

KÜÇÜK HAVA YOLU HASTALIĞININ TANISINDA AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİNİN YERİ

Münevver ERDİNÇ*

Küçük havayolu obstrüksiyonu, internal çapları 2 mm.den küçük olan hava yollarının obstrüksiyonu olarak tanımlanmaktadır.

Montreal grubu araştırmacıları KOAH'in küçük hava yollarının selektif tutulumu ile başladığını ileri sürmüşler ve 16 yıldan bu yana küçük havayolu hastalığı deyimini kullanmışlardır(1). Küçük havayolu hastalığı terimi; küçük havayollarında, özellikle bronşiyollerdeki obliteratif ve inflamatuvar değişikliklerle birlikte olan pulmoner fonksiyon bozuklukları olarak tanımlanmaktadır. İnflamatuvar süreç sıklıkla inhale edilen iritanlarla başlamakta ve küçük havayollarındaki hipersekresyon, fibrozis, ülserasyon, metaplazi ve artmış muskularizasyon ile birlikte olan kronik küçük havayolu hastalığına dönüşmektedir(2).

KOAH'da hiçbir semptom veya klinik bulgunun olmadığı dönemde veya sigara içenlerde, sadece 'sigara öksürüğü' olarak geçiştirilen, hekim ve hastanın ciddiye almadığı erken dönemde, latent bir patolojik olayın olduğu ve yıllar içinde KOAH'a progrese olduğu bilinmektedir. Bu erken evrede rutin spirometrik testlerde patoloji gözlenmemektedir.

Küçük havayolu fonksiyonlarındaki bozuklukları erken evrede saptamak için tarama testlerinin oluşturulması ve bunların geliştirilmesinin önemi uzun süredir bilinmektedir. Bunun temel nedeni; konvansiyonel ölçümlerle saptanamayan küçük havayolu kısıtlılığını önceden belirleyebilecek bir göstergenin olabileceği düşüncesidir. Erken evre, henüz irreverzibl hastalığın oluşmadığı evredir. Erken evrede saptanan hastalığın progrese olmayacağı, risk faktörleri ortadan kalktığında durdurulabildiği ve prognozun iyi olduğu ileri sürülmektedir. Akciğer disfonksiyonunun erken tanınmasını sağlamak, ilerlemiş hastalığa progresyonunu önlemek açısından büyük önem taşımaktadır.

Küçük havayolu enflamasyonundaki patolojik değişiklikler tek bir hastalığa spesifik olmayıp; kronik bronşit, amfizem, astma, bronşektazi, pnömokonyozlar, kistik fibrozis gibi pekçok hastalıkta

görülebilmektedir. Bu nedenle son zamanlarda 'küçük havayolları hastalığı' veya 'sendromu' tanımlamaları daha sık kullanılmaktadır.

Yapılan fizyolojik çalışmalarda, normal akciğerde, total hava yolu direncinin %80'i trakea ve büyük havayollarından kaynaklandığı gösterilmiştir. Havayolu direncinin %20'sinden azı, periferik havayollarından oluşmaktadır. Direncin küçük bir bölümünü oluşturması nedeniyle akım hızlarında belirgin bir azalma olmayacaktır. Bu da rutin spirometrik testlerle saptanamaz.

Epidemiyolojik çalışmalar, küçük hava yolu obstrüksiyonunu saptamada kullanılan bazı testlerin (nitrojen yıkanma testi, kapanma volümü, frekansa bağlı komplians gibi) asemptomatik sigara içicilerin anlamlı bir kısmında bozuk olduğunu göstermektedir. Bu testler, 70'li yıllarda çok popülerdi ancak günlük pratikte kullanımları oldukça zordur ve bugün sadece araştırma merkezlerinde uygulanabilmektedirler. Bunlar, pahalı, tekrarlanabilirliği güç ve uzman gerektiren ölçümlerdir(2).

Bu gelişmiş testlerin hava akımı obstrüksiyonunun progresyonunu saptamada basit spirometrik testlere üstünlüklerinin pek fazla olmadığını ileri sürenler de vardır. Ve demektedirler ki "FEF'deki azalmalar, sigara içicilerde küçük havayolu fonksiyon bozuklukları ile korelasyon göstermektedir".

Pratikte FEV₁'in FVC'ye oranında azalma, havayolu kısıtlılığının varlığını belirleyen bir kriter olarak kullanılmaktadır. Daha basit olarak FEV₁/FVC, obstrüktif patern ile restriktif paterni birbirinden ayırmada önemli bir kılavuzdur. Havayolu obstrüksiyonunun şiddeti, FEV₁'deki azalma ile korelasyon göstermektedir. FEV₁/FVC oranı veya FEV₁'de azalma, havayolu obstrüksiyonunun varlığını gösterir ancak lokalizasyonunu göstermez. Bazı otörler, özellikle vital kapasitenin sonuna yakın maksimum ekspiratuvar akım hızlarında azalmanın küçük havayolu obstrüksiyonunu yansıttığını ileri sürmüşlerdir ancak bu tez pek fazla kabul görmemiştir. Küçük havayolu obstrüksiyonuna spesifik bu testleri tanımlamadan önce hava yolu direncin etkileyen faktörlere kısaca değinmek istiyorum.

Havayolu direnci, Poiseuille denkleminden de anlaşıldığı gibi, havayollarının sayısı, boy ve kesit alanına bağlıdır. Havayolları kas tonüsü ve elastisitesi önemli faktörlerdir. Normal bir akciğerde havayollarının sayısı fetal hayatın 16. haftasında belirlenmiştir. Boyları ise, yaş, boy ve ventilasyonun inspiratuvar ve ekspiratuvar fazına göre değişmektedir (3,15).

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İZMİR

Havayolu direncini etkileyen başlıca faktörler:

1. Solunan gazın fiziksel özellikleri: Hava yolu direnci, gaz moleküllerinin birbirleri arasındaki ve bu moleküller ile havayolu duvarı arasındaki sürtünmeden kaynaklanabilmektedir. Gazın direnç ile ilgili iki özelliği, viskozitesi ve yoğunluğudur. Bir gazın viskozitesi veya dansitesi ne kadar fazla ise, havayolu direncine katkısı o kadar fazladır.

2. Hava akımının şekli: Havayollarında hava akımının düşük hızlarında akım çizgileri kenarlara paraleldir. Daha çok küçük hava yollarındaki bu akıma laminer akım denir. Laminer akım, çapı uniform olan ve içinde hiçbir tıkanıklık bulunmayan bir tüp içinde gazın düzgün bir şekilde çok küçük yön değişiklikleri ile akmasıdır. Ve bu tür bir akımda, basınç ile akım hızı arasında doğrusal bir ilişki bulunmaktadır.

Laminer akımın basınç-akım ilişkisi ilk kez Poiseuille tarafından tanımlanmıştır(4,6).

$$\dot{V} = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l}$$

$$\Delta P = \frac{\dot{V} 8 \eta l}{\pi r^4}$$

$$\text{Akım} = \frac{\text{Basınç}}{\text{Direnç}}$$

$$\text{Direnç} = \frac{\Delta P}{\dot{V}} = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

ΔP : İlerletici basınç
 η : Viskozite katsayısı
 l : Tüpün uzunluğu
 \dot{V} : Gaz akım hızı

Havayollarının uniform bir şekilde daralması halinde akım hızının daralmış havayolu yarıçapının 4. kuvveti ile doğru orantılı olduğunu görüyoruz. Yani akım hızı, havayolu yarıçapının daralması halinde 4. kuvveti şeklinde azalmaktadır. Bu durum sadece basıncın sabit kaldığı durumlarda geçerlidir.

Bronş çapındaki en küçük bir değişiklik, alveollere belirli zaman içinde erişen hava miktarını büyük ölçüde değiştirebilmektedir. Yani; hava yolu darlığı bulunduğu sabit bir ventilasyonun sağlanabilmesi için itici basıncın büyük ölçüde artması gerekmektedir. Yarıçap, yarıyarıya azalır, direnç 16 kat artmaktadır. Ancak uzunluk 2 katına çıkarsa, direnç sadece 2 kat artar. Laminer akımda, gazın viskozitesi arttıkça havayolu direnci de artmaktadır(6,7).

Türbülant akım ise, akım hızının fazla olduğu büyük hava yollarındaki akımın şeklidir ve büyük havayolları direncinde önemli rol oynamaktadır. Havayollarında türbülant akım, akım yönünün ani değişiklikleri ve havayolu çapının ani daralmaları sonucu ortaya çıkar. Bu tür bir akımı sağlamak için gerekli basınç, laminer

akıma göre daha fazladır. Böyle bir akım şeklinde basınç ile akım arasında doğrusal bir ilişki bulunmaz. Basınç, akım hızının karesi ile doğru orantılıdır.

Türbülant akımın oluşturduğu direnç, gazın yoğunluğu ile ilişkilidir. Yoğunluk azaldığında türbülant akımların meydana getirdiği direnç de azalmakta, dolayısıyla akım hızı artmaktadır.

Trakeo-bronşiyal akım, dallanmalar hizasında girdap oluşumu ile ilgili bir akım şeklidir. Burada direnç, gazın hem viskozitesi, hem yoğunluğu ile ilişkilidir.

3. Hava yollarının total kesit alanı: Küçük havayolları ile büyük havayolları arasında önemli fonksiyonel farklılıklar yanısıra yapısal farklılıklar da vardır. Hava akımının geçeceği enlemesine kesit alanını, hava yolunu daraltmaya çalışan kuvvetler ile, genişletmeye çalışan kuvvetler arasındaki denge belirler. Hava yollarını daraltmaya çalışan kuvvetler, peribronşiyal basınç ve bronş düz kaslarının kontraksiyonu ile ortaya çıkan kuvvetlerdir. Hava yollarını açık tutmaya çalışan kuvvetler ise; intraluminal basınç ve bronş etrafındaki bağ dokusunun tutucu etkisidir.

Intratorasik basınç (plevra içi basınç) ve intrapulmoner basıncı (alveol boşluklarındaki basınç) bir solunum siklusu boyunca ölçtüğümüzü farzedelim. İstirahat düzeyinde akciğer ve toraksın karşılıklı ve eşit bir kuvvette uyguladıkları elastik kuvvetlerden dolayı “-5 cm H₂O” basıncında negatif bir intraplevral basınç mevcuttur. Yine bu düzeyde hava akımı olmadığı için havayolu basıncı da sıfırdır. Yani intrapulmoner basınç sıfırdır (atmosfer basıncına eşit).

$$\begin{aligned} & \text{Transmural basınç (transbronşiyal basınç)} \\ & = P_{\text{havayolu}} - P_{\text{plevra olduğu için}} \\ & = 0 - (-5) = +5 \text{ cm H}_2\text{O} \end{aligned}$$

Yani havayolu, “+5 cm H₂O” basıncında bir transbronşiyal basınç ile açık tutulur.

İnspiryum sırasında hava akımının oluşması için intrapulmoner basıncın düşmesi gerekir. Böylece ağızdaki atmosfer basıncı ile, bundan daha düşük değerde olan intrapulmoner basınç arasındaki fark, ilerletici basıncı sağlar. Gerçekten de inspirasyon sırasında intratorasik ve intrapulmoner basınçların her ikisinde 2 cmH₂O kadar düşme olur ve akım başlar. Havayolu boyunca basınç giderek azaldığından, havayolu içindeki basınç “- 1cmH₂O” dur ve transbronşiyal basınç bu devrede artmıştır, yani “+ 6cmH₂O” dur. İnspiryumda akciğer volümünün artışı ile birlikte intratorasik basınç atmosfer basıncının giderek daha fazla altına iner.

İntratorasik basıncın inspiyum sırasında daha da

düşmesinin (negatifliğin artışıının) nedenleri:

1. İnspiyumda akciğer genişlediğinde akciğerin elastik geri dönüşü artmaktadır.
2. Bu etkiye ek olarak havayolu içinde de basınç düştüğünden intratorasik basınçta daha fazla bir düşüş olur. İnspiyum sonunda akım yeniden 0 olur ve 8 cmH₂O'luk bir transmural havayolu basıncı bulunur.

Pasif bir ekspiyumda intrapulmoner basınç pozitifleşir yani atmosfer basıncının üzerine çıkar. Böylelikle hava, alveollerden çıkışa doğru ilerler. Öte yandan ekspiyum sırasında intratorasik basıncın negatifliği azalmaktadır. Bu sırada transbronşiyal basıncın düşmesi ile birlikte hava yollarının çapı tekrar daralmaktadır.

Zorlu bir ekspiyum sırasında ise, hem intrapulmoner hem de intratorasik basıncın her ikisi de atmosfer basıncının üzerine çıkmaktadır. Akım direnci nedeniyle, bronş içi basınç, havayolları boyunca değişir ve periferik havayollarındaki alveol basıncına çok yakın değerlerden havayolu ağzı yakınlarındaki atmosfer basıncına yakın değerlere doğru düşme gösterir.

Hava yolunun belli bir yerinde bronş içi basınç, plevra basıncına eşit olmaktadır. Bu noktaya Eşit Basınç Noktası (EBN) denmektedir (1,8). Bu noktadan sonra, bronş içi basınç, peribronşiyal basınçtan daha düşük olacaktır ve havayollarını daraltmaya yönelik net bir kuvvet ortaya çıkacaktır. Eşit basınç noktasından havayolu ağzına doğru ilerleyecek olursak transmural basıncın (transbronşiyal basıncın) havayolunu daraltmaya veya kapatmaya eğilimli olduğunu görürüz. Eşit basınç noktası normalde santral hava yolları düzeyinde bulunmakla birlikte, zorlu vital kapasitenin %25'inin ekspirasyonu sırasında periferdeki küçük havayollarına doğru yer değiştirmektedir. Bunun sonucu olarak düşük akciğer volümlerinde maksimal ekspiratuvar hava akımını, akciğerlerin elastik geri dönüş kuvvetleri ve küçük havayollarının direnci tayin etmektedir.

Normal bir kişide eşit basınç noktası, düşük akciğer volümlerinde periferik havayollarına kaymakta, yani düşük akciğer volümlerinde periferik hava yolları kapanarak distalinde kalan alveollerde gazı hapsedmektedir. Bu havayolu kapanması, normal, genç kişilerde akciğerin ancak çok düşük volümlerinde oluşmaktadır. Yaşla birlikte kapanma volümünün giderek arttığı, 65 yaşın üzerinde FRC düzeyinin üzerine çıktığı hatta tidal volümü de geçtiği

görülmektedir. Bu yaşlarda periferik havayollarının önemli bir bölümü kapalı kalmakta, ancak derin bir inspiyum ile açılabilir. Havayolu kapanması ve kapalı bölgelerin ötesinde hapseden hava, V / Q oranını olumsuz etkileyerek hipoksiye neden olmaktadır. Yaşla birlikte hipoksinin görülme nedeni budur. Kapanan bronşların her inspiyumda yeniden açılması için fazla bir kuvvet gerekeceğinden, kapanma volümünün patolojik nedenlerle artması kompliansı etkileyecektir. Kapanma volümünün yaşla birlikte artışının nedeni, elastik geri dönüş kuvvetinin bir miktar azalmasıdır.

Küçük havayolu hastalığını saptamak için kullanılan testler, volüm-basınç-akım değişikliklerinin küçük havayolları üzerindeki etkilerine dayanmaktadır.

DİNAMİK KOMPLİANS

Komplians, her bir ünite basınç değişikliğine karşı meydana gelen volüm değişikliğidir (5).

$$\text{Komplians} = \frac{\Delta V \text{ (L)}}{\Delta P \text{ (cmH}_2\text{O)}} = \frac{\text{Volüm değişikliği}}{\text{Basınç değişikliği}}$$

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Transpulmoner basınç, özofagusun orta düzeyine yerleştirilen ucu balonlu bir kateterin hastaya yutturulması ile ölçülür. Özofagusun plevral boşluk boyunca seyretmesinden dolayı özofagus içindeki basınç, plevral basınca yakın bir değer verir. Kateter genellikle özofagusun 1/3 alt kısmına yerleştirilir. Balon, gastroözofageal bileşkeye ulaştıktan sonra 10 cm geri çekilir. Oraya ulaştığı, inspiratuvar bir burun çekme ile pozitif basınç elde edilmesiyle anlaşılır. Balon yerinde olduğunda akciğer volümündeki değişiklikler ile plevra basıncındaki değişiklikler arasındaki ilişki ölçülebilir. Üçüncü inhalasyonda, kişi TLC'de 3-5 dak ara verir ve yavaşça ekshale eder. Ağız, değişik volümlerde aralıklı olarak kapatılarak akım ölçülür. Bu manevranın 4-5 kez tekrarlanmasıyla volümdeki değişikliklerin özellikleri kaydedilir.

Statik akciğer kompliansı, TLC'den itibaren havanın boşaltılması sırasında elde edilen, akciğerlerin akım-volüm eğrisi ile hesaplanır.

Komplians ölçümü, basit gibi görünmekle birlikte pek çok faktörün etkisi altındadır. Nonelastik direncin (havayolu direncinin) artışı bu faktörlerden biridir. Nonelastik direnç artışı özellikle uniform

dağılmamışsa kompliansı etkilemektedir. Bronş obstrüksiyonu, kompliansı etkileyen faktörlerden bir diğeridir. Obstrüksiyon, hava akımına karşı direnci artırarak akciğerlerin belli bölümlerine daha az hava gitmesine, dolayısıyla volüm artışının o bölgelerde daha az olmasına neden olur. Komplians daha düşük çıkacaktır.

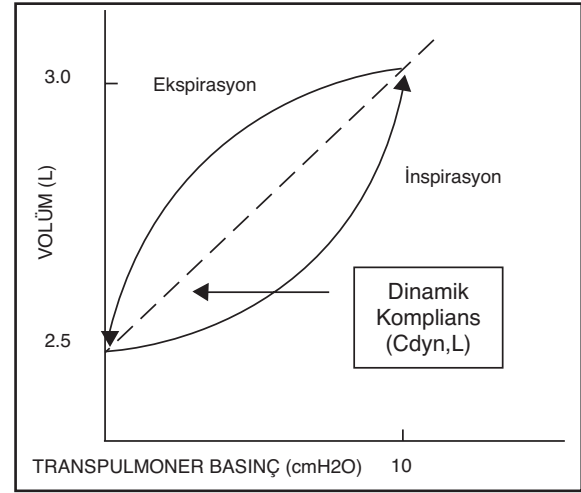
Bronş obstrüksiyonunun komplians üzerine olan bu etkisi, yavaş solunumla kısmen azaltılabilir. Bir bronş, dar bile olsa yavaş solunum sırasında havanın girişine engel olmaz ve periferindeki akciğer alanının volümünü engellemez. Bu sonuçlar, statik komplians olarak kabul edilir. Statik komplians, glottis açık, solunum kasları istirahatte iken ortaya çıkan volüm değişikliğidir.

Hızlı solunumda ise hava, direncin daha az olduğu alanlara kolaylıkla girer, obstrükte sahaların dolması zorlaşır. Aynı volümdeki havanın akciğerlere girmesi için daha fazla bir intratorasik basınç gerekmektedir. Böylece solunum frekansı arttıkça ölçülen komplians değeri azalmaktadır. Bu hızlı solunum sırasında ölçülen kompliansa da dinamik komplians denir. Dinamik komplians, ilk kez 1955'de Mead ve ark. tarafından amfizemli bir hastada tanımlanmıştır (2). Dinamik komplians, solunum sırasındaki gerçek elastik direnci göstermektedir.

Dinamik komplians, solunum sayısı arttıkça ve inspirasyon zamanı kıaldıkça azalmaktadır. Çünkü, yavaş solunum ile dolan obstrüksiyonlu bölgelere hızlı solunum sırasında gittikçe daha az hava girer. Bu nedenle, solunum sayısına bağlı dinamik kompliansı, havayolu obstrüksiyonunun, bir başka deyimle havayolu direnci artışının hassas bir testi olarak kullanmak mümkündür.

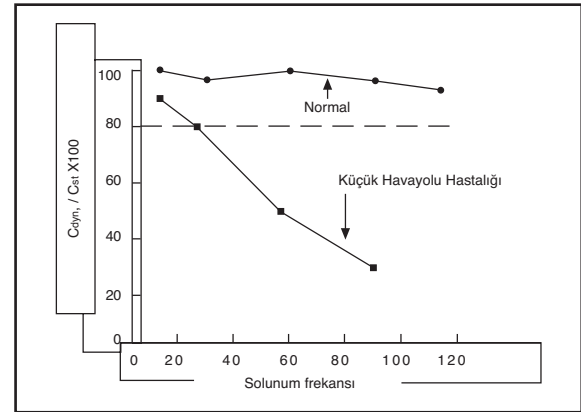
Pratikte dinamik komplians dakikada 10 nefesten başlayıp 120 nefese kadar çıkan solunum sayısı dizinleri ile ölçülür. Hızlı solunum sırasında ölçülen dinamik komplians küçük havayolları için çok önemlidir.

Dinamik komplians, belirli bir solunum hızında yenilmesi gereken gerçek elastik direnci gösterir. Bu durum özellikle küçük havayollarını etkileyen obstrüktif hastalıklar için doğrudur ve en önemli bulgu olabilir. Akciğerlerin kompliansı normalde statik manevralar sırasında ölçülmesine rağmen, dinamik komplians (C_{dyn}), akımın sıfır olduğu noktada transpulmoner basınçtaki değişiklikler tarafından bölünen değişik volümler olarak solunum sırasında ölçülebilir (Şekil 1).



Şekil 1: Dinamik akciğer kompliansının ölçümü (2).

Çoğu normal kişide C_{dyn} , statik kompliansa çok yakındır, tidal volümün üzerindeki oranlarda ve dakikada 60'ın üzerindeki solunum frekansı ile değişmez (7,14). Normal kişilerde, solunum frekansı dakikada 60'ın üzerinde olsa bile C_{dyn} (L) / C_{st} (L) oranı 0.8'in üzerindedir. Küçük havayolu obstrüksiyonunda ise, frekans arttıkça bu oran hızla 0.8'in altına iner (Şekil 2) (6,11).



Şekil 2: Normal kişide ve küçük havayolu obstrüksiyonunda solunum frekansına bağlı dinamik komplians.

Bu testin değeri, ekspiratuvar akım hızları ve akciğer volümleri gibi diğer ölçümlerin normal olduğu durumlarda bile, küçük havayollarında akıma karşı direnci artışını en iyi gösteren test olmasıdır. Dinamik kompliansdaki bir düşüş, alveollere yakın bazı havayollarındaki daralmayı gösterir. Küçük havayollarındaki herhangi bir kısmi obstrüksiyon veya akciğer kompliansında bölgesel kısmi değişiklikler varyasyonları artırır (9). Solunum frekansı artışı ile bazı ünitelerde solunum siklusu daha kısalmış ve dinamik komplians solunum frekansındaki artışla azalır. Solunum

frekansı artışıyla komplianstaki bu azalma indirekt olarak küçük havayolu direncindeki heterojenitenin bir yansımasıdır.

Dinamik komplians ölçümü küçük havayolu disfonksiyonun en sensitif, en spesifik testlerinden biridir, ancak pahalı bir donanım ve özofagus kateterinin yerleştirilmesinin gerekliliği nedeniyle klinik olarak yaygın kabul görmemiştir.

MAKSİMUM EKSPİRASYON AKIM-VOLÜM EĞRİSİ

Akım-volüm eğrileri ile akciğer dokusunun elastisitesi ölçülmektedir.

Periferik havayolu obstrüksiyonu ile karakterize akciğer hastalıklarında akım hızı sınırlanmasının çapları 2 mm'den küçük havayollarında olduğu bilinmektedir. Bu havayolları total havayolu direncinin %20'sinden azını oluşturduğu için periferik havayolu direncindeki belirgin artışlar bile rutin testlerle saptanamamaktadır. Bunlar arasında sadece MMEF (Maksimum ekspirasyon ortası akım hızı, FEF_{25-75}) vital kapasitenin ilk %25'inden sonraki bölümüne ait değerler verdiği için daha hassas bulunmaktadır(13).

Yüksek akciğer volümlerinde ilerletici basınç ve havayollarının boyutları normaldir, maksimum hava akım değerleri de normal sınırlar içindedir. Düşük akciğer volümlerinde ise, kompliansı yüksek olan yerler boşalırken normal olanlar boşalmış olur. Bir taraftan ilerletici basıncın azalması, diğer taraftan havayollarının daralması nedeniyle bu noktada elastik geri dönüş azalır ve ekspiratuvar hava akımı da azalmıştır.

Küçük havayollarının obstrüksiyonu akciğerde inspirasyon gazının dağılımını da etkilemektedir. Solunum sayısı arttıkça bozukluk daha da belirginleşmektedir. Bu düşünce ile frekansa bağımlı akciğer komplians testi geliştirilmiş ve periferik havayolu obstrüksiyonun erken tanısında başarı ile kullanılmıştır. Bundan başka;

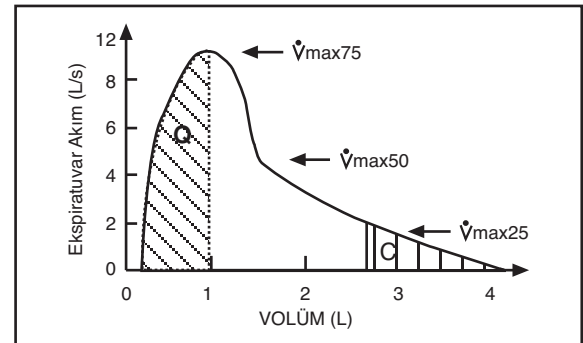
- * Nitrojen yıkama testi,
- * İstirahat ve egzersizde alveol-arter oksijen parsiyel basınç farkı,
- * Radyoaktif gazların bölgesel dağılımı aynı amaç için kullanılmaktadır.

Bu testler oldukça güç ve bazen sakıncaları olan testlerdir. Maksimum ekspirasyon akım volüm eğrileri (MEFV) ise özofagus balonu gibi işlemler gerektirmedikinden uygulanması ve tekrarlanması kolaydır ve büyük kitlelere uygulanabilir (7,10). Bugün en kolay noninvaziv kabul edilenler; kapanma volümü ve maksimum ekspiratuvar akım-volüm eğrisi

analizleridir. Gelb ve ark. küçük havayolu obstrüksiyonunu saptamada bu iki testi karşılaştırmış ve MMEF'nin daha hassas bir ölçüm olduğunu kabul etmişlerdir. MEFV eğrisi kavramı 1951'de şekillenmeye başlamıştır.

Herhangi bir akciğer volümünde ekspiratuvar akımın azaldığı MEFV eğrisine bakarak kolayca görülmekte ancak bir volüm-zaman eğrisinde bu ayrımı süratle yapmak daha güç olmaktadır.

Bu test, hava akım hızını ölçmek için pnömotakograf ilave edilmiş bir spirometre ile yapılmaktadır. Akım sinyalinin elektriksel olarak yansıtılması ile ölçülür. Hasta, tidal volümde birkaç solunumdan sonra maksimum bir inspirasyon yapar, ardından rezidüel volüme dek zorlu ve olabildiğince hızlı maksimum bir ekspirasyon, onu takiben de total akciğer kapasitesi düzeyine dek maksimal bir inspiratuvar eforla test tamamlanır. Bu esnada X ekseninde volüm, Y ekseninde akım hızı olmak üzere iki değişkenin aynı anda yazdırılması ile ortaya bir trase çıkar (Şekil 3)(2,13).



Şekil 3: Maksimum ekspiratuvar akım-volüm eğrisi

Ekspirasyon başında büyük akciğer volümlerinde oluşan akım hızları efora bağımlı olarak artar ve bir tepe noktasına ulaşır. Bu noktaya zirve akım hızı (peak expiratuvar flow rate) adı verilir. Bu düzeydeki akım hızı erişkinlerde 6-8 L/s arasında değişmektedir.

Akciğer içindeki volüm azaldıkça eforun akım hızına olan etkisi de azalır ve akım hızı düşmeye başlar. Küçük akciğer volümlerinde akım hızı akciğerin elastik geri dönüşü ve küçük havayollarının durumuna bağlı olarak değişmektedir. Bu fizyolojik olaydan yararlanarak eğrinin inen bacağına incelenmesi havayolu obstrüksiyonunun tanınması açısından önem kazanmaktadır. Eğrinin inen bölümünün orta ve son segmentlerinin daha yatık seyrederek apse daha uzun sürede ulaştığı görülür. Ayrıca bu bölümün orta kısmının çökmesi ile eğri adeta bir çanak şeklini alabilmektedir.

MEFV eğrisinin incelenmesinde farklı metodlar kullanılmaktadır:

Birinci yöntem: Eğrinin eğiminin hesaplanmasıdır. Vital kapasitenin %50'ye ve %25'e indiği yerler arasında uyan eğri bölümünün eğimi akım/volüm olarak hesaplanabilmektedir. Bu değer normal bir kişi için 2.36 L/s dir. Gelb ve arkadaşları ile Mellinus ve arkadaşları eğim ölçme metodunun erken havayolu obstrüksiyonlarının saptanmasında yeterince duyarlı olmadığını ileri sürmüşlerdir.

İkinci yöntem; X eksenini vital kapasitenin %75, %50 ve %25'i noktalarında işaretlenir. Buradan çıkılan dikmelerin eğriyi kestiği noktaların izdüşümleri Y eksenine alınır. Böylece vital kapasitenin %75, %50 ve %25'indeki akım hızları saptanır.

Bu test, hava akım hızını ölçmek için pnömotakograf ilave edilmiş bir spirometre ile yapılmaktadır. Akım sinyalinin elektriksel olarak yansıtılması ile ölçülür. \dot{V}_{max50} , \dot{V}_{max75} , \dot{V}_{max25} şeklinde gösterilir. Özellikle \dot{V}_{max50} değerlerinin düşüklüğü küçük havayollarındaki patolojileri göstermesi bakımından anlamlıdır.

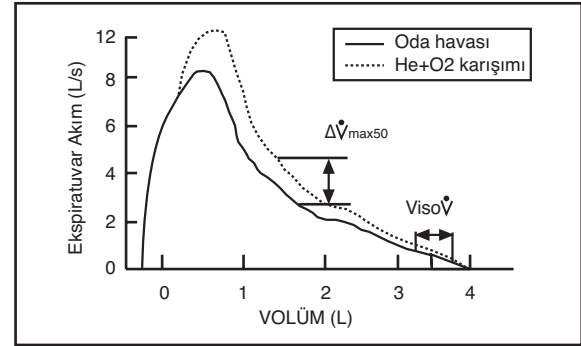
Üçüncü yöntem: Vital kapasitenin % 25'lik parçasının alan olarak incelenmesidir ki bu alana C alanı adı da verilmektedir (Şekil 3).

Periferik havayolu obstrüksiyonunda bu bölümün alanı, akım volüm eğrisinin daha yatık ve apsise yakın seyretmesi nedeniyle azalmakta ve normal bireylere oranla bariz bir fark oluşturmaktadır. Şayet bu alan vital kapasitenin ilk 1/4'lük bölümüne, yani \dot{V}_{max75} 'e oranlanırsa daha da belirgin bir fark elde edilmektedir. Çünkü eğrinin bu alana uyan bölümündeki akım hızı küçük havayolu obstrüksiyonundan etkilenmez. \dot{V}_{max75} 'in oluşturduğu ve Q adı verilen bu alan solunum eforuna ve büyük havayollarındaki türbülasyon direncine bağlıdır. Bu nedenle Q/C oranındaki artış, periferik havayolu obstrüksiyonu için duyarlı bir testtir.

Düşük dansiteli gaz (% 80 Helyum+%20 Oksijen) karışımı solunması ile elde edilen Akım-volüm eğrilerinin karşılaştırılması:

Öncelikle oda havası solunumu ile akım-volüm eğrisi çizdirilir, ardından He+O₂ karışımı üç kez vital kapasitede solunarak eğri tekrarlanır. Elde edilen iki eğri üstüste konarak vital kapasitenin %50 veya %75'inin izdüşümleri iki eğri üzerinde işaretlenir. Bu iki eğrinin \dot{V}_{max50} ve \dot{V}_{max75} değerlerinin farkı \dot{V}_{max50} ve \dot{V}_{max75} 'i gösterir.

İki eğrinin ekspiryum sonuna doğru düşük akciğer volümlerinde birleştikleri görülür. Bu birleşme noktasından da akım hızının eşitlendiği volüm saptanır ki buna "volüm iso flow" (Viso \dot{V}) denir (Şekil 4)(2).



Şekil 4: Oda havası ve helyum-oksijen karışımı solunumunda maksimal ekspiratuvar akım volüm eğrileri.

Bilindiği gibi normal akciğerde türbülant akımların meydana getirdiği direnç, gazın dansitesi ile ilişkilidir. Gazın dansitesi azaldığında türbülant akımların oluşturduğu direnç azalmaktadır. Bunun sonucu olarak da akım hızı artmaktadır. Ekspiryumun başlarında eşit basınç noktası santral hava yollarındadır. Buradaki hava akımına karşı olan direnç, gazın dansitesinden etkilenmektedir. Düşük dansiteli He+O₂ karışımı solunması halinde akım hızında artış görülmektedir(7). Periferik havayollarındaki akımlar ise, gazın dansitesinden etkilenmeyen laminer akımlardır ve bunlar havayolu direncinin küçük bir bölümünü oluşturmaktadırlar. İşte ekspiryumun başında He+O₂ karışımının akım volü eğrisi bu nedenle yüksektir. Yani büyük volümlerde yüksek akım hızı mevcut iken, düşük volümlerde eşit basınç noktasından kaynaklanan direnç azalacaktır.

Vital kapasitenin %25'inin altına inildiğinde eşit basınç noktası tamamen periferik havayollarına kaymakta, havayolu direnci laminer akım direncine dönüşmektedir. Bu akımın da dansite ile ilişkisi olmadığı için, bu noktada oda havası ve He+O₂ karışımının akım hızları eşit olmaktadır.

Küçük havayollarında fonksiyon bozukluğu varsa ya da akciğer esnekliğinde azalma söz konusu ise, eşit basınç noktası daha yüksek volümlerde periferik kayacak ve akımların eşitlendiği Viso \dot{V} normalde vital kapasitenin %10'undan az iken, daha yüksek bulunacaktır. Küçük havayolu direncinde artış varsa, buralardaki akım şekli laminer akım ve bu akımın da dansiteden etkilenmemesi nedeniyle \dot{V}_{max50} ve \dot{V}_{max75} 'in küçüldüğü görülecektir. Böylece He+O₂ karışımı solunumuna alınan yanıt azalmış olur.

Klinik pratikte Viso \dot{V} nin \dot{V}_{max50} 'den daha sensitif olduğu kabul edilmektedir. Ancak bu testin klinik pratikte kullanımı oldukça sınırlıdır ve özellikle hem santral hem periferik havayolu obstrüksiyonunun bulunduğu durumlarda değerlendirilmesi güçtür(8).

KAPANMA VOLÜMÜ

Sağlıklı bir insanda tidal volümde yapılan solunumda ekspiryum sonunda tüm hava yolları açıktır. Şayet zorlu bir ekspiryum yapıp akciğer volümü rezidüel volüm düzeyine düşürülürse periferik hava yollarının bir kısmı kapanmaya başlar. Bu kapanma bazallerden apekse doğru olmaktadır.

Düşük akciğer volümlerinde küçük havayolu kapanmasının; düşük akciğer volümünde intratorasik basıncın artışı, hava yollarının intratorasik basınç tarafından sıkıştırılması, eşit basınç noktasının periferik kayması, küçük havayollarının açık kalmasını sağlayan transbronşiyal basıncın düşmesi gibi nedenleri vardır. Bunun dışında, akciğerde parankim hasarı varsa elastik geri dönüşün azalmasına bağlı olarak küçük havayolları akciğer volümü azalırken daralmaya başlayacak ve rezidüel volüme erişilmeden kapanacaklardır. Kapanma volümünün hesaplanması için argon, xenon ya da helyum gibi inert gazlar kullanılmıştır. Bugün en çok kullanılan yöntem, ilk kez 1949'da Fowler tarafından tanımlanan tek soluk nitrojen yıkama (single breath nitrogen washout) testidir (3,7,11). Bu test, inspire gazın dağılımının ölçümünde en yaygın kullanılan testtir. Zorlu bir ekspiryumla takiben %100 oksijen derin bir inspiryumla inhale edilmeye başlanır. Rezidüel volümden başlayan inhalasyon, 0.5 L/dak dan az inspiratuvar akım hızı temel alınarak TLC'ye tek bir nefesle tamamlanır. Bundan sonra yapılan zorlu bir ekspirasyon sırasında N_2 konsantrasyonu ağız hizasında bir nitrojenmetre (nitrogen analyzer) veya kütle spektrometresi ile ölçülür. %100 oksijen solurken rezidüel volümde bulunan nitrojen, oksijen ile dilüe olmakta ve yıkanmaktadır.

Progressif ekspirasyon sırasında nitrojen konsantrasyonu ve volümdeki değişiklikler 4 fazda değerlendirilir (9):

Faz 1: Anatomik ölü boşluk olarak adlandırılan iletili hava yollarındaki havanın çıkarıldığı fazdır. Inspirasyon sonunda ekspiratuvar vital kapasite manevrasının başlangıcında oluşan fazdır ve bu fazda nitrojenmetre, %0 nitrojen gösterir, saf oksijenden ibarettir.

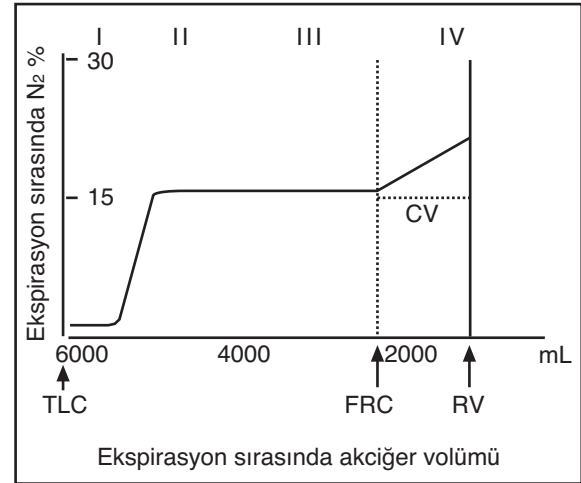
Faz 2: Alveoler gaz ve ölü boşluk kombinasyonunu yansıtır ve nitrojen konsantrasyonu hızla yükselir.

Faz 3: Alveoler gazdaki nitrojen konsantrasyonunu yansıtır. Alveoler plato olarak da tanımlanır. Alveoler platonun eğrisi alveoler ventilasyonun uniformitesini yansıtır. Inspire edilen oksijen tüm alveollere uniform dağılmışsa aynı nitrojen konsantrasyonu gibi, nitrojen eğrisi horizontal olacaktır. Eğer uniform dağılmamışsa horizontal eğri elde edilmeyecek, faz 3'ün ilk kısmı son

kısımından daha düşük bir nitrojen konsantrasyonu oluşacaktır. Normal genç bir kişide faz 3'ün eğimi litrede %5'den azdır. 50 yaşından sonra bu sınır % 9'lara çıkar .

Faz 4: Faz 4 başladığında, havayolu kapanması da başlar. Çoğu kişide, ancak herkesde değil, ekspiryum sonunda bazallerdeki havayolları kapandığı için daha çok orta ve üst bölgelerdeki alveollerden gaz gelmektedir. Bunlar inspiryum başında daha fazla nitrojen alan bölgelerdir.

Ekspiryumun bu fazında nitrojen konsantrasyonu hızla yükselir. Vital kapasitenin son 1/3 kısmında meydana gelen nitrojen konsantrasyonunun yeniden artmaya başladığı bu volüm, bize kapanma volümünü verir (Şekil 4).



Şekil 4: Nitrojenmetre ile ölçülen kapanma volümü.

Kapanma volümü genellikle vital kapasitenin bir yüzdesi olarak gösterilir ($CV/VC \times 100$). Nitrojen konsantrasyonunu yükselmeye başlaması, bize bazallerdeki havayollarının kapandığını, üst bölgelerin boşalmaya devam ettiğini gösterir.

Bu kapanma volümü noktasında akciğerlerdeki total gaz volümü ise, kapanma kapasitesi (kapanma volümü+ rezidüel volüm) adını alır. Bu da sıklıkla vital kapasitenin bir yüzdesidir. Çünkü, kapanma kapasitesi /TLC, kapanma volümü/VC den daha az değişkendir. Kapanma kapasitesi /TLC, rezidüel volümü de içerdiği için, obstrüktif havayolu hastalığı sırasındaki erken değişiklikleri daha belirgin gösterir (3). Volüm yüksek olduğunda, yani kapanma kapasitesi fonksiyonel rezidüel kapasiteden fazla olduğunda hava yolları, normal havayollarından çok önce kapanırlar. Yüksek bir kapanma volümü, küçük havayolu hastalığının erken bir belirtisidir.

Bazen rezidüel volüme ulaşmadan önce nitrojen konsantrasyonunda düzensiz, ani azalma meydana gelir. Bu dönem bazı araştırmacılarca 5. Faz diye adlandırılır.

Tüm bu fazların incelenmesi, solunum manevraları sırasında gazların intrapulmoner dağılımlarını göstermektedir.

Zorlu bir ekspiryumda rezidüel volüm düzeyinde pozitif intratorasik basınca bağlı olarak bazallerden başlayıp apekse doğru periferik havayollarında kapanma oluştuğunu belirtmiştik. Kapanma volümü, akciğerde kollapsın olduğu sırada akciğer volümünü gösteren bir testtir. Kapanma volümü yaşla birlikte artarak 65 yaşın üzerinde tidal volümü de geçebilir. Küçük havayolu obstrüksiyonunda, akciğerin elastik geri dönüş kuvvetlerinin azalması halinde kapanma volümü artarak rezidüel volümün üzerine çıkmaktadır.

Ayakta bir kişide faz 3'ün başlangıcından ziyade sonunda daha yüksek nitrojen konsantrasyonu elde edilmesinde iki faktör söz konusudur :

Rezidüel volümden inspire edilen oksijen nedeniyle ölü boşluk gazının çoğu (%79'u nitrojen) akciğerlerin tepe kısımlarına dağılır. Bu dağılım, yerçekimi nedeniyle ve rezidüel volümde alt zonlardaki küçük hava yollarının kapanmasını başlatır ve FRC düzeyine ulaştığında açılır.

Ayrıca, rezidüel volümde alt zonlardaki alveoller üst zonlardakine nazaran daha küçük olduğu için (gravite) ardından gelen inspiratuvar vital kapasite manevrası daha büyük bir volüm artışına neden olur. Bu nedenle bu alveoller oksijenin daha büyük bir kısmını alırlar, inspiryum sonunda da daha düşük nitrojen konsantrasyonuna sahiptirler.

Kronik havayolu obstrüksiyonunda (bronşit, amfizem, astma gibi) havayolu darlığı olmayan kısımlar erken dolar, erken boşalır (first in, first out). Darlık olmayan kısımlar önce boşaldığı için nitrojen konsantrasyonu düşüktür. Bu nedenle Faz 3, normal kişilerden daha dik bir eğri çizer(11).

Faz 3'ün eğimi, ve bu fazda yükselen nitrojen konsantrasyonunun litrede ki değeri (N₂/L) daha çok ventilasyonun dağılımı ve küçük havayolu fonksiyonları ile ilişkilidir. Küçük havayolu hastalığına bağlı nonuniform ventilasyon durumunda faz 3'ün eğimi artacak, alveoler platonun başlangıcı ve bitiş kısmında saptanan nitrojen konsantrasyonu gradienti yükselecektir. Bu nedenle 3. fazın küçük havayolu hastalıklarını tanımlamada iyi bir belirleyici olduğu kabul edilmektedir.

Bu eğrilerin analizi tamamen objektif değildir, iyi bir uzman gerektirir.

Sonuç olarak, bugün küçük havayolu hastalığını saptamak için kullanılan testlerin hiçbiri ideal değildir. Dinamik komplians ölçümü zordur, kompliansdaki nonuniform değişikliklerden dolayı küçük havayolu hastalıkları için spesifik değildir. Ventilasyonun frekansı

artıkça komplians azalmaktadır.

Halen, kapanma volümünün periferik havayolu hastalığı ile korele olmadığını gösteren pekçok yayın vardır. Tek soluk nitrojen yıkama testi özellikle tekrarlandığında duyarlılığı azalmaktadır.

Son yıllarda inspire gazın dansitesinin maksimum ekspiratuvar akım üzerine etkileri küçük havayolu hastalığını saptamada kullanılmaya başlanmıştır. Henüz küçük havayolu hastalığını kesin belirlemede kullanılacak bir test yoktur. Aslında periferik havayolu hastalığının periferik havayollarında başladığı konusunda da çok az veri vardır.

KAYNAKLAR

1. Stanescu D. Small airways disease and chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Mon 1998;7:102-106.
2. Fishman AP. Pulmonary function testing. Pulmonary diseases and disorders. Third Edition, Mc Graw-Hill Book Company. 1998;532-574.
3. Scarpelli EM. Pulmonary mechanics and ventilation. pulmonary physiology: Fetus, newborn, child, and adolescent. Second Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. London 1990;257-280.
4. Vidinel İ, Demirağlı H. Solunumsal tedavinin temel kuralları. Egan F.'den çeviri. Ege Üniv Matbaası. Bornova 1976;69-97.
5. Cherniack RM, Cherniack L, Naimark A. Solunum pompası. Sayfa: 5-56. Çeviri: Akkaynak S, Vidinel İ. Solunum, sağlıkta ve hastalıkta. 1976.
6. Fishman AP. Pulmonary mechanics. Pulmonary diseases and disorders. Third Ed. Vol. I: Mc Graw-Hill Book Company. 1998;149-162.
7. Comroe JH, Forster RE, Dubois AB, Briscoe WA, Carlsen E. The Lung. Clinical physiology and pulmonary function tests. 1955;5-20.
8. Collet PW, Roussos C, Macklem PT. Respiratory mechanics. Murray JF, Nadel JA. Textbook of respiratory Medicine. Vol I: W.B. Saunders Company. 1988;85-128.
9. Fraser RG, Paré JAP, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. Methods in clinical, laboratory, and functional investigation. Diagnosis of diseases of the chest. Third Edition Vol. I. W.B. Saunders Company, 1988;388-457.
10. Rehder K, Hyatt RE, Parker JC. Clinical respiratory physiology. W.B. Saunders Company. 1989;147-167
11. Gold WM, Boushey HA. Pulmonary function testing. Murray JF, Nadel JA. Textbook of respiratory

- medicine Vol.I: W.B.Saunders Company. 1988; 611-682
12. Tiddens HAVM, Hofhuis W, Bogaard JM, Hop WCJ, Bruin H, Willems LNA, Jongste JC. Compliance, hysteresis and collapsibility of human small airways. *AJRCCM* 1999;160:1110-1118.
 13. Nunn JF. *Applied respiratory physiology*, 2nd Edition. Butter Worths 1977;63-138.
 14. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* ,1993; 16:5-40.
 15. Antonio-Santiago MT, Clutario BC. Pulmonary function testing. *Pulmonary physiology: Fetus, newborn, child, and adolescent*. Second Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. London 1990;446 -472.