepsinde de IPPB'den sonra  $P_{aO_2}$ 'de artma görüldü (Tablo 2).

#### II- Parsiyel Karbondioksit Basıncı ( $P_{aCO_2}$ : mmHg)

KB grubunda IPPB'den önce ortalama  $P_{aCO_2}$   $39.57 \pm 4.34$  mmHg iken IPPB'den sonra azalarak  $38.33 \pm 5.39$  mmHg'ya düştü. IPPB'nin KB grubunda karbondioksit üzerine azaltıcı etkisi anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ).

Bu gruptaki 13 hastadan 8'inde IPPB'den sonra  $P_aCO_2$ 'de azalma, 5 olguda ise artma kaydedildi (Olgu 1,5,9,11,13) (Tablo 1).

A'li hastalarda IPPB'den önce ortalama  $40.91 \pm 10.07$  mmHg olan  $P_aCO_2$ , IPPB'den sonra  $35.7 \pm 5.92$  mmHg'ya düşüp anlamlı bulunmadı ( $p > 0.1$ ). Bu gruptaki 7 hastadan 4'ünde IPPB'den sonra  $P_aCO_2$ 'de azalma, 3 olguda ise artma kaydedildi (Olgu 5,6,7) (Tablo 2).

### III- pH

KB grubunda IPPB'den önce  $7.39 \pm 6.401$  olan pH değeri IPPB'den sonra  $7.39 \pm 3.411$ 'e çıktı. IPPB etkisiyle meydana gelen bu değişme anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ). Bu gruptaki 1 hastada (Olgu 4) değişme gözlenmeyip, 7 hastada da düşme kaydedildi (Olgu 1,2,3,5,7, 11,12) (Tablo 1).

A grubunda IPPB'den önce pH ortalaması  $7.37 \pm 3.891$  iken, IPPB'den sonra  $7.38 \pm 2.115$ 'e yükseldi. A grubundaki hastaların pH'sında meydana gelen bu artma anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ). Bu grupta 1 hastada değişme görülmeyip (Olgu 7), 1 hastada da azalma kaydedildi (Olgu 4), diğerlerinde iyileşme kaydedildi (Tablo 2).

### IV- Standart Bikarbonat (S.B. : mEq/l)

KB grubunda IPPB'den önce ortalama S.B. değeri  $24.30 \pm 6.44$  mEq/l'dan IPPB'den sonra  $23.66 \pm 4.79$  mEq/l'a düştü. Bu küçük değişim anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ). Bu gruptaki 13 hastadan 4 hastada yükselme (Olgu 8,9,11,13), diğerlerinde ise azalma kaydedildi (Olgu 1,2,3,4,5,6,7,10,12) (Tablo 1).

A grubunda IPPB'den önce ortalama  $22.98 \pm 4.80$  mEq/l olan

S.B. değeri IPPB'den sonra  $20.34 \pm 5.61$  mEq/l'a düştü. S.B. değerinde meydana gelen bu azalma anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ). Bu gruptaki 7 hastadan 4'ünde artma (Olgu 1,5,6,7), 3 hastada ise azalma kaydedildi (Olgu 2,3,4) (Tablo 2).

## B) SOLUNUM FONKSİYON TESTİ PARAMETRELERİ

### I- Zorlu Vital Kapasite (FVC : 1)

KB grubunda IPPB'den önce ortalama FVC  $2.076 \pm 0.670$  l iken IPPB'den sonra  $2.352 \pm 0.638$  l'ye yükseldi. KB'de IPPB'nin FVC'yi arttırıcı etkisi çok anlamlı bulundu ( $p < 0.01$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 15 düzeldiği saptandı. KB'li 13 hastadan 2'sinde FVC'de düşme kaydedildi (Olgu 1,5) (Tablo 3).

A'li hastalarda IPPB'den önce ortalama  $1.804 \pm 0.458$  l olan FVC, IPPB'nin etkisi ile  $2.225 \pm 0.403$  l'ye yükselip, bu artma çok anlamlı bulundu ( $p < 0.01$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 26 düzeldiği saptandı. A grubundaki 7 hastanın 1'inde (Olgu 3) FVC'de azalma, diğerlerinde ise artma kaydedildi (Tablo 4).

### II- Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Volümü ( $FEV_1$ : 1)

KB grubu hastalarda IPPB'den önce ortalama  $0.866 \pm 0.344$  l olan  $FEV_1$ , IPPB etkisiyle  $1.003 \pm 0.355$  l'ye yükseldi.  $FEV_1$ 'deki bu artma anlamsız bulundu ( $p > 0.05$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 20 düzeldiği saptandı. KB'li 13 hastanın 3'ünde (Olgu 1,5,9)  $FEV_1$ 'de artma kaydedilmedi (Tablo 3).

A grubunda IPPB'den önce ortalama  $FEV_1$   $0.675 \pm 0.249$  l'den IPPB'den sonra  $0.915 \pm 0.329$  l'ye yükseldi. Bu yükselme çok anlamlı bulundu ( $p < 0.01$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 36 düzeldiği saptandı. A grubundaki 7 hastanın hepsinde  $FEV_1$  değerinde artma kaydedildi (Tablo 4).

### III- Maksimum Ekspirasyon Ortası Akım Hızı (MMF : l/s)

KB grubunda IPPB'den önce ortalama MMF  $0.34 \pm 0.14$  l/s iken IPPB'den sonra  $0.39 \pm 0.20$  l/s'ye yükseldi. MMF'deki bu artış anlamlı bulunmadı ( $p > 0.1$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 21 arttığı görüldü. KB'li 6 hastada IPPB ile iyileşme kaydedilmedi (Olgu 1,2,3,5,6,8) (Tablo 3).

A'li grupta IPPB'den önce  $0.26 \pm 0.13$  l/s olan ortalama MMF, IPPB'den sonra  $0.41 \pm 0.27$  l/s bulundu. Bu artış anlamlıydı ( $p < 0.05$ ). Tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalamasının % 52 arttığı görüldü. A'li grupta tüm hastalarda IPPB'den sonra artış kaydedildi (Tablo 4).

### IV- Birinci Saniye Ekspirasyon Volümünün, Zorlu Vital Kapasiteye Oranı ( $FEV_1/FVC$ : %)

KB grubu hastalarda IPPB'den önce ortalama %  $41.69 \pm 5.20$  olan  $FEV_1/FVC$  oranı, IPPB etkisiyle %  $43.53 \pm 8.96$ 'ya yükseldi.  $FEV_1/FVC$ 'deki artma anlamsız bulundu ( $p > 0.1$ ). Bu gruptaki 13 hastadan 4'ünde  $FEV_1/FVC$  değerinde bir düşme kaydedildi (Olgu 1,3,6,8)

A grubunda IPPB'den önce ortalama  $FEV_1/FVC$  %  $36.85 \pm 7.71$ '

den IPPB'den sonra % 40.42  $\pm$  11.04'e yükseldi. Bu yükselme anlamlı bulunmadı (  $p > 0.05$  ). A'li 7 hastanın 1'inde (Olgu 5) bu oranda düşme kaydedildi, 1'inde ise (Olgu 4) değişme gözlenmedi (Tablo 4).

TABLO - 1 : Kronik Bronşitli Hastalarda Kan Gazları, pH ve Standart Bikarbonat Değerleri

OLGU	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)		P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)		pH		S.B. (mEq/l)	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	55.6	56.5	39.1	42.5	7.42	7.37	25.3	24.4
2	61.8	63.3	37.3	35.7	7.46	7.43	26.1	23.1
3	50.7	60.1	40.2	38.1	7.40	7.36	25.3	21.4
4	57.2	63.2	44.3	40.4	7.40	7.40	27.5	24.9
5	69.8	69.9	40.8	41.0	7.40	7.35	25.0	22.2
6	61.5	70.5	41.5	37.3	7.36	7.41	23.5	23.1
7	61.4	56.7	46.1	44.8	7.55	7.46	39.4	31.3
8	48.5	51.8	46.2	44.7	7.42	7.45	29.2	33.1
9	64.8	69.1	35.1	38.5	7.29	7.42	16.6	24.8
10	74.0	79.9	34.7	23.9	7.34	7.37	14.0	13.6
11	58.6	59.2	37.2	40.5	7.41	7.38	23.3	24.1
12	50.6	60.5	40.0	36.1	7.40	7.39	24.5	21.0
13	57.2	59.5	32.0	34.8	7.33	7.39	16.3	20.7
O.D.	59.36	63.09	39.57	38.33	7.39	7.39	24.30	23.66
S.S.	+7.42	+7.50	+4.34	+5.39	+6.401	+3.411	+6.44	+4.79
t	3.160		1.108		9.044		0.543	
		p < 0.01		p > 0.1		p > 0.1		p > 0.1

T.Ö.: Tedavi öncesi

T.S.: Tedavi sonrası

TABLO - 2 : Amfizemli Hastalarda Kan Gazları, pH ve Standart Bikarbonat Değerleri

OLGU	P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)		P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)		pH		S.B. (mEq/l)	
	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
1	54.8	55.2	45.9	44.5	7.34	7.39	24.3	26.6
2	51.3	55.2	41.0	36.0	7.37	7.39	23.6	21.4
3	57.0	60.2	59.2	26.4	7.34	7.36	30.1	9.3
4	43.0	53.0	42.5	35.0	7.41	7.37	26.9	19.2
5	53.1	54.2	35.7	39.8	7.41	7.42	21.8	25.1
6	48.2	49.6	34.6	37.6	7.32	7.38	17.0	21.6
7	55.5	62.7	27.5	30.6	7.41	7.41	17.2	19.2
O.D.	51.84	55.72	40.91	35.7	7.37	7.38	22.98	20.34
S.S.	±4.86	±4.40	±10.07	±5.92	±3.891	±2.115	±4.80	±5.61
t	2.909	1.066	1.373	0.774	p < 0.05	p > 0.1	p > 0.1	p > 0.1





TABLO - 4 : Amfizemli Hastalarda Solunum Fonksiyon Testi Parametrelerine Ait Değerler

OLGU	FVC(1)			FEV <sub>1</sub> (1)			MMF(1/s)			FEV <sub>1</sub> /FVC(%)		
	T.Ö.	T.S.	% <sup>x</sup>	T.Ö.	T.S.	% <sup>x</sup>	T.Ö.	T.S.	% <sup>x</sup>	T.Ö.	T.S.	T.S.
1	1.17	1.57	134	0.46	0.69	150	0.15	0.26	173	39	43	
2	2.23	2.51	112	0.72	0.95	131	0.24	0.44	183	32	37	
3	2.15	2.11	98	0.66	0.74	112	0.23	0.29	126	30	35	
4	1.30	1.84	141	0.48	0.67	139	0.17	0.21	123	36	36	
5	1.94	2.66	137	0.59	0.77	130	0.24	0.29	120	30	28	
6	1.56	2.35	150	0.62	0.98	158	0.25	0.41	164	39	41	
7	2.28	2.54	111	1.20	1.61	134	0.56	1.01	180	52	63	
O.D.	1.804	2.225	126	0.675	0.915	136	0.26	0.41	152	36.85	40.42	
S.S.	+0.458	+0.403		+0.249	+0.329		+0.13	+0.27		+7.71	+11.04	
t	3.868			5.671			2.809			2.251		
		p<0.01		p<0.01			p<0.05			p>0.05		

(%<sup>x</sup>): Tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlerin %'si olarak ifadesi.

## T A R T I Ő M A

Klinikte hava yollarında ileri derecede obstrüksiyon ve hava yolu direncinin artmasıyla birlikte görülen kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAİ) solunum yetmezliği nedenlerinin başında gelir (2).

KOAİ grubu hastalıklardan oluşan solunum yetmezliğinde oksijen tedavisi son derece önemlidir. Tedavideki yeri intermitant pozitif basınçlı solunum (İPPB) tedavisinden sonra akciğer fonksiyonlarında düzelme, KOAİ'nin (Kronik bronşit ve amfizem) ana paterni olan ve ekspirasyon akım hızının yavaşlamasını gösteren dinamik ventilasyon testlerinde ( $FEV_1$ ,  $FEV_1/FVC$ , MMF) ve kan gazları parametrelerinde ( $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$ , pH) değişme ile saptanmaktadır (54). İPPB'nin etkili olabilmesi, yavaş ve derin solunum yapılmasına ve ekspirasyon fazının uzun tutulmasına bağlıdır.

HERZOG ve arkadaşları (45) KOAİ'li hastalarda İPPB ile iyi sonuç alınmasında akciğerlerin yavaş dolması sırasında inspirasyon hızının kontrolünün üzerinde durmuşlardır. Gerçekten TORRES,

çalışmasında normal ve amfizemli kişilere ventilatör uygulayarak, ventilatörün inspirasyon akımı yeterli derecede yavaşlatıldığı takdirde, inspiratuvar hava yolu direnci azaltılarak eşit alveoler ventilasyon sağlanabileceğini göstermiştir (50).

KOAH'da kollapsa meyilli olan hava yolları ekspiryum uzatılarak ve hava yollarında pozitif basınç sağlanarak açık tutulabilir. Yine bu grup hastalarda hava yollarında direnç arttığı için inspirasyon esnasında hava akımında türbülans oluşur, alveollerin eşit ve düzenli ventilasyonu sağlanamaz. Eşit olarak alveollerin ventilasyonunu sağlamak için ventilatörün inspirasyon fazında düşük hava akımı kullanılması daha faydalı bir yoldur (45). Aksi takdirde türbülans arttırılacağı için alveollerin eşit ventilasyonu oluşturulamaz (Şekil - 2). Kollaps ve türbülans ortadan kaldırılarak KOAH'da ventile olmayan fakat perfüze olan küçük akciğer ünitelerinin açılması sağlanmış olur.

İleri derecede hava yolu daralması olan olgularda inspiratuvar akımlardaki azalma en iyi şekilde yüksek direnci düşürerek akıma izin verir. Bu nedenle obstrüktif akciğer hastalıklarında basınçlı solunum tedavisinin en belli başlı amaçlarından biri yüksek pulmoner akım direncini azaltmak olmalıdır (45). Özellikle amfizemli hastalarda inspiratuvar dirençte önemli derecede yükselme olur. Bu kısmen hastaların bir derecede bronşiti olmasına ve tek başına bronşiyal kollapstan ziyade hava yollarının mukus, ödem,



Şekil - 2 : Obstrüksiyona uğramış hava yollarında ventilatörün

("yüksek inspirasyon akımı"nın) etkisi. (Sheldon'dan)

inflamasyon, bronşiyal kollaps, spazm veya bunların kombinasyonu ile daralmasına bağlıdır.

Çalışmamızda ventilatörün akım hızını düşük tutarak, inspirasyon esnasında hava yolları direncini azaltmış, alveol ventilasyonunun en iyi ve uniform olarak gerçekleşmesini sağlamış olduk. Hastalar teste koopere kişiler olup yavaş, sakin ve derin inspirasyon yapmalarını sağladık. Ayrıca çalışmamızda ZWILLICH ve arkadaşlarının (58) yardımcı ventilasyon sırasında karşılaştıkları pnömotoraks, mide distansiyonu ve nozokomial akciğer infeksiyonları gibi komplikasyonlara rastlamadık.

Bugüne kadar gerçekleştirilen bir çok çalışmada yardımcı solunumun etkisi, KOAH grubunu kronik bronşit (KB) ve amfizem (A) şeklinde ayırmaksızın yapıldığı gibi, irreverzibl stabil olgulardan ziyade reverzibl, akut solunum yetmezliği gösterenler veya kor pulmonale gelişmiş olgular seçilmiştir. Kronik bronşit ve amfizem ayrı ayrı tanımlanması nedeni ile bizde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olgularını ikiye ayırıp, özellikle irreverzibl ve stabil hastalarla kor pulmonale gelişmemiş hastaları çalışmamıza aldık.

IPPB tedavisinin amacı alveoler ventilasyonu arttırarak, eşit ve ideal bir distribüsyonu sağlamak, bronkodilatasyon oluşturup hiperkapni ve hipoksemi ile birlikte obstrüktif ventilasyon bozukluğu parametrelerini düzeltmek olduğundan, bu değişiklikleri en iyi yansıtacak olan arter kan gazlarını ve solunum fonksiyon testleri değerlerini ayrı ayrı kronik bronşit ve amfizem grubunda karşılaştırmalı olarak inceledik.

A - IPPB TEDAVİSİNİN KOAH'DA KAN GAZLARI ÜZERİNE ETKİSİ :

KOAH'daki alveol hipoventilasyonu ile oluşan kan gazları ve pH'sındaki değişmelerin şiddeti akciğer parankimi harabiyetinin yaygınlığından ziyade bronşit ve bronşiolitin derecesine bağlıdır (11). Ventilasyonun perfüzyona oranında ve difüzyonda fazla bir bozulma bulunmayan durumlarda, ventilasyon işleminin arttırılması gibi kompanse edici mekanizmalar sayesinde KOAH'lı hastalar kan gazlarını normal tutabilirler. Hastalık şiddetlendikçe  $P_a CO_2$  artmaya başlamakta, ancak karbondioksit retansiyonu özellikle kronik bronşitlilerde erken dönemde izlenirken, amfizemde ise çok ilerlemiş durumlarda görülmektedir. Şöyle ki; amfizemde akciğer parankim harabiyetinin oldukça ilerlediği dönemde bile artmış  $P_a CO_2$  etkisi ile santral kemoreseptörler stimüle edilip hiperventilasyona neden olur ve ventilasyon/perfüzyon oranınının sabit tutulması sağlanır (57). Hastalığın daha ilerlemiş dönemlerinde ise arter  $P_a O_2$ 'si ancak istirahatte normal bulunur, eforda azalma görülür.

Çok ilerlemiş KOAH olgularında ise istirahatte bile arter  $P_a O_2$ 'si düşük,  $P_a CO_2$ 'si yüksektir, serum bikarbonatıda kompensatuar olarak yükselmiştir.

Kronik bronşitte, bronşiollerdeki mukus tıkaçları ve inflamasyon, alveoler ventilasyonu azaltarak normal perfüze olan kanın tam arteriyalize olmadan pulmoner vene geçmesine neden olmaktadır. Bu şekilde ventilasyon/perfüzyon ilişkisinin bozulması ile "şant etkisi" ortaya çıkmaktadır (50). Bu hipoksemi kronik bronşit grubunda, amfizem grubundan daha belirgin olmaktadır, çünkü amfizemde

akciğerlerde elastik liflerin kaybı, alveol duvarının rüptürü ve pulmoner kapillerlerde obliterasyon gibi anatomik değişmeler sonucunda ventilasyon ile perfüzyon beraberce ortadan kalkmaktadır.

Kronik bronşitte IPPB ile mukus tıkaçların atılması ve obstrüksiyonun kısmen ortadan kaldırılması sonucunda alveoler ventilasyon düzelerek arteryel kanda oksijen basıncı yükselecektir. Amfizem grubunda ise şanta benzer etki ön planda olmadığından, ventilasyonun distribüsyonunun ventilatör ile düzeltilmesiyle hipoksemi de daha fazla bir düzelme beklenebilir.

Çalışmaya aldığımız KOAH grubunu oluşturan gerek KB gerekse A grubunda orta derecede bir hipoksemi söz konusudur. IPPB tedavisinden sonra KB grubunda hipoksemide ortalama 3.73 mmHg'lık bir yükselme saptanmış, istatikselsel olarak çok anlamlı bulunmuştur (Tablo 1). A grubunda hipoksemideki düzelme KB grubuna göre çok az farklı olarak ortalama 3.88 mmHg'dır (Tablo 2). İstatistik olarak anlamlı bulunmuştur.

A grubuna göre KB grubunda ventilasyon/perfüzyon ilişkisindeki bozukluk ve şanta benzer etki daha belirgin olduğundan dolayı bu grubun hipoksemisinin diğerinden daha az düzelmesi, olgularda bu etkinin geçerli olduğunu düşündürebilir. Yukarıda bahsettiğimiz gibi A grubunda şant etkisi esas faktör olmadığından IPPB ile eşit ve düzgün alveol ventilasyonunun sağlanması hipoksemide daha fazla bir düzelme ile karşımıza çıkabilir. Sonuçlarımız da bunu göstermektedir.

Mekanik ventilatörün parsiyel karbondioksit basıncı üzerine olan etkisini değerlendirdiğimizde, KB'li hastalarda parsiyel karbondioksit basıncı ortalama değerlerine göre 1.24 mmHg'lık bir azalma göstermiştir (Tablo 1). Bu değişiklik klinik bakımdan yetersiz düzeyde kabul edilebilir, istatistik olarak anlamsız bulunmuştur.

A grubunda ise KB'li gruba göre daha fazla olan ortalama karbondioksit basıncı, IPPB tedavisinden sonra biraz daha belirgin bir azalma ile 5.21 mmHg olarak saptanmıştır. Fakat istatistik olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 2).

Ancak çalışma kapsamına giren hastaların stabil ve orta derecede hipoksemi ile karakterize kan gazı bulgularının her iki grupta da istatistik olarak bulunması normaldir. Gerek bizim bulgularımız gerekse literatürdeki sonuçlara göre KB ve A'de karbondioksit miktarında sınırlı bir azalma olduğu görülmektedir (29).

Respiratuvar asidoz, karbondioksit retansiyonu sonunda arteriyel kanda karbonik asit retansiyonu yükselerek oluşur. Bizim olgularımızın ortalamaları her iki grupta da normal değerler arasında (7.35 - 7.45) kalmıştır. IPPB tedavisinden sonra KB grubunda pH'da istatistik bakımdan anlamlı bir değişiklik meydana gelmemiş (7.39 - 7.39), A grubunda ise yine istatistik olarak anlamsız bir fark olmuştur (7.37 - 7.38) (Tablo 1 ve Tablo 2).

Karbondioksit parsiyel basıncı ve pH'ya bağlı olarak hesaplanmış olan standart bikarbonat değerlerinde, her iki grupta da istatistiksel anlamlı değişiklikler saptanmamıştır (Tablo 1 ve Tablo 2).



BIRNBAUM ve arkadaşları (5) IPPB tedavisinin efektif alveoler ventilasyonda artma veya solunum işinde azalma etkisi oluşturarak faydalı olacağı görüşündedirler. Bu amaçla amfizem adı altında, KB ve A ayırımı yapmadan olguları solunum fonksiyon testleri sonuçlarına göre orta ve ağır diye iki grupta toplamışlardır. IPPB tedavisi sonucu daha çok orta ağırlıktaki olgularda hiperkapninin düzelmesini IPPB'nin yaptığı hiperventilasyona bağlamışlardır.  $P_{aO_2}$ 'deki artmayı, solunum işinin azalmasıyla oksijen harcamasının düşmesine yorumlamışlardır.

SHARP ve arkadaşları (56) KOAH'da  $P_{aO_2}$ 'deki düzelmenin, pozitif basınçlı solunum ile küçük akciğer volümlerinde yüksek basınç yaratılarak kollabe olan hava yollarının açılmasıyla sağlandığını ileri sürmüşlerdir. Bizim olgularımızdaki  $P_{aO_2}$ 'nin düzelmesinde de aynı kavram geçerlidir.

YENEL'in (54) 24 KB'li ve 16 A ile yapılan çalışmasında, ventilasyon yetmezliğini belirgin olarak gösteren arter kan gazı ölçümlerinde KB'li hastalarda çok anlamlı düzelme saptandığı halde, A'li hastalarda ancak karbondioksit retansiyonu anlamlı bir iyileşme göstermiş, hipoksemi ise IPPB tedavisinden sonra önceki değerlere göre farklılık göstermemesine karşın istatistiksel olarak anlam taşımamıştır. Bu bulgu amfizemde ventilasyon/perfüzyon oranının IPPB tedavisine rağmen düzelmediğini ortaya koymakta ve amfizemli-lerde ventilatör kullanılması sırasında çok dikkatli olunması gerektiğini belirtmiştir.

ULAKOĞLU (50) solunum yetmezliği gösteren 12 KB ve 8 A'li hasta ile yaptığı araştırmada, IPPB tedavisi sonunda KB'lilerde olasılıkla şant etkisinin ortadan kaldırılmasıyla hipoksinin anlamlı olarak düzeldiğini, hiperkapninin ise bundan etkilenmediğini bildirmiştir. Çalışmamıza giren hastalardaki hipokseminin düzelmesinde de şant etkisinin ortadan kalkması ile elde ettiğimiz sonuçlar ULAKOĞLU'nun bulguları ile uyum göstermektedir. Aynı araştırmada A'lilerde ventilasyon perfüzyon ilişkisinin düzelmesiyle hem hipoksi, hemde hiperkapnide anlamlı bir düzelme olduğu belirtilmiştir.

LEVI - VALENSI ve arkadaşları (30) hastalarda karbondioksit düzeyinin ventilatörden sonra azalmadığını, hatta bir miktar arttığını izlemişlerdir. Ancak bu çalışmada restriktif akciğer hastalıkları da yer almıştır.

ATA ve arkadaşları (2) KOAH grubunu kapsayan çalışmalarında kronik hiperkapnili hastalarda IPPB yöntemi ile uygulanan oksijen tedavisinde, hipoksida bir fark olmamasına rağmen hipoventilasyonun derinleşmesi potansiyel tehlikesinin bu tedavi şekli ile önlenebileceği yargısını kanıtlamışlardır.

LEFOE (29) değişik sayıda olgulara, farklı sürelerle uyguladığı IPPB tedavisi ile solunum fonksiyonlarında olduğu gibi kan gazları değerlerinde de tedavi sonunda herhangi bir fark saptamamışlardır.

B - IPPB'NİN KRONİK BRONŞİT (KB) GRUBUNDA MEYDANA GETİRDİĞİ

SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ DEĞİŞİKLİKLERİ :

KB grubunda IPPB'nin, zorlu vital kapasite ve ekspirasyon havası akım hızı parametrelerindeki etkileri olumludur. Bu grupta 0.272 l'lik bir FVC artışı ve tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlere göre ortalamasının da %15 düzeldiği saptanmıştır ki, bu sonuçlar istatistiki olarak çok anlamlı bulunmuştur (Tablo 3).

FEV<sub>1</sub> ise IPPB tedavisi ile anlamsız, fakat küçük bir artış (0.137 l) gösterip, tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlere göre ortalaması %20 olarak düzelmıştır. MMF'de ise anlamsız ve 0.05 l'lik bir artış olmuş, tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlere göre ortalaması ise % 21 düzelme ile farklılık göstermiştir. FEV<sub>1</sub>/FVC oranında % 1.84'lük bir artma saptanmış, ancak istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 3).

KB grubunda IPPB ile elde ettiğimiz bu veriler KB'deki fizyopatolojik değişikliklere uygun düşmektedir. Bu hastalarda artmış olan mukus sekresyon hava yollarındaki direnci arttıran faktörlerden biridir. Hava yollarında direncin artması obstrüksiyonun artmasına ve hava akım hızının azalmasına neden olur. IPPB ile hava yollarının nebülizasyonu ve mukusun daha kolay ekspektorasyonu sağlanmaktadır (14). Bunun sonucunda iyi bir bronşiyal drenaj sağlanır ve mukus nedeni ile artmış olan hava yolu direnci azalarak, obstrüksiyonda belirli bir ölçüde düzelme olur (60). Ayrıca mukus tıkaçlar

nedeni ile alveollerde bir miktar hava hapsedilmekte (air trapping) ve bu da FVC'nin azalmasına neden olmaktadır (27).

KB grubunda IPPB ile elde ettiğimiz sonuçlarda bu fizyopatolojik değişikliği saptamış oluyoruz. Nitekim KB'li olgularımızda FVC'nin belirgin bir şekilde tedavi sonrasında arttığı görülmektedir. Ancak bu değişikliklere rağmen hava yolları direnci yüksekliği devam etmekte olduğundan akım hızlarında önemli bir değişiklik olmamıştır.

WU ve arkadaşları (60), KB grubunda akım hızı parametrelerinde artma saptamışlar, ancak IPPB uygulanmasında bronkodilatatör kullanmışlardır.

LEFOE ve PATERSON (29) KOAH'ı olan 24 hastaya 6 gün süre ile günde 4 defa IPPB tedavisini bronkodilatatör ile kombine ederek uygulamışlar, FEV<sub>1</sub> ve MMF değerleri tedavi öncesi ve sonrası farklılık göstermemiştir.

ATA ve arkadaşlarının (2) KOAH ve solunum yetmezliği gösteren 60 olguluk bir çalışmada, 10 gün süre ile günde 6 kez 15'er dakika IPPB tedavisi uygulanmış ve MMF'de istatistik olarak belirgin düzelmenin olduğu saptanmıştır. Ancak sonuçların değerlendirilmesinde KB'li olgular kesin olarak ayırdedilmemekle beraber, reverzibl hava yolu obstrüksiyonu olan hastalar ve kalp yetmezliği olanlarda çalışmaya alınmıştır.

YENEL'in (54) klinik çalışmalarından birinde, 24 KB olgusu üzerinde bir defaya mahsus 15 dakikalık IPPB tedavisini takiben

FEV<sub>1</sub> ve MMF'de çok anlamlı sonuçlar alınmıştır. Bu gruptaki hastalarda kor pulmonale bulunabilmekte ve testin bir kez uygulanması ile tedavinin etkinliği konusunda kesin konuşabilmek zordur.

ERK (14) 19 KB olgusunu kapsayan çalışmasında, günde bir defa 15 dakikalık sürelerle 10 seans IPPB etkisi ile ekspirasyon havası akım hızı parametrelerinden FEV<sub>1</sub> ve MMF'de anlamlı bir şekilde artma saptamıştır.

ULAKOĞLU ve arkadaşları (50) 12 KB olgusuna günde iki defa 15 dakikalık sürelerle 10 seans IPPB tedavisi uygulamış ve tedavi sonunda FVC'de anlamlı, FEV<sub>1</sub>'de az anlamlı artış ve nihayet MMF'de ise artış saptamamışlardır. Bizim sonuçlarımızda da FVC'de çok anlamlı, FEV<sub>1</sub> ve MMF' de değişiklik saptamayışımız bu çalışma ile uyumludur.

GONZALEZ ve arkadaşları (19) 12 KOAH hastasında bronkodilatör kullanarak yaptıkları IPPB tedavisi sonunda MMF değerinde bir artma görülmediğini, fakat hastaların subjektif olarak fayda gördüklerini bildirmişlerdir. Mortalite IPPB alanlarda daha az görülmüş, ancak istatistikî değer taşımamıştır. Bu çalışmada KB ve A'li olgular birlikte ele alınmış, ayrı olarak değerlendirilmemiştir.

#### C - IPPB'NİN AMFİZEM (A) GRUBUNDA MEYDANA GETİRDİĞİ

#### SOLUNUM FONKSİYON TESİLERİ DEĞİŞİKLİKLERİ :

IPPB'nin A grubunda, zorlu vital kapasite ve ekspirasyon havası akım hızı parametreleri üzerindeki etkileri istatistikî olarak anlamlı bulunmuştur. A grubunda FVC 0.421 l'lik bir artış

göstererek, tedavi sonrası değerlerin önceki değerlere göre ortalaması % 26 düzelmiş ve elde edilen bu sonuçlar istatistiki olarak çok anlamlı bulunmuştur (Tablo 4).

Bu grupta  $FEV_1$ 'de ventilatör tedavisi ile 0.240 l'lik artış sağlanmış, tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlere göre ortalaması % 36 artış göstermiş ve bu sonuçlarda istatistiki olarak çok anlamlı bulunmuştur. MMF'de ise anlamlı ve 0.15 l'lik bir artış olmuş, tedavi sonrası değerlerinin önceki değerlere göre ortalaması % 52 düzelme göstermiştir.  $FEV_1/FVC$  oranında % 3.57'lik bir artma kaydedilmiş ve istatistiki olarak anlamsız bulunmuştur (Tablo 4).

MOILEY (38) ve SMART (46) amfizemli hastalarda IPPB'nin bronş ve bronşiyollerde iyi bir drenaj yaparak, özellikle terminal bronşiyollerde mevcut ödem ve spazm ön planda iken FVC'nin arttırılabileceğini belirtmişlerdir.

Amfizemdeki fizyopatolojik değişiklikler sonucu bronşiyoller ekspiryumda kollabe olmaktadır ve ekspiryumda hava akım hızında azalma olmaktadır. IPPB ile ekspiryumda bronşiyollerin kollapsı önlenememekte ve özellikle küçük hava yolları obstrüksiyonunu gösteren parametrelerde (MMF) istenilen düzeyde belirgin bir değişiklik sağlanamamaktadır.

BIRNBAUM ve arkadaşları (5) orta ve ileri derecede amfizeme sahip 26 olguya IPPB tedavisi uygulamışlar ve geçici de olsa iyilik sağlanabileceği sonucuna ulaşmışlardır.

STEVENS ve arkadaşlarının (48) 985 olguda ve başka bir klinik çalışmayı içeren (24) 1000 KOAH'lı hastaya IPPB tedavisi bronkodilatatör ile 33 ay süre ile uygulanmış; mortalite, yaşam kalitesi, solunum fonksiyonları ve klinik olarak fark bulunamamıştır. Burada amfizemli olgular kronik bronşitlilerden ayırdedilerek çalışılmamıştır.

LEFCOE (29) 6 gün süre ile 24 KOAH'lıya IPPB tedavisi uygulamış ve sonuçta tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyonları değerleri arasında farklılık saptamamıştır.

GOLD ve arkadaşlarının (18) çalışmasında 17 amfizemli olguya 2 hafta süre ile IPPB tedavisi uygulanmış, ancak pulmoner fonksiyonlar açısından hiçbir anlamlı değişiklik olmadığını, subjektif iyilik olduğunu bildirmişlerdir.

YENEL (54) kor pulmonalesi de bulunabilen 16 amfizemli olguya IPPB tedavisini tek seans olarak uygulamış, IPPB'nin  $FEV_1$  ve MMF parametrelerinde etkili olduğu sonucuna ulaşmıştır.

ERK'in (14) 6 amfizem olgusunu kapsayan çalışmasında, IPPB etkisiyle  $FEV_1$  parametresinde anlamlı bir şekilde artma, MMF'in ise değişmediği görülmüştür.

ULAKOĞLU ve arkadaşları (50) 8 amfizemli hastada günde iki defa 15 dakika IPPB tedavisini 10 seans kullanmışlar, FVC'de az anlamlı bir artma saptamışlar ve bulunan bu sonuç olgu sayısının azlığına bağlanmıştır.  $FEV_1$  ve MMF parametrelerinde ise ventilatör tedavisi ile herhangi bir değişiklik görülmemiştir.

MOTLEY, SMART ve WU (38,46,60) olgularda ekspirasyon havası akım hızında artma elde ettiler. Ancak bu çalışmaların hepsinde de IPPB bronkodilatatör ile birlikte kullanıldı.

KAMAT (28) amfizemli hastalarda IPPB ile akım hızında herhangi bir değişiklik olmadığını bildirmiştir.

STAUDER ve arkadaşları (47) 32 olguluk KOAH ve kor pulmonalesi olan hastalarda, evde günde 4-6 kez IPPB tedavisini bronkodilatatör ile kombine ederek uygulamıştır. Hastaların klinik yakınmalarında azalma ve vücut dirençlerinin % 50'nin üzerinde artma göstermesi ile IPPB tedavisinin yararlı olduğunu ve solunum fonksiyon testlerinde belirgin düzelme saptadıklarını belirtmişlerdir. Solunum yetmezliği takibinde bu tedavinin açık bir şekilde etkili olabileceği ve hastaların kullanılan yöntem hakkında olumlu ve istekli oldukları sonucuna ulaşmışlardır.

Klinik çalışmalardan bir diğesinde (24) ciddi hipoksemisi olmayan 1000 KOAH'lı olguya 3 yıl süre ile IPPB tedavisi uygulanmış ve solunum fonksiyon testlerinde farklı sonuçlar saptanmamıştır. Fakat IPPB'nin KOAH'da yapılan medikal tedaviden daha etkili olduğu savunulmuştur.



## S O N U Ç

Bu klinik çalışmada, stabil dönemde kronik obstrüktif akciğer hastalığı grubunu oluşturan kronik bronşit ve amfizem hastalarına bronkodilatatör kullanmadan, sadece IPPB ile yardımcı solunum tedavisi uygulanmıştır. Bu yöntem ile hastaların arteriyel kan gazlarında ve solunum fonksiyon testleri parametrelerinde tedavi sonrası değişiklikler araştırılmıştır.

IPPB tedavisinin sonucunda her iki grupta da farklı veriler elde edilmiştir.

Kronik bronşit grubu hastalar stabil dönemde ve orta derecede hipoksemiye sahip olgular olup, tedavi sonrası  $P_{aO_2}$  değerindeki değişme çok anlamlı bulunmuş ve klinik bakımdan yeterli bir düzelme olarak kabul edilmiştir. Amfizem grubu hastalar da stabil dönemde ve orta derecede hipoksemiye içeren olgular olup bunlarda  $P_{aO_2}$  değerindeki değişiklik sadece anlamlı bulunmuş, fakat klinik olarak da yeterli kabul edilmiştir.

Karbondioksit retansiyonu bulunmayan her iki grup hastaların

$P_aCO_2$ , pH ve S.B. değerlerinin ortalaması normal sınırlar içerisinde olup, bu parametrelerdeki ufak değişiklikler istatistiki olarak anlam taşımamıştır.

Akciğer volümlerini yansıtan ve gerek kronik bronşit gerekse amfizem grubunda normal ortalamaya göre azalmış olan FVC parametresi, IPPB tedavisi ile her iki grupta da çok anlamlı bir artma göstermiştir.

Kronik bronşit grubunda ekspirasyon havası akım hızı parametrelerinde IPPB ile istatistiki anlam taşımayan bir düzelmeye karşın, amfizem grubunda tedavi sonrası  $FEV_1$  parametresi çok anlamlı, MMF anlamlı olarak bulunmuş ve  $FEV_1/FVC$  oranı ise anlamlı bulunmamıştır.

Çalışma kapsamına alınan tüm olgularda; objektif kriterlerde düzelme ile beraber olan hastalarda ve objektif kriterleri anlam taşımayan (istatistiksel) hastaların hepsinde, IPPB tedavisi ile klinik yakınmalarında belirgin bir gerileme ile subjektif olarak da iyilik sağlandığı gözlenmiştir.

## Ö Z E T

Kliniğimizde yapılan bu çalışmada kronik obstrüktif akciğer hastalığına (KOAİ) sahip kronik bronşit ve amfizem olgularına, bronkodilatatör kullanmaksızın intermitant pozitif basınçlı solunum (İPPB) şeklinde yardımcı solunum tedavisi uygulanarak, arteriyel kan gazları ve solunum fonksiyon testi parametreleri sonuçları ile İPPB tedavisinin etkili olup olmadığı özelliği araştırılmıştır.

Araştırma 13 kronik bronşitli (KB) ve 7 amfizemli (A) hastayı içermektedir. Günde 2 defa 20'şer dakikalık süreler halinde 20 seans İPPB tedavisi uygulanan hastalarda, tedaviden önce ve 20. seans sonunda arteriyel kan gazı örnekleri ile birlikte solunum fonksiyon testi parametreleri incelenmiştir.

Veriler, kronik bronşitli hastalarda hipokseminin amfizemli hastalara göre daha belirgin düzeldiğini ve bunun da fizyopatolojik değişikliklerle açıklanabileceğini kanıtlamıştır. Olgular sadece orta derecede hipoksemi ile karakterli, stabil dönemde hastaları içerdiğinden karbondioksit ile ilgili parametreler normal sınırlar içerisinde kalmıştır.

Gerek KB grubunda gerekse A grubunda İPPB etkisiyle FVC'de çok anlamlı değerler elde edilmiş olup, KB grubunda ekspirasyon havası akım hızlarında istatistikî anlam saptanmamış, A grubunda ise FEV<sub>1</sub> ve MMF parametrelerinde anlamlı sonuçlar alınmıştır.

## KAYNAKLAR

1. American Thoracic Society, Committee on Diagnostic standards for Non-tuberculous Respiratory Disease: Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. Amer Rev Respir Dis 85: 762, 1962.
2. ATA, G. ve AKYOL, I.: Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları nedeniyle oluşan solunum yetmezliğinde IPPB ve nazal O<sub>2</sub> tedavisinin fizyolojik sonuçları. Tüberküloz ve Toraks 23:114, 1975.
3. BARACH, A.L.: Physiological Methods in the diagnosis and treatment of asthma and emphysema. Ann Int Med 12:454, 1938.
4. Bird Corporation: Bird Mark 7 Instruction manuel. Palm Springs Company, California, 1977, page, 151.
5. BIRNBAUM, M.L., CREE, E.M., RASMUSSEN, H., LEWIS, P. and CURTIS, J.: Effects of Intermittent Positive Pressure Breathing on Emphysematous Patients. Am J Med 41:552, 1966.
6. BRISCOE, W.A. and NASH, E.S.: The slow pace in chronic obstructive pulmonary disease. Ann New York A Cad Sc 121:706, 1965.

7. BURROWS, B., NIDEN, A.H., BARCLAY, W.R. and KASIK, J.E.: Chronic obstructive lung disease. I. Clinical and physiologic findings in 175 patients and their relationship to age and sex. Amer Rev Respir Dis 91:521, 1965.
8. BURROWS, B.: Chronic obstructive lung disease (Bronchitis - emphysema syndrom). Postgrad Med 39:105, 1966.
9. BURION, G.G., GEE, G.N. and HODGKIN, J.E.: Respiratory Care. A guide to Clinical Practice. J.B.Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1977, page, 546.
10. CANTER, H.G. and LUNCHSINGER, P.C.: The treatment of respiratory failure without mechanical assistance. Amer J Med Sc 248:104, 1964.
11. ÇELİKOĞLU, S.: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. 4. Göğüs Hastalıkları yayınları dizisi, İstanbul, 1973, s.56.
12. DORNHORST, A.C.: Respiratory insufficiency. Lancet 1:1185, 1964.
13. EGAN, D.F., VİDİNEL, İ. ve DEMİROĞLU, H.: Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları. Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, 1976, s.309.
14. ERK, M.: Solunum Dergisi I, Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında IPPB'nin ventilasyon parametrelerine etkisi. Nazım Terzioğlu Matematik Araştırma Enstitüsü Baskı Atölyesi, İstanbul, 1981, s.89.
15. FILLEY, G.F.: Emphysema and chronic bronchitis. Clinical Manifestation and their physiologic significance. Med Clin North Amer 51:283, 1957.

16. FRY, D.L., EBERT, R.V., STEAD, W.W. and BROWN, C.C.: The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema. Amer J Med 16:80, 1954.
17. GAZIOĞLU, K.: Akciğer Hastalıkları, Cilt II. Kronik bronşit. Tek Ofset Matbaası, İstanbul, 1978, s.589.
18. GOLD, M.I.: The present status of IPPB therapy. Chest 65:469, 1975.
19. GONZALEZ, E.R. and BURKE, I.G.: Review of the status of intermittent positive pressure breathing therapy. Drug Intelligence and Clinical Pharmacy 18:974, 1984.
20. GUEVELER, C.: The Bird Mark 8. Agressologie 15 spec.No:7-13, 1974.
21. HACIHANEFİOĞLU, U.: Akciğer Patolojisi Ders Kitabı, Amfizem. Çeliker Basımevi, İstanbul, 1979, s.240.
22. HALE, F.C., OLSEN, C.R. and MICKEY, M.R.Jr.: The measurement of bronchial wall components. Amer Rev Respir Dis 98:978, 1968.
23. HINSHAW, H.C. and MURRAY, J.F.: Diseases of the Chest. Chronic bronchitis and emphysema. W.B.Sounders Company, Philadelphia-London-Toronto, 1980, page, 573.
24. IPPB Trial Group: IPPB in COPD. Chest 3:86, 1984.
25. IRMAK, S., EMİROĞLU, F. ve GÖKHAN, N.: Fizyoloji Pratik Kitabı, Yenilik Basımevi, İstanbul, 1978, s.124.

26. JAMESON, A.G., FERRER, M.L. and HARVEY, R.M.: Some effects of mechanical respirators upon respiratory gas exchange and ventilation in chronic pulmonary emphysema. *Amer Rev Respir Dis* 80:510, 1959.
27. JONES, R.H., Mc NAMARA, J. and GAENSLER, E.: The effect of intermittent positive pressure breathing in simulated pulmonary obstruction. *Amer Rev Respir Dis* 82:164, 1960.
28. KAMAT, S.R., DULFANO, M.J. and SEGAL, M.S.: The effects of IPPB with compressed air in patients with severe chronic nonspecific obstructive pulmonary disease. *Amer Rev Respir Dis* 86:360, 1962.
29. LEFCOE, N.M. and PATERSON, N.M.: Adjunct therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 54:343, 1973.
30. LEVI-VALENSI, P. and DUWOOS, H.: Ventilation assistée intermittente et traitement ambulatoire avec respirateur à domicile. *Lille Médical* 16:156, 1971.
31. MACKLEM, P.T.: The pathophysiology of chronic bronchitis and emphysema. *Med Clin North Amer* 57:669, 1973.
32. MACKLEM, P.T. and BECKLAKE, M.R.: The relationship between the mechanical and diffusing properties of the lung in health and disease. *Amer Rev Respir Dis* 87:47, 1963.
33. Mc NICOL, M.W.: The management of respiratory failure. *Hosp Med* 1:601, 1967.

34. MEAD, J., TURNER, J.M. and MACKLEM, P.T.: Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 22:95, 1967.
35. MENEELY, G.R., RENZETTI, A.D., STEELE, J.D., WYATT, J.R. and HARRIS, H.W.: Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Amer Rev Respir Dis* 85:762, 1962.
36. MILLER, W.F.: Intermittent positive pressure breathing. *Minnesota Medicine* 47:272, 1964.
37. MOILEY, H.L., IANG, L.P. and GORDON, B.: The use of IPPB combined with nebulization in pulmonary disease. *Amer J Med* 5:853, 1948.
38. MOILEY, R.L. and TOMASHEFSKI, J.F.: Treatment of chronic pulmonary disease with intermittent positive pressure breathing I. evaluation by objective physiological measurements. *A M A Arch Indust Hyg and occup Med* 5:1, 1952.
39. MURRAY, J.F.: Review of the state of the art in intermittent positive pressure breathing therapy. *Amer Rev Respir Dis* 110(Supp):193, 1974.
40. RICHARDS, D.W.: Pulmonary emphysema; Etiologic factors and clinical forms. *Ann Int Med* 53:1105, 1960.
41. SACKNER, M.A.: Indications for use of mechanical ventilation in COPD. *Postgrad Med* 54:158, 1973.
42. SEGAL, M.S. and DULFANO, M.J.: Management of cardiopulmonary failure. *Dis Chest* 45:24, 1964.



43. SEGAL, M.S., DULFANO, M.J. and HERSCHFUSS, J.A.: Advances in physiology and treatment of bronchial asthma. Quart Rev Allergy 6:399, 1952.
44. SHAPIRO, B.A., PETERSON, J. and CANE, R.D.: Complications of mechanic aids to intermittent lung inflation. Respir Care 4:27, 1982.
45. SHELDON, G.P.: Pressure breathing in chronic obstructive lung disease. Medicine 42:197, 1963.
46. SMART, R.H., DAVENSPORT, C.K. and PEARSON, G.W.: Intermittent positive pressure breathing in emphysema of chronic lung diseases. J A M A 150:1385,1952.
47. STAUDER, J., HERTLE, F.H. and QUARTZ, W.: The home treatment of patients with chronic obstructive lung disease with intermittent positive pressure breathing. Z Erkr Atmungsorgane 3:157, 1981.
48. STEVENS, P., ABELES, R. and JONES, R.: A clinical trial. Intermittent positive pressure breathing therapy of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Int Med 99:612, 1983.
49. THURLBECK, W.M.: Chronic bronchitis and emphysema. Med Clin North Amer 57:651, 1973.
50. ULAKOĞLU, E. ve YENEL, F.: Solunum Dergisi VI. Solunum yetersizliğinde pozitif basınçlı solunumun etkisi. Ankara, 1984, s.67.
51. VİDİNEL, İ.: Akciğer Hastalıkları. KOAH. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınevi, 43, Bornova, 1981, s.369.

52. YANDA, R.L.: Quality control of inhalation therapy. Chest 66: 61, 1974.
53. Yenel, F.: Solunum (İnhalasyon) tedavisi. Sıralar Basımevi, İstanbul, 1975, s.119.
54. YENEL, F.: Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında yardımcı ventilasyonun yeri. Cerrahpaşa Tıp Fak Der 6:283-293, 1975.
55. YENEL, F.: Diffüz obstrüktif akciğer hastalığının erken tanısında MEOAS testinin önemi. Cerrahpaşa Tıp Fak Der 5:504, 1974.
56. YENEL, F. ve SAYGIN, R.: Diffüz obstrüktif akciğer hastalığı ile kronik bronşit ayırıcı tanısında akciğer fonksiyon testlerinin yeri. Hacettepe Tıp Cer Bült 6:80, 1973.
57. YENEL, F.: Klinikte akciğer fonksiyon testleri. Cerrahpaşa Tıp Fak Yayın 2, 1970, s.84.
58. ZWILLICH, C.W., PIERSON, D.J., CREAGH, C.E., SUTTON, F.D. and PETTY, I.L.: Complications of assisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes. Amer J Med 57:161, 1974.
59. WELCH, M.A., SHAPIRO, B.J., MERCURIO, P., WAGNER, W. and HIRAYAMA, G.: Methods of intermittent positive pressure breathing.
60. WU, N., MILLER, W.F., CADE, R. and RICHBURG, P.: Intermittent positive pressure breathing in patients with chronic bronchopulmonary disease. Amer Rev Tuberc 71:693, 1955.