**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**2018-2019 EĞİTİM-ÖĞRETİM YILI**

**DERS NOTU FORMU**

**DERSİN ADI: KRONİK KOR PULMONALE VE PULMONER HİPERTANSİYON**

**DERSİ VEREN ÖĞRETİM ÜYESİ: Prof. Dr. Oya KAYACAN, Prof. Dr. Demet KARNAK**

**DÖNEM: 4**

**DERSİN VERİLDİĞİ KLİNİK STAJ: GÖĞÜS HASTALIKLARI**

|  |
| --- |
| **KLİNİK STAJLAR İÇİN;** **DERSİN AÜTF ÇEKİRDEK EĞİTİM PROGRAMINDAKİ ÖĞRENME DÜZEYİ:****T □ XTT Ön tanı XA Xİ XK** |

|  |
| --- |
| **DERS İÇİN BİLİNMESİ GEREKEN ÖN BİLGİLER** 1. **Pulmoner hipertansiyona yol açan akciğer hastalıkları**
2. **Pulmoner hipertansiyon oluşum mekanizması**
3. **Akciğer hastalıklarında pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gelişim mekanizması**
 |

|  |
| --- |
| **ÖĞRENME KAZANIMLARI**Bu ders Kronik Kor Pulmonaleli gerçek bir olgunun senaryo şeklinde hazırlanmış olgu sunumu ile interaktif olarak işlenecektir. Bu dersin sonunda öğrenciler;1. Kronik kor pulmonalenin tanımını
2. Pulmoner hipertansiyon tanımı ve sınıflamasını
3. Akciğer patolojileri ve kronik hipoksemik durumlarda pulmoner hipertansiyon gelişim mekanizmalarını
4. Kronik kor pulmonalenin klinik semptom ve bulguları ile laboratuar (arter kan gazı, SFT, akciğer radyografisi, EKG) bulgularını
5. Dekompanze kronik kor pulmonale kliniği ile başvuran olguya acil servis ve klinikteki tedavi yaklaşımlarını
6. Bu olgularda kontrendike uygulamaları
7. Kompanze hale gelmiş olgularda kronik dönemdeki tedavi yaklaşımlarını ve takip özelliklerini öğreneceklerdir.
 |

|  |
| --- |
| **DERSİN İÇERİĞİ:**1. **Kronik kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyon tanımları ile pulmoner hipertansiyon sınıflaması anlatılır.**
2. **Kronik kor pulmonalesi olan kliniğimizin olgularından birinin senaryolaştırılmış olgu sunumu bir öğrenciye okutulur.**
3. **Hastanın semptom, öykü ve fizik muayene bulguları adım adım tartışılarak tanıya ulaşılır. Altta yatan hastalık/hastalıkların ayırıcı tanısı yapılır.**
4. **Hastanın laboratuar bulguları (arter kan gazı, SFT, akciğer radyografisi, EKG) incelenerek, patolojik bulguların oluş mekanizmaları tartışılır.**
5. **Dekompanze kronik kor pulmonale kliniği olan hastaya acil servis ve daha sonra klinikteki tedavi yaklaşımları, kontrendike uygulamalar da göz önüne alınarak tartışılır.**
6. **Kliniği düzelen hastanın idame tedavisi planlanır.**
7. **Taburcu edilen hastaya öneriler ve takipte yapılacaklar tartışılır.**
 |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **DERS NOTU****KRONİK KOR PULMONALE VE PULMONER HİPERTANSİYON**Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarının bir komplikasyonu olan ***Kronik kor pulmonale,*** bir kalp hastalığı bulunmaksızın kronik solunum hastalığına veya kronik hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyon (PH) nedeniyle gelişen sağ ventrikül hipertrofi ve/veya dilatasyonudur. Bunun sonucunda sağ kalp yetmezliği gelişir ve zamanla hastayı ölüme götürür.Normal sağlıklı bireylerde pulmoner arter sistolik basıncı (sist. PAB)22-30 mmHg, diastolik basıncı (diastolik PAB) 9-12 mmHg, ortalama ise 15-18 mmHg’dır. ***Pulmoner hipertansiyon*** sağ kalp kateterizasyonu ile pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP)< 15mmHg iken ortalama pulmoner arter basıncı (mPAP)’nın >25 mmHg bulunmasıdır. Tablo 1’de 2015 Pulmoner hipertansiyon sınıflaması görülmektedir. **Tablo 1. 2015 Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması**Kronik kor pulmonale bu sınıflamada 3. gruptaki hastalıklardan oluşmaktadır. Pulmoner hipertansiyon temel olarak 3 mekanizmaya dayanır:1.**Pulmoner kan akımı artışı:** Atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus **2.Sol atrium basıncı artışı:** Mitral kapak hastalığı, sol ventrikül yetmezliği, sol atrial miksoma **3.Pulmoner vasküler rezistans (PVR) artışı** Kronik kor pulmonalede esas mekanizma PVR artışıdır. Pulmoner vasküler rezistans (PVR) artışı ile görülen prekapiller pulmoner hipertansiyon şu mekanizmlarla ortaya çıkar: **1.Anatomik Nedenler:** Pulmoner rezistan damarların obstrüksiyonu, obliterasyonu veya kaybı Pulmoner emboli, KOAH (amfizemde alveol duvar harabiyeti ile), primer PAH (1.grup), diffüz interstisyel fibrozis, kollagen doku hastalıklarında temel olarak bu mekanizma görülür. **2.Fonksiyonel nedenler:** Hipoksi , hiperkapni, asidemi, hiperviskozite, mekanik faktörler bunu oluşturur.Pulmoner hipertansiyonda patolojik olarak pulmoner arterlerde medial hipertrofi, intima proliferasyonu ve pleksiform lezyonlar görülür. *Kronik kor pulmonale etyolojisinde* * Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)
* Akciğerin restriktif bozuklukları
	+ Kronik akciğer parankim hastalıkları
	+ Akciğerin vasküler hastalıkları
	+ Kronik plevra patolojileri
	+ Toraks deformiteleri
	+ Akciğer rezeksiyonları
* Yüksek rakımda yaşama yer alır.

Klinikte en sık rastlanan kronik kor pulmonale nedeni olan **KOAH**’ta * ventilasyon/perfüzyon dengesizliğine bağlı hipoksemi gelişmesi,
* alveol harabiyeti sonucunda vasküler yatağın yüzey alanın daralması ve
* hiperinflasyon sonucunda interstisyumda vasküler yatağın basılanması sonucunda PVR artar.
* Hiperkarbi, asidemi ve hipoksemiye bağlı polisitemi de PH’nu arttıran faktörlerdir.

**Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon** (KTEPH)da tekrarlayan pulmoner emboliler söz konusudur. Bunun sonucunda pulmoner arterde obstrüksiyon ve buna bağlı PVR artışı olur. **Alveoler hipoventilasyon /OSAS’da** alveoler hipoksisiye bağlı hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve sonucunda PH ve kronik kor pulmonale oluşur. Bu hastalıkların ortak sonucunda artmış olan PVR’a karşı çalışan sağ ventrikül önce hipertrofiye sonra dilate olarak kor pulmonale gelişir. *Konjestif kalp yetmezliğinde* ise sol ventrikül diastol sonu basıncı (PCWP: pulmoner kapiller kama basıncı) artmıştır. Prekapiller ve post kapiller kalp yetmezliğinin hemodinamik farkları ve hangi klinik durumlarda görüldüğü Tablo2’de görülmektedir. **Tablo2. Pre-post kapiller pulmoner hipertansiyon**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | *prekapiller* | *postkapiller* |
| *mPAP (ortalama PAB)* | > 25 mmHg | > 25 mmHg |
| *PCWP (kama basıncı)* | < 15 mmHg | > 15 mmHg |
| *CO (kardiyak output)* | normal | normal veya düşük |
| *Klinik durumlar* | 1. Pulmoner arteriyel hipertansiyon3. Akciğer hastalıklarına bağlı PH 4. Kronik tromboembolik PH5. Nedeni bilinmeyen ve/veya multifaktöriyel PH  | 2. Sol kalp yetmezliğine bağlı PH 5. Nedeni bilinmeyen ve/veya multifaktöriyel PH |

**Kronik Kor Pulmonalede Klinik***Semptomlar** Dispne (eforla)
* Halsizlik, yorgunluk (CO azalması ve doku hipoksisi)
* Göğüs ağrısı (Angina pektoris benzeri)
* Bayılma/ bayılayazma (CO azalmasına bağlı)
* Karında şişkinlik, bacakta ödem
* Hemoptizi (mikrovasküler anevrizma rüptürü)
* Ses kısıklığı (Ortner send. n.recurrens’in aorta ve genişlemiş pulmoner arter arasında sıkışması sonucunda)

Kr. kor pulmonalede başlıca semptom progresif efor dispnesidir. Doku oksijenasyonu bozulduğu için hasta halsizlik-yorgunluktan yakınır. Pulmoner arter gerilmesi ve sağ kalbin oksijen gereksiniminin karşılanamaması sonucunda angina pectoris benzeri göğüs ağrısı oluşur. Kardiyak output (CO) azalmışsa bu da yorgunluğa katkıda bulunur ve bayılma/ bayılayazma yakınması eklenebilir. Mikrovasküler anevrizmaların rüptürüyle hemoptizi görülebilir. N. Recurrens’in genişlemiş pulmoner arterle aort arasında sıkışması sonucunda ses kısıklığı (Ortner sendromu) gelişebilir. *Tanı*P-A akciğer grafisinde: * Trans hiler mesafe artmış
* Hilus genişlemiş, sağ inen pulmoner arter (SİPA) transvers çapı artmıştır (> 16 mm).
* Kardiyomegali ve
* Santral pulmoner arterlerde genişleme ve periferik arterlerde görece incelme izlenir.

EKG normal olabilir. En sık saptanan bulgular; * Sağ aks deviasyonu
* Sağ atrial dilatasyon: II, III, aVF’de p pulmonale
* Sağ ventrikül hipertrofisi
	+ V1 R/S oranı >1
	+ V5-6 R/S oranı <1
	+ V1 qR kompleksi
	+ Sağ prekordial V1-3 T inversiyonu ve ST-T depresyonu
* S1 S2 S3 paterni
* II, III, aVF R> 2.5 mm
* S1Q3 paternidir.

SFT’de obstrüktif ve restriktif ventilatuar bozukluk görülür.**Obstrüktif ventilatuar bozukluk:*** FEV1↓, FVC ↓, FEV1/FVC↓
* MMF ↓, MBC↓, FEF50-75↓
* *Amfizemde ayrıca:*
* RV↑, RV/TLC , FRC↑, FRC/TLC ↑
* DLCO↓, DLCO /VA ↓

 **Restriktif ventilatuar bozukluk:*** FVC ↓, FEV1 /FVC normal/artmış
* DLCO↓, DLCO /VA normal

Ekokardiyografide * Sağ kalp boşlukları büyüktür.
* TY varsa sPAB hesaplanabilir.
* İnterventriküler septumun paradoks hareketi izlenir.
* Genişlemiş sağ ventrikülün sola doğru bombelenerek sol ventriküle bası yapışı ve
* Sol ventrikülün durumu değerlendirilebilir.

*Tedavi*Kronik kor pulmonalede tedavinin temelini altta yatan hastalığın tedavisi oluşturur. Öncelikle tuz kısıtlaması ve sigara bıraktırılması önemlidir. Tüm nedenlere bağlı kor pulmonalede solunum yetmezliği olduğundan öncelikle uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) uygulanır. Nazal oksijen 2-3 lt/dk’dan günde en az 15 saat alınmalıdır. USOT endikasyonları aşağıda sıralanmıştır:* İstirahatte oda havası solurken PaO2 <55mmHg
* PaO2 55-60 mmHg ise
	+ Kr korpulmonale bulguları
	+ Hct yüksekse
	+ Efor kapasitesi sınırlıysa
	+ ASKH varsa
	+ O2 ile mental durumu düzeliyorsa verilir.

Bunun yanı sıra diüretik, sol kalp yetmezliği ve supraventriküler aritmi eşlik ediyorsa digital, altta yatan hastalık KOAH’sa bronkodilatörler, akut alevlenme ve dekompanzasyon durumunda antibiyotik ve profilaktik antikoagülan kullanılır. IPAH’da (Grup 1) tedaviye özel merkezlerde yapılan vazoreaktivite testi ile başlanır. Sağ kalp kateterizasyonu yapılırken * + Nitrik oksid (NO) (inhale)
	+ Epoprostenol i.v
	+ Adenozin i.v ile vazodilatör yanıt veren hastalar Ca kanal blokerlerine iyi yanıt veren hastalardır.

Akut vazodilatör yanıt* mPAP >10mmHg düşmesi ve
* mPAP <40mmHg’ya düşmesi ile pozitif değerlendirilir.
* Bu sırada kardiyak output (CO) artar veya değişmez.

Tedavi şu şekilde düzenlenir: **Genel önlemler** * Egzersiz
* Psikolojik destek
* Uçak seyahatinde O2 desteği
* İnfeksiyonlardan korunma
* Kadın hastada doğum kontrolü
* Elektif cerrahide epidural anestezi

**Destek tedavi** * Oral antikoagülan
* Diüretik
* Oksijen
* Digoxin (atrial takiaritmide)

**Spesifik tedavi** çeşitli etki mekanizmaları bulunan ilaçların tek veya kombinasyonu ile sağlanır. Tablo 3’te spesifik PH tedavi ajanları görülmektedir. **Tablo 3. Pulmoner hipetansiyonda spesifik tedavi ajanları**

|  |  |
| --- | --- |
| Ca kanal blokerleri  | Endotelin res. Antagonistleri |
| * + Nifedipin
	+ Amlodipin
	+ Diltiazem
 | * + Bosentan (Tracleer) (p.o)
	+ Sitaxentan (p.o.)
	+ Ambrisentan (p.o.)
 |
| Prostanoidler  | Fosfodiesteraz inh.leri  |
| * + Epoprostenol (i.v.)
	+ Iloprost (Ilomedin inh.;i.v.)
	+ Treprostinil (Remodulin s.c)
	+ Beraprost (p.o.)
 | * + Sidenafil (p.o)
	+ Tadalafil (p.o.)
 |
| Guanilat siklaz stimülatörü | Prostasiklin IP reseptör antagonitleri |
| * Riociguat (p.o.)
 | * Selexipag (p.o.)
 |

  |

|  |
| --- |
| **ÖNERİLEN KAYNAKLAR:**Basılı Kaynaklar:1. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv3172.3.Elektronik Kaynaklar: 1. www. uptodate.com
2. www.toraks.org.tr
 |

|  |
| --- |
| **Dersle ilgili kısa sınav soruları ve/veya doğru-yanlış soruları** 1. Kronik kor pulmonale kronik hipoksemik durumların sonucunda oluşan sağ kalp yetmezliğidir. **Doğru/**Yanlış**?**
2. Kronik kor pulmonalede kronik solunum yetmezliğinin tedavisinde yüksek akımda nazal oksijen tedavisi verilmelidir. Doğru**/Yanlış?**
3. Kronik kor pulmonalede kronik solunum yetmezliğinin tedavisinde non-invaziv veya invaziv mekanik ventilasyon uygulanabilir. **Doğru/**Yanlış**?**
4. Kronik kor pulmonale tedavisinde digital bazı durumlarda endikedir. **Doğru/**Yanlış
5. Kronik kor pulmonale tedavisinde pulmoner hipertansiyon için kalsiyum antagonistleri kullanılmalıdır.Doğru**/Yanlış**
6. Kronik kor pulmonale tedavisinde altta yatan hastalık ve solunum yetmezliği tedavi edilmelidir. **Doğru/**Yanlış
 |