

# Bölüm 94

## KRONİK KOR PULMONALE

Selda GÜNAYDIN<sup>1</sup>

Kor Pulmonale terimi ilk kez 1931 yılında Dr Paul D. White tarafından kullanılmıştır (1-2). Kor pulmonale akciğer hastalıklarına bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyonun (PH) bir komplikasyonu olarak meydana gelen sağ ventrikül genişlemesine verilen isimdir. Ventriküldeki genişleme hipertrofiye, dilatasyona ya da her ikisine birden bağlı olabilir. PH'a bağlı afterload artışının sonucu olarak ventriküllerdeki bu değişiklikler meydana gelir. (2-3-4-5). Sol ventrikül hastalıklarına ya da konjenital kalp hastalıklarına bağlı olarak gelişen sağ kalp hipertrofisi bu tanımlı kapsamamaktadır (2).

### ETYOLOJİ

Tablo.1. Kronik Kor Pulmonale Etiyolojisi (2-3)

Kor pulmonale terimi daha çok kronik kor pulmonaleyi belirtmekle birlikte, hastalık akut olarak da gelişebilir. En sık görülen akut kor pulmonale nedeni masif pulmoner tromboembolidir (6).

### EPİDEMİYOLOJİ

Kor pulmonalenin kesin prevalansını belirlemek zordur, çünkü fizik muayene ve rutin testler PH ve sağ ventrikül işlev bozukluğunun tespiti için nispeten yetersiz kalmaktadır. ABD'deki tüm yetişkin kalp hastalığı türlerinin % 6 - 7'sini kor pulmonalenin oluşturduğu tahmin edilmektedir. Tüm dünyadaki kor pulmonale insidansı, sigara içiciliğinin yaygınlığına, hava kirliliğine ve çeşitli akciğer hastalıkları ile diğer risk faktörleri-

ne bağlı olarak ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir (6).

### PATOFİZYOLOJİ

Normal fizyolojik koşullar altında, sağ ventrikül düşük direnç devresine karşı kanı pompalar. Akciğer hastalıkları ile ilişkili olan PH'un sağ ventrikül dolum basınçlarının artmasının bir sonucu olarak kor pulmonale gelişir (6-7-8-9).

Kor pulmonale gelişiminde ilk patofizyolojik olay pulmoner vasküler direncin artmasıdır. Direnç arttıkça, pulmoner arter basıncı artar ve sağ ventriküde genişlemeye neden olur (hipertrofi, dilatasyon ya da her ikisi) (6).

Sistemik arter direnci, normal pulmoner vasküler direncin yaklaşık olarak on katı kadardır. Kronik vazokonstriksiyona neden olan kronik hipoksemiye sekonder olarak küçük pulmoner arterlerde düz kas proliferasyonu meydana gelir. Hipoksemi nedeniyle, Nitrik Oksit, Endotelin1 (ET1) ve trombosit kaynaklı büyüme faktörleri (PDGf A ve B) gibi vasküler mediatörlerde değişiklikler meydana gelir. Hipoksemi, nitrik oksidin endotelial hücre üretimini azaltır ve sonuç olarak vazokonstriksiyon gelişir. (6). Hipoksik vazokonstriksiyon sonucu oluşan pulmoner arter basıncındaki artış, sağ ventrikül art yükünde artışla sonuçlanır (2).

Ciddi PH'da interventriküler septumda şift meydana gelir ve bu durum sol ventrikül fonksiyonlarını etkileyebilir. Sol ventrikül fonksiyonla-

<sup>1</sup> Dr Öğretim Üyesi, Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, seldagunaydin@hotmail.com

Sonuç olarak; kor pulmonale hastalarının fonksiyonel sınıflarını düzenli olarak değerlendirilmelidir (NYHA veya WHO fonksiyonel sınıf); kötü fonksiyonel sınıf kötü prognozu gösterir.

### Kaynaklar

1. MacNee. W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150; 833-52.
2. Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı Özlü- Metintaş- Karadağ- Kaya 2010; 1259-77.
3. Budev M. Arroliga AC, Wiederman HP, et al. Cor pulmonale: An overview. *Semin Respir Crit Care Med* 2003; 24: 233-43.
4. Braunwald : Cor Pulmonale, in Braunwald E , Hauser SL, Fauci As, et al (eds), *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15th ed. New York, McGraw-Hill, 2001: 1355-9
5. Fishman: Tachman DB, Fishman AP. Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale. In Fishman AP, eds. *Fishman' Pulmonary Diseases and Disorders*, vol 2. 4rd. New York: Mc Graw Hill; 2008: 1359-422.
6. Garrison DM, Memon J. Cor Pulmonale. [2019 Feb 15]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls ; 2019 January - Erişim: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430739/>
7. Lee S. *Comprehensive Nursing Management for Valvular Disease*. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2019 Mar; 31(1): 31 - 38 .
8. Yoon YS, Jin M, Sin DD. Accelerated lung aging and chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Respir Med*. 2019 Feb 08; 1-12.
9. Smolderer VF, Zodda E, Quax PHA, Karini M, Barberà JA, Thomson TM, Tura-Ceide O, Cascante M. Metabolic Alterations in Cardiopulmonary Vascular Dysfunction. *Front Mol Biosci*. 2018; 5 : 120.
10. Bhattacharya A. Cor Pulmonale. *JACM*. 2004; 5(2):128-36.
11. Nadel: De Marco T, RaPABort E. Cor Pulmonale. In Murray and Nadel, eds. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, vol 2. 4rd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 1545-69.
12. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martinez FJ, Olschewski H, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J* 2018 Dec 13:1801914.
13. Weitzenbulm E. Chronic cor pulmonale. *Heart* 2003; 89: 225-30.
14. Naeje R. Pulmonary Vascular function. In Peacock AJ, Rubin LJ, eds. *Pulmonary Circulation*, 2nd. London Arnold 2004: 3-13.
15. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2009; 30: 2493-537.
16. Borgeson DD, Seward JB, Miller FA Jr, et al. Frequency of doppler measurable pulmonary artery pressures. *J Am Echocardiogr* 1996; 9: 832-7.
17. Karabıyıkoglu G. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. *Sema Umut, Ertürk Erdinç. Toraks Kitapları* 2000; 158-66.
18. Macnee W. Pulmonary circulation: Anintegrated approach to the treatment of pulmonary hypertension due to hypoxic lung disease. In Peacock AJ, Rubin LJ, eds. *Pulmonary Circulation*, 2nd. London Arnold 2004: 398-409.
19. Weitzenbulm E, Chaouat A, Pulmonary hypertension due to chronic hypoxic lung disease. In Peacock AJ, Rubin LJ, eds. *Pulmonary Circulation*, 2nd. London Arnold 2004: 374-86.
20. Atwood CW, McCrory D, Garcia JG, et al. Pulmonary artery hypertension and sleep-disordered breathing: ACCP evidence based clinical practice guidelines. *Chest* 2004; 126: 72-7.