

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Akut Atağında Reversibl Hiperkapni

Özkan KIZKIN*, Süleyman Savaş HACIEVLİYAGİL*, Hakan GÜNEN*, Saim YOLOĞLU**

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,

** İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, MALATYA

ÖZET

Hiperkapni, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'nın akut atağında sık görülür ve bazı olgularda reversibldir. Bu çalışma KOAH akut atağı ve hiperkapni ile başvurmış, PaCO₂'si 60 mmHg üzerinde olan KOAH'lı hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

KOAH akut atağında hiperkapnisi olan (PaCO₂ > 50 mmHg) 40 hastadan, PaCO₂'de medikal tedavi ile %15 ve üzerinde azalma olanlar grup 1 (n= 16); diğer hastalar grup 2 (n= 24) olarak sınıflandırıldı. Aynı hastalarda başka bir sınıflama, grup A (PaCO₂ ≥ 60 mmHg, n= 17) ve grup B (PaCO₂ < 60 mmHg, n= 23) olarak yapıldı.

Grup 1 ve grup 2'de; yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara öyküsü, solunum fonksiyon testleri (SFT), lökosit sayısı, hemoglobin, hematokrit, kreatinin değeri, pH, PaO₂ ve HCO₃⁻ değerleri, akciğer grafisi özellikleri, pulmoner arter basıncı (PAP), kor pulmonale varlığı birbirine benzerdi (p> 0.05). Grup 1'de; PaCO₂, oksijen saturasyonu (SaO₂) ve BUN düzeyleri yüksek, alveolo-arteryel oksijen gradienti (P_(A-a)O₂) düşük bulundu (p< 0.05). İstatistiki olarak anlamlı olmasa da SFT'deki düzelme grup 1'de, grup 2'den daha fazla bulundu. Grup A ve grup B'de; yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara öyküsü, SFT, lökosit sayısı, hemoglobin, hematokrit, kreatinin değeri, PaO₂ ve HCO₃⁻ değerleri, akciğer grafisi özellikleri, PAP, kor pulmonale varlığı birbirine benzer bulundu (p> 0.05). Grup A'da; grup B'ye göre pH ve BUN değeri daha düşük ve P_(A-a)O₂ daha yüksekti (p< 0.05). Grup A'daki hastaların 4'ünde mekanik ventilasyon gerekti, 2 hasta kaybedildi (p< 0.05).

Bu çalışmanın sonucunda, KOAH akut atağında hiperkapni ile başvuran hastalarda; PaCO₂, SaO₂ ve BUN düzeyleri yüksek, P_(A-a)O₂ düşük olanlarda, hiperkapninin reversibl olabileceği, PaCO₂ düzeyi 60 mmHg'dan yüksek hastaların da medikal tedaviden büyük oranda fayda görebileceği kanısına varıldı.

ANAHTAR KELİMELER: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), hiperkapni, reversibl hiperkapni

SUMMARY

REVERSIBLE HYPERCAPNIA IN ACUTE ATTACK OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Hypercapnia is frequently encountered during acute attacks of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and is reversible in some cases. This study was designed to investigate the clinical and laboratory features of COPD patients admitted to hospital with acute attack of COPD and hypercapnia, whose arterial carbondioxide levels (PaCO₂) were initially higher than 60 mmHg.

Among 40 patients with hypercapneic acute COPD attack, the ones whose PaCO₂ decreased 15% or more with medical treatment were classified as group 1 (n= 16), the other patients were classified as group 2 (n= 24). Another classification for the same patients was done as group A (PaCO₂ ≥ 60 mmHg, n= 17) ve group B (PaCO₂ < 60 mmHg, n= 23).

Between group 1 and group 2, sex variations, smoking history, PA chest X-Ray features, presence of corpulmonale and means of ages, disease duration, pulmonary artery pressures (PAP), spirometric values, leucocyte counts, hemoglobin, hematocrit, creatinin, pH, PaO₂ and HCO₃⁻ levels were not statistically significant (p> 0.05). In group 1, higher PaCO₂, oxygen saturation (SaO₂) and BUN levels, lower alveolo-arterial oxygen gradient P_(A-a)O₂ levels were found statistically significant (p< 0.05). Though not statistically significant, spirometric recovery of group 1 was found higher than group 2. In group A and group B, differences between ages, sex, disease duration, smoking history, spirometric values, leucocyte counts, hemoglobin, hematocrit, creatinin, PaO₂ and HCO₃⁻ values, PA chest X-Ray features, PAP, presence of corpulmonale were not found statistically significant (p> 0.05). In group A, lower pH and BUN levels and higher P_(A-a)O₂ levels were found statistically significant (p< 0.05). Mechanical ventilation was used in 4 patients in group A and 2 of them died (p< 0.05).

In conclusion, we think that hypercapnia may be reversible in patients admitted with hypercapneic acute COPD attack when PaCO₂, SaO₂ and BUN levels are high and P_(A-a)O₂ levels are low, and patients with PaCO₂ levels higher than 60 mmHg may benefit much from medical treatment.

KEY WORDS: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), hypercapnia, reversible hypercapnia

GİRİŞ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) kronik bronşit ve amfizeme bağlı kronik, irreversibl ve progresif hava akımı kısıtlanması olarak tanımlanır ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. KOAH, astım ve pnömoni ile birlikte Avrupa ülkelerinde ölüm nedenlerinde 3., Amerika Birleşik Devletleri'nde tek başına 4. sırada yer alır (1).

Nefes darlığında kötüleşme, balgam pürülansında ve balgam miktarında artma KOAH'ın akut atak semptomlarıdır (2). KOAH'ın akut atağında %10-15 oranında görülen hiperkapnik solunum yetmezliği, bazen mekanik ventilasyonu gerektirir ve yüksek relaps olasılığı, yüksek mortalite ile birlikte (3-5). Bununla birlikte hastaların önemli bir kısmında hiperkapnik solunum yetmezliği, medikal tedavi ile geriler. Ancak hangi hastaların tedaviden fayda göreceği konusunda çalışmalar yetersizdir ve bu grup hastaların iyi tanımlanması tedavinin yönlendirilmesinde ilave katkılar sağlayacaktır.

Biz son 3 yılda kliniğimize başvuran KOAH akut ataklı ve hiperkapnik hastaları gözden geçirdik ve hiperkapnide reversibilitiyi etkileyen ve PaCO₂'nin 50 mmHg'dan fazla olduğu olguların tedavi yanıtları için klinik, laboratuvar belirteçleri bulmaya çalıştık.

GEREÇ ve YÖNTEM

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü'ne 1999-2001 yılları arasında başvuran KOAH ve hiperkapnik solunum yetmezliği olan ve arşiv dosyası bulunabilen 40 hasta çalışmaya alındı.

Amerikan Toraks Derneği (ATS)'nin tanı kriterleri esas alınarak KOAH ve akut atak tanısı konulan has-

talardan, oda havası solurken alınmış olan arteryel kan gazı (AKG) örneklerinde PaCO₂'si 50 mmHg'nın üzerinde olanlar hiperkapnik solunum yetmezliği olarak kabul edildi (6). Hastaların klinik özellikleri (yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara alışkanlıkları, yatış süreleri) ve başlangıç laboratuvar bulguları (lökosit sayısı, üre, kreatinin düzeyleri, akciğer grafisi bulguları, AKG sonuçları, serum teofilin düzeyleri, ekokardiyografi ve pulmoner arter basıncı) incelendi. Tüm hastalar, ortalama 7-14 gün boyunca 2-3 L/dakika (16-24 saat/gün arasında) nazal oksijen yanısıra inhale ipratropium bromid, inhale kısa etkili β₂ agonist ve antibiyotik kullanmışken, grup 1'de teofilin ve parenteral steroid (0.5-1 mg/kg metil prednizolon) sırasıyla 14 (%87.5), 4 (%16.7), grup 2'de 22 (%91.7) ve 6 (%25) hastada kullanılmıştı (p> 0.05).

Başvuru ve taburcu olmadan önce hasta oda havası solurken alınan AKG örneklerinde, PaCO₂'de %15 ve üzerinde azalması olanlar grup 1'i, diğerleri grup 2'yi oluşturdu. Aynı hastalar başvurudaki PaCO₂ düzeylerine göre, grup A (PaCO₂> 60 mmHg) ve grup B (PaCO₂< 60 mmHg) olarak sınıflandırıldı.

Değerler ortalama ve standart sapma olarak ifade edildi. Gruplar arası farklar için Mann-Whitney U testi, grup içi tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanıldı.

SONUÇLAR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne 1999-2001 yılları arasında KOAH akut atak tanısı ile 124 hasta yatırıldı. Hasta-

ların AKG'de PaCO₂ düzeyi 50 mmHg'nın üzerinde olan 67 olgudan arşivde dosyası bulunabilen ve çalışma kriterlerine uyan 40 olgu çalışmaya alındı.

Tablo 1'de grup 1 ve grup 2'deki hastaların temel demografik özellikleri görülmektedir. Grup 1'de 14 (%58.3), grup 2'deki 13 (%81.3) hastada SFT yapılmıştı ve iki grup arasında istatistiksel fark yoktu. Tablo 2'de hastaların başvuru anındaki laboratuvar özellikleri görülmektedir. Grup 1'de PaCO₂, SaO₂ ve BUN düzeyleri yüksek, P_(A-a)O₂ anlamlı olarak düşük bulundu (p< 0.05). Grup 1 ve grup 2'nin tedavi öncesi ve sonrası AKG, SFT değerleri Tablo 3'te görülmektedir. İstatistiki olarak anlamlı olmasa da SFT'deki düzelleme grup 1'de, grup 2'den daha fazla bulundu.

Grup A ve grup B'deki hastaların temel demografik özellikleri Tablo 4'te, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 5'te görülmektedir. Grup A'da; pH ve BUN değeri düşük ve P_(A-a)O₂ daha yüksek bulundu (p< 0.05). Tedavi öncesi ve sonrası AKG, SFT değerleri Tablo 6'da görülmektedir. Grup A'daki 4 olguda mekanik ventilasyon gerekmiş, 2 olgu (biri reversibl diğeri nonreversibl) kaybedilmiştir.

TARTIŞMA

Bu çalışmanın sonucunda, KOAH akut atağında karşılaşılan hiperkapninin; PaCO₂, SaO₂ ve BUN düzeyleri yüksek ve P_(A-a)O₂ düzeyi düşük olanlarda reversibl olabileceği; morbidite ve mortalitenin,

PaCO₂ düzeyi 60 mmHg'dan yüksek olanlarda daha sık görüldüğü bulunmuştur.

KOAH akut atağı ile başvuran hastalarda sık görülen hiperkapni, normokapnik hastalarla kıyaslandığında daha kötü prognoz belirtisidir. Bununla birlikte bir kısım hastalarda hiperkapni uygun medikal tedaviyle geri dönebilir. Ancak hangi hastaların medikal tedaviden fayda göreceği ve respiratuar asidozun artmayacağı konusunda çalışmalar yetersizdir. Tedaviye cevap verecek hastaların önceden tahmin edilebilmesi kritik kararlar eşliğindeki bu hastaların daha iyi takip edilmesini sağlar.

KOAH'ın akut ataklarında hiperkapninin neden olduğu solunumsal asidoz ne kadar derin ise invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon oranları o kadar artar. Soo Hoo ve arkadaşları PaCO₂'si 50 mmHg'nın üzerinde, pH'sı 7.35'in altında olan 138 KOAH akut atağında 74 kez (%54) invaziv mekanik ventilasyon uygulamışlardır (7). Bizim çalışmamızda hiperkapnili olguların yalnızca 4 (%10) tanesinde (grup A) mekanik ventilasyon gerekmiştir. Bunun sebebi, çalışmamızda pH'ın 7.35 altında olduğu (ortalama 7.29 ± 0.05) yalnızca 10 olgu (%25) olması olabilir. Ayrıca mekanik ventilasyon kararında asidozun ciddiyeti ve hiperkapni halen önemini korumakla birlikte; solunum paterni, apne veya apne atakları, konuşamama, paradoks solunum, mental durumda değişiklik, sekresyonları temizlemede güçlük, hipoksemi de önemlidir (8,9).

Tablo 1. Grup 1 ve grup 2'deki hastaların temel özellikleri.

	Reversibl hastalar Grup 1	Nonreversibl hastalar Grup 2	p
Hasta sayısı	16	24	-
Kadın	-	4	-
Erkek	16	20	-
Yaş (yıl)	67.8 ± 8.4	65.1 ± 9.6	AD
Hastalık süresi (yıl)	15.7 ± 1.7	16.0 ± 1.4	AD
Sigara öyküsü (paket-yıl)	36.0 ± 14.5	40.1 ± 11.0	AD
Yatış süresi (gün)	13.0 ± 2.4	16.8 ± 1.9	< 0.05
FVC (% beklenen)	41.1 ± 16.8	33.3 ± 12.5	AD
FEV ₁ (% beklenen)	62.3 ± 34.0	52.5 ± 19.6	AD
FEV ₁ /FVC	54.0 ± 21.5	45.9 ± 25.3	AD
FEF ₂₅₋₇₅	18.4 ± 9.4	22.9 ± 16.7	AD
Steroid kullanımı (n)	4	6	AD

AD: Anlamlı değil.

Tablo 2. Grup 1 ve grup 2'nin başvuru anındaki laboratuvar özellikleri.

	Reversibl hastalar Grup 1	Nonreversibl hastalar Grup 2	p
Lökosit sayısı (10 ³ /µL)	11294 ± 3191	10437 ± 3945	AD
Hemoglobin (g/dL)	16.8 ± 2.2	15.8 ± 1.9	AD
Hematokrit (%)	52.4 ± 7.3	50.2 ± 6.6	AD
BUN (mg/dL)	40.5 ± 31.2	25.1 ± 13.4	< 0.05
Kreatinin (mg/dL)	1.5 ± 1.2	1.2 ± 0.5	AD
Teofilin (mg/dL)	9.5 ± 5.3	12.6 ± 7.3	AD
pH	7.37 ± 0.09	7.39 ± 0.05	AD
PaCO ₂ (mmHg)	67.3 ± 12.5	57.4 ± 6.4	< 0.05
PaO ₂ (mmHg)	46.5 ± 15.8	40.1 ± 10.8	AD
SaO ₂ (%)	83.0 ± 17.0	69.1 ± 11.7	< 0.05
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	36.5 ± 7.4	35.7 ± 3.9	AD
P _{(A-a)O₂} *	22.0 ± 19.5	36.6 ± 14.6	< 0.05
Akciğer grafisinde infiltrasyon, (n)	2	3	AD
PAP (mmHg)	57.9 ± 19.0	55.8 ± 13.5	AD

* Alveolo-arteryel oksijen gradienti (çalışmanın yapıldığı yerin rakımı 1005 m olduğundan atmosfer basıncı 684 mmHg alınmıştır).
BUN: Kan üre nitrojeni, PAP: Pulmoner arter basıncı, AD: Anlamli değil.

Tablo 3. Grup 1 ve grup 2'de tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerler.

	Grup 1			Grup 2		
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
FVC (% beklenen)	41.1 ± 16.8	50.8 ± 14.0	AD	33.3 ± 12.5	35.3 ± 12.0	AD
FEV ₁ (% beklenen)	62.3 ± 34.0	87.2 ± 27.1	AD	52.5 ± 19.6	63.0 ± 18.6	AD
FEV ₁ /FVC	54.0 ± 21.5	44.2 ± 13.7	AD	45.9 ± 25.3	43.6 ± 18.1	AD
FEF ₂₅₋₇₅	18.4 ± 9.4	25.0 ± 21.0	AD	22.9 ± 16.7	21.5 ± 9.9	AD
pH	7.37 ± 0.09	7.42 ± 0.06	AD	7.39 ± 0.05	7.40 ± 0.08	AD
PaCO ₂ (mmHg)	67.3 ± 12.5	48.3 ± 10.6	< 0.05	57.4 ± 6.4	56.8 ± 9.8	AD
PaO ₂ (mmHg)	46.5 ± 15.8	52.4 ± 8.5	AD	40.1 ± 10.8	51.0 ± 21.2	< 0.05
SaO ₂ (%)	83.0 ± 17.0	86.9 ± 4.8	AD	69.1 ± 11.7	83.6 ± 7.5	< 0.05
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	36.5 ± 7.4	33.8 ± 5.1	AD	35.7 ± 3.9	36.9 ± 4.7	AD
P _{(A-a)O₂} *	22.0 ± 19.5	33.3 ± 11.2	< 0.05	36.6 ± 14.6	26.2 ± 28.9	< 0.05

* Alveolo-arteryel oksijen gradienti (çalışmanın yapıldığı yerin rakımı 1005 m olduğundan atmosfer basıncı 684 mmHg alınmıştır).
AD: Anlamli değil.

Yoğun medikal tedaviye cevap için, hiperkapnili KOAH akut ataklarında ne kadar beklenmesi gerektiği konusunda net bir çalışma yoktur. McNally ve arkadaşları 74 hastalık çalışmalarında hastalarının %40'unun normokapniye dönüşebildiklerini bunun için 2 haftadan az bir süre gerektiğini söylemekte-

diler (10). Bu çalışma -hastalardan düzenli aralıklar ile AKG örnekleri alınmadığından- hastaların CO₂ düzeylerinin ne zaman kabul edilebilir sınırlara indiğini söylemek için yetersizdir. Ancak reversibl hastalarımızın hastanede kalış süreleri ortalama 13.0 ± 2.4 gündür ve diğer gruba göre anlamlı ola-

Tablo 4. Grup A ve grup B'deki hastaların temel özellikleri.

	Grup A PaCO₂ > 60 mmHg	Grup B PaCO₂ < 60 mmHg	p
Hasta sayısı	17	23	-
Yaş (yıl)	67.1 ± 10.1	65.6 ± 8.6	AD
Hastalık süresi	15.6 ± 1.2	16.1 ± 1.7	AD
Sigara öyküsü (paket-yıl)	38.2 ± 12.7	38.6 ± 12.6	AD
Yatış süresi (gün)	14.4 ± 3.1	16.0 ± 2.4	AD
FVC (% beklenen)	36.6 ± 17.6	36.1 ± 13.2	AD
FEV ₁ (% beklenen)	46.7 ± 25.7	61.4 ± 25.3	AD
FEV ₁ /FVC	57.2 ± 25.7	44.7 ± 22.3	AD
FEF ₂₅₋₇₅	24.7 ± 18.4	19.3 ± 11.7	AD
Steroid kullanımı	5	5	AD
Mekanik ventilasyon gereksinimi	4	-	< 0.05

AD: Anlamli değil.

Tablo 5. Grup A ve grup B'nin klinik ve laboratuvar özellikleri.

	Grup A PaCO₂ > 60 mmHg	Grup B PaCO₂ < 60 mmHg	p
Lökosit sayısı (10 ³ /µL)	11294 ± 3191	10437 ± 3945	AD
Hemoglobin (g/dL)	16.8 ± 2.2	15.8 ± 1.9	AD
Hematokrit (%)	52.4 ± 7.3	50.2 ± 6.6	AD
BUN (mg/dL)	40.5 ± 31.2	25.1 ± 13.4	< 0.05
Kreatinin (mg/dL)	1.5 ± 1.2	1.2 ± 0.5	< 0.05
Teofilin (mg/dL)	9.5 ± 5.3	12.6 ± 7.3	AD
pH	7.35 ± 0.08	7.40 ± 0.04	AD
PaCO ₂ (mmHg)	70.6 ± 9.7	54.5 ± 2.8	< 0.05
PaO ₂ (mmHg)	48.4 ± 16.3	38.5 ± 8.7	< 0.05
SaO ₂ (%)	78.5 ± 17.0	68.8 ± 11.2	< 0.05
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	37.1 ± 7.6	35.1 ± 2.9	AD
P _{(A-a)O₂} *	16.4 ± 17.9	41.1 ± 8.6	< 0.05
Akciğer filminde infiltrasyon, (n)	2	3	AD
PAP (mmHg)	52.3 ± 16.1	59.4 ± 15.9	AD

* Alveolo-arteryel oksijen gradienti (çalışmanın yapıldığı yerin rakımı 1005 m olduğundan atmosfer basıncı 684 mmHg alınmıştır).
AD: Anlamli değil, BUN: Kan üre nitrojeni, PAP: Pulmoner arter basıncı.

rak daha azdır (p < 0.05). Ayrıca çalışmamızda PaCO₂'de normokapni yerine, %15 azalma esas alınmıştır, çünkü KOAH'lı hastalarda hiperkapni sık olarak görülür ve yüksek olmayan miktarları kabul edilebilir. Bununla birlikte bizim reversibl dediğimiz grup 1 hastalarından 6 (%37.5) tanesinin PaCO₂'si

45 mmHg altına inmiştir ve diğer gruba göre anlamlı olarak fazladır (p < 0.05). Bu çalışmada hiperkapnik hastaların başlangıç PaO₂ değerinin daha yüksek olduğunu ve daha yüksek FEV₁ değerine sahip olduğunu, reversibl olgularda kor pulmonale'nin daha az olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalış-

Tablo 6. Grup A ve grup B'de tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerler.

	Grup A			Grup B		
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
FVC (% beklenen)	36.6 ± 17.6	39.0 ± 8.2	AD	36.1 ± 13.2	42.1 ± 17.0	AD
FEV ₁ (% beklenen)	46.7 ± 25.7	69.6 ± 24.3	AD	61.4 ± 25.3	73.1 ± 25.6	AD
FEV ₁ /FVC	57.2 ± 25.7	43.6 ± 15.6	AD	44.7 ± 22.3	43.9 ± 17.0	AD
FEF ₂₅₋₇₅	24.7 ± 18.4	23.2 ± 24.1	AD	19.3 ± 11.7	22.6 ± 9.0	AD
pH	7.35 ± 0.08	7.39 ± 0.09	AD	7.40 ± 0.04	7.42 ± 0.04	AD
PaCO ₂ (mmHg)	70.6 ± 9.7	56.6 ± 13.8	< 0.05	54.5 ± 2.8	51.0 ± 7.5	< 0.05
PaO ₂ (mmHg)	48.4 ± 16.3	57.2 ± 23.4	AD	38.5 ± 8.7	47.4 ± 8.9	< 0.05
SaO ₂ (%)	78.5 ± 17.0	86.7 ± 5.6	AD	68.8 ± 11.2	83.0 ± 7.5	< 0.05
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	37.1 ± 7.6	36.3 ± 5.0	AD	35.1 ± 2.9	34.0 ± 4.7	AD
P _{(A-a)O₂} *	16.4 ± 17.9	20.2 ± 32.5	AD	41.1 ± 8.6	35.5 ± 10.5	< 0.05

* Alveolo-arteryel oksijen gradienti (çalışmanın yapıldığı yerin rakımı 1005 m olduğundan atmosfer basıncı 684 mmHg alınmıştır).
AD: Anlamlı değil.

mamızda da reversibl hastalarda (grup 1) PaO₂ ve SaO₂ yüksek bulunmuştur. Ayrıca istatistiki olarak anlamlı olmamakla beraber grup 1 hastalarında FEV₁ düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Saryal ve arkadaşları hiperkapnik hastaların özelliklerini ve uzun dönem surveylerini araştırdıkları çalışmalarında; kronik hiperkapnik grupta hematokrit seviyelerinin diğer gruplara göre daha yüksek, kronik hiperkapnik ve reversibl hiperkapnik hastalarda normokapniklere göre pH, PaO₂, SaO₂'nin daha düşük, PaCO₂'nin daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (11). Kronik hiperkapnik hastalarda kor pulmonale varlığının anlamlı olarak fazla görüldüğünü ve bu hastaların uzun süreli takiplerinde PaCO₂ düzeylerinin yaşam sürelerine etkisi olmadığını bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise grup A ve B'de ya da grup 1 ve grup 2'de hematokrit düzeylerinde ve kor pulmonale varlığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Prospektif yapılan iki çalışmada; hiperkapninin, hipoksi tedavi edildiği sürece prognoza etkisinin olmadığı bulunmuştur (12,13). Bizim çalışmamız, kesitsel retrospektif bir çalışma olduğundan prognoza ait bir yorum yapılamamıştır.

Astımlı hastalarda FEV₁ ve AKG arasında anlamlı bir korelasyon vardır. Yetmiş KOAH'lı hasta üzerinde yapılan bir çalışmada FEV₁ ile PaCO₂ ve pH arasında zayıf ancak anlamlı bir ilişki saptanmış, fakat FEV₁ ile PaO₂ arasında korelasyon olmadığı bulunmuştur (14). Başka bir çalışmada KOAH'lı hastalar-

da SFT parametrelerinden sadece FEF₂₅₋₇₅ ile PaO₂ arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (15). Bizim çalışmamızda grup B'de FEV₁'deki düzelme ile PaO₂ arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan doğrusal bir ilişki saptanmıştır (r= 0.345). Ancak PaCO₂ ile FEV₁ arasında bir ilişki yoktur. Bununla birlikte olgular PaCO₂'si 60 mmHg üzerinde olanlar ve altında olanlar diye sınıflandırıldığında (grup A ve grup B) ilk grupta FEV₁'in daha düşük olduğu görülmektedir.

KOAH akut ataklarında, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) dengesizliği hipoksemi ve hiperkapniye katkıda bulunur ve V/Q dengesizliğinin göstergesi P_{(A-a)O₂}'dir (16). Bizim çalışmamızda, grup 1, grup 2 ve grup A, grup B'de başlangıç P_{(A-a)O₂} değerleri hastaların ortalama PaCO₂'sinden etkilenmektedir. Tedavi sonuçlarına göre P_{(A-a)O₂}'deki değişim büyük oranda FEV₁'deki değişimden kaynaklanıyor görünmektedir. Nitekim grup 1 hastalarında FEV₁'in belirgin olarak artmasına P_{(A-a)O₂}'deki artış eşlik etmiştir.

Çalışmanın sonucunda, KOAH akut atağında hiperkapni ile başvuran hastalarda detaylı klinik ve laboratuvar verilerden yalnızca PaCO₂, SaO₂ ve BUN düzeyleri yüksek, P_{(A-a)O₂} değeri düşük olanlarda reversibl olduğu, PaCO₂'deki düzelmenin FEV₁'deki düzelme ile korele olduğu, PaCO₂'nin yüksek değerlerinin kısa dönemde yüksek morbidite ve mortalite ile birlikte olduğu bulundu. Bununla birlikte

PaCO₂'de reversibilite bulunan olguların relaps sıklığı, yaşam süresi araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.
2. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB. Management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2001;119:1190-209.
3. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995;274:1852-7.
4. Jeffrey AA, Warren PM, Flenley DC. Acute hypercapnic respiratory failure in patients with chronic obstructive lung disease: Risk factors and use of guidelines for management. *Thorax* 1992;47:34-40.
5. Bateman NT, Leach RM. Acute oxygen therapy. *BMJ* 1998;317:798-801.
6. American Thoracic Society. Standarts for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:77-121.
7. Soo Hoo GW, Hakimian N, Santiago SM. Hypercapnic respiratory failure in COPD patients. *Chest* 2000;117:169-77.
8. Madison JM, Irwin RS. Chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet* 1998;352:467-73.
9. Çelikel T. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında mekanik ventilasyon. Umut S, Erdiñç E, eds. *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000:136-57.
10. McNally E, Fitzpatrick M, Bourke S et al. Reversible hypercapnia in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1993;6:1353-6.
11. Saryal S, Çelik G, Karabıyıköğlü G. Distinctive features and long-term survival of reversible and chronic hypercapnic patients with COPD. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999;54:212-6.
12. Costello R, Deegan P, Fitzpatrick M, McNicholas WT. Reversible hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease: A distinct pattern of respiratory failure with favorable prognosis. *Am J Med* 1997;102:239-44.
13. Aida A, Miyamoto K, Nishimura M et al. Prognostic value of hypercapnia in patients with chronic respiratory failure during long-term oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:188-93.
14. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW et al. Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 1989;18:523-7.
15. Günen H, Kosar F. Spirometric predictors for the exclusion of severe hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J* 2001;8:245-9.
16. West JB, Wagner PD. Ventilation, blood flow, and gas exchange. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:55-89.

Yazışma Adresi

Özkan KIZKIN

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

44069 MALATYA

e-mail: okizkin@inonu.edu.tr