

PAPER DETAILS

TITLE: Kor Pulmonale

AUTHORS: Ege GÜLEÇ BALBAY, Gülsah AKTÜRE

PAGES: 30-33

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/56579>

Kor Pulmonale

Ege GÜLEÇ BALBAY¹, Gülşah AKTÜRE²

ÖZET

Kor Pulmonale, akciğer yapı ve/veya fonksiyonunu etkileyen hastalıklara bağlı gelişen pulmoner arteriyel hipertansiyona yanıt olarak meydana gelen sağ ventrikül genişlemesi (hipertrofi ve/veya dilatasyon) ve sağ ventrikül yetmezliğidir. En sık nedeni kronik obstrüktif akciğer hastalığıdır. Pulmoner hipertansiyon kor pulmonalenin en önemli komponentidir. Spesifik olmayan bulgu ve belirtiler kor pulmonalenin klinik tanısını zorlaştırmaktadır. Tedavi hedefi oksijenasyonu ve sağ ventrikül kontraktilesini arttırmak, pulmoner vasküler rezistans ve vasokonstriksiyonu azaltmaktır.

Anahtar Kelimeler: Sağ ventrikül hipertrofisi; sağ ventrikül yetmezliği; kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

Cor Pulmonale

ABSTRACT

Cor pulmonale is, enlargement (hypertrophy and/or dilatation) and failure of right ventricle resulting from diseases affecting the function and/or the structure of the lungs. Chronic obstructive pulmonary disease is the most common cause of cor pulmonale. Pulmonary hypertension is the most important component of cor pulmonale. Therapeutic target is to increase oxygenation and right ventricular contractility and to reduce pulmonary vascular resistance and vasoconstriction. Clinical assessment of cor pulmonale is difficult due to non-specific signs and symptoms

Keywords: Right ventricular hypertrophy; right heart failure; chronic obstructive pulmonary disease.

Tanım

Kor pulmonale 1963 yılında Dünya Sağlık Örgütü uzmanlar komisyonu tarafından akciğer fonksiyon ve yapısını etkileyen hastalıklara bağlı gelişen sağ ventrikül hipertrofisi olarak tanımlanmıştır. Bu patolojik tanımlamada sağ ventrikül yetmezliği, ödem varlığı ve pulmoner hipertansiyon (PHT)'un yer almaması yeni bir tanımlama ihtiyacı doğurmuştur. En doğru tanımlamayı akciğer yapı ve/veya fonksiyonunu etkileyen hastalıklara bağlı gelişen pulmoner arteriyel hipertansiyona yanıt olarak meydana gelen sağ ventrikül genişlemesi (hipertrofi ve/veya dilatasyon) ve sağ ventrikül yetmezliği olarak yapabiliriz (1). Kor pulmonale çoğunlukla kronik ve yavaş gelişen nedenlere bağlı olmakla beraber; bazı hastalar akut ve hayatı tehdit edici semptomlarla başvurabilmektedir (2).

Etyoloji

PHT ile ilişkili respiratuar sistem hastalıkları, obstrüktif akciğer hastalıkları, restriktif akciğer hastalıkları ve santral nedenlere bağlı respiratuar yetersizlik olmak üzere üç ana kategori altında sınıflandırılmaktadır (Tablo 1). En sık neden kronik bronşit veya amfizeme bağlı gelişen kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'dır (3). KOAH ciddiyeti arttıkça sağ ventrikül tutulum insidansı artmaktadır. Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesindeki volüm (FEV1)<1.0 L olan hastaların %40'ında sağ ventrikül hipertrofisi gözlenirken, FEV1<0,6 L olan hastalarda bu oran %70'e çıkmaktadır (2).

Epidemiyoloji

KOAH ve kor pulmonale erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. KOAH 'da PHT insidansı ve prevalansı hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Bunun en önemli sebebi ise bu hasta grubuna yapılabilen sağ kalp kateterizasyon sayısının sınırlı olmasıdır (2). Kor pulmonale ABD'de tüm kalp yetmezliklerinin %10-30'unu oluşturmaktadır (4).

Patogenez

Kor pulmonaleye neden olan patofizyolojik mekanizmalar; pulmoner vazokonstriksiyon (alveolar hipoksi veya asidoza bağlı), pulmoner vasküler yatak kesitinin azalması (amfizem, pulmoner emboli), kan vizkozitesinde artış (polisitemi, orak hücreli anemi, vs.) ve pulmoner kan akımında artıştır (2).

¹ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

² Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Correspondence: Ege GÜLEÇ BALBAY, egegulecbalbay@gmail.com

Tablo 1. Pulmoner Hipertansiyonla İlişkili Respiratuar Sistem Hastalıkları (1)

Obstruktif akciğer hastalıkları
Kronik obstruktif akciğer hastalığı (kronik obstruktif bronşit, amfizem)
Astım (geri dönüşümsüz havayolu obstruksiyonu)
Kistik fibrozis
Bronşiektazi
Bronşiolitis obliterans
Restriktif akciğer hastalıkları
Nöromusküler hastalıklar: amiotrofik lateral skleroz, miyopati, bilateral diyaframatik paralizi
Kifoskolyoz
Torakoplasti
Pulmoner tüberküloz sekeli
Sarkoidoz
Pnömokonyoz
İlaç ilişkili akciğer hastalığı
Ekstrinsik alerjik alveolit
Konnektif doku hastalıkları
İdiopatik intersisyel pulmoner fibrozis
Nedeni bilinen intersisyel pulmoner fibrozis
Santral nedenlere bağlı respiratuar yetersizlik
Santral alveolar hipoventilasyon
Obezite-hipoventilasyon sendromu
Uyku apne sendromu

PHT kor pulmonalenin en önemli komponentidir. Kronik akciğer hastalıklarında kardiyak output ve pulmoner kapiller wedge basınç normal olmakla beraber pulmoner vasküler rezistans (PVR) artışına bağlı PHT görülür (1). Kronik akciğer hastalıklarında görülen PVR'ın birçok nedeni olmakla birlikte en önemli neden alveolar hipoksidir (4). Patogenezinde pulmoner vasokonstriksiyona bağlı gelişen akut alveolar hipoksi ve pulmoner vasküler yatakta yeniden şekillenmeye bağlı kronik hipoksi rol oynar (1,5). Alveolar hipoksi dışında PVR oluşumuna katkıda bulunan diğer nedenler hiperkapnik asidoz ve polisitemidir, fakat alveolar hipoksi ile karşılaştırıldıklarında daha sınırlı bir role sahiptirler (1).

PHT sağ ventrikül iş yükünü arttırarak sağ ventriküle genişleme ve ventriküler disfonksiyona yol açar. Sağ ventrikül yetmezliğine bağlı olarak periferik ödem gelişir. PHT'dan sağ ventrikül yetmezliğine doğru giden sürecin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte PHT şiddeti ile sağ ventrikül yetmezliği gelişimi arasında ilişki bulunmaktadır (6).

Prognoz

Akciğer hastalığı olan hastalarda sağ ventrikül yetmezliği gelişmesi kötü prognoz göstergesidir. Örneğin KOAH ta periferik ödem gelişen hastalarda 5 yıllık yaşam süresi yaklaşık %30 civarındadır. Pulmoner arteriyel basınç (PAB) düzeyi KOAH hastalarında iyi bir prognostik göstergedir. PHT olan hastalarda prognoz daha kötüdür. Orta derece PHT'ı (yaklaşık 20-35 mmHg) olan KOAH hastalarında 5 yıllık yaşam beklentisi yaklaşık %50 civarındadır. Mortalitedeki artış kor pulmonalenin direk etkisinden çok, alta yatan obstruktif hastalığın ciddiyeti ve mortalite üzerine etkisinden kaynaklanmaktadır (2).

Uzun süreli oksijen tedavisi hipoksemik KOAH hastalarında sağ ventrikül yetmezlik episotlarını azaltarak sağkalımı arttırmaktadır (6).

Klinik

Spesifik olmayan bulgu ve belirtiler kor pulmonalenin klinik tanısını zorlaştırmaktadır (2). Dispne kor pulmonalede en sık görülen semptomdur. Göğüs ağrısı, sersemlik, senkop, efor dispnesi gibi nonspesifik semptomlar görülebilir (7). Ciddi sağ ventrikül yetmezliğine bağlı pasif hepatik konjesyon ve buna bağlı olarak anoreksi ve sağ üst kadran ağrısı görülebilir. Periferik ödem sağ ventrikül yetmezliğine bağlı olarak veya yüksek parsiyel karbondioksit basınçları ve hipoksiye bağlı sodyum retansiyonuna bağlı gelişebilir (8).

PHT'un ilk fiziksel bulgusu ikinci kalp sesinin (S2) pulmoner komponentinde artışa bağlı S2 çiftleşmesidir. S2 palpe edilebilir. Eş zamanlı olarak sağ dal bloğu yoksa ikinci kalp sesinin dar çiftleşmesi görülebilir. Triküspit odakta Carvallo bulgusu pozitif pansistolik üfürüm ve ileri dönemde pulmoner odakta diastolik regurjitasyon üfürümü duyulabilir. Sağ ventrikül yetmezliğine bağlı sağ taraflı S3 duyulabilir. Sağ ventrikül hipertrofisi geliştiğinde juguler venöz trasede belirgin A dalgası görülür. Aynı zamanda sağ taraflı S4 duyulabilir ve sol parasternal vuru palpe edilebilir (2).

Tanı

Kor pulmonale tanısında kullanılabilecek yöntemler akciğer grafisi, elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi (EKO), akciğer fonksiyon testi, radyonükleik ventrikülografi, manyetik rezonans görüntüleme (MR), sağ ventrikül kateterizasyonu, akciğer biyopsisidir (9,10).

Akciğer grafisinde hiler vasküler yapılarda genişleme, periferik akciğer alanlarında oligemi, sağ ana pulmoner arterin inen dalında genişleme görülebilir. Sağ inen pulmoner arter çapının 16 mm, sol inen pulmoner arter çapının 18 mm'nin üstünde olması PHT'ı düşündürür (6). KOAH'lı hastalarda, sağ pulmoner arter çapı inen dalının 18 mm'nin üstünde olması kor pulmonale varlığı ile ilişkilendirilmiştir (11).

EKG sağ ventrikül hipertrofisi tanısında yüksek spesifiteye sahipken, sensivitesi düşüktür. Bununla birlikte kor pulmonale de EKG değişikliğinin görülmesi kötü prognoz ile ilişkilidir. Normal EKG, KOAH hastalarında PHT varlığını dışlamaz. Kronik sağ ventrikül yüklenme bulguları görülebilir. Bunlar; sağ aks deviasyonu, V1'de R/S>1, sağ atrial genişlemeye bağlı D2'de P dalga amplitüdünde artış (P pulmonale), komplet veya inkomplet sağ dal bloğudur. Pulmoner emboli gibi akut kor pulmonaleye neden durumlarda D1'de S dalgası ve D3'te Q dalgası ve T dalga inversiyonu gözlenebilir (6).

Transtoraksik EKO, PAB da dahil olmak üzere sağ kalp hemodinamikleriyle bağımlı bir çok değişkenin saptanmasına olanak verir. Continuous wave doppler EKO triküspit regurjitasyon jet üzerinden transtriküspit basınç gradienti ölçümüne olanak vererek pulmoner arter sistolik ve diyastolik basıncını tahmin etmede yardımcı olabilir. Pulse wave doppler EKO ile pulmoner arter sistolik basıncı indirekt olarak ölçülebilir. İki boyutlu EKO ile sağ ventrikül boyutları ve duvar kalınlığını ölçülebilir. KOAH hastalarında gelişen hiperinflasyon nedeniyle %60-80 hastada güvenilir bir görüntüleme yapılamadığından invaziv ve ekokardiyografik olarak ölçülen PAB değeri arasında farklılıklar gözlenebilmektedir (12).

MR sağ ventrikül boyutlarını ölçmede kullanılan en iyi yöntemdir. KOAH hastalarında PAB ve MR'da ölçülen sağ ventriküler serbest duvar hacimleri arasında iyi korelasyon gösterilmiştir. Aynı zamanda MR sağ ventrikül fonksiyonlarında ki değişiklikleri göstermede güvenilir bir yöntemdir, fakat sadece uzman merkezlerde yapıldığından ve diğer yöntemlere göre pahalı olduğundan kullanımı kısıtlıdır (1).

Radyonükleik ventrikülogafi sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ölçümüne olanak sağlar (13). Sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%40-45 olduğunda anormal kabul edilmekle birlikte sağ ventrikül fonksiyonunu göstermede duyarlı değildir (1).

Sağ kalp kateterizasyonu pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) tanısı ve sınıflandırılmasında altın standart yöntemdir. Doppler EKO ile yeterli bilgi sağlanamadığı durumlarda, 40 yaş üstü veya koroner arter hastalığı için risk faktörü varlığı gibi sol kalp kateterizasyonun da endike olduğu durumlarda, egzersize bağlı semptom varlığında eş zamanlı sol kalp basınçlarını ölçmek için veya pulmoner dolaşımın vasoreaktivitesini test etmek için kullanılabilir (12).

PAH'ı olan bir hastanın değerlendirilmesinde, klinik olarak obstrüktif apne sendromu düşünülüyor ve tarama testi de pozitif ise polisomnografi yapılması önerilmektedir (14).

Tedavi

Tedavi hedefi oksijenasyonu ve sağ ventrikül kontraktilesini arttırmak, PVR ve vasokonstriksiyonu azaltmaktır.

Hipoksik KOAH hastalarında uzun dönem oksijen tedavisi (USOT) yaşam süresini arttırmaktadır. USOT pulmoner vasokonstriksiyonu azaltarak etki gösterir. Aynı zamanda renal vasokonstriksiyonu azaltarak üriner soydum atılımını artırır (15,16).

Diüretikler tedavisi sağ ventrikül dolum basınçlarının belirgin arttığı durumlarda sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarında iyileşme sağlar. Ancak aşırı volüm kaybı sağ ventrikül dolum volüm ve basınçlarını azaltıp kardiyak outputta düşüğe neden olacağından ve buna ek olarak diüretik kullanımına bağlı gelişebilecek metabolik alkaloz ventilasyonu baskılayacağından dikkatli diüretik kullanımı önerilmektedir (15,17).

Digoksin tedavisi; birlikte sol ventrikül yetersizliği bulunan kor pulmonaleli hastalarda endikedir (18).

Hidralazin, nitrat, nifedipin, verapamil ve anjiyotensin konverting enzim inhibitörü gibi çeşitli vasodilatörler PHT tedavisinde denenmiştir. USOT ve bronkodilatörlere rağmen devam eden ciddi PHT'ı olan hastalarda düşünülmelidirler. Bu hastalara yapılan sağ ventrikül kateterizasyonunda nifedipin veya diltiazem ile PVR'ta %20'den fazla düşüş gözlenirse uzun dönem vasodilatör tedavi verilebilir (12).

Teofilin ve semptomimetik aminler miyokardiyak kontraktilete artış, pulmoner vasodilatasyon ve diyafram dayanıklılığında artış sağlayarak etki gösterirler. Teofilin kronik veya dekompanse kor pulmonale de ek tedavi olarak kullanılabilir (2).

Flebotomi ciddi polisitemi (hematokrit>%55) olan hastalarda ana pulmoner arter basıncında ve PVR'ta azalma ve egzersiz performansında artma ile ilişkilidir. Uzun süreli oksijen tedavisi KOAH hastalarında polisitemi gelişme insidansını azaltmaktadır. Flebotomi tedavisi akut dekompanse kor pulmonale ile başvuran belirgin polisitemili hastalarda kullanılabilir (2).

Medikal tedavinin yanı sıra sigarayı bırakma stratejileri, noninvasiv pozitif basınçlı ventilasyon, yıllık influenza ve pnömokok aşısı, akciğer volüm azaltma cerrahisi ve akciğer transplantasyonu kor pulmonale de düşünülebilecek diğer tedavi seçenekleridir (15,19).

KAYNAKLAR

1. Weitzenblum E. Chronic Cor Pulmonale. Heart 2003; 89(2): 225-30.
2. Bhattacharya A. Cor Pulmonale. JIACM. 2004; 5(2): 128-36.
3. Gomberg-Maitland M, Thenappan T, Ryan JJ, Goel A, Cipriani N. Cor Pulmonale. Yuan J.X.-J., Editors. Textbook of Pulmonary Vascular Disease. 1st.ed. New York/Dordrecht/Heidelberg/London: Springer; 2011. p. 1355-76.
4. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part one. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 150(3): 833-52.
5. Magee F, Wright JL, Wiggs BR, Pare PD, Hogg JC. Pulmonary vascular structure and function in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1988; 43(3): 183-89.
6. Towers MK. Chronic cor pulmonale. Postgrad Med J. 1966; 42(490): 506-12.

7. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, Rubin LJ, McLaughlin VV. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007; 131(6): 1917-28.
8. Han MK, McLaughlin VV, Criner GJ, Martinez FJ. Pulmonary diseases and the heart. *Circulation*. 2007; 116(25): 2992-3005.
9. Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor pulmonale: an overview. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003; 24(3): 233-44.
10. Tachman DB, Fishman AP. Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, Editors. *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. 4th ed. New York: Mc Graw Hill; 2008. p. 1359-422.
11. Matthay RA, Schwarz MI, Ellis JH Jr, Steele PP, Siebert PE, Durrance JR et al. Pulmonary artery hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: determination by chest radiography. *Invest Radiol*. 1981; 16(2): 95-100.
12. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2009; 30: 2493-537.
13. Berger HJ, Matthay RA, Loke J, Marshall RC, Gottschalk A, Zaret BL. Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiocardigraphy: right ventricular ejection fraction with reference to findings in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1978; 41(5): 897-905.
14. Atwood CW, McCrory D, Garcia JG, Abman SH, Ahearn GS. American College of Chest Physicians. Pulmonary artery hypertension and sleep-disordered breathing: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004; 126(1 Suppl): 72-7.
15. Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003; 21(5): 892-905.
16. Reihman DH, Farber MO, Weinberger MH, Henry DP, Fineberg NS, Dowdeswell IR et al. Effect of hypoxemia on sodium and water excretion in chronic obstructive lung disease. *Am J Med*. 1985; 78(1): 87-94.
17. Heinemann HO. Right-sided heart failure and the use of diuretics. *Am J Med*. 1978; 64(3): 367-70.
18. Mathur PN, Powles AC, Pugsley SO, McEwan MP, Campbell EJ. Effect of long-term administration of digoxin on exercise performance in chronic airflow obstruction. *Eur J Respir Dis*. 1985; 66(4): 273-83.
19. Thabut G, Dauriat G, Stern JB, Logeart D, Levy A, Marrash-Chahla R et al. Pulmonary hemodynamics in advanced COPD candidates for lung volume reduction surgery or lung transplantation. *Chest*. 2005; 127(5): 1531-3.