

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

+ KRONİK KOR PULMONALE'Lİ HASTALARDA
AKUT DIGITALİZASYONUN KALB ÜZERİNE
OLAN ETKİLERİ

T163 /1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yılmaz ARKAN

ANTALYA - 1983

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa No:

KISALTMALAR.....	I
GİRİŞ.....	1
TARİHÇESİ-GENEL BİLGİLER (Resimler)	3
MATERİYAL ve METOD.....	17
BULGULAR (Tablolar-Şekiller)	24
TARTIŞMA.....	38
ÖZET.....	47
KAYNAKLAR.....	49

K I S A L T M A L A R

- Q-A₂ : Sol ventrikülün total elektromekanik sistol süresi
- Q-P₂ : Sağ ventrikülün total elektromekanik sistol süresi
- Sol V.E.Z : Solventrikül ejektion zamanı
- Sağ V.E.Z : Sağ ventrikül ejektion zamanı
- Sol E.Ö.Z : Sol ventrikül ejektion öncesi zamanı
- Sağ E.Ö.Z : Sağ ventrikül ejektion öncesi zamanı
- P.A.B : Pulmonar arter basıncı
- P.A.O₂ : Pulmonar arter Oksijen saturasyonu
- Sağ V.B : Sağ ventrikül basıncı
- dp/dt : Basınc kontraksiyon parametresi

GİRİŞ

Kronik kor pulmonale'de fonksiyonel ve strüktürel (yapısal) akciğer bozukluklarına bağlı bir sağ ventrikül hipertrofisi ve yetersizliği söz konusudur¹⁴. Bu hastaların bir çoğunda, başka nedenlere bağlanamayan bir sol ventrikül fonksiyon bozukluğu da vardır^{25,28,53,61,70}. Sonuç olarak, akciğer hastalığının semptom ve bulgularına, total konjesticif kalb yetersizliği semptom ve bulgularının eklenmesi, klinik tabloyu oluşturmaktadır¹⁴. Mamafi, tabloya genellikle sağ ventrikül yetersizliği belirtileri hakimdir. Kronik kor pulmonale'deki sağ ventrikül yetersizliğinin tedavisinde digitalis preparatları kullanılmaktadır. Bunun yanı sıra, mevcut akciğer hastalığını düzeltmek amacını güden birçok tedavi yöntemleri de digitalisle birlikte uygulanmaktadır. Dolayısıyle, bu hastalıkta digitalisin etkileri hakkında, klinik olarak, kesin bir fikir edinmek güçtür. Bu nedenle kronik kor pulmonele'de digitalisin kalb performansı üzerine olan etkileri uzun zamandan beri tartışma konusu olmuş ve ancak az sayıdaki araştırmacı tarafından kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya kronik kor pulmonale bulunan şahislarda istirahate^{24,34,56,73}, ve egzersizde^{5,43,71} digitalis preparatlarının kalb performansı (ışı) üzerine olan etkileri araştırılmıştır.

Bazı yazarlar, sağ ventrikül kontraktilitesinin⁷³ ve kalb debisinin arttığını^{23,34,56}, diğer bir grub ise istira-

hat veya egzersiz durumunda digitalisin kalb fonksiyonu üzerine belirgin bir iyileştirici etkisinin olmadığını^{5,43,71} ileri sürmektedirler. Dolayısıyle, kronik kor pulmonale'li hastaların tedavi yöntemleri arasında digitalis preparatların yeri halen tartışma konusudur.

Bu çalışmanın amacı; kronik kor pulmonale'li hastaların kalb debileri, kalb atım hacimleri -O₂- saturasyonları pulmoner arter basınçlarını incelemek ve kronik kor pulmonale'de digitalisin sağ ve sol ventrikül fonksiyonları üzerine olan akut etkisini, kalb performansının bir göstergesi olarak kabul edilen "sistolik zaman aralıkları"nın ölçülmesi yoluyla araştırmaktır^{9,39,63,84}.

GENEL BİLGİLER

1928-1929 yılında WERNER FORSSMAN katteteri kol ve ninden atrium içine sokulabileceğini tarif etmiş ve ilk defa kendinde deneyerek fizyolojik çalışmaları başlatmıştır.

1939-1940 yıllarında ANDRE-COURNAND ve arkadaşları kalb kateterizasyonunu modern şekilde tarif etmişler ve hemodinamik çalışmaların yapılabileceğini göstermişlerdir.

Daha sonraları X- İŞİN TÜPLERİ VE FLUOROSKOPİLER geliştirilerek, bugünkü modern tarzda yapılan kalb kateterler aşamasına gelinmiştir.

Kor pulmonale'de sağ ventrikül önünde, bu ventrikülü zorlayan, bir basınç artması vardır. Bu artış sistemik venöz kapiller basınç yükselmesiyle sol ventrikülde normal veya normalin üst hududunda bir basınç artısına sebeb olur.

Akciğerlerde ortaya çıkan anatomik veya fonksiyonel bir takım değişiklikler, pulmoner arter basıncını yükseltirler. Ayrıca pulmoner arter basıncı, Mitral stenozda, ventrikül septum defektinde de yükselir (Resim 3-4).

Akciğer hastalıklarına bağlı pulmoner arter basınç gelişmesinde bir çok faktör rol oynar. Anatomik olarak akciğer damar yatağının azalması, pulmoner arter basıncını yükseltebilir⁷⁰.

Pulmonar ertar basıncı artmasında fonksiyonel değişikliklerin rolü daha büyük olabilir. Bir çok akciğer hastalığında

ALVEOLER O_2 -basıncı düşüktür. ALVEOLER O_2 - basıncının düşmesi, bölgesel olarak pulmoner kapillerde vazokonstriksiyona neden olur^{18,42,51,64,71}. Nitekim düşük basınçta O_2 - solutulmasıyle normal kişilerde dahi, pulmoner arter basıncının, hafif de olsa yükseldiği gösterilmiştir²⁷.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve şişmanlık gibi ventilasyonun azalmasına yol açan durumlarda hipoksinin yanı sıra C_0_2 -RETANSİYONU ve ASİDOZ ortaya çıkar. ASİDOZ, kendi başına polmoner vazokonstriksyon yapabildiği gibi, hipoksinin pulmoner vazokonstriktör etkisini de güçlendirir²¹.

Akciğerlerde atelektazi geliştiği zaman hipoksiye ve C_0_2 - retansiyonuna eğilimi artar. Amfizem de ductus alveolaris ve alveol duvarlarındaki düz kas liflerinin artmasının bölgesel atelektazilere yol açtığı düşünülmektedir ki, bu da akciğer damar yatağının fonksiyonel bakımından azalmasına ve pulmoner basıncın da yükselmesine sebeb olur¹⁶.

Hipoksiye bağlı olarak kalb debisi, kan volumü ve kan vızkozitesinde ortaya çıkan değişiklikler, akciğer damar yatağının fonksiyonel azalması ile birlikte pulmoner arter basıncının daha fazla yükselmesine sebeb olabilirler^{27,42,51,70}.

Normal vak'alarda kalb debisi artışlarını rahatça karşılayabilen akciğer damar yatağı, anatomik veya fonksiyonel değişiklikler sonucu azalabileceği için, pulmoner arter basıncını yükselterek cevap verecektir. Kronik kor pulmonale'li vak'aların bir kısmında, koroner kalb hastalığı, aort kapağı

hastalıkları ve hypertansiyon olmadığı halde, sol ventrikül genişlemesi ve yetmezliği bulunduğu bildirilmiştir^{24,25,41,42,53,59}.

Görüldüğü gibi, kronik kor pulmonale'de sağ ve sol kalb yetmezliği, akciğerlerdeki anatomik ve fonksiyonel değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle mevcut kalb yetmezliğinin düzeltilebilmesi, akciğerlerdeki patolojik olayların düzeltilemesine bağlıdır. Hipoksi ve asidozun pulmoner arter basıncı ve miyokard üzerindeki kötü etkilerini azaltmak amacıyla, ventilasyonu yeterli duruma getirecek önlemlerin alınmasının tedavide daha büyük yeri vardır.

Bu nedenle kronik kor pulmonale'deki kongestif kalb yetmezliği üzerine digitalis preparatlarının etkileri birçok araştırmaciya konu olmuştur.

Sistolik zaman aralıklarının ölçülmesiyle yapılan başka bir çalışmada, digitalisin sağ ve sol ventrikül kontraktilitesi üzerine olumlu etkisinin bulunduğu ileri sürülmüşdür⁷³. Diğer bazı çalışmalarında ise karşıt olarak digitalisin sağ ventrikül fonksiyonu ve kalb debisi üzerine önemsiz etkileri olduğu bildirilmiştir^{5,71}.

Sistolik zaman aralıklarının ölçülmesi sol ventrikül performansı (ventrikül işi) hakkında, bilgi edinmek için kolay ve güvenilir bir metod olarak kabul edilmektedir.

Simültane elektrokardiogram, fonokardiogram ve kardiotis nabız eğrisi ile bir kalb siklusuna ait 3 zaman aralığı tayin edilebilir (Şekil 5).

EKG-da QRS- kompleksinin başından, fonokardiogramda ikinci sesin yüksek frekanslı titreşimlerine (AORT KAPANMA SESİ) kadar olan süre "TOTAL ELEKTROMEKANİK SİSTOL"dür ($Q-A_2$).

Karotis nabız eğrisinin çıkan kolunun başlangıcından, dikrotik çentiğine kadar olan süre sol ventrikül ejeksiyon zamanıdır (SOL V.E.Z.).

Sol ejeksiyon öncesi zamanı (Sol E.O.Z.) total elektromechanik sistol süresinden sol ventrikül ejeksiyon zamanının çıkarılmasıyle elde edilir (Sol E.O.Z.) = ($Q-A_2$) - Sol V.E.Z..

Sol E.O.Z. ve sol V.E.Z.'deki değişiklikler $Q-A_2$ ile birliktedir. Çeşitli çalışmalarında, bu zaman aralıklarına etkili olan faktörler kalb hızı, kalb atım hacmi, aort ortalama basıncı, aort diastolik basıncı, intra ventriküler iletim zamanı, sol ventrikül diastol sonu basıncı ve myokardın inotropik cevabından etkilenir. Kalb hızı kendiliğinden artar veya bazı girişimlerle (ilaçlar-pacing gibi) deneysel olarak artırılırsa $Q-A_2$ ve sol V.E.Z. kısalır^{38,81,82,84}.

Ayrıca araştırma sonuçlarının değerlendirilmesinde önemsiz de olsa cinsiyet farklılıklarının etkili olabileceği göz önünde tutulmalıdır.

Cinsiyet farkı sol E.O.Z.'nin önemli ölçüde etkilemez. Erişkin kadınlarda sol V.E.Z.'nın, erkeklerde nazaran 11-13

milisaniye daha uzun olduğu gösterilmiştir^{39,81,85}.

Sağ ventrikül sistolik zaman aralıkları daha önceleri ölçülmüş olmasına rağmen sağ ventrikül performansını değerlendirmek için yaygın şekilde kullanılmamıştır^{8,15,48}. Bunun nedenlerinden biri pulmoner arter basınç eğrisinin (non-invasive) yöntemlerle elde edilememesidir. Fakat Echokardiograf'i yardımıyle pulmoner kapak hareketini kayderek elde edilen sağ V.E.Z.'in simültane alınan pulmoner arter basınç eğrisinden ölçülen sağ V.E.Z. ile aynı olduğu bulunmuştur⁴⁰. Sağ ventrikül sistolik zaman aralıklarının yaygın olarak kullanılmamasının diğer bir nedeni de klasik kateter-monometre sistemleriyle sağ ventrikül kontraktilitesini incelemeye yeterli çok hassas (high-fidelity) kayıtlar alınamamasıdır. Son zamanlarda mikromanometre uçlu kateterle sağ ventrikül ve pulmoner arter basınç eğrileri daha iyi incelenebilmiştir^{34,69}.

Sağ ventrikül total elektromekanik sistol zamanı ($Q-P_2$), elektrokardiogramda QRS kompleksinin başlangıcından, pulmoner arter basınç eğrisindeki dikrotik centiğe kadar olan süredir.

Sağ ventrikül ejeksiyon zamanı (Sağ V.E.Z.), pulmoner arter basınç eğrisinin başlangıcından, dikrotik centiğine kadar olan süredir. Sağ E.O.Z'ni, QRS başlangıcından, pulmoner arter basınç eğrisinin başlangıcına kadar olan süredir.

Değişik metodlar kullanılarak yapılan çalışmalarında sağ V.E.Z.'nın, sol V.E.Z.'ninden daha uzun olduğu bulunmuştur^{40,48}.

Kalb hızının artmasıyle her iki ventrikülde ejeksiyon zamanının birbirlerine paralel olarak kısaldığı ve her iki tarafda E.O.Z.'nın önemli ölçüde etkilenmediği görülmüştür^{40,48}.

Pulmoner arter diastolik basıncındaki artış ile sağ E.O.Z. uzaması arasında paralel bir ilişki saptanmıştır. Her iki ventrikülün ejeksiyon zamanları, atım hacmindeki azalmayla paralel olarak kısalmıştır⁴⁸.

Kalb yetersizliğinde sol E.O.Z. ızar, sol V.E.Z.'nı kısalır, ikisinin toplamı olan Q-A₂ de değişiklik olmaz ve sol V.O.Z./sol V.E.Z. artar^{9,36,39,63,77,81,84}.

Kalb yetersizliğinde miyokard kontraktilitesinin azalmasına bağlı olarak ventrikülde basınç yükselmesi hızı (Velocity of pressure development, dp/dt) düşer. Bunun sonucu olarak Izovalumetrik Kontraksiyon zamanı ızar. Bu durum, sistolik zaman aralıklarına (E.O.Z.) uzaması şeklinde yansır^{34,81}.

Çeşitli araştırmalarda, normal kişilere digitalis uygulandıktan sonra Q-A₂, sol V.E.Z. ve sol E.O.Z.'nın kısalıldığı bulunmuştur^{78,79,80,83}.

Bir araştırmada normal kişilerde, digital preparatlarının ortalama arteriel basıncı ve periferik direnci hafifçe artıldığı, fakat kalb debisinde değişiklik yapmadığı göster-

rılmıştır⁷⁹. Periferik direncin artması, sistolik zaman aralıklarının uzamasına neden olabilir^{37,38,68}.

Digital preparatlarının uygulanmasıyle, sistolik zaman aralıklarının kısalması, digitalis preparatlarının inotropik etkisi olarak kabul edilmektedir^{39,84}.

Yapılan çalışmalarla, değişik digitalis preparatlarının sistolik zaman aralıkları üzerine etkilerinin, İ.V.G strophantin dobenanın 10' dakikada başlayıp 60' dakikada maksimuma ulaştığı görülmüştür (Tablo 1). Diğer digitalis preparatlarının benzer şekilde 6 saat sonra maksimum etkiye ulaşarak sistolik zaman aralıklarında kısalma meydana getirdikleri gösterilmiştir⁸⁰. Sistolik zaman aralıkları ile birlikte kan digitalis düzeyleri ölçüлerek, plazma-doku dengeleşmesinden sonra digoxin ve digitoxin'in kandan kaybolması ile sistolik zaman aralıklarındaki kısalmanın ortadan kaldırılması arasında paralellik olduğu saptanmıştır^{10,67,87}.

Normal ve konjestif kalb yetmezlikli vak'alarda, yapılan bir çalışmada, cedilanid uygulanması ile sistolik zaman aralıklarında, kalb debisinde, arteriel kan basıncı ve santral venöz basıncı' ta ortaya çıkan değişiklikler araştırılmıştır.

Aynı çalışmada kalb yetmezliği olan grupta, kalb debisi artışıyle ilişkisi olan bir sol V.E.Z. uzaması, normal grupta ise inotropik etkiye bağlı sol V.E.Z. uzaması, normal grupta ise inotropik etkiye bağlı sol V.E.Z. kısalması

görüldüğü bildirilmiştir. Kalb yetmezliği olan kişilerde Digitalis etkisiyle sol ventrikül fonksiyonunun düzelmesi, düşük kalb debisi ve atım hacminin normale döndüğü saptanmıştır⁸¹.

Kalb debisinde, belirgin bir artış olduğu zaman Q-A₂ kısalmasına rağmen sol V.E.Z. uzayabilir⁸⁴. Bu nedenle, Q-A₂ ve sol E.O.Z. kısalması, sol V.E.Z.'ni kısalmasından daha iyi bir kriterdir^{39,84}. Normal vak'alarda ve kalb yetmezliği olanlarda Cedilanid etkisinin, başlama zamanı aynı olmasına rağmen, etkinin kaybolması, kalb yetmezliği olanlarda daha yavaştır⁸⁴.

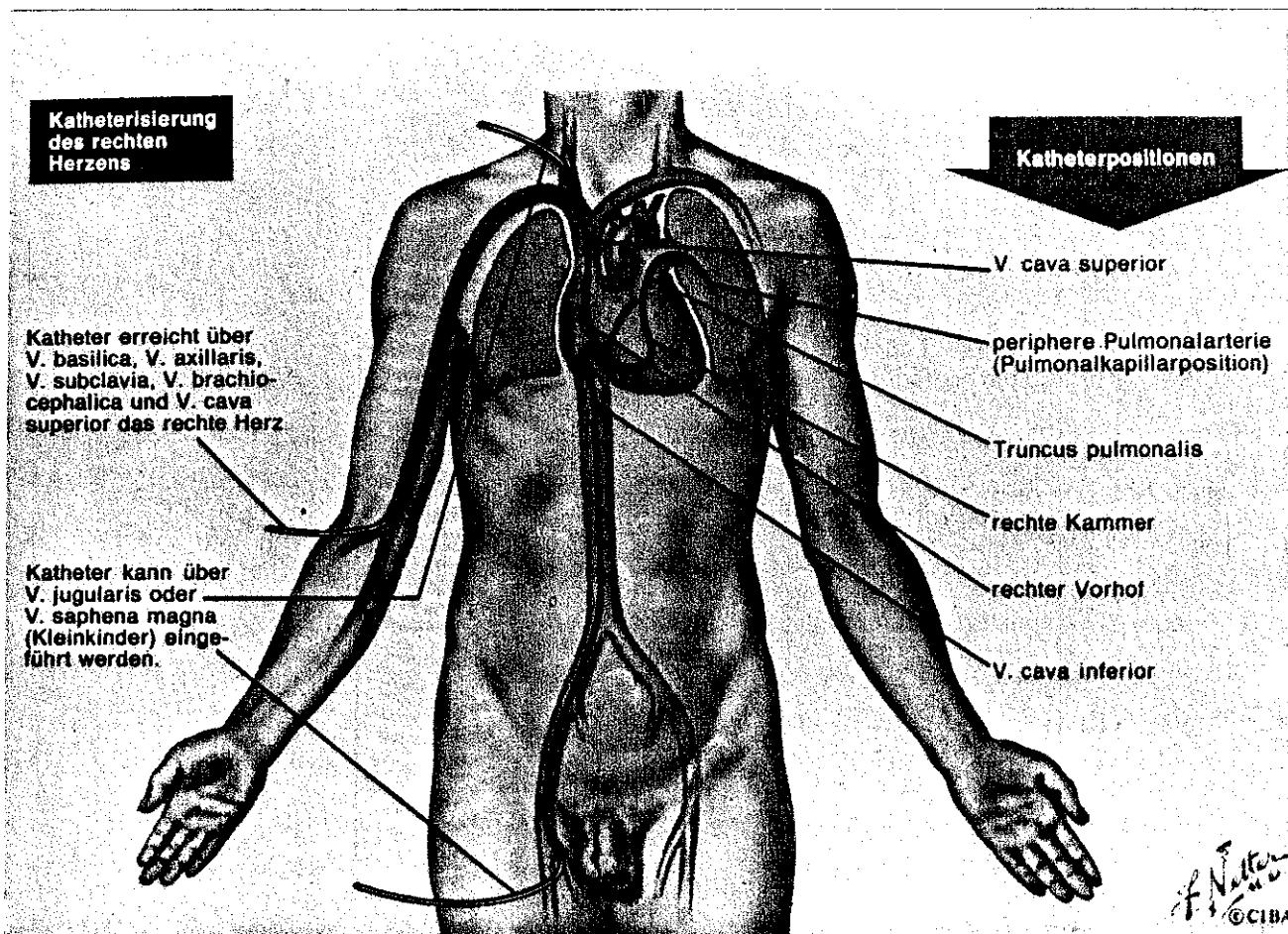
Digitalis tedavisinden sonra tesbit edilen E.O.Z. sol V.E.Z. oranının yüksek olması, sol ventrikül fonksiyonunda halen bozukluk olduğunu gösterir. Digitalis uygulanması ile ortalama Q-A₂-30 milisaniye, sol V.E.Z. 15 milisaniye E.O.Z.'da 15 milisaniye kadar kısalma olduğu belirtilmişdir⁸⁴. Yine aynı araştırmada Q-A₂'deki 50 milisaniye veya daha fazla bir kısalmanın, genellikle digitalis entoksikasyonu belirtisi olduğu ileri sürülmüştür⁸⁴.

Akut myokard infarktüsü geçiren hastalarda yapılan çalışmaları, G-strophanhin uygulandıktan sonra sol E.O.Z.'de kısalma ile birlikte sol ventrikül diastol sonu basıncında düşme olduğu bulunmuştur^{57,58}.

Yine bir çalışmada, propranolol uygulanmasının, cedilanid etkisiyle meydana gelmiş olan sol E.O.Z. kısalmasını ortadan kaldırılamadığı gösterilmiştir³⁷.

Yukarıda belirtilen çalışmaların sonuçlarından anlaşılabileceği gibi digitalisin kardiovascüler üzerindeki artışlı etkileri, sağ ve sol ventrikül sistolik zaman aralıklarındaki değişikliklerle yakın ilişkiler göstermektedir.

SAĞ KALB KATETERİ YAPILMA TEKNİĞİ

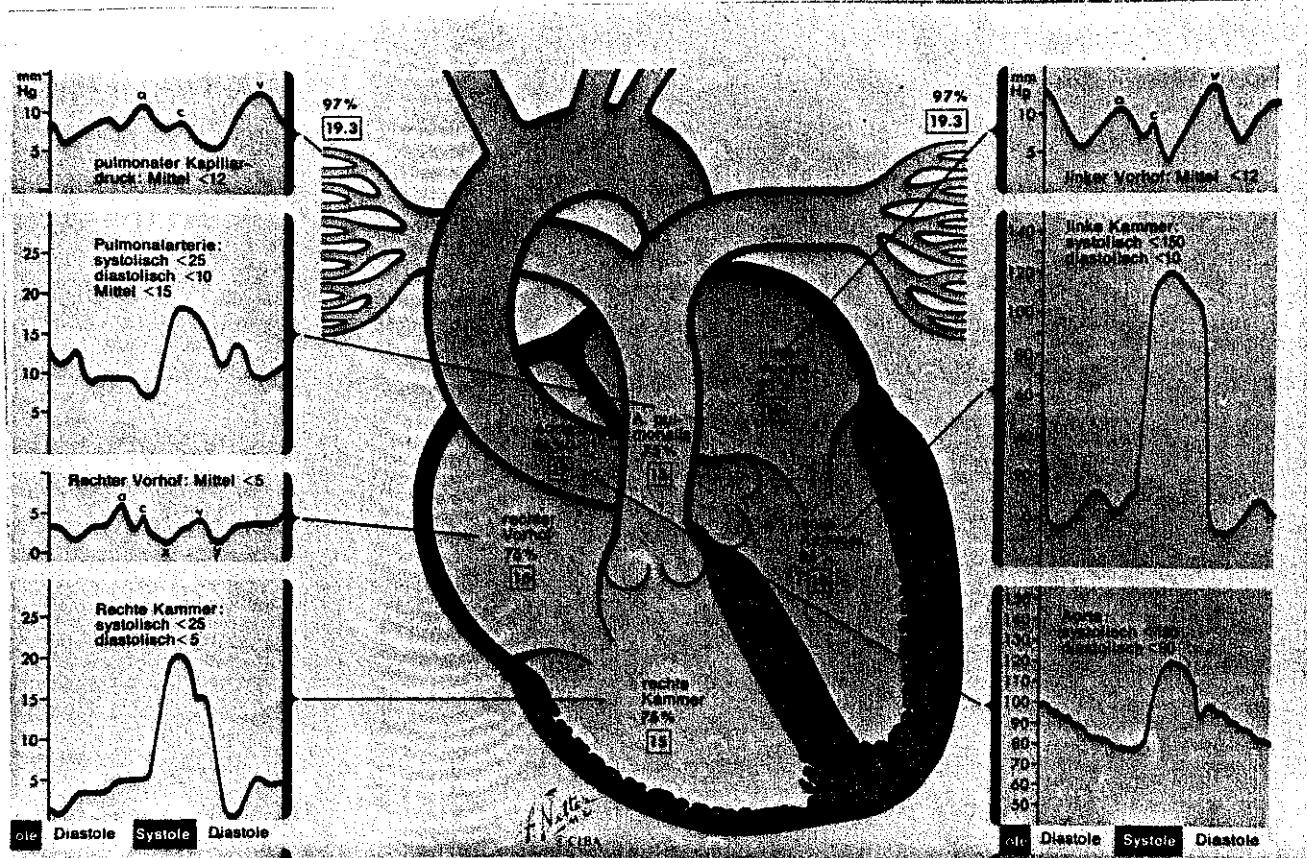


Resim 1

Sağ kalb kateterinin yapılış metodlarını gösteren tablo

- I - Sağ veya sol koldaki vena basilicadan-vena axillaris-vena subclavia-Vena brachiocephalica-vena cava süperiör Sağ Atrium.
- II - Vena saphena magnadan-vena cava inferior ve sağ atrium.

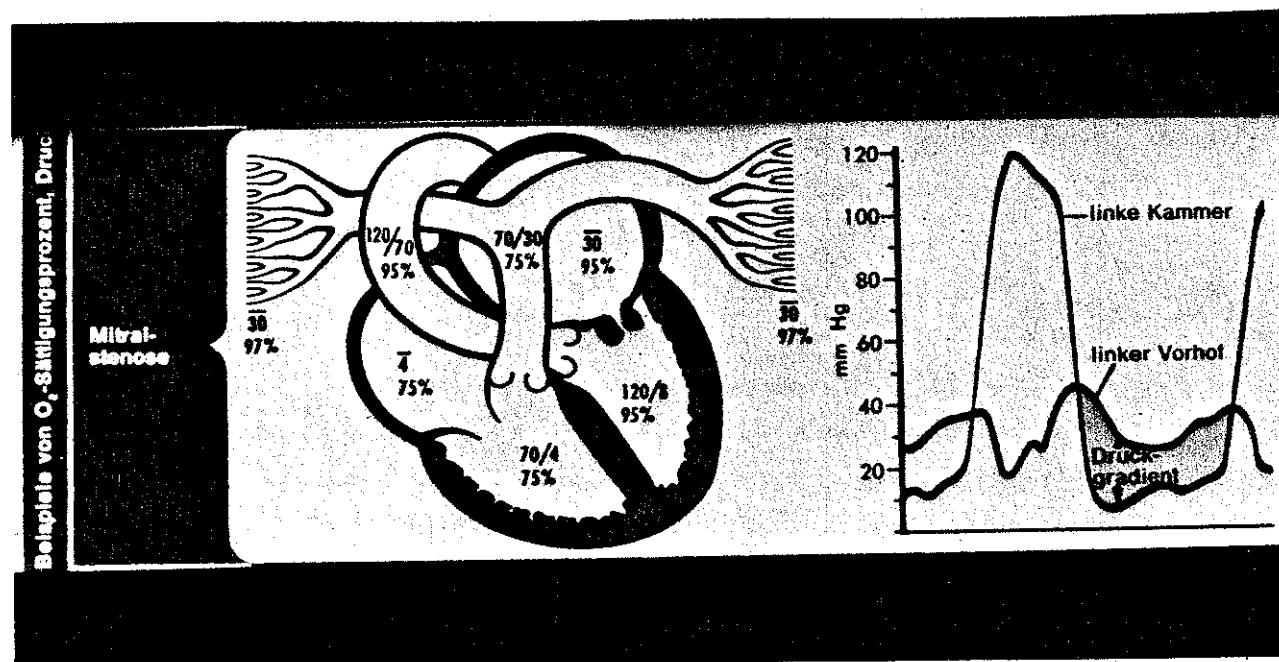
KALB ODAKLARININ GENEL ŞEMASI



Resim 2

Sağ ve sol kalb odaklarında normal basınçlar ve O_2 saturasyonlarını gösteren şema.

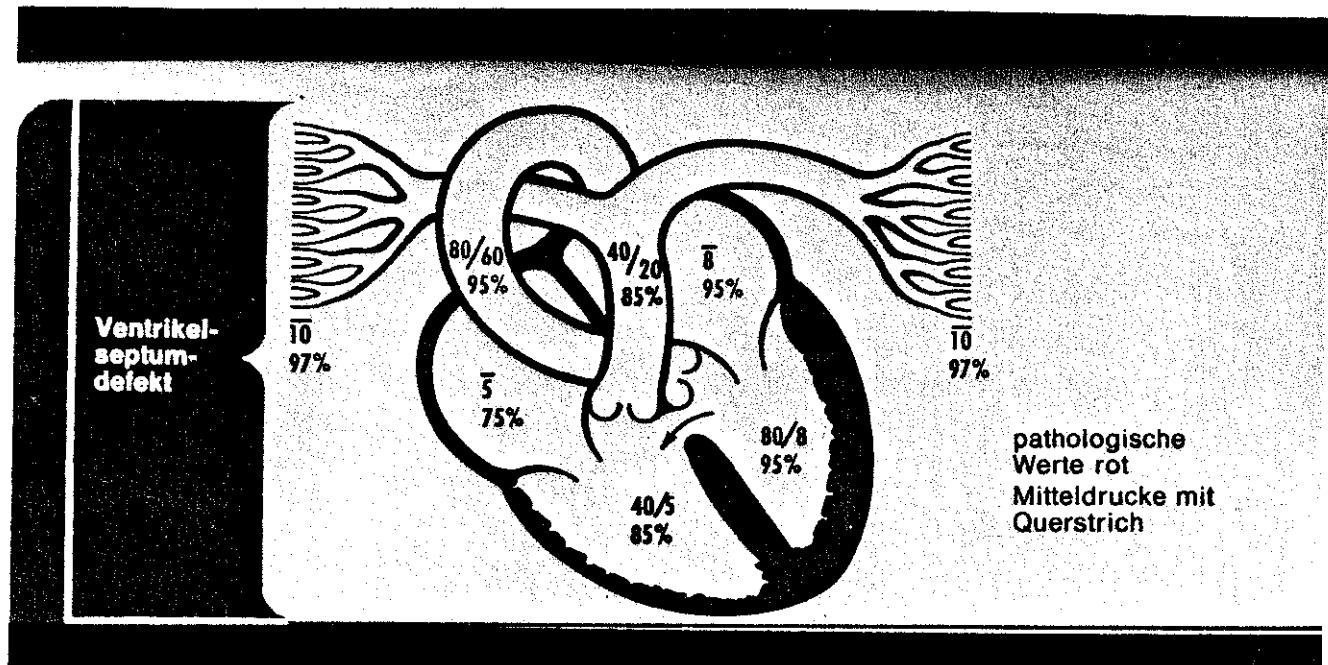
MİTRAL STENOZ'DA SAĞ KALB KATETER BULGULARI



Resim 3

Mitral Stenozda patolojik sağ ventrikül sistololikbasıncı pulmoner arterdeki sistolik ve diastolik basınçlar.

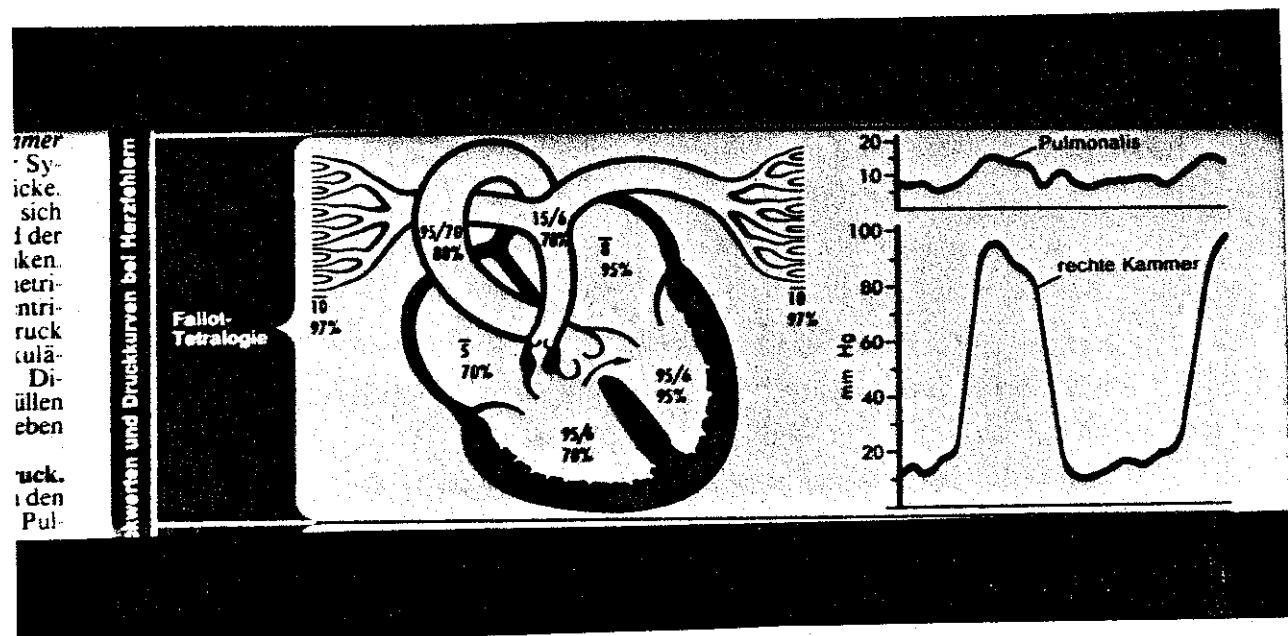
VENTRİKÜL SEPTUM DEFEKTİNDE SAĞ KALB KATETER BULGULARI



Resim 4

Ventrikül septum defektin'de patolojik pulmoner arter sistol-diastol basınçları, O_2 Saturasyonu ile sağ ventrikül sistolik basınç ve O_2 saturasyonu'nu gösteren şema.

FALLOT TETOLOGIE'SİNDE SAĞ VE KALB KATEETER BULGULARI



Resim 5
Fallot-Tetralojisinde, VSD, Pulmoner stenoz'da patolojik
bulgular

MATERYAL VE METOD

Araştırmalarımıza alınan 19 olgu, Almanya'nın Bodenstein kentinde bulunan Ober Franken kalb hastalıkları kliniğine müracaat eden hastalar arasından seçilmiştir. Bu olgularımızın yaş ortalaması $56,2 \pm 2,69$ olup en genç olduğu 49 yaşında, en yaşlı ise 63 yaşındadır. Cins farklın sonuglara etkili olabilecegi düşünüllerek araştırma grubuna kadın hasta alınmamıştır. 20 nci olgu olarak incelenen bayan hasta alınmamıştır. 20 nci olgu olarak incelenen bayan hasta daha sonra araştırmadan çıkarılmıştır. Olguların tanıları Tablo II'de gösterilmiştir.

Yapılacak girişimler hastalara açıklanmış ve işbirliğini sağlayamayacak olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastalar bir açıklayıcı belgeyi okuduktan sonra, imza ile kabul ettiklerini belirtmişlerdir. Vak'aların digitalis kullanmamış olmalarına, kullananlarda ise, preparatin özelliğine bağlı olmak üzere enaz 14 gün süre ile kesilmiş olmasına dikkat edilmiştir. Böylece akut digitalizasyonla olguların sağ ventrikül ve sol ventrikül sistolik zaman aralıklarını, pulmoner arter basınçları ve kalb debilerinde ortaya çıkan değişiklikler araştırıldı.

Olgular randevü verilerek, kateter laboratuvarına alınlardır. Girişimden 45' dakika önce 5 mg. valium (diazepam) I.M. olarak yapıldı. Ayrıca kalb kateterizasyonu devamında infuzyon şeklinde 5000 ünite (1 ml.) Heparin % 5'lik Dextros 500 cc. içinde uygulandı. Heparinden önce olguların kanama zamanı (Quick testi) ile kontrol edildi.

Sağ kalb katerizasyonu için Swan-Ganz metodu kullanıldı²⁹. Her olguda Vena basilica palpe edildikten sonra, lokal anastetik subcutan olarak verilip, 0,5-1 cm. genişliğinde ven trasesine dik bir insizyon yapıldı. Bu insizyondan uzun branüle ile Vena basilica dümenine girildikten sonra "VYGON" kateteri branül içinden, fluoroskopik kontrol altında, sağ ventriküle yerleştirildi. Kateter ucundaki balon 0,5-1 cm³'lük hava ile şişirilerek, sağ ventrikül sistolik, diyastolik ve ortalama basınçları kayıt edildi, basınç eğrileri çizdirildi.

Sağ ventrikül basınçları ölçüldükten ve basınç eğrisi çizildikten sonra, kateter geriye çekilerek sağ atrium basınçları ölçüldü ve basınç eğrileri yazdırıldı. Daha sonra fluoroskopi altında kateter pulmoner artere yerleştirilerek, pulmoner arter basınçları, O₂-saturasyonu ölçüldü ve eğrileri yazdırıldı.

Solunumla ortaya çıkan pulmoner arter basınç değişikliklerini azaltmak amacıyla, hastalara ekspiriyumda nefeslerini tutmaları söylenerek kayıtlar alındı⁴⁸.

Vak'aların kalb debileri, "Thermodilution" metodu ile ölçülmüştür^{7,26,29,30,45}. Bu metodun prensibi, pulmoner arter içeresine soğuk bir indikatör (0,-5°C. derece arasında % 5'lik dextroz solusyonu) enjekte ederek, pulmoner arter kanında ortaya çıkan ısı değişikliklerini kayıt etmektir.

Kalb debisi bu ısı değişikliği ile ters orantılı olarak değişmektedir. Kateterin "Thermositor" çıkışına "Edwards cardiac output" computeri bağlanmıştır, bu computer vasıtası ile kalb debisi tesbit edilmektedir.

Kateterin bir bölümünden 0 ile $-5^{\circ}\text{C}.$) derecede 10 cc., % 5 dextroz solusyonu hızla enjekte edildikten sonra, computer ile kalb debisi değerleri kayıt edildi. Her vak'a için en az 5 enjeksiyon yapılp, elde edilen değerlerin ortalaması alınarak doğruya en yakın sonuç bulundu.

Bazı vak'alarımızda ise, kalb debileri (Roskamm-Reindell) metodu ile ölçüldü. Pulmoner arterden 2 cc. lik kan örneği alınıp, oksimetri ile ölçüülerek, kalb debileri aşağıdaki formülle hesaplanarak bulunuldu⁸⁴.

KALB DEBİSİ

$$\frac{\text{Hb} \times 1,34 \times 0_2 \% 95}{100} = \text{Arteriel } 0_2 - \text{sarfiyatı}$$

Oksimetredeki

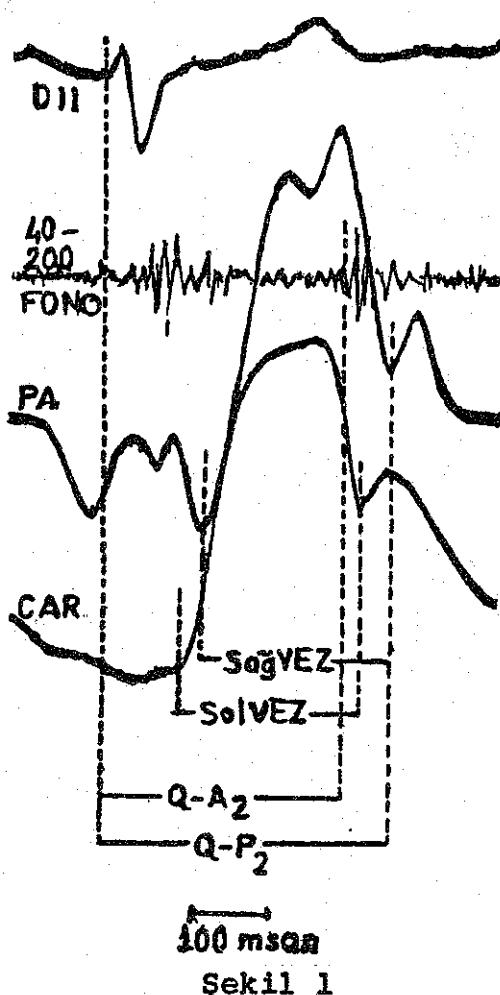
$$\frac{\text{Hb} \times 1,34 \times 0_2}{100} = \text{Venöz } 0_2 - \text{sarfiyatı}$$

Yaşa göre $(0_2) \times m^2$ - Vücut sathı

$$\frac{\text{Sarfiyatı}}{(Arteriel } 0_2) - (Venöz } 0_2) = \text{Kalb debisi}$$

Sağ kalb ve pulmoner arter basınç eğrileri ve değerleri tesbit edildikten sonra, Arteria Carotis externa üzerine uygulanın bir alıcı (tranducer) aracılığı ile karotis nabız eğrileri yazdırıldı. Ayrıca Siemens type GL-3, 6 kanalı fonokardiografi cihazı kullanılarak, 2 ncı kalb sesinin en iyi duyulduğu bir bölgeye (çalışmada sternum sol kenarında 3 ncü intercostal aralığı) uygulanan fono alicısı ile 40-200 frekanslar arasında fonokardiogram kayıtları yapıldı.

ORS kompleksinin başlangıç noktasını en iyi gösteren bir derivasyon (genellikle D II'de) elektrokardiogramlar kayıt edildi (Şekil 1).



Şekil 1

Sistolik zaman aralıklarının hesaplanması için kaydedilen bir trase örneği. Yukarıdan aşağıya doğru EKG (D II), Fonokardiogram (FONO), Pulmoner arter basınç eğrisi (PA) ve Carotis nabız eğrisi (CAR) görülmektedir. Ölçülen zaman aralıkları trase üzerinde gösterilmiştir.

Karterizasyon ölçümleri, EKG, fonokardiogram 100 mili-saniye hızla, eş zamanlı olarak, bir central computer aracılığı ile aynı teraseye kayıt edildi. Böylece elde edilen trase üzerinde Weissler metodu ve Weissler'in denklem formülleri ile hesaplamalar yapıldı.

Erkek ve kadın için ayrı denklemler uygulandığından, olguların hepsi aynı cinsten seçilmiştir. Weissler denklemi sistolik zaman aralıkları ve hemodinamik çalışmalarında sıkılıkla kullanılmaktadır. Bizde aşağıdaki sistolik zaman aralıkları değerlendirilmesinde, bu denklemeleri kullandık.

$Q-A_2$: (Sol ventrikül için total elektromekanik sistol zamanı) Elektrokardiogramda QRS başlangıcından, fonokardiogramda ikinci kalb sesinin ilk yüksek frakanslı kısmına kadar geçen süre.

$Q - P_2$: (Sağ ventrikül için total elektronik sistol zamanı). Elektrokardiogramda QRS başlangıcından, pulmoner arter basınç eğrisindeki dikrotik çentiğe kadar olan süre.

Sağ VEZ: (Sağ ventrikül ejeksiyon zamanı): Pulmoner arter basınç eğrisinin başlangıç noktasından, dikrotik çentiğine kadar geçen süre.

Sol VEZ: (Sol ventrikül ejeksiyon zamanı): Karotis nabız eğrisinin başlangıç noktasından, dikrotik çentiğine kadar geçen süre.

Sağ EÖZ: (Sağ ventrikül ejeksiyon öncesi zamanı): $Q - P_2$ süresinden, sol ventrikül ejeksiyon zamanının çıkarılmasıyle elde edilmiştir.

Sol EÖZ: (Sol ventrikül ejeksiyon öncesi zamanı): $Q - A_2$ süresinden, sol ventrikül ejeksiyon zamanının çıkarılmasıyle elde edilmiştir.

Ölçülen $G - A_2$, $G-P_2$, Sol VEZ ve sağ VEZ değerleri WEISSEER denkleminden faydalanyılmıştır.

$$E: Q - A_2 + (2,1 \times \text{kalb hızı}): Q - P_2 + (2,1 \times \text{kalb hızı})$$

$$\text{Sol VEZ} = \text{ölçülen sol VEZ} + (1,7 \times \text{kalb hızı})$$

$$\text{Sağ VEZ} = \text{ölçülen sağ VEZ} + (1,7 \times \text{kalb hızı})$$

$$\text{NORMAL } Q - A_2: 546 + 14 \text{ mili/Sn. } Q - P_2 = 582,2 + 2,9 \text{ mili/Sn.}$$

$$K: X - A_2 + (2,0 \times \text{kalb hızı}): Q - P_2 + (2,0 \times \text{kalb hızı})$$

$$\text{Sol VEZ ve Sağ VEZ} = \text{Ölçülen sol ve sağ VEZ} + (1,6 \times \text{kalb hızı})$$

E: Erkekler için ve K: Kadınlar için kullanılan denklemlerdir.

Kalb hızı = Dakikadaki atım sayısıdır.

Sol EÖZ ve sağ EÖZ zamanları için Weissler'in denklemi uygulanmamıştır.

Digitalizasyonu kalb hızı üzerine (-) kronotrop etkisi olduğu bilinmektedir. Kalb atım sayısındaki değişmenin atım indeksini de etkileyeceği- dana önce belirtilmiştir. Digitali s etkisinin bir göstergesi olarak kalb atım indekside araştırimamıza alındı.

$$\text{Kalb atım indeksi} = \frac{\text{Kalb indeksi} \times 1000}{\text{dk} / \text{Atım sayısı}} = \text{ml./gm}^2$$

Akut digitalizasyon öncesi değerleri kayıt edildikten sonra, "Vygon" katateri ile ventrikül içine 0,5 mg "G-Strop-hanhin Dobenna" yavaş bir şekilde enjekte edildi. Enjeksiyonu takiben 10' dakika - 30 dakika - 60 ncı dakikada arter basıncı ve sistolik zaman aralıkları- 60 dakika sonra kalb debisi değerlendirili tekrarlandı. Bütün değerler Tablo 3 de gösterildi.

Bu çalışmada elde edilen sonuçların istatistik değerlendirilmesine t teste yöntemi kullanıldı.

BULGULAR

Sol ventrikül sistolik zaman aralıkları ve sağ ventrikül sistolik zaman aralıkları hesaplanarak Tablo 3 de gösterilmiştir. Weissler'in 1968'deki Regresyon denkleminden faydalananlarak hazırlanıp ortalama değerler de tabloya kaydedilmiştir (Tablo 3) ⁷⁷.

Q - A₂ :

G-Strophanthin-Dobene enjeksiyonundan önce ölçülen ortalama Q - A₂ 521,96 ± 19,7 milisaniye bulunmuştur. Q-A₂, G-Strophanthin'den 10' dakika sonra ortalama 510,40 ± 17,2 milisaniye, 30' dakikada ortalama 506,82 ± 15,9 milisaniye, 60' dakika'da 506,51 ± 16,3 milisaniye olacak şekilde kısalmıştır. Q-A₂'deki kısalma ilk 10' dakikada 11,56 milisaniye ($P > 0,05$), 30'dakikada 15,14 milisaniye ($P > 0,5$), 60' dakikada 15,45 milisaniye ($P > 0,05$) bulunmuştur. G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önceki ve sonraki Q - A₂ değerleri arasındaki farklar anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2-3).

Q - P₂:

G-Strophanthin Bobena enjeksiyonundan önce ölçülen Q-P₂, ortalama 590,44 ± 12,9 milisaniye iken, G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra, 10'dakikada ortalama 578,23 ± 15,1 milisaniye, 30'dakikada 567,54 ± 14,3 milisaniye, 60' dakikada 572,78 ± 15,6 milisaniye olacak şekilde kısalmıştır. Q-P₂'deki kısalma 10'dakikada 12,21 milisaniye ($P > 0,07$), 30'dakikada 22,9 milisaniye ($P > 0,06$), 60' dakikada 17,66 milisaniye ($P > 0,05$)

bulunmuştur. G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önceki ve sonraki Q-P₂ değerleri arasındaki farklar anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2-3).

SOL VEZ:

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önce ölçülen sol VEZ'ni ortalama $401,66 \pm 13,80$ milisaniye bulunmuştur. Sol VEZ, G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra 10' dakikada $396,80 \pm 17,5$ milisaniye, 30' dakikada $396,54 \pm 16,96$ milisaniye, 60' dakikada $395,23 \pm 14,05$ milisaniye olacak şekilde kısalmıştır. Sol VEZ'deki kısalma 10' dakikada $4,88$ milisaniye ($P > 0,06$) bulunmuştur. G-Strophanthin Dobena enjeksiyonunun 30' dakikasında $5,12$ milisaniye ($P > 0,06$), 60' nci dakikasında ise $6,45$ milisaniye ($P > 0,05$) olarak tesbit edilmiştir. G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önceki ve sonraki Sol VEZ'ni değerleri arasındaki farklar anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2-3).

Sağ VEZ:

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önce ölçülen sağ VEZ, ni ortalama $416,75 \pm 20,2$ milisaniye bulunmuştur. Sağ VEZ'ni enjeksiyonundan sonra 10' dakikada ortalama $411,61 \pm 16,8$ milisaniye, 30' dakikada $401,58 \pm 18,9$ milisaniye, 60' dakikada $409,95 \pm 19,50$ milisaniye olacak şekilde kısalmıştır. Sağ VEZ'deki kısalma 10'dakikada $5,14$ milisaniye ($P > 0,06$), 30' dakikada $15,57$ milisaniye ($P > 0,05$), 60' dakikada $6,8$ milisaniye ($P > 0,07$) bulunmuştur. Enjeksiyondan önceki ve sonraki sağ VEZ'değerleri arasındaki farklar

anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2-3).

Sol EÖZ :

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önce sol EÖZ'ni ortalama $82,15 \pm 18,9$ milisaniye iken, enjeksiyondan sonra 10' dakikada $75,0 \pm 16,91$ milisaniye, 30' dakikada $72,3 \pm 20,3$ milisaniye, 60' dakikada $71,36 \pm 18,3$ milisaniye olacak şekilde kısalmıştır. Sol EÖZ'deki kısalma 10' dakikada $7,15$ milisaniye ($P > 0,08$), 30' dakikada $9,85$ milisaniye ($P > 0,04$) 60' dakikada $10,79$ milisaniye ($P > 0,05$) bulunmuştur (Şekil 2-3). G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önceki ve sonraki sol EÖZ değerleri arasındaki farklar anlamlı bulunmamıştır.

Sağ EÖZ:

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önce ölçülen Sağ EÖZ'ni ortalama $139 \pm 20,9$ milisaniye bulunmuştur. Sağ EÖZ'ni enjeksiyonundan sonra 10' dakikada ortalama $125,55 \pm 21,5$ milisaniye, 30' dakikada $127,1 \pm 21,30$ milisaniye, 60' dakikada $123 \pm 26,2$ milisaniye olarak şekilde kısalmıştır. Sağ EÖZ'deki kısalma, 10' dakikada $24,25$ milisaniye ($P > 0,07$), 30' dakikada $12,7$ milisaniye ($P > 0,05$) ve 60' dakikada $16,33$ milisaniye ($P > 0,05$) bulunmuştur. G-Strophanthin Dobene enjeksiyonundan önceki ve sonraki sağ EÖZ değerleri arasındaki farklarda anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2-3).

KALB ATIM SAYISI:

Kalb atım sayısında, G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra önemli bir değişiklik olmamıştır. Atım

sayısı G-Strophanthin enjeksiyonundan önce ortalama $76,2 \pm 9,2/\text{dk}$. iken, enjeksiyondan 60 dakika sonra $75,6 \pm 10/\text{dk}$. olmuştur. Bu değerler arasında pek anlamlı bir fark bulunmamıştır ve ($P > 0,05$).

KALB İNDEKSİ:

Vak'aların ortalama kalb indeksi, G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önce $2,96 \pm 0,74 \text{ L/dakika } \text{gm}^2$. dir. Enjeksiyondan sonra 60' dakikada $3,11 \pm 0,53 \text{ Litre/dakika } \text{gm}^2$. bulunmuştur. Aradaki $0,15 \text{ L/dakika/gm}^2$.lik artış, istatistikî yönden pek anlamlılık göstermemiştir ($P > 0,05$). (Şekil 4).

ATIM İNDEKSİ :

G-Strophanthin Dobena uygulanmadan önce ortalama atım indeksi $39,4 \pm 9,2 \text{ ml/m}^2$ iken enjeksiyondan sonra pek bir değişiklik göstermemiştir. Enjeksiyondan sonraki ortalama atım indeksi $41,2 \pm 8,5 \text{ ml/m}^2$ dir. Aradaki $0,18 \text{ ml/m}^2$. lik artış istatistikî yönden anlam göstermemiştir ($P > 0,05$)(Şekil 4).

Atım indeksi yaş gruplarına ayrılarak yapılan istatistikî değerlendirilmesinde de aynı neticeye varılmıştır ($P > 0,05$)

PULMONER ARTER BASINCI:

Olguların pulmoner arter basınçları ve pulmoner conus-tan alınan kan örneklerinden ölçülen O_2 -saturasyonları Tablo 3 de topluca gösterilmiştir. G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan önceki sistolik P.A.B. ortalaması $38,7 \pm 9,7 \text{ mmHg}$,

diastolik P.A.B. ortalaması $21,1 \pm 5,9$ mmHg ve ortalama P.A.B. ortalaması $25,6 \pm 10,1$ mmHg olarak bulunmuştur.

G-Strophanthin Dobena yapıldıktan 10' dakika sonra sistolik P.A.B. ortalaması $38,8 \pm 8,4$ mmHg, diastolik P.A.B. ortalaması $21,4 \pm 5,1$ mmHg, ortalama P.A.B ortalaması $26,6 \pm 8,0$ mmHg. 30' dakika sonra sistolik P.A.B. ortalaması $38,4 \pm 11,3$ mmHg, diastolik ortalaması $21,8 \pm 4,9$ mmHg ve ortalama P.A.B. ortalaması $26,8 \pm 7$ mmHg, 60'ncı dakikadan sonra sistolik P.A.B. ortalaması $40,2 \pm 8,8$ mmHg, diastolik P.A.B. ortalaması $22,8 \pm 4,4$ mmHg ve ortalama P.A.B. ortalaması $27,9 \pm 7$ mmHg olarak tesbit edilmiştir.

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra pulmoner arter basınçlarında tesbit edilen değişimelerde istatistikî olarak anlamlı bulunmamıştır ($P>0,05$).

Pulmoner arter basıncında G-Strophanthin enjeksiyonundan sonra ortaya çıkan değişiklikler Şekil 5'de gösterilmiştir.

Olgularımızın, sistolik pulmoner arter basınçları ve atım indeksleri arasında da anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Sistolik pulmoner arter basıncı ve atım indeksinin G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra gösterdiği değişiklikler arasında da anlamlı ilişki saptanamamıştır.

Sistolik pulmoner arter basıncı ile kalb indeksi arasında da bir ilişki bulunamamıştır.

Pulmoner arter conusundan alınan kan örneğindeki O_2 -satürasyonları ortalama değeri (72,9 %) bulunmuştur (Tablo 4).

G-Strophanthin Dobena enjeksiyonundan sonra O_2 -satürasyonları çalışılamamıştır. Vak'alarımızda ölçülen O_2 -satürasyonu değeri normal değerlerin altında tespit edilmiştir.

Tablo 1: Kalb glikozitlerinin i.v. ve oral uygulamadan sonraki etki süresini gösteren tablo.

	Başlangıç Tesir Zamanı (Dakika)		Maximum Tesir Zamanı (Saat)		Tesir Süresi Zamanı (Gün)
	i.v. 5-20	oral 60	i.v. 5	oral 7	
Digoxin					4-6
β-Methyldigoxin	2-10	15	1	2	4-6
β-Acetyldigoxin	Ø	60	4	7	4-6
Digitoxin	30	120	5	8	14-28
Strophanthin	10	Ø	1	Ø	1-2

TABLO III

Vaka No	Adı Soyadı	Yaşı	Protokol No	Klinik tanı	Daha önce digitalize edilenler
1	W.B.	57	15/0055	Kronik kor pulmonale	-
2	K.P.	56	15/0004	Kr.kor pul.+Hipertoni	Digimerck minör
3	R.D.	49	15/2862	Kr.kor pulmonale	-
4	H.E.	55	15/0229	Kr.kor pul.+Hipertoni	Digimerck minör
5	A.H.	50	15/2859	Kr.kor pul.+Oncidar infaktüsü 1981	-
6	K.E.	57	15/0937	Kr.kor pul.eski Arkacidar Infektüsü	-
7	J.S.	60	15/0653	Kr.kor pul.+Hipertoni	Digimerck minör
8	H.S.	63	53/200	Kr.kor pul. +Hipertoni	Novodigal 0,2mg
9	J.K.	58	15/0037	Kr.kor pulmonale	" "
10	F.G.	61	15/0096	Kr.kor pul.+Hipertoni	Digimerck minör
11	E.F.	62	15/0198	Kr.Akc.Hast.+Kr.kor pul.	-
12	G.U.	49	15/1068	Kr.kor pulmonale	-
13	E.S.	61	15/0300	Kr. Kor pulmonale	Digimerck minör
14	W.K.	49	15/0032	Akc.Tbc.+Kr.kor pul.	-
15	L.H.	56	15/0034	Asth.Bronşiale+Kr.kor pul.	-
16	J.W.	56	15/0630	Kr. kor pul.+Hipertoni	Novodigal 0,2 mg.
17	R.S.	59	15/0593	Kr. kor pul.+Hipertoni	Novodigal 0,4 "
18	K.D.	56	15/0147	Kr. kor pul.+Hipertoni	" "
19	A.D.	54	58/120	Kronik kor pulmonale	-

TABLO 3

1.v. 0,25 mg. 2 ampul G-strophanthin Dobena uygulanmasından öncev ϵ 10' dakika, 30' dakika, 60' dakika sonraki Sistolik zaman aralıklarının ortalamalarının değerlendirilmesi (OLGU: 19 ERKEK)

SISTOLİK ZAMAN ARALIKLARININ ORTALAMASI (MİLLİSANIYE)

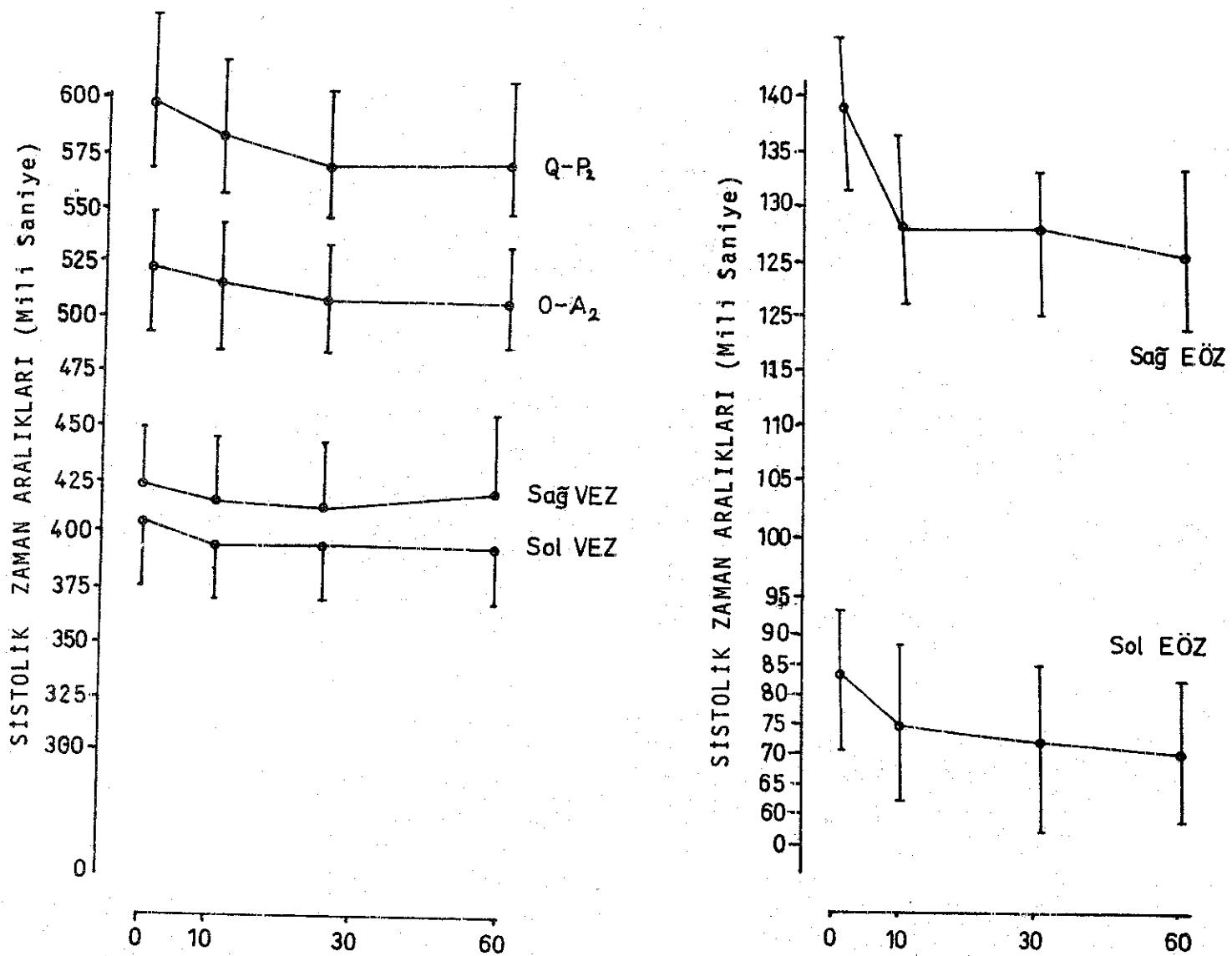
UYGULANMADAN ÖNCEKİ (Ortalama değer)	521,96 ± 19,7			590,44 ± 12,9			401,66 ± 13,8			416,75 ± 20,2			82,15 ± 18,9			139,8 ± 20,9		
	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	Millisaniye	
G-STROPHANTHİN																		
DOBENA UYGULAMASINDAN																		
10'	510,40 ± 17,2	578,23 ± 15,1	396,80 ±	411,61 ± 16,8	75,0 ± 16,91	125,55 ± 21,5												
30'	506,82 ± 15,9	567,23 ± 14,3	396,54 ±	401,58 ± 18,9	72,3 ± 20,3	127,1 ± 21,3												
60'	506,51 ± 16,4	572,78 ± 15,6	395,23 ±	409,95 ± 19,5	71,16 ± 18,3	123,2 ± 26,2												
dakika sonraki ortalama değer																		
Karşılaştırılan değerler																		
Farkların anlamlılıkları																		
Uygulanmadan önce ile 10' dakika sonra	P > 0,06		P > 0,07		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,07	
30' dakika sonra	P > 0,05		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,06		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05	
60' dakika sonra	P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05		P > 0,05	
ORTALAMA $S\bar{x} \pm Sx$																		

$S\bar{x} \pm Sx$: Standart sapma ve hatası
t değerleri ve P-Prevalans ($P = 2,064$) sabit değerinden yararlanılarak istatistiksel yönden değerlendirilmesi ve farkların karşılaştırılması.

Table IV.

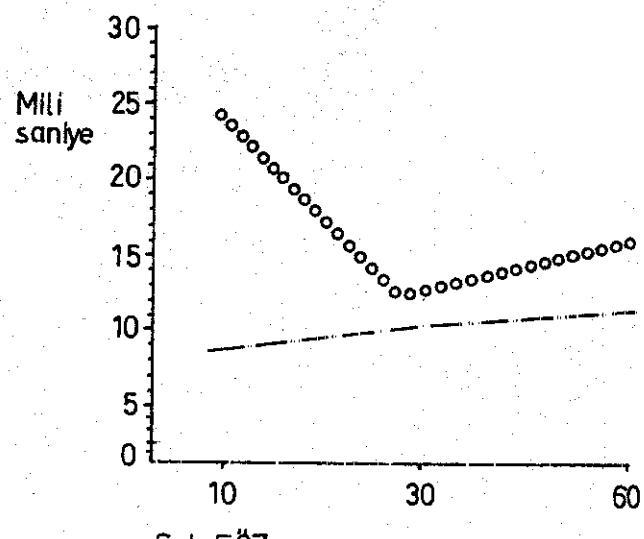
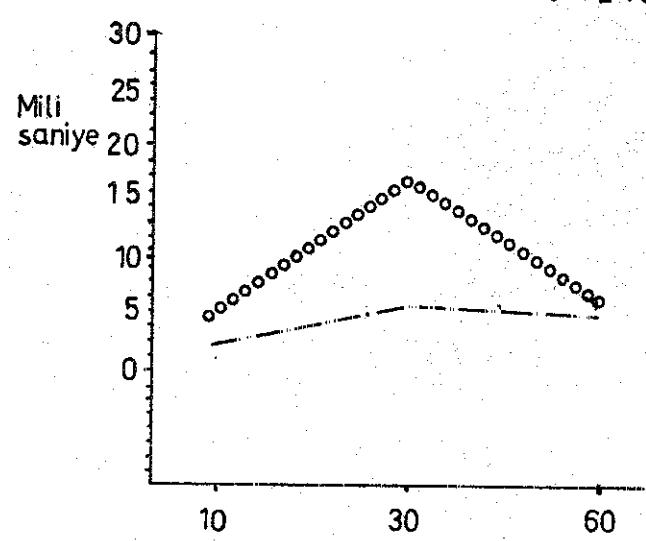
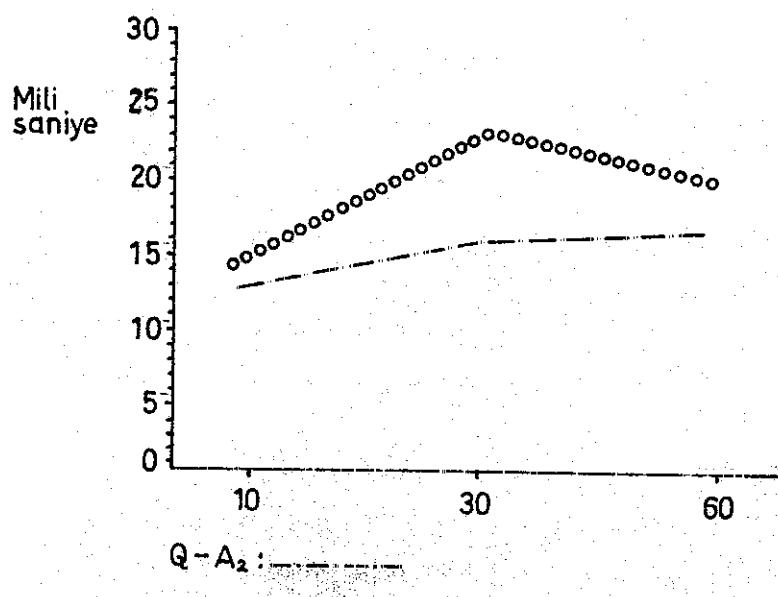
I.V. 0,25mg-Zampul G- STROPHANTHIN DOBENA uygulanmasından önce, 10'dakika, 30'dakika sonra pulmoner arterbasıncı, Enjeksiyon öncesi KALB İNDEKSİ, ATIM İNDEKSİ ve 60 Dk. sonraki kalb indeksi-Atımındağı D_2 -Saturasyonu değerleri.

Vaka No	Adı Soyadı	Protokol No	PULMONER ARTER BASINCı (mm Hg)			KALB İNDEKSİ			ATIM İNDEKSİ	$\frac{\text{Önce}_2}{\text{Önce}_1}$	ml/gm	82- Saturasyon
			Uygulamadan Önce	10' dk.	30' dk.	60' dk.	1/30' g/m	60' dk.				
1 WILHELM BECHTEL	15/0055	31/17-21,6	26/12-20,8	28/15-22	35/19-23,9	2,9	2,85	36,2	44,7	76 %		
2 KARL POPP	15/0004	43/28-35	44/27-36	43/26-33	44/28-35	3,3	3,8	39,2	44,7	72 %		
3 RICHARD DIEMANN	15/2852	41/22-25	43/22-24	44/21-26	40/23-26	4,5	4,4	60,8	55	72 %		
4 HERBERT EBHART	15/0229	37/21-23	35/22-24	36/21-25	38/23-25	4,3	4,4	56,5	59,5	69 %		
5 ALFONS HOLZ	15/2859	28/13-26	31/14-21	30/13-19	32/14-21	2,8	2,75	35,9	36,6	74 %		
6 KOHLBERG ERICH	15/0937	28/13-19,6	33/15-21	33/16-23	31/16-22	2,29	-	30,1	-	67 %		
7 JOHANN SCHNEIDERINGER	15/0653	39/19-26	38/14-23	37/20-28	37/20-28	2,8	-	38,3	-	75 %		
8 HEINZ SCHMITZ	53/200	45/25-31	44/18-33	46/18-33	46/24-35,8	2,6	2,75	32,09	34,3	74 %		
9 JOSEF KUTZINGER	15/0037	55/26-36	51/23-35	52,6/24-36,5	52/24-36,5	2,7	2,8	37,5	39,3	76,5 %		
10 FRANZ GERLING	15/0096	55/26-36	51/23-35	52/24-36	52/24-36	2,7	2,8	36,9	41,2	76 %		
11 ERNST FRIESE	15/0098	43/20-27	45/24-30	46/23-29	45,5/23-29	2,72	2,68	37,7	32,6	74,5 %		
12 GEORG ULRICH	15/1068	28/19-21	30/21-19	31/20-15	30/20-21,5	2,59	2,60	35,0	35,01	76 %		
13 ERNST SCHEINZ	15/0300	36/21-23	39/28-34	40/28-33	38/20-34	1,7	2,2	21,5	29,8	65 %		
14 WOLFGANG KÜPPERS	15/0032	28/17-19	30/18-17	29/18-18	30/21-22	3,6	3,68	49,2	51,1	76 %		
15 LUDWIG HOFNER	15/0034	31/16-22	30/18-15	30/22-15	30/21-22	2,4	2,6	32,0	36,7	72,5 %		
16 JOACHIM MÜSTERED	15/0690	39/22-26	43/24-25	44/22-31	43/23-28	2,36	2,5	31,4	34,7	71,1 %		
17 RUDOLF SEIFERT	15/0593	37/18-23	35/18-20	36/19-21	43/22-22,5	3,6	3,65	43,9	43,4	71,9 %		
18 KARL DEHN	15/0047	61/39-43	57/33-45	55/34-42	60,5/35-40,5	3,9	3,88	52,2	53,1	74 %		
19 ALOTS DEUTENHALER	58/120	32/21-26	33/21-24	30/20-25	35/24-26,5	2,5	2,59	38,4	38,08	74 %		
								38,8 ± 8,4 /	38,7 ± 9,7 / 38,7 ± 9,7			



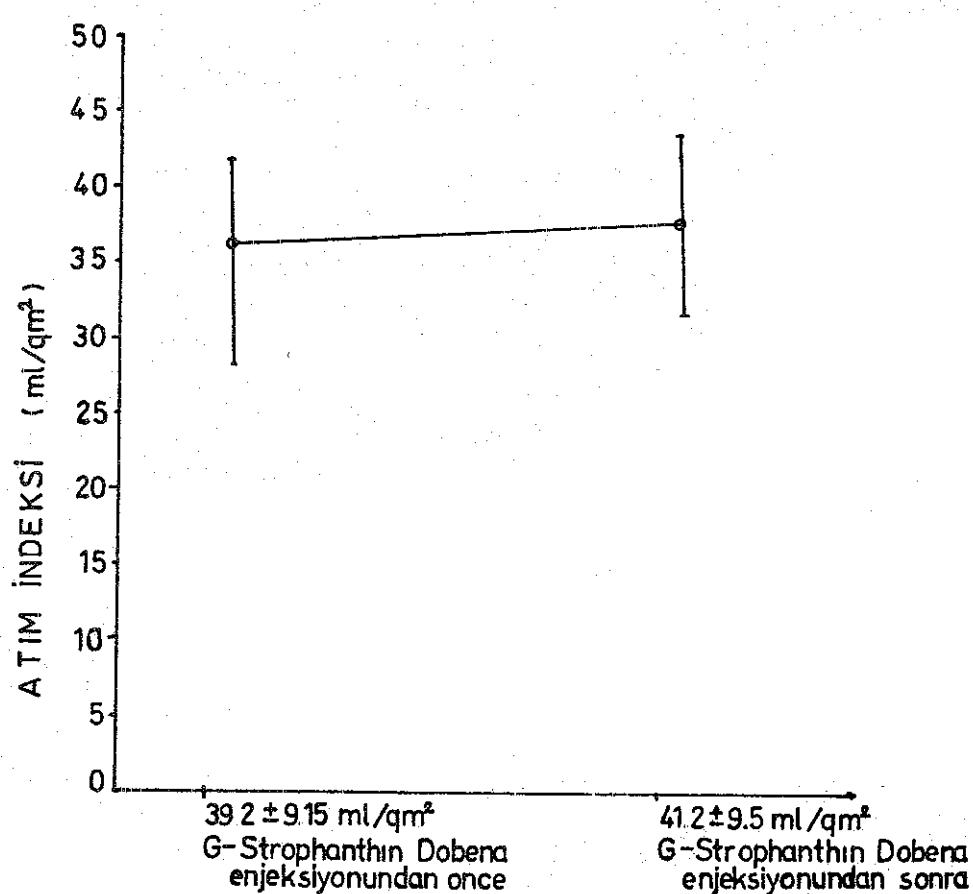
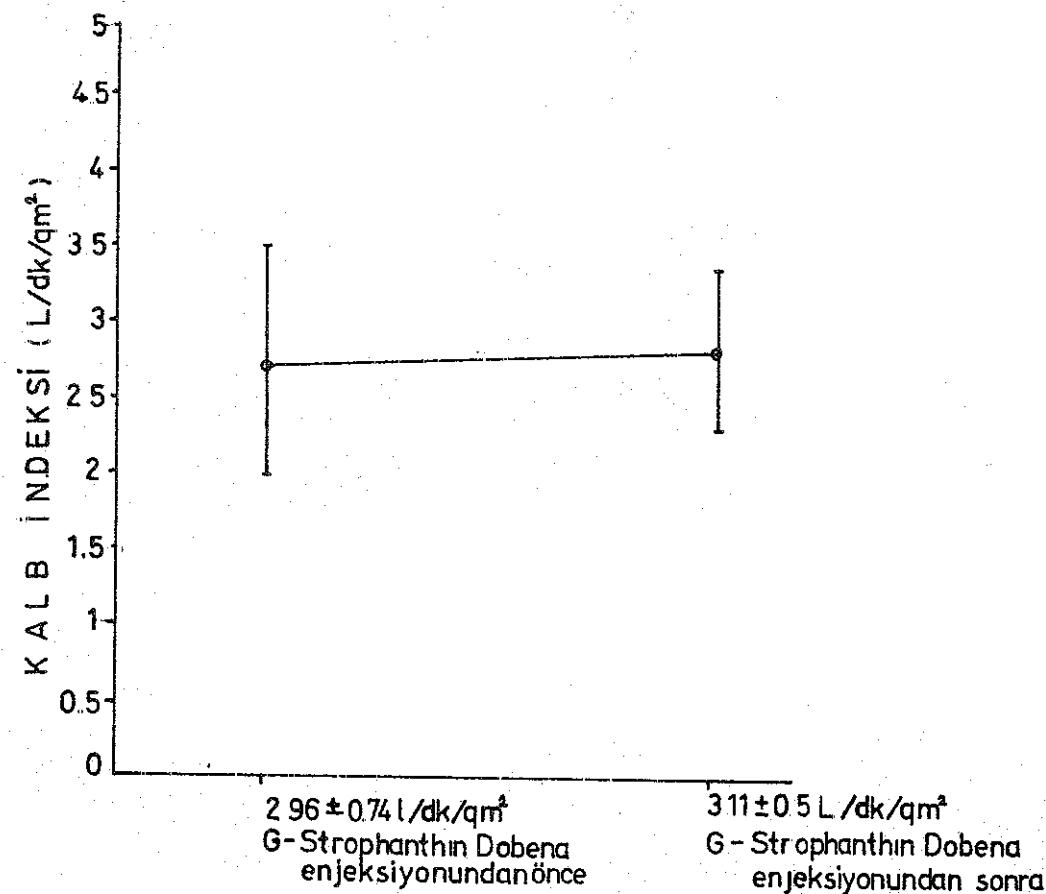
ŞEKİL 2

Sistolik zaman aralıklarında G-Strophanthin Dobena uygulamadan önce ve uygulamadan 10' dakika, 30' dakika ve 60 dakika sonra ortaya çıkan değişiklikler.



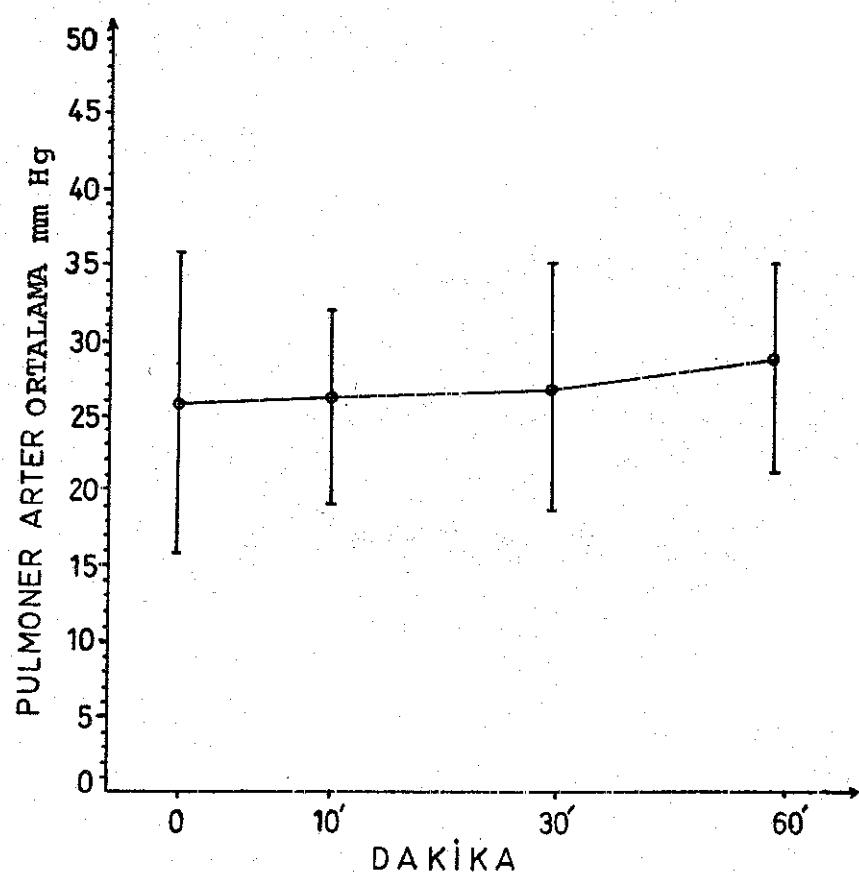
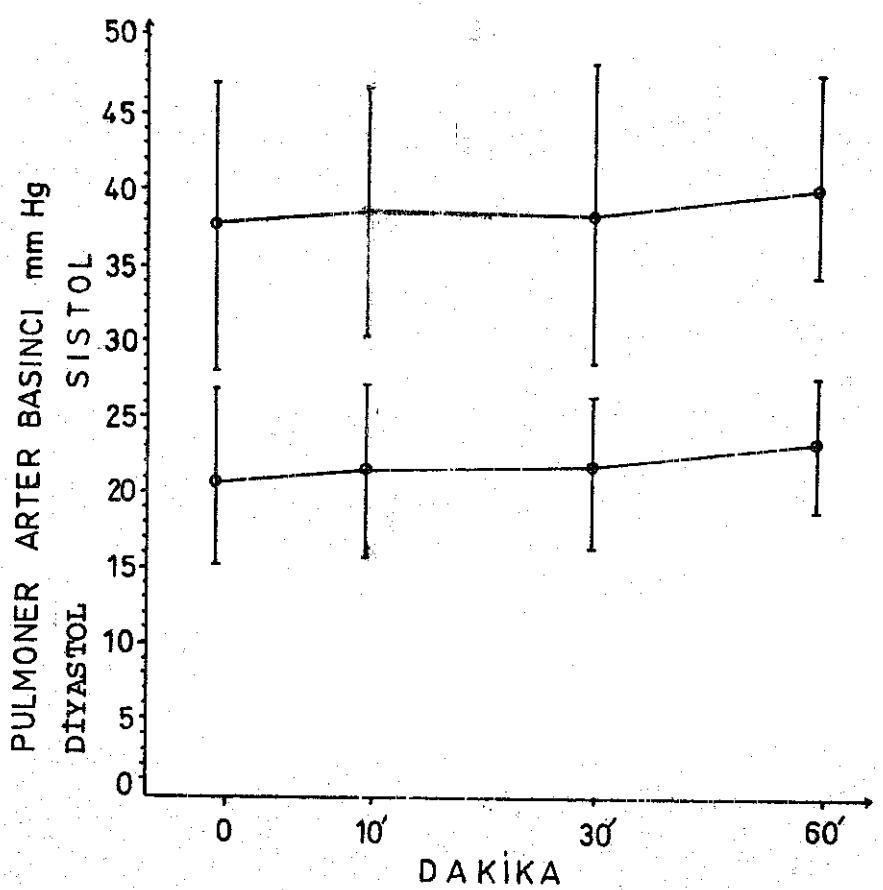
ŞEKİL 3

$Q - A_2$ ile $Q - P_2$ zaman aralıkları arasındaki sol VEZ ile sağ VEZ arasındaki ve sol EÖZ ile sağ EÖZ arasındaki ilişkiler şekilde (3); şematik olarak gösterilmiştir $Q - A_2$ ile $Q - P_2$ arasında zayıf bir paralellik tesbit edilmiş; buna karşın sol ve sağ VEZ ile sol EÖZ ile sağ EÖZ arasında böyle bir paralellik gösterilememiştir.



SEKİL 4

Kalb indeksi ve Atım indeksinde G-Strophanthin Dobena uygulamadan önce ve uygulandıktan 60 dakika sonra ortaya çıkan değişiklik (ortalama \pm standart sapma)



SEKİL 5

Pulmoner arter Sistolik-Diastolik ortalama basinci baslangic ve G-Strophanthin Dobena uygulandiktan 10'dakika, 30'dakika, 60'dakika sonra astsun egerken degisiklikler

TARTIŞMA

Konjestif kalb yetersizliği bulunan hastalarda sistolik zaman aralıkları incelendiğinde miyokard kontraktilitesinin azalmasına bağlı olarak EÖZ'ni uzaması ve atım hacminin azalması sonucu VEZ'nının kısalduğu bildirilmiştir⁷⁷. Bu hastalara digitalis uygulandıktan sonra, digitalisin kontraktiliteyi artırıcı etkisine bağlı olarak EÖZ'ni kısaltmaktadır. VEZ'ni ise değişmektedir. Sonuç olarak kalb yetersizliğinde digitalisin etkisi daha çok Q-S₂ ve EÖZ kısalması şeklinde kendini göstermektedir^{39,60,81,84}.

Olgularımızda G-strophanthin dobena enjeksiyonundan sonra, Q-A₂ ve Q-P₂'de sistolik zaman aralıklarında kısalma görülmüş, fakat bu anlamlı derecede bulunmamıştır.

Kronik kor pulmonale'li 7 hastada SMITH ve arkadaşları, 1 mg. Ouabain enjeksiyonundan sonra Q-A₂ ve Q-P₂'de anlamlı derecede kısalma bulmuşlar ve bunu Ouabain'in inotropik etkisine bağlamışlardır. Aynı araştırmacılar, VEZ ve EÖZ'nında az oranda değişimler olduğunu, ancak kalb indeksinin anlamlı derecede değişmediğini bildirmiştir⁷³.

Olgularımızda G-strophanthin debena etkisiyle kalb indeksinde anlamlı bir değişme görülmemiştir (Şekil 4).

Digitalis etkisiyle, sistolik zaman aralıklarında ortaya çıkan değişikliklerin, dozla ilişkili olduğu bildirilmiştir³⁹. Smith ve arkadaşlarının çalışmalarında elde edilen sonuçlarla, olgularımızdaki sonuçların gösterdiği

fark, kullanılan digitaliz dozlarının farkına bağlı olabilir. Literatürde, sağ ventrikül fonksiyonlarının digitalis etkisiyle değişmesinin sistolik zaman aralıkları ile araştırıldığı başka bir çalışma bulunamamıştır. Kronik kor pulmonale'de digitalisin etkileri, daha çok hemodinamik parametrelerde meydana getirdiği değişikliklere dayanılarak incelenmiştir.

1950'de FERRER ve arkadaşları, dekompanse kronik kor pulmonale'li 5 hastaya, İ.V. 1-1,5 mg. digoksin uygulandıktan sonra, vakaların 4'ünde kalb debisinin % 13-36 oranında arttığını, 3'ünde sağ ventrikül diastol sonu basınçlarının normale döndüğünü, pulmoner arter basınçlarının hafif derecede arttığını saptamışlardır²³. Aynı yazarlar digitalis tedavisi ile kronik kor pulmonale de ortaya çıkan değişikliklerin, sol kalb yetmezliğindeki hastalarından daha az olduğunu belirtmişlerdir.

1952'de GRAY ve arkadaşları, 9 kronik kor pulmonale'li hastada 1,6 mg. cedilanid yaparak, sağ ventrikül sistolik ve diyastol sonu basınçlarının, atım hacminin, pulmoner arter basınçının, solunum fonksiyonlarının ve hastaların klinik durumlarının gösterdiği değişiklikleri araştırmışlardır³⁵. Vakalarından 7'sinde atım hacmine artam bulmuşlar, sağ ventrikül diyastol sonu basıncı ile sağ atrium ortalama basınçında farklı sonuçlar elde etmişlerdir. Vakaların tümünde sağ ventrikül ve pulmoner arter sistolik basınçlarında artma

saptamışlardır. Aynı çalışmada, vak'aların bir bölümünde CEDİLANİD'den sonra VITAL KAPASİTEDE ve maximal solunum kapasitesinde artış görülmüş ve bu durum, CEDİLANİD etkisiyle ortaya çıkan faydalı hemodinamik değişikliklere bağlanmıştır. Bunun yanı sıra aynı yazarlar bazlarında CEDİLANİD'den sonra klinik bozulma, sağ ventrikül diastol sonu basıncında artma ve arteriel O_2 -saturasyonunda düşme olduğunu kaydederek, CEDİLANİD'din faydalı hemodinamik etkilerinin başlamasıından önce bu şekilde tehlikeli bir dönem bulunabileceğini ileri sürmüşlerdir.

1963'de BERGLUND ve arkadaşları, kompanse ve dekompanse durumundaki 8 kronik kor pulmonale'li vak'ada, 12, mg. CEDİLANİD veya 1,6 mg. ACETYL DIGOXİN enjeksiyonundan sonra ortaya çıkan hemodinamik değişiklikleri, istirahate ve egzersizden sonra araştırmışlardır.

Bu yazarlar, digitalis etkisiyle istirahat durumunda veya egzersizden sonra, kalb debisi ve sağ ventrikül divastol sonu basıncında önemli bir değişiklik saptayamamışlardır. Buna karşılık, istirahat halinde'ki 3 vak'ada, yalnızca O_2 -solutulmasıyle arteriel O_2 - basıncında artma ve sağ ventrikül diastol sonu basıncında anlamlı bir azalma bulmuşlardır. Yazarlar, çalışmalarının sonucunda kronik kor pulmonale'li hastalarda digitalisin genellikle etkisiz kaldığı ve oksidasyonu düzelticek yöntemlerin daha yararlı olduğu kanısına varmışlardır⁵. Aynı konu üzerinde çalışan JEZEK ve SCHRIJEN, kompanse ve dekompanse kronik kor pulmonale'li bir grup hastada,

çeşitli hemodinamik parametrelerin, 0,6 mgr. CEDİLANİD yapıldıktan sonra istirahat veya egzersiz durumunda gösterdiği değişiklikleri araştırmışlardır⁴³.

Bu yazarlar kompanse ve dekompanse sağ kalb yetersizliği bulunan vak'alarında, istirahat durumunda, CEDİLANİD'den sonra sağ ventrikül diiyastol sonu basıncında düşme, sol EÖZ'de kisalma, pulmoner arter basıncında ve pulmoner damar direncinde artma bulmuşlardır. Kompanse kronik kor pulmonale'li vak'alarında atım hacmi hafifce düşmüş, buna karşılık dekompanse vak'alarda debisi ve atım hacminde anlamlı bir yükselme olmuştur. Ayrıca, dekompanse kronik cor pulmonale'li vak'alarında CEDİLANİD'den sonra sol ventrikül ve sağ ventrikül içinde, atım işi ve atım gücünde anlamlı yükselmeler olduğunu bulmuşlar ve sonuç olarak digitalisin böyle hastalarda kalb PERFORMANS'sını (işini) arttırıcı etkisinin bulunduğuunu belirtmişlerdir.

Aynı yazarlar, CEDİLANİD'in egzersizden sonra ortaya çıkan hemodinamik bozulmayı önlüyemediğini kaydetmişlerdir. Benzer çalışmalarında SCHÜREN ve HÜTTEMAN, kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan 5 vak'ada ve dekompanse kronik kor pulmonale'li 10 vak'ada İ.V. 1,25 mg. DIGOXİN'nin etkilerini araştırmışlardır. Belirgin konjestif kalb yetmezliği gösteren grupta yüksek olan sağ ventrikül diastol sonu basıncının DIGOXİN'den sonra hafif bir düşme gösterdiğini, grupların hiçbirinde kalb debisi ve pulmoner arter basıncında digoxinin sabit bir etkisini görmediklerini bildirmiştir. DIGOXİN'den

sonra ortaya çıkan kalb debisi değişikliklerini, periferik ve pulmoner arter direncindeki yükselmeler ile ilişkili bulmuşlardır. Bu yazarlarda egzersizden sonra ortaya çıkan hemodinamik değişiklikleri DIGOXIN'in etkisiz olduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada, digitalis etkisi ile arteriel O_2 ve $C0_2$ basıncıları arasında bir ilişki bulunamadığı da bildirilmiştir⁷¹.

Olgularımızda 0,25 mg. 2 ampul İ.V. Q-STROPHANTHİN DOBENA uygulandıktan sonra sistolik zaman aralıklarındaki hafif kısalmanın dışında, digitalisin inotrop etkisine bağlanabilecek önemli bir hemodinamik değişikliğe rastlanmamıştır. İstirahat halinde incelediğimiz bu olgularda, BERGLUND ve arkadaşları, SMITH ve arkadaşlarının çalışmalarındakine benzer şekilde, pulmoner arter basıncı ve kalb indeksinde anlamlı bir değişiklik bulunamamıştır.

Olgularımızda enjeksiyondan sonra Q-A₂ ve Q-P₂'de, G-Strophanthin Dobena'nın maksimum etki zamanında hafif bir kısalmanın ortaya çıkması, belirgin olmasada G-Strophanthin'in INOTROP etkisine bağlanabilir. Fakat bu inotrop etki, izlenen hemodinamik parametrelerde belirgin farklar meydana getirebilecek derecede olmamıştır. Sistolik zaman aralıklarında ortaya çıkan değişiklikler kalb indeksi, atım indeksi ve pulmoner arter basıncının gösterdiği değişiklikler arasında bir bağlandı bulunamamıştır. DONLON ve YU, eksperimental şartlarda, hiporsinin ECETYLSROPHANTIDI'nin inotropik etkisini körlettiğini bildirmiştir²⁰.

Buna karşılık SCHÜREN ve HÜTTEMAN çalışmalarında, digitalis etkisiyle hipoksemi derecesi arasında bir ilişki bulunamamışlardır⁷¹.

FERRER ve arkadaşları kronik kor pulmonale'deki digitalis etkisinin, sol kalb yetersizliği bulunan vak'alarla oranla daha az olduğunu bildirilmişlerdir²³.

Şimdiye kadar belirtilen çalışmalarında kullanılan digitalis dozları, genellikle çalışmamızda kullanılan dozdan yüksektir. Kronik kor pulmonale'li hastaların digitalis zehirlenmesine eğilimli oldukları bilinmektedir^{3,27,51}. Dolayısıyla vak'alarımızda akut digitalizasyon için kullanılan dozun, uzun süreli digitalizasyonla kullanılması, gereken düşük dozu daha iyi yansittiği söylenebilir. Elde edilen hemodinami ve sistolik zaman aralıkları sonuçları, düşük bir digitalis tes dozuna, hipoksik bir miyokardiyumun verdiği cevaplar olarak değerlendirilebilir.

Olgularımızda G-Strophanthin Dobena uygulamasından, 10' dakika sonra başlayan ve G-Strophanthin'in maksimum etki zamanında istatistiki yönden anlamsız sınırlarda kalan bir pulmoner arter basıncı artışı görülmüştür (Şekil 5). Bu bulgu, diğer birçok yazarların gözlemlerine uymaktadır. Bazı yazarlar, digitalis uygulandıktan sonra, ortaya çıkan pulmoner basınc artmasını, kalb debisindeki artısa bağlamışlardır^{23,54}. Digitalis uygulandıktan sonra, pulmoner arter basıncı yükselmesinin, akciğer hastalığına bağlı pulmoner hypertansiyon ile sol kalb yetersizliğine olan pulmoner hypertension'u birbirin-

den ayırt etmede yardımcı olabileceği de ileri sürülmüştür .

Bağı çalışmalarda ise digitalisin kardiak etkileriy-le ilişkisi olmadığı düşünülen bir pulmoner damar direnci artışı bulunduğu bildirilmiştir⁴³. Köpeklerde yapılan de-neysel bir çalışmada, Ouabain enjekte edilen akciğer seğment arterlerinde Vazokonstriktion ortaya çıktıgı, I.V. Acetylstrop-hantidin ile de vagotomi ve BRETYLMİUM uygulanması ile önlen-meyen bir pulmoner damar direnci ve pulmoner arter basıncı ol-duğu saptanmıştır⁴⁶.

Olgularımızda, G-STROPHANTHİN DOBENA'dan sonra, hafif derecedeki pulmoner arter basıncı artışı ile kalb indeksi arasında bir bağlantı bulunamamıştır. Uygulanmasından sonra ortaya çıkan pulmoner arter basıncı artışının sağ ventrikül fonksiyon üzerine kötü etkilerinin bulunup bulunmadığı tar-tışma konusudur. Bu artışın, digitalisin faydalı hemodinamik etkileri yanında önemsiz kalacağı ileri sürülmüştür²³.

GRAY ve arkadaşları ise pulmoner arter basıncı artışı-nın, kollateraller aracılığı ile bir çeşit sağ-sol şant yara-tarak arteriel O₂-saturasyonun daha çok düşmesine neden ola-bileceğini bildirmişlerdir³⁴.

HOOPER ve WHITCOMB, kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan bir grup vak'ada sol VEZ'in ve EÖZ/Sol VEZ oranının, sol ventrikül disfonktionunu gösterecek şekilde değişmiş ol-duğunu bildirmişlerdir⁴¹. ALPERT ve arkadaşları benzer bir grup vak'ada, sol EÖZ ve EÖZ/sol VEZ'de artma, sol VEZ'de kı-salma bulmuşlar ve bu durumun sol ventrikül doluş basıncının

düşük olmasına, sağ ventrikül sistolik zaman aralıklarındaki bazı değişikliklerin yansımamasına, sol ventrikül kontraktilitesinin düşmesine veya septal hipertröfi sonucu sol ventrikül kompliansının azalmasına bağlı olabileceğini ileri sürmüştür⁴¹. Bu yazarlar, kronik obstrüktif akciğer hastalığında, sol ventrikül sistolik zaman aralıklarındaki değişikliklerin, her zaman sol ventrikül disfonksyonunu yansıtamaya çağını belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada ise, kronik cor pulmonale'li 16 hastada, METHOXAMİN infuzyonuna, sol ventrikülün normal cevap verdiği saptanmış ve bu hastalarda sol ventrikül disfonksiyon bulunmadığı ileri sürülmüştür⁸⁶.

Olgularımızda ölçülen sol VEZ, sol EÖZ değerleri normal sınırın alt hududunda kalmıştır. Olgularımızın sol ventrikül fonksiyonları hemodinamik olarak araştırılmamıştır. Elde edilen sistolik zaman aralıkları değerleri ise sol ventrikül disfonksyonunu düşündürmemiştir.

Olgularımızda ortalama sağ VEZ, normal değerlere göre kısa bulunmuştur ($P > 0,05$) .

WEISSLER ve arkadaşları, sol kalb yetmezliği bulunan olgularda sol VEZ'nın kısallığını ve sol EÖZ'nın uzadığını saptamışlar. Sol VEZ'nın kısalmasının atım indeksinin azalmasına bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir⁸¹. Deneysel bir çalışmada, atım hacmi ve kalb hızı sabit tutulduğunda, ortalama aort basıncının arttırılmasıyle sol VEZ'nın kısallığı bulunmuştur²¹.

Sağ ventrikül yetersizliğinde, sağ ventrikül sistolik zaman aralıklarının değişmesini inceleyen bir çalışma bulunamamıştır. LEIGHTON ve arkadaşlarının, normal vak'alardaki çalışmalarında sağ VEZ ve sol VEZ'nın atım indeksi ile ters ilişkili olarak ve birbirilerine oldukça paralel bir şekilde değiştiği saptanmıştır⁴⁸.

Olgularımızda sağ VEZ'nın normal değerlerden gösterdiği fark (sağ VEZ) ile atım indeksi arasında herhangi bir bağlantı bulunamamıştır. Kronik kor pulmonaleli hastalarda atım hacminin genellikle normal olduğu, daha önceki araştırmalarda saptanmıştır^{27,42,51}. Olgularımızda sağ VEZ ve EÖZ'ni enjeksiyon öncesi zamanlarına göre kısalma göstermiştir.

Sonuç olarak, dekompanse ve kompanse kronik kor pulmonale'li hastalardan oluşan olgu grubumuzda, 0,25 mgr. 2 am pul i.v. G-STROPHANTHİN DOBENA ile yapılan akut digitalizasyonun, sağ ve sol ventrikül performansında (işinde) belirgin bir iyileşme meydana getirmediği söylenebilir. Bu sonuç kronik kor pulmonale'li hastaların tedavisinde akciğer semptomlarının tedavisi ve fonksiyonlarının düzeltilmesi gereği katnisini desteklemektedir.

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, kronik kor pulmonale'li hastaların kalb debileri, kalb atım hacimleri, O_2 -saturasyonları, pulmoner arter basınçlarını incelemek ve kronik kor pulmonale'de digitalisin sağ ve sol ventrikül fonksiyonları üzerine olan akut etkisini, kalb performansının bir göstergesi olarak kabul edilen sistolik zaman aralıklarının ölçülmesi yoluyla araştırmaktır.

Araştırmalarımıza alınan olgularımızın yaş ortalamaları $56,2 \pm 2,69$ olup en genci 49 ve en yaşlısı 63 olan olgularımızın 19 zu da erkektir. Kronik kor pulmonale tanısı ile araştırma grubuna alınan olgularımızın ikisinin eski miyokard infürktüsü geçirdiği tesbit edilmiştir.

Sağ ventrikül ve sol ventrikül sistolik zaman aralıkları. Simultane elektrokardiogram, fonokardiogram, pulmoner arter basınç eğrisi ve karotis nabız eğrisi aracılığı ile incelenmiştir. i.v.0,25 mg-2 ampul G-strophanthin dobe-na enjeksiyonundan önce ve enjeksiyondan 10 dk. 30 ve 60 dakika sonra sistolik zaman aralıklarında, kalb indeksinde, pulmoner arter basıncında ortaya çıkan değişiklikler izlenmiştir.

G-strophanthin dobe-na enjeksiyonundan sonra bütün sistolik zaman aralıklarında kısalma olmuş, bu kısalma anlamsız sınırlarda kalmıştır. Kalb indeksinde ve pulmoner arter basıncında hafif bir artış görülmüş ancak istatistiki yönden anlam göstermemiştir.

Olgularımızda, sol ventrikül sistolik zaman aralıklarının bir sol ventrikül disfonksiyonunu göstermediği, sağ ventrikül ejeksiyon zamanı kısalmasının sağ ventrikül yetersizliği ve akciğer damar direnci artamısın bir belirtisi olabileceği düşünülmüştür.

G-Strophanthin dobena enjeksiyonundan sonra gerek sistolik zaman aralıklarında gerekse diğer hemodinamik bulgularda, sağ ve sol ventrikül performansının arttığını gösteren bir değişiklik görülmemiştir.

Bu bulguların ışığında, kronik kor pulmonale'li olgularımızda i.v. G-strophanthin dobena ile, akut digitalizasyonun sağ ve sol ventrikül performansında anlamlı bir değişiklik meydana getirmediği sonucuna varılmıştır. Bu sonuç, kronik kor pulmonale'li hastaların tedavisinde digitalis uygulanmasından ziyade, akciğer fonksiyonlarını ve kandaki O_2 saturasyonunu düzeltmeye yönelik önlemlerin daha ön planda tutulması gerektiğini düşündürmüştür.

KAYNAKLAR

1. Alpert, J.S., Rickman, F.D., Howe, A.P., Dexter, L.,
Dalen, J.E.: Alteration of systolic time interval in right
ventricular failure. Circulation, 50: 317, 1974.
2. Armitage, P.: "Statistical Methods in Medical Research",
Blackwell Scientific Publications. Oxford and Edinburgh,
1971.
3. Baum, G.L., Dick, M.M., Blum, A., Carballo, J.: Factors
involved in digitalis sensitivity in chronic pulmonary
insufficiency. Am Heart J., 57: 460, 1959.
4. Baum, G.L., Fisher, F.D.: The relationship of fatal pulmonary
insufficiency with cor pulmonale, right sided mural thrombi
and pulmonary emboli. Am.J.Med.Sci., 240: 609, 1960.
5. Berglund, E., Widimsky, J., Malmberg, R.: Lack of effect
of digitalis in patients with pulmonary disease with and
without heart failure. Am. J. Cardiol., 11: 477, 1963.
6. Both, Anton: Die Erweiterung kardiologischer Diagnostik
durch das Mikrokatheterverfahren. Methode und Diagnostik.
Düsseldorf Uni., Med., Fak., 1943, 94-S.
7. Branthwaite, M.A., Bradley, R.D.: Measurement of cardiac
output by thermal dilution in man. J. Appl. Physiol.,
24: 434, 1968.
8. Braunwald, E., Fishman, A.P., and Lourand, A.: Time
relationship of dynamic events in the cardiac chambers,
pulmonary artery and aorta in man. Circ. Res., 4:100,
1956.

9. Braunwald, E., Ross, J., Jr., Sonnenblick, E.H. (eds): "Mechanisms of the Contraction of the Normal and Failing Heart". 2nd. ed. Little, Brown and Co., Boston, 1976.
10. Bush, C.A., Caldwell, J.H., Lewis, R.P., Greenberger, N.J.; Weissler, A.M.: Relationship of digitoxin blood level to physiologic effect in man (Abstract). *Circulation*, 42: III-111, 1970.
11. Bush, C.A., Lewis, R.P., Leighton, R.F., Fontana, M.E., and Weissler, A.M.: Verification of systolic time intervals and the true isovolumic contraction time from the apex cardiogram by micromanometer catheterization of the left ventricle and aorta (Abstract). *Circulation*, 42: III-121, 1970.
12. Caldwell, J.H., Bush, C.A., and Greenberger, N.J.: Interruption of the enterohepatic circulation of digitoxin by cholestyramine. II. Effect on metabolic distribution of tritiumlabeled digitoxin and cardiac systolic time intervals in man. *J Clin. Invest.*, 50: 2638, 1971.
13. Campbell, E.J., and Short, D.S.: The cause of edema in "cor pulmonale" *Lancet*, I: 1184, 1960.
14. Chronic cor pulmonale; Report of an Expert Committee. *Circulation*, 27: 594, 1963.
15. Cohen, S., Weissler, A.M., and Schaenfeld, C.D.: Antagonism of the contractile effect of digitalis by EDTA in the normal human ventricle. *Am. Heart J.*, 69: 502, 1965.

16. Corssen, G.: Changing concepts of the mechanism of pulmonary atelectasis. JAMA, 183: 314, 1963.
17. Cournand, Andre.: Cordiac catheterization Development of the technique its contributions to experimental Medicine, and its initial Applications in man. By Andre Cournand, Stockholm, Alma vist S. Wiksell 1975, 32-S.
18. Crofton, J., and Douglas, A.: "Respiratory Diseases" 2 ncl ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1975.
19. Dodge, T.H., and Kennedy, J.W.: Cardiac Output, Cardiac performance, hypertrophy, dilation, valvular disease, ischemic heart disease and pericardial disease; In, Sodeman, W.A., Jr., and Sodeman, W.A. (Eds). "pathologic physiology". 5 th ed. W.B. Saunclers Co., Philadelphia 1974, S-235.
20. Donlon, J.V., and Yu, P.N.: Cardio vascular response of hypoxic myocardium to acetyl Strophanthidin. Am. Heart, J., 78: 238, 1969.
21. Enson, Y., Giutini, C., Lewis, M.L., Morris, T.Q., Ferrer, M.I., and Harvey, R.M.: The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. J.Clin. Invest., 43: 1146, 1964.
22. Fabian, J., Epstein, E.J., and Coulshed, N.: Duration of phases of left ventricular systoleusing indirect methods. Normal Subjects. Brit Heart. J., 34: 874, 1972..

23. Ferrer, M.I., Harvey, R.M., Catchcart, R.I., Webster, C.A., Richards, D.W., Jr., Cournand, A.: Some effects of digoxin upon the Heart and circulation in man. *Digoxin in chronic corpulmonale circulation*, 1: 161, 1950.
24. Fishman, A.D., and Richards, D.W.: The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease, with particular reference to the associated disturbances in the pulmonary circulation. *Am. Heart J.*, 52: 149, 1956.
25. Fluck, D.S., Chandrasekar, R.G., and Gardner, F.V.: Left ventricular hypertrophy in choronic brochitis. *Brit.Heart J.*, 78: 92, 1966.
26. Forrester, J.S., Ganz, W., Diamond, G., McHugh, T., Chonette, D.W., Swan, H.J.C.: Thermodilution cardiac autput electermtermination witha single flow-directed catheter. *Am. Heart J.*, 83: 306, 1972.
27. Fowler, N.O.: "Cardiac Diagnosis and Treatment". 2 nd. Harper and Row Publishers Inc., 1976, Sayfa 126.784.972.801.
28. Frank, M.J., Weisse, A.B., Majchos, C.B., and Levinson, E.E.: Left ventricular fucktion, metabolizm, and blood flow in choronic cor pulmonale. *Circulation*, 47: 798, 1973-
29. Ganz, W., Donose, R., Marcus, H.S., Forrester, J.S., and Swan, H.J.C.: Anew technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man, *Am. J. Cardiol.*, 27: 392, 1971.

30. Ganz, W., Swan, H.J.C.: Measurement of blood flow by thermodilution. Am. J. cardiol., 29: 241, 1972.
31. Gathard S.: Innere Medicin ein kurzgefcystes Lehr Buch Band I - II Georg Thiene Verlap Stuttgart NEW-YORK, 1980.
32. Carrad, C.L., Weissler, A.M., and Dodge, H.T.: The relationship of alterations on systolic time intervals to ejection-in patients with cardiac disease. Circulation 42: 455, 1970.
33. Gleason, W.L., and Braunwald, E.: Studies on the first der ivative of the ventricular pressure pulse in man. J. Clin. Invest., 41: 80, 1962.
34. Gray, F.D., Williams, M.H., and Gray, F.G.: The circulatory and ventilatory changes in choronic cor pulmonale as affected by Lanatosid-C. A. Heart J., 44: 517, 1952.
35. Habild, Werrer: Die roestimmung des Herz zeit volumens mit Hilfe der inclikator ver dünnung, 1979, 126-S, 8, München Univ. Med. Fak. Doss.
36. Harley, A., Starmer, C.F., and Greenfield, J.C., Jr.: Pressure-Flow Studies in man: Evalution of the duration of the phases of systole. J. Clin. Invest., 48: 895, 1969.
37. Harris, W.S., Schoenfeld, C.D., and Weissler, A.M.: Effects of adrenergic receptor activation and blockode on the systolic preejection period, heart rate, and arterial pressure in man. J.Clin., Invest., 46: 1704, 1967.

38. Horris, W.S., Schoenfeld, C.D., Brooks, R.H., and Weissler, A.M.: Effect of meta adrenereir blockade on the hemodynamic responses to epinephrine in man. Am. J. Cardiol. 17: 484, 1966.
39. Harris, W.S.: Systolic time intervals in the non invasive assesment of left ventricular performance in man. In Mirsky, I., Ghista, D., and Sandler, H. (Eds): "Cardiac Mechonics" John Wiley and Sons., New-York, London, Sydney Toronto, 1974, Sayfa: 33.
40. Hirschfeld, S., Meyer, R., Schwartz, D.C., Korwhagen, J., Kaplan, S.: Measurement of right and Left Ventricular Systolic time intervals by echocardiographry. Cur Culation, 51: 304, 1975.
41. Hooper, R.G., Whitcomb, M.E.: Systolic time intervals in chronic obstructive pulmonary disease Circulation, 50: 1205, 1974.
42. Ingram, R.H., Jr., Grosmann, G.D.: Chronic cor pulmonale. In, Hurst, J.W.(Ed): "The Heart". 3 rd ed. Mc Wraw-Hill Inc. Sayfa: 1278.
43. Jezek, V., and Schrijen, W.: Haemodynamic effect of deslanosid at rest and during exercise in patients with chronic bronchitis. Brit. Heart J., 35: 2, 1973.
44. Kelly, D.T., Spotnitz, H.M., Beiser, G.D., Pierce, J.E., and Epstein, S.E.: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. Cir Culation, 46: 403, 1971.

45. Khalil, H.H.: Determination of cardiac output in man by a new method based on thermodilution. Lancet, I: 1352, 1963.
46. Kim, Ys., and Aviado, D.M.: Digitalis and the pulmonary circulation. Am. Heart J., 62: 680, 1961.
47. Leighton, R.F., Zaron, S.J., Robinson, J.L. and Weissler, A.M.: Effects of atrial packing on left ventricular performance in patients with heart disease. Circulation, 40: 615, 1969.
48. Leighton, R.F., Weissler, A.M., Weistein, P.B., and Wooley, C.F.: Right and Left Ventricular Systolic time intervals. Am.J.Cardiol., 27: 66, 1971.
49. Ludbrook, P.A., Karliner, J.S., Peterson, K.L., Leopold, E., and O'Rourke, R.: Evaluation of noninvasive techniques for assessing left ventricular function in patients with and without all motion abnormalites. Am.J. Cardiol., 31: 145, 1973.
50. Martin, E., Shaver, J.A., Thompson, M.E., Recbly, P.S., and Leonard, J.J.: Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular furction in man. Circulation, 44: 419, 1971.
51. Mayock, R.L.: Pulmonary heart disease. In Lonn, H.L., Jr., Horwitz, D. (Eds): "Cardiac and Vascular Diseases". Vol: II, tea and Febiger, Philadelphia, 1971. Pages:1167.

52. Metzger, C.C., Chough, C.B., Kroetz, F.W., and Leonard, J.J.: True isovalumic contraction time. Its correlation with two external Indexes of left ventricular performance. Am. J. Cardiol., 24: 354, 1970.
53. Michelson, N.: Bilateral ventricular hypertrophy due to chronic pulmonary disease. Dis. Chest, 38: 435, 1960.
54. Özcan, R., Harmancı, N., Parla, N., and Şaşipahi, M.: The mechanism of digitalis action on the humen heart. II. Cedilanidin Chronic cor pulmonale. New İstanbul Contrrib. Clin. Sci., 1: 252, 1951.
55. Peters, Uwe.: Der Einfß der reinen volumenmehr Belastung des Rechten Herzens beiin vorhofseptum Defekt. o.O. 1969, 56-S: Düsseldorf Univ. Med. Fak.
56. Pouget, J.M., Harris, W.S., Mayron, B.R., and Naughton, J.P.: Abnormal responses of the systolic time intervals to exercise in patients with angina pectoris. Circulation, 43: 289, 1971.
57. Rahimtoola, S.H., Digilio, M.M., Jinno, M.Z., Loeb, H.S., Rosen, K.M., and Gunnar, R.G.: Effects of Duabain on impaired venticular function during convalejcence after acute mycocardial infaraction. Circulation, 44: 866, 1971.
58. Rahimtoola, S.H., Sinni, M.Z., Chuquima, R., Loeb, H.S., Rosen, K.M., and Gunnar, R.G.: Effect of ouabain on left ventricle in acute myco myocardial infraction. New-Eng. J.Med., 287: 527, 1972.

59. Rao, S., Cohn, K.E., Eldridge, F.L., Hancock, E.W.: Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease. Am. J.Med., 45: 229, 1968.
60. Reitig-Stuermer, Rotraud.: Das Einschwemmkathater verfahren, über prüfung der Indication und des aus sapwertes für cardiologischen Diagnostik. 1975, 116. gez. BE. Saarbrücken, Univ. Med. Fak. HOMBURG,
61. Robinson, B.: The carotid pulse. II. Relation of external recordings to corotid, aortic and brachial pulses. Brit. Heart J., 25: 61, 1963.
62. Rottpeter, Ingolf.: Zur problematik der Herzschlagvolumenbestimmung. 1976, 58, S.8. Kiel Univ. Facher. Med.
63. Salcedo, E.E., and Siegel, W.: Systolic time intervals. In, Chung, E.K. (Ed): "Non-Invasive Cardiac Diagnosis", Lea and Febiger, Philadelphia, 1976. Pages: 217.
64. Salel, A. Mason, D.T., Amsterolam, E.A., and Zelis, R.: Depression of left ventricular contractility in primary right ventricular overload. The "reverse Bernheim phenomenon". Circulation, 43-44: II-220, 1971.
65. Samayama, T., Ochiai, M., Marumoto, S., Matsuura, T., and Niki, I.: Influence of amyl nitrite inhalation on the systolic time intervals in normal subjects and in patients with ischemic heart disease. Circulation, 40: 327, 1969.

66. Scot, R.W., and Garvin, C.F.: Cor pulmonale observations in fifty autopsy cases. Am. Heart J., 22: 56, 1941.
67. Schapiro, W., Norahara, K., and Noblet, K.: Relationship of plasma digitoxin and digoxin to cardiac response following intravenous digitalization in man (Abstract). Circulation. 42: III-110, 1970.
68. Shaver, J.A., Kroetz, F.W., Leonard, J.J., and Paley, H.W.: The effect of steady state increases in systemic arteriol pressure on the duration of left ventricular ejection time. J.Clin. Invest., 47: 347, 1963.
69. Shaw, D.B.: The pressure wave form in the pulmonary artery. Brit. Heart J. 25: 347, 1963.
70. Silber, E.N., and Katz, L.N.: "Heart Disease". Mac Millan publsshing Co. Inc., 1975, Pages: 204, 1286.
71. Schüren, K.P., and Hütteman, U.: Chronisch obstruktive lungen erkrankungen: Die hamodynamische wirkung von digitalis beim chronischen cor pulmonale in Ruhe und unter Belastung. Klin. Wschr., 52: 736. 1974.
72. STUDY Cooperative Catheterization. Cooperative studyon cardiac cat heterization edit. by Eugene Braunwalda Harold, J.C. Swan. New-York 1968, 113-S.-4.
73. Smith, D.E., Bissett, J.K., Murphy, M.L., Philliphs, J.R., Doherty, J.E., and de Soyza, N.: Improved right ventricular contractility fololwing digitalis in patients with cor pulmonale and chronic obstrunctive pulmonary disease (Abstract). Am. J. Cardiol. p.: 39: 382, 1977.

74. Talley, R.C., Mayer, J.F., Mc. Nay, J.L.: Evaluation of the preejection as an estimate oy myocardial contractility in dogs. Am. J. Cardiol., 27: 384, 1971.
75. Van DE Werf, F., Diessen, J., Kestelos, T.A., and DE Geest, H.: A Comparison of systolic time intervals derived from the central aortic pressure and from the external carotid pulse tracing circulation, 51: 310, 1975.
76. Wallace, A.G., Mitchell, J.H., Skinner, N.S., and Sarnoff, S.J.: Duration of the phases of left ventricular systole. Circulation, Res., 12: 611, 1963.
77. Weissler, A.M., Peeler, R.G., and Roehl, W.H. Jr.: Relationships betweenleft ventricular ejection time, stroke volume and heart rate in normal individuals and patients with heart disease. Am. Heart J., 62: 367, 1971.
78. Weissler, A.M., Gamel, W.G., Grode, H.E., Cohen, S., and Schoenfeld, C.D.: The effect of digitalis on ventricular ejection in normal human subjects. Circulation, 39: 721, 1964.
79. Weissler, A.M., Kamen, A.R., Beonstein, R.S., Schoenfeld, C.D., and Cohen, S.: The effect of deslanoside on the duration of the phases of ventricular systole in man. Am. J.Cardial 15: 153, 1965.
80. Weissler, A.M., Synder, J.R., Schoenfeld, C.D., and Cohen, S.: Assay of digitalis glycosioks in man. Am.J. Cardiol., 17: 768, 1966.

81. Weissler, A.M., Harris, Vv.S., and Schoenfeld, C.:
Systolic time intervals in heart failure in man.
Circulation, 37: 149, 1968.
82. Weissler, A.M., Harris, W.S., and Schoenfeld, C.D.:
Bedside technics for the evalution of ventricular
function in man. *Am.J.Cardiol.*, 23: 577, 1969.
83. Weissler, A.M., and Schoenfeld, C.D.: Effect of digitalis
on systolic time intervals in heart failure. *Amer. J.
Med. Sci.*, 259: 4, 1970.
84. Weissler, A.M., Lewis, R.P., and Leighton, R.F.: The
Systolic time intervals as a measure of left ventricular
function man. In. Yu, P.N., and Goodwing J.F. (Eds)
"Progress in cardiology". Vol.: Lea and Febiger,
Philadelphia, 1972. Sayfa: 155.
85. Willems, J.L., Roelandt, J., De Geest, H., Kefteloot,
H., and Joosens, J.V.: The left ventricular ejection
time in elderly subjects. *Circulation*, 42: 37, 1970.
86. Williams. J.F., Jr., Childrees, R.H., Boyd, D.L., Higgs,
L.M. and Behnke, R.H.: Left ventricular function in
patients with chronic obstructive pulmonary disease.
J.Clin. In vest., 47: 1143, 1968.
87. Wilson, Vv.S., Tolbert, J.H., and D. Giulio, W.: Plasma
digitoxin and serial left ventricular ejection times after
a digitalizing dase of digitoxin. *Am. J. Cardiol.*, 26:
162, 1970.

88. Zimmer, Kurt-N.: Vergleichende untersuchung über die zuverlässigkeit der manuellen und auto matischen Auswertung intrakardialer Diuckkurwen. 1977, 64-S-8°, Aachen, Med. Fak. Diss.
89. QUACK, HELMUT: Prä- und postoperative Röntgenologische Herz-Volumen messungen beim Vorhof-Septum-Defekt Med. Fak. Düsseldorf, 1971, 27-S.

OLGULARIN KLINIK ÖZELLİKLERİ

Sıra No	Protokol No	Adı Yaşı Cinsi	Anamnez	Klinik Bulgular	Kullanılan İlaçlar
1	15/0055	Wilhelm Bechtel 57 E	3-4 senedir nefes darlığı, basınçlı ağrı, bacaklarında şişlik Nikotin	Dudaklarda morluk, uzun expirium. Bronchialraler Hepatomegali	Expectoran Proncho-Dilatatör Diuretik
2	15/0004	Karl popp 56	10 senedir aralıklı olarak gelen nefes darlığı 2 aydan beri karnında ağrı bacaklarında ödem Nikotin	Siyanoz, yaygın Bronchialroller Hepato megaliz TA: 165/105	Bronio-bilatotör Cortizon(urbason 250 mg) Digimer-deminor 1x1
3	15/2862	Richard Diemann 49 E	Göğüs ağrısı, Efor dyspnesi, 5 senedir karnında basınç Nikotin	Nefesdarlığı,(Dudakta) Siyanoz uzun expirium Hepato-Splenomegalie TA: 130/95	Brancho-Dilatatör
4	15/0229	Herbert Erhart 55 E	4 senedir Eforla gelen nefes darlığı, öksürük Balgam göğüste ağrı	Nefesdarlığı-Dudakta morluk. Uzun expirim pretibial ödem Bronchial-raller TA: 175/105	Digimerck Minör Diuretile Inhalation
5	15/2859	Alfonz Holz 50 E	Nefes darlığı ve göğsünde ağrı, sıkıntı	-	-
6	15/0937	Kolberg Erich 57 E	1 senedir öksürük Eforla nefes darlığı, sigara alışkalığı, yol yürümeyince göğüste ağrı Nikotin	Lippen (dudak) siyanosu Akciğerde yaygın roller, 1 cm Hepatomegali TA: 145/95 Fr.	17 dalat10 3x1 Broncho dilatatör 150-Maderet 40 3x1
7	15/653		5 senedir öksürük, balgam, istirhat ve efordispnesi, Nefes alırken göğsünde ağrı Nikotin	Dyspne, hafif siyanoz Akciğerlerde sonorite artması, solunum seslerinde azalma, expirim uzanması Hepatomegali TA: 165/100, (2cm)	Digimerdeuimör Bronckodilatatör Diuretik.
8	53/200	Heinz Schmitz 63 E	3 sene önce Akciğer infeksiyonu (pneumonle) 2 hafıta hastanede yatmış. 1 senedirde Ayaklarında şişme ve istirhat ve efooda nefes darlığı-Nikotin	Dyspne, Dudaklarda morluk - pretibial ödem- Hepatomegali Akciğerde patholojik sesler TA: 155/105	Digitalis- 0,4 mg. Nouodigal Diuretik Vibraniycin kaps. (Tetrasiklim)
9	15/0037	Josef Kutzinger 58 E	1-senedir Nefesdarlığı, karnında ağrı ve istahsızlık. Merviden çıkışınca nefesi daralıyormuş ve baş dönmesi oluyormuş Nikotin	Dyspne-Siyanoz pretloral ödem-venöz dolgunluk-Hepato megali - TA: 100/85	Bronchodilatatör Digitalis supexpektoran (Digoxin)

Sıra No	Protokol No	Adı Yaşı Cinsi	Anamnez	Klinik bulgular	Kullanılan ilaçlar
10	15/0096	Franz Gerling 61 E	2 senedir nefes darlığı 6 ay kadar öncede 28 gün hastahanede tedavi edilmiş (Inhalation - Antibiotik) Nikotin	Dyspne-öksürük Akciğerde patholojik sesler. Hepatomegalie -hypertonia TA: 175/110	Digitalis (Diginerck münör Diuretik Inhalation therapie
11	15/0198	Ernst Friese 62 E	3-4 senedir öksürük Balgam, 2 aydır şiddetli nefes darlığı nefes alırken göğsünde ağrı ve vücutunda morluk. Nikotin	Dyspne-Ziyaüz yaygın subknefitan roller TA: 140/90	Inhalation therapre Ozothint Bizolyon Linktus
12	15/1068	Georg Ulrich 49 E	Baş ağrısı-nefes alırken göğsünde ağrı baş dönmesi Nikotin(ikipaket)	Patholojik bulgu olarak TA: 180/100 Neuro-Veç-Dyst.	Tenornun 100 mgr. lxl
13	15/0300	Ernst Schwanz 61 E	İstirhat ve Eforda nefes darlığı-Balgam çabuk yorulma istahsızlık-Baş ağrısı baş dönmesi yürümeyece ayaklarında şişme Nikotin	Dyspne-Diyanoz-nefes hırıltılı eksp. Uzaması-Hepatoregali TA: 140/95	Digitalis Digimerde nimör İnkalaion
14	15/0032	Wolfgang Küppers 49 E	10 sene önce tbc. geçirmiş 6 ay kadar (rifo300) myoembitol-ZNH kullanmış 1 senedir sigarayı kesmiş şimdi nefes darlığı - Nikotin	Dyspne. TA: 105/80	Yüksek kalorili Dröt- INIT Uit. B ka Depot 0,5 er Spor lxl Atemgymnostik
15	15/0034	Ludwig Hofwer 56 E	uzun senedir nöbetler halinde dispne- (Asthma Bronchiale) teshisi ile tedavi edilmiş - Nikotin	Patolojikbulgu Tesbit edilmedi. TA: 130/90	Atem gynostik TOEROTEÇ INHALATÖR
16	15/0630	Joachim Wüstefeld 56 E	Nefesdarlığı-çabuk yorulma-yürümeyele göğsünde tokanma baş dönmesi Nikotin	Dyspne-Dndaklarda Morluk-Hepatomegalı pretbral ödem. TA: 185/110	Digitalis Diuretik
17	15/0593	Rudolf Seifert 59 E	6 senedir nefes darlığı-göğsünde ağrı-merdiven çıkmama, 5 senedir Dipitalis tedavi Nikotin.	Dyspne-Siyanoz pretibral ödem. Hepatomegalı Şişmanlık(2,5cm)	Digitalis (Novodigal 10,4 mg. Diuretik Ekspektoran Adalat 3X1
18	15/0147	Karl Dahn 56 E	10 senedir nefes darlığı-göğsünde ağrı-merdiven çıkmama 5 senedir Digitalis tedavisi NIKOTİN	Dyspre-Sryanöz Hepatomegalı(3cm) Prethbial ödem Eksp. Uzaması TA: 170/110	Digitalis Diuretik Vazo Dilatator Isoket 10 3xl
19	58/120	Alois Dettenthaler	4 senedir öksürük nefes darlığı 10 sene önce Akciğer Infeksiyonu geçirmiş evde tedavi edilmiş NIKOTİN	Dycpne. Eksp. Uzanması. Path-Akciğer Telesi	Atem gymnastik Inhalotion therapre.

OLGULARIN LABORATUAR BULGULARI

Sıra No	Protokol No	Adı Yaşı Cinsi	Akciğer Grafiği	EKG	Total kalb hacmi HB.
1	15/0055	W.B. 57 E	Broncho vascüler dolgunluk sağ kasta frenik sinus kapalı.	Normalsinin rhythmus. Nabız 76. P.Pulmonale Normal typ.	-
2	15/0004	K.P. 56 E	Akciğerde iki tarafı staz görünümü, kalbde Globulbüyümeye	Normalsinusrhythmus Nabız 82. sağ aks sapması ve sağ sapması ve sağ ventr. Hypertrophisi	460 Ml/gm 11,3 ml/kg.
3	15/0862	R.D. 49 E	Sağ Apexde 2.2cm büyüklikte kovern var. Broncho-vasüler dolgunluk Kalbde hafif bir büyümeye	Normalsinusrhythmus Nabız: 78. Sağ aks sapması sağ vardır. Hypertrophisi sistidik yükselme	480ml/gm 10,5 ml/kg. 15,7 8 %
4	15/0229	H.E. 55 E	Her iki Akciğer karidesinde Bronschekta-sik görünüm ve fibrotik görünüm var. Sağ ventr büyümeye	N. Sinus rhythmus. Nabız. 68. Sağaks sapmose sağ ventr. Hypertrophisi	498/ml/gm 11,8 ul/kg 15,1 8 %
5	15/2859	A.H. 50 E	Akciğerlerde Bronchitik görünüm mevcut. Sağ ventr. hafif büyümüş	N. Sinusrhythmus Nabız 72. Sağ aks sapması. Endstadium eski VarderW. I (1981). Voltage Müdürüluğu Potho). I.II.V ₂ -V ₃ V ₄	368 ml/gm 8,8 ml/kg 14,9 9 %
6	15/0937	V.B. 57 E	Akciğer parankimende yaygın fibroz doku artışı sağ ventr. Hypertraghisi.	N.sinusrhythmus Nabız 76 Eski arkacidar infarkti (posteriorlateral infakt.)	42/ml/gm 10,4 ml/kg. 14,6 9 %
7	15/0653	O.Sah. 60 E	Broncho-vasküler dolgunluk kalpte global büyümeye.	Normalsinus rhythmus, Nabız 69. Normaltyp-P-Pulmonale, düşük voltage	440ml/gm 11,6 ml/gr 15,9 9 %
8	15/0037	H.Schm. 63 E	Sağ altkalide eski fibrotik birtezyon mevcut. Pulmoner Conus belirgin ve geniş	Normal sinusrhythmus, Nabız 78. Sağ aks sapması .P. pulmonaleve sağ ventr. Hypertrophist.	400ul 9,2 ml/gr. 16,1 9 %
9	15/0037	J.K. 61 E	iki tarafli kardelerde pronşektasik ve Bronko-pneumonik intfiltratration ve yaygın fibrotik görünümlü mevcuttur. Kalbteglobal büyümeye var.	Normal sinusrhythmus Nabız 82. Sağ ventr. Hypertrophisi	488ml/gm 12,0 mg/kg 17,6 9 %
10	15/0096	E.G. 61 E	Broncho-vasçüler dolgunluk- sağ ventr. büyümeye	Normal sinusrhythmus Nabız 67. P- Pulmonale.	455 ml/gr. 15,8 10,4 ml/kg. 9 %

Sıra No	Protokol No	Adı Yaşı Cinsi	Akciğer Grafiği	EKG	HVB total Kalb hacmi	Hb
11	15/0198	E.F. 62 E	Her iki akciğer eniphi-zenili, Fibrotik imajlar ve sağ sinus kapalı	N.Sinushythmus, Nabız 80! Sağ aks sapması-sağ ventr. Hypertrophiri.	387 ml/gr. 9,7 ml/kg. 15,8 g%	
12	15/1068	G.Ü 49 E	Akciğerler normal görünümünde-hafif pulmonal dolgunluk mevcuttur.	N.Sinusrhythmus Nabız 74! Sağ aks sapması,p-pulmonole sağ ventr. (typatr.)	432 ml/gm. 15,9 10,4 ml/kg. g%	
13	15/0300	E.S. 61 E	Akciğerlerde emphizem Kaidelede yaygın peribronchitik fibrotik sekeler. Sol ventr Hypertrophisi	H.Sinusrhythmus Nabız 69! sol aks sapması. P.Pulmonale sol nentr. Hypertrophiriği.	452 ml/gm 9,7 ml/kg. 16,1 g%	
14	15/0032	W.K. 49 E	Her iki Akciğerde tbc-sekelleri ve fibrotik doku değişikliği mevcut.	N.Sinusrhythmus Nabız 72! Normal typ. hafif sağ venti Hypertrophie.	437 ml/gm 10,8 ml/kg. 14,2 g%	
15	15/0034	L.H. 56 E	Broncho-Vasıüler değişiklikler.	N.Sinusrhythmus Nabız 68! Normal typ.	397 ml/gr 9,1 ml/kg 14,8 g%	
16	15/0930	J.W. 56 E	Akciğerlerde emphizem görünümü-kalbde Global büyümeye	N.Sinusrhythmus Nabız 72!. Sağ aks sapması ve sağ ventr. Hypertrop-hisi	479 ml/gm 10,6 ml/kg. 16,1 g%	
17	15/0593	R.S. 54 E	Akciğer parankiminde yaygın fibrotik değişikler. parakardiak bölgelerde bronşektazik görünüm var.	N.Sinusthythmus Nabız 84! sağ aks sapması p-pulmonole sağ hentr. Hypertophisi.	409 ml/gr. 15,4 10,4 ml/gr. g%	
18	15/0147	K.D. 56 E	Broncho-Vasıüler dolgunluk ve emphizem görünümü kalpte total büyümeye	N.Sinusrhythmus Nabız 73!/ sağ aks sapması-sağ ventr	522 ml/gm 16,6 15,4 ml/kg. g%	
19	15/120	A.D. 54 E	Akciğer parankiminde yaygın fibrotik infilt rasyonlar ve pulmonal dolgunluk mevcut .	N.Sinusrhythmus Nabız 68!. Normal Kyp. Sağ ventr. Hyp.	433 ml/gm 10,9 ml/kg 17,5 g%	