

Solunum Sisteminin Egzersize Akut ve Kronik Uyumunu

Acute and Chronic Adaptations of the Respiratory System to Physical Exercise

Hakki Gökbel

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Fizyoloji AD, Spor Fizyolojisi BD, Konya

ÖZET

Solunum sisteminin egzersize verdiği akut cevabı egzersizin süresi ve tipi etkiler. Hafif-orta şiddette kısa süreli egzersizlerin başlangıcında yaklaşık 20 saniye solunum dakika volümü (V_E) hızla, sonra kararlı duruma ulaşıncaya kadar daha yavaş artar. Kararlı duruma ulaşıldıktan sonra periferik duyuşsal geri besleme mekanizmalarıyla solunumda küçük düzenlemeler yapılır. Şiddeti maksimale kadar artan egzersizlerde ventilasyon dakikada 100, 150, hatta 200 litreye çıkar. VO_2 max'ın yaklaşık %50-75'ine kadar V_E 'deki artış VO_2 artışıyla paraleldir. Belirli bir noktadan (solunumsal eşik) sonra paralellik bozulur; artık V_E 'deki artış daha fazladır. Solunumsal eşik, egzersiz fizyolojisi ve klinik açıdan önemli bir kavramdır. Solunumsal eşikten itibaren ventilasyonun daha fazla artmasının nedeni, laktatın tamponlanmasıyla CO_2 'nin açığa çıkmasıdır. Orta derecede yoğun veya yoğun egzersizlerde, tidal volüm vital kapasitenin %50'sine kadar yükselebilir, %60'ını nadiren aşar. Maksimal yükte yaklaşık tidal volüm azalmaya başladığından V_E 'deki artış solunum sıklığının artmasına bağlıdır. Maksimal egzersizde dakikada solunum sıklığı gençlerde 40-45'tir, sporcularda 60'a kadar çıkabilir. Oluşan hiperventilasyon alveoler PO_2 'nin değişmemesini sağlar, arteriyel PO_2 85-90 mmHg'ye düşer. Kanda PCO_2 artar, pH düşer, kas sıcaklığı yükselir. Bu faktörler dokuya O_2 verilmesini artırır. Egzersizde ventilasyonu artıran başlıca uyaran yüksek beyin merkezlerinden gelir. Kemoreseptörler ve çalışan kaslardan, tendonlardan ve eklemlerden gelen bilgiler ventilasyonun hassas düzenlenmesinde rol alır. Egzersizde solunum sistemi alınan O_2 volümünden çok, atılan CO_2 volümüyle ilişkilidir.

Dayanıklılık antrenmanı yapanlarda egzersizde akciğer gaz değişiminin daha etkin olması, akciğer yapısıyla ve istirahatteki akciğer fonksiyonlarıyla açıklanamaz. Maksimal egzersizde bile solunum kaslarının kapasitesi tam olarak kullanılmamaktadır. Vital kapasite, en azından yetişkinlerde, antrenmanla değişmez. Bu derlemede solunum sisteminin egzersize akut ve kronik uyumu ele alınacaktır.

Anahtar kelimeler: ventilasyon, egzersiz, PO_2 , PCO_2 , pH

ABSTRACT

The duration and type of exercise affect the acute response of the respiratory system to exercise. At the beginning of a light to moderate short-term exercise, the minute ventilation (V_E) increases immediately for about 20 seconds and then gradually attains the steady-state. After that, fine-tuning of steady-state ventilation occurs through peripheral sensory feed-back mechanisms. In exercises with up to the maximal V_E increases of 100, 150, even 200 L/ min-1, V_E increases as a linear function of VO_2 up to 50% to 75% of VO_2 max. After a given point (ventilator threshold-VT) this linearity is lost and the increase in V_E becomes exponential. VT is an important concept in exercise physiology and has clinical significance. The reason for the exponential rise of V_E is increased output of carbon dioxide from buffering lactate. In moderate to heavy exercises, tidal volume can increase to 50%, but rarely exceeds 60% of the vital capacity. Further increases in V_E are accomplished by increases in respiratory frequency as tidal volume starts to decline. At maximal exercise, respiratory frequency is 40-45 in the young and it can be up to 60/min. in athletes; alveolar PO_2 does not change secondary to hyperventilation while arterial PO_2 decreases to 85-90 mmHg; the blood PCO_2 increases and pH decreases, and muscle temperature increases. Due to these factors tissue oxygenation increases. Major stimulus for ventilation in the exercise comes from higher brain centres. Chemoreceptors and input from active muscles, tendons and joints have a part in fine-tuning of the ventilation. Respiratory system is associated with VCO_2 rather than VO_2 during exercise.

The more efficient pulmonary gas exchange of endurance athletes during exercise can not be explained by lung structure and resting pulmonary function. Capacity of the respiratory muscles can not be used completely even at maximal exercise. Vital capacity does not change by training, at least in adults. Acute and chronic adaptations of the respiratory system to exercise are discussed in this review.

Keywords: ventilation, exercise, PO_2 , PCO_2 , pH

Yazışma adresi (Address for correspondence): Dr. Hakki Gökbel, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Fizyoloji AD, Spor Fizyolojisi BD, Konya; E-posta: hakkig@selcuk.edu.tr

© 2012 Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD)

Solunum 2012;14:9-11 (Ek / Supplement)

Solunum Dergisi'ne www.solunum.org.tr adresinden ulaşabilirsiniz.

GİRİŞ

Egzersiz iç ortamın homeostatik kontrolüne bir meydan okumadır. Egzersizde, vücudun yüke verdiği cevapla kurulan yeni denge (kararlı durum) ve bu dengeyi sağlayan kontrol mekanizmaları test edilir. Solunum sistemi geniş bir metabolik hız aralığında (istirahatten maksimal egzersize kadar) PaO₂'yi istirahat düzeyinde, PaCO₂ ve pH'yı ise istirahat düzeylerine yakın tutmaya çalışır.¹

EGZERSİZ SIRASINDA SOLUNUM SİSTEMİNİN AKUT UYUMU

Egzersize solunum sisteminin verdiği akut cevabı egzersizin süresi ve tipi etkiler.

Hafif-Orta Şiddette Kısa Süreli Egzersizler

Egzersiz başlangıcındaki yaklaşık 20 saniyelik faz 1'de solunum dakika volümü (V_E) hızla artar. Daha sonra, faz 2'de kararlı duruma ulaşıncaya kadar daha yavaş olmak üzere V_E artmaya devam eder. Faz 3'te ise periferik duyuşal geri besleme mekanizmalarıyla solunumda küçük düzenlemeler yapılır.²

Solunum dakika volümündeki artma başlangıçta tidal volümdeki ani artışa bağlıdır, daha ağır egzersiz yüklerinde solunum sıklığındaki artış daha önemli hale gelir. Egzersizde tidal volüm ölü boşluğa göre daha fazla arttığı için alveoler ventilasyon V_E'ye göre daha fazla artar. Egzersizin başlangıcında metabolizmadaki artış kadar hızlı artmamasına rağmen, alveoler ventilasyonun miktarı PAO₂ ve PaO₂'yi istirahat düzeylerinde tutmaya yeterlidir.¹ Buna karşılık egzersiz sırasında plazma O₂, CO₂ ve pH düzeylerinde meydana gelen küçük oynamalar kemoreseptörleri etkileyebilir ve böylece ventilasyonun düzenlenmesini sağlar.²

Aerobik gücün (VO_{2max}) yaklaşık %55'ine ulaşıncaya kadar ventilatuvar eşitlik değeri (1 litre oksijen tüketimi için gerekli olan V_E) 20-25'tir. Çocuklarda ventilatuvar eşitlik değeri daha yüksektir (30-32 gibi).³ Egzersiz tipi de ventilatuvar eşitlik değerini etkiler. Örneğin belirli bir VO₂'de ventilatuvar eşitlik değeri yüzme sırasında, koşuya göre daha düşüktür. Bunun nedeni yüzme sırasında solunumun bir miktar kısıtlanmasıdır, bu durum yüzme sırasında VO_{2max} değerinin koşuya göre daha düşük bulunmasını da kısmen açıklayabilir.²

Hafif egzersizlerde bile ventilasyon-perfüzyon oranının dağılımı daha üniform hale gelir. Üst zonlardaki kan akımı artışı daha fazladır.

Uzun Süren Ağır Egzersizler

Kararlı duruma ulaşmak daha fazla zaman alır. V_E'de, tidal volümde, solunum sıklığında ve ölü boşluk/tidal volüm oranında değişiklikler meydana gelir. PAO₂'de değişim olmaksızın PaO₂ bir miktar azalır. Hiperventilasyona bağlı olarak PaCO₂ de azalır.¹

Şiddeti Düzenli Olarak Artan Maksimal Egzersizler

Ventilasyon dakikada 6 litreden 100, 150, hatta 200 litreye çıkar. Belirli bir VO₂ değerindeki ventilasyon küçük kas gruplarının kullanıldığı egzersizlerde (örneğin alt vücut egzersizleri) daha büyük kas gruplarının kullanıldığı egzersizlere, statik egzersizlerde ise dinamik egzersizlere göre daha fazladır.⁴

VO_{2max}'ın yaklaşık %50-75'ine kadar V_E'deki artış VO₂ artışla paraleldir. Belirli bir noktadan sonra V_E'nin doğrusallığında kırılma olur; artık V_E'deki artış daha fazladır. Bu kırılma noktası solunumsal eşik (anaerobik eşik) adını alır.⁵ Solunumsal eşik egzersiz fizyolojisi ve klinik açıdan önemli bir kavramdır.⁶ Solunumsal eşikten itibaren ventilasyonun daha fazla artmasının başlıca nedeni, anaerobik metabolizma artınca oluşan laktatın tamponlanmasıyla açığa çıkan ek CO₂'dir.² Ek CO₂ bir taraftan ventilasyonu uyarıp V_E/VO₂ oranını artırırken diğer taraftan solunum değişim oranının (R= VCO₂ / VO₂) 1,00'i aşmasına yol açar.

Orta derecede yoğun veya yoğun egzersizlerde, tidal volüm vital kapasitenin %50'sine kadar yükselebilir, nadiren vital kapasitenin %60'ını aşar.³ Maksimal yüke yaklaşıncaya tidal volüm azalmaya başladığı için V_E'deki artış solunum sıklığının artmasına bağlıdır.¹ Maksimal egzersizde solunum sıklığı 12 yaşında dakikada yaklaşık 55, 25 yaşında 40 ila 45'tir. İyi antrenmanlı sporcularda solunum frekansı dakikada 60'a kadar çıkabilir.³ Kişi solunum derinliğini ve sıklığını spontan olarak dengeleyerek ventilasyonun optimal etkinlikte olmasını sağlar. İyi antrenmanlı sporcular egzersizde maksimal istemli ventilasyonlarının (MVV) %95 kadarını, antrenmansız kişiler ise sadece %60-70'ini kullanabilirler.³ Uzun süren egzersizlerden sonra diyafram ve diğer solunum kaslarında yorgunluk gelişebilir.

Oluşan hiperventilasyon alveoler PO₂'nin değişmemesini sağlar, arteriyel PO₂ ise 95-100 mmHg'den 85-90 mmHg'ye düşer. Antrenmansız kişilerde PaO₂ istirahat düzeyinden en fazla 10-12 mmHg daha düşüktür. İyi antrenmanlı erkek dayanıklılık sporcularının %40-50'sinde ise maksimale çok yakın egzersizlerde PaO₂ değeri istirahat düzeyinin 30-40 mmHg altına düşebilir.⁵ Egzersize bağlı hipoksemi adı verilen bu durumun kadın sporcularda da görüldüğü en az 10 yıldır bilinmektedir.⁷⁻⁹ Egzersize bağlı hipoksemisinin derecesi kişiden kişiye değişir.¹⁰ Egzersize bağlı hipoksemisinin yetersiz hiperventilasyon, pulmoner kapillerlerdeki eritrosit geçiş zamanının gaz değişimi için gerekenden kısa olması ve ventilasyon-perfüzyon eşleşmesindeki problemler sonucunda oluştuğu düşünülmektedir.^{11,12}

Şiddeti düzenli olarak artan maksimal egzersizlerde kas PO₂'sinde 10-20 mmHg'ye ulaşan progressif bir azalma vardır. Alveoler hiperventilasyon PCO₂'nin daha da azalmasına neden olur.¹

Zorlu egzersizlerde ventilatuvar eşitlik değeri 35-40'a kadar çıkar.² Solunum kaslarının O₂ kullanımı istirahatte dakikada 9-12 mL iken yoğun egzersizde 300-600 mL'ye ulaşabilir.¹³ Belirli bir noktanın ötesindeki ventilasyon artışı

fizyolojik açıdan faydalı değildir; çünkü alınan ek O₂ solunum işi için kullanılır. Sedanterler bu noktaya zaten ulaşamazlar.³

Egzersiz sırasında kanda PCO₂ artar, pH düşer, kas sıcaklığı yükselir. Bu faktörler dokuya O₂ verilmesini artırır. Yoğunluğu giderek artan egzersizde ortalama pulmoner arter basıncı ilk dakikalarda artar, sonra önemli ölçüde azalır.¹⁴

Erkeklerle kadınlar arasında egzersize verilen solunum cevapları açısından farklar olduğu unutulmamalıdır.¹⁵ Egzersizde elde edilen submaksimal ve maksimal ventilasyon değerleri menstrual sikludan etkilenmez.¹⁶

Toparlanma Dönemi

Egzersiz sona erdiğinde ventilasyonda meydana gelen ani azalma, hem yüksek beyin merkezlerinin uyarılarının hem de daha önce aktif olan kaslardan gelen bilgilerin kesilmesine bağlıdır.² Egzersiz sonlanınca kasın enerji ihtiyacı istirahat düzeyine döner, ancak toparlanma döneminde solunumun düzenlenmesini daha çok asit-baz dengesi, PCO₂ ve kan sıcaklığı etkilediği için solunumun istirahat durumuna dönmesi dakikalar alır.¹⁷

EGZERSİZ SIRASINDA SOLUNUMUN DÜZENLENMESİ

Çeşitli teoriler bulunmakla birlikte, henüz hiçbirisi hem istirahatte hem de egzersizde ihtiyacı karşılayacak şekilde solunumun nasıl düzenlendiğini tam olarak açıklayamamaktadır. Egzersiz sırasında ventilasyonu artıran başlıca uyarıcı yüksek beyin merkezlerinden gelir. Kemoreseptörler ve çalışan kaslardan, tendonlardan ve eklemlerden gelen bilgiler ise ventilasyonun hassas düzenlenmesinde rol alır. Vücut sıcaklığındaki artışın egzersiz sırasında solunumun düzenlenmesi üzerine etkisi azdır.² Egzersiz sırasında solunum sistemi alınan O₂ volümünden çok, atılan CO₂ volümüyle ilişkilidir.¹⁸

Egzersiz başladıktan sonraki ventilasyon artışı (faz 1) egzersiz şiddetinden kısmen bağımsızdır ve yüksek beyin merkezlerinin etkisine bağlıdır. Sonraki ventilasyon artışı (faz 2) egzersiz şiddetiyle ilişkilidir ve daha çok periferik kemoreseptörlere bağlıdır. Faz 3'te ise durum korunur. Uzun süren egzersizde arter pH, PO₂ ve PCO₂'sinde pek değişme olmaksızın ventilasyon artar.

SOLUNUM SİSTEMİNİN EGZERSİZE KRONİK UYUMU

Egzersiz sırasında akciğerlerdeki gaz değişiminin dayanıklılık antrenmanı yapanlarda daha fazla olmasının akciğer yapısıyla ve istirahatteki akciğer fonksiyonlarıyla açıklanamayacağı ortaya konulmuştur.⁵ Çünkü solunum kaslarının kapasitesi maksimal egzersizde bile tam olarak kullanılamaz. Vital kapasite, en azından yetişkinlerde, antrenmanla değişmez.

Antrenmansız kişilerde orta derecedeki yoğun egzersizlerde, antrenmanlılarda ise ileri derecedeki yoğun egzersizlerde ventilasyon artışı daha yavaştır.¹⁹

Antrenmanlar hemoglobinin O₂'e afinitesinin hafif azalmasına yol açar. Bu durum eritrosit 2,3-DPG konsantrasyonunun artmasına ve eritrositlerin gençleşmesine bağlı olabilir. O₂ saturasyonu düşük olduğunda hemoglobine bağlı CO₂ miktarı artar. Zorlu egzersizde O₂ saturasyonu azaldığı için dokuların akciğerlere CO₂ taşıma kapasitesinde artış görülür.

KAYNAKLAR

1. Brown SP, Miller WC, Eason JM. Exercise Physiology: Basis of Human Movement in Health and Disease. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
2. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
3. Astrand PA, Rodahl K, Dahl HA, Stromme SB. Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise. 4th ed. Canada: Human Kinetics; 2003.
4. Robergs RA, Roberts SO. Exercise Physiology: Exercise, Performance, and Clinical Applications. St.Louis: Mosby; 1997.
5. Powers SK, Howley ET. Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and performance. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
6. Kara M, Gökbel H. Anaerobik eşik ve önemi. Spor Hekimliği Dergisi 1994;29:161-175.
7. Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, Pegelow DF, Nিকেle GA, Nelson WB, et al. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. J Physiol 1998;507:619-628.
8. Harms CA, McClaran SR, Nিকেle GA, Pegelow DF, Nelson WB, Dempsey JA. Effect of exercise-induced arterial O₂ desaturation on VO₂max in women. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1101-1108.
9. Hopkins SR, Barker RC, Brutsaert TD, Gavin TP, Entin P, Olfert IM, et al. Pulmonary gas exchange during exercise in women: Effects of exercise type and work increment. J Appl Physiol 2000;89:721-730.
10. Powers SK, Dodd S, Woodyard J, Beadle RE, Church G. Haemoglobin saturation during incremental arm and leg exercise. Br J Sports Med 1984;18:212-216.
11. Hopkins SR, Harms CA. Gender and pulmonary gas exchange during exercise. Exerc Sport Sci Rev 2004;32:50-56.
12. Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. J Appl Physiol 1999;87:1997-2006.
13. Scano G, Grazzinia M, Stendardia L, Gigliottia F. Respiratory muscle energetics during exercise in healthy subjects and patients with COPD. Respir Med 2006;100:1896-1906.
14. Lonsdorfer-Wolf E, Richard R, Doutreleau S, Billat VL, Oswald-Mammosser M, Lonsdorfer J. Pulmonary hemodynamics during a strenuous intermittent exercise in healthy subjects. Med Sci Sports Exerc 2003;35:1866-1874.
15. Sheel AW, Richards JC, Foster GE, Guenette JA. Sex differences in respiratory exercise physiology. Sports Med 2004;34:567-579.
16. Beidleman BA, Rock PB, Muza SR, Fulco CS, Forte VA Jr, Cymerman A. Exercise VE and physical performance at altitude are not affected by menstrual cycle phase. J Appl Physiol 1999;86:1519-1526.
17. Wilmore JF, Costill DL. Physiology of Sport and Exercise. 2nd ed. USA: Human Kinetics; 1999.
18. Haouzi P. Theories on the nature of the coupling between ventilation and gas exchange during exercise. Respir Physiol Neurobiol 2006;151:267-279.
19. Pires FO, Lima-Silva AE, Oliveira EN, Rumenig-Souza E, Kiss MAPDM. Ventilation behavior in trained and untrained men during incremental test: Evidence of one metabolic transition point. J Sports Sci Med 2008;7:335-343.