

## AKCİĞER DIŞI HASTALIKLARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Cüneyt TETİKKURT\*

Solunum fonksiyon testlerinin klinik kullanımı 1844 yılında Hutchinson'un spirometre kullanarak vital kapasiteyi ölçmesiyle başlar. Bu uygulama ile pratik kullanıma giren solunum fonksiyon testleri günümüzde göğüs hastalıkları kliniklerinin en önemli tanı araçlarından biri haline gelmiştir. Subklinik hastalıkların tanısında, fonksiyonel bozuklukların tipinin belirlenmesinde, hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi ve tedaviye cevabın takibinde solunum fonksiyon testleri klinisyen için adeta bir altın standart haline gelmiştir. Solunum fonksiyon testleri ile elde edilen değerler anatomik veya fizyolojik sınırları temsil eder. Bu sınırlar birçok hastalıkta değişmekle beraber çoğunlukla spesifik değildir. Akciğer dışı hastalıklarda ise solunum fonksiyon testleri primer hastalığın tanısından çok bu hastalıklara sekonder olarak gelişen fonksiyonel bozuklukların ortaya çıkarılmasında yararlı olur.

Bu bölümde iç hastalıkları ile nörolojik hastalıklarda solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi konusunda bilgi verilecektir.

**Kalp hastalıkları;**

Kalp hastalıkları interstisyel sıvı birikimi nedeniyle akciğerlerin elastikiyetini azaltarak direk olarak, azalmış kardiyak outputun yol açtığı anaerobik metabolizma ve artmış solunum gereksinimi ile de indirek olarak solunum fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler. Kalp hastalarında ortaya çıkan bazı fonksiyonel değişiklikler primer akciğer havayolu hastalığına benzer ve ayırım ancak klinik bulguların değerlendirilmesi ile mümkün olur. Konjestif kalp yetmezliğinde birçok pulmoner fonksiyon değişikliği ortaya çıkabilir. Kalp yetmezliğinin başlaması ile birlikte peribronşial interstisyumda sıvı birikimi bu değişikliklere yol açar. Havayollarının çapının azalması ekspirasyon sırasında erken kapanmaya neden olur. Böylece hava hapsi ve rezidüel volüm artışı gelişir. Ödem sıvısı ayrıca bronş düz kaslarında refleks konstrikسیون meydana getirir. Havayolu kollapsı ve bronkokonstriksiyon akım hızlarını, TLC ve FEV<sub>1</sub> azaltır. FEV<sub>1</sub>/FVC oranı azalırken kapanma hacmi ve ölü boşluk artar. Kalp yetersizliği ilerledikçe pulmoner fonksiyonlardaki bozulma da giderek artar. Hafif yetersizlikde akciğer fonksiyonları nispeten normaldir. Vital kapasitede hafif azalma ve P(A-a)O<sub>2</sub> gradyanında ise hafif artış bulunur. Kalp yetersizliği ilerledikçe VC azalırken rezidüel volüm normal kalır. Akım hızları ve FEV<sub>1</sub> azalır. İnterstisyumdaki

sıvı statik ve dinamik akciğer kompliansında düşüşe neden olarak akciğerin elastikiyetini azaltır. Dinamik komplians pulmoner kapiller wedge basıncı ile ters yönde değişim gösterir. Tüm bu değişiklikler sonuç olarak hem obstrüktif hem de restriktif solunum bozukluğuna yol açar. Kalp yetmezliğinde bronş hiperreaktivitesi de artabilir. Perfüzyon da benzer şekilde değişikliğe uğrar. Normalde akciğer tabanlarında akciğer hacim birimi başına daha fazla perfüzyon vardır. Kalp yetersizliğinde bu patern tersine döner ve apikal bölgeler daha iyi perfüze olur. Akciğer ödeminde ise alveolar boşluklar sıvı ile dolduğundan birçok alveolde ventilasyon engellenir. Bu değişiklikler P(A-a)O<sub>2</sub> gradyanında artışa ve difüzyonda azalmaya neden olur (1,2,3).

Yakın zamanda myokard infarktüsü geçirmiş hastalarda VC, FEF<sub>25-75</sub> ve FEV<sub>1</sub> azalır. Kapanma hacmi artarken TLC normal veya hafif azalmıştır. RV ise hafif artmış olmakla beraber konjesyon ilerlerse giderek düşer. Pulmoner wedge basınç 18 mm'yi geçtiğinde ise akım hızları düşmeye başlar (1).

Mitral stenozunda kapak alanı daraldıkça ventrikül dolumu ve normal kardiyak atımın sağlanabilmesi için sol atrium ile sol ventrikül arasında bir basınç gradyanı gelişir. Kardiyak outputun devam ettirilebilmesi için sol atrial basınç artar. Bu basınç artışı pulmoner ven, kapillerler ve arterlere yansır. Başlangıçta pulmoner arter basınç yükselmesi pasif iken sol atrial basıncın giderek artışı pulmoner vasküler rezistansı yükseltir. Atrial basınç 25 mm Hg üzerine çıktığında pulmoner hipertansiyon gelişir. Artan pulmoner hipertansiyona bağlı olarak akciğer mekaniğinde önemli değişiklikler ortaya çıkar. VC azalır ve havayolu rezistansı artar. Pulmoner basıncın yükselmesine paralel olarak FEF<sub>25-75</sub> azalır. Önceleri yüksek sol atrial basınca bağlı olarak artan pulmoner kapiller kan akımı difüzyon kapasitesini yükseltir. İleri dönemde ise pulmoner basınç arttıkça difüzyon kapasitesi azalır (1,2).

Aort kapak hastalıklarında mitral kapak hastalıklarında ortaya çıkan belirgin akciğer mekaniği değişiklikleri görülmez. Aort kapak hastalığında pulmoner wedge basınç normal olduğu sürece akciğerin fonksiyonu ve difüzyon kapasitesi bozulmaz. Wedge basınç artınca VC, TLC ve DL<sub>CO</sub> azalır. RV ise normal kalır (1). Soldan-sağa şantı olan hastalarda solunum fonksiyon testleri değişikliğe uğrar. Şantın akciğerin mekanik performansı üzerindeki etkileri mitral stenozuna benzer. İstirahatte vasküler basınçları normal olan hastalarda bu değişiklikler belirgin değildir ve sadece hafif bir rezidüel volüm artışı bulunabilir. Daha ciddi durumdaki hastalarda havayollarında daralma ile birlikte FEV<sub>1</sub>/FVC oranında azalma ve hafif derecede havayolu rezistans artışı

görülür. Atrial veya ventriküler septal defekte bağlı olarak pulmoner kan akımı artan hastalarda difüzyon kapasitesi artar. Sağdan-sola şanlı hastalarda ise akciğer hacimleri, FEV<sub>1</sub>/FVC ve akım hızları hafif azalır. Difüzyon kapasitesi de genellikle düşer fakat polisitemisi olan olgularda bu durum hemoglobin konsantrasyonu için uygulanan standart düzeltme faktörü ile gözardı edilebilir. Sağdan-sola şanlı hastalarda %100 oksijen solunması ile arteriel hipoksemi düzelmez (2,4,5).

#### Hematolojik hastalıklar;

Hematolojik hastalıklar alveol ile dolaşımdaki eritrositer arasındaki normal gaz değişimini bozarak akciğerleri etkilerler. Atmosferden dokulara etkin bir şekilde oksijen taşınmasında üç ana faktör rol oynar. Bunlar akciğerler ile dolaşımın uyumu ve kan tarafından oksijen taşınmasıdır. Anormallikler hemoraji, ödem, tromboz, infeksiyon, malin infiltrasyon, fibrozis ve hemoglobin konsantrasyonundaki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ayrıca malin hematolojik hastalıkların tedavisi de akciğerler üzerinde toksik etkilere neden olarak fonksiyon bozukluğuna yol açabilir.

Anemide kanın oksijen taşıma kapasitesi hemoglobin konsantrasyonu ile doğru orantılı olarak azalır. Anemi dokunun oksijen kullanımını etkilemez. Böylece arteriel ve venöz kan arasındaki oksijen miktarı farkı normaldir. Venöz kanda ise hem oksijen hem de satürasyonu düşüktür. Venöz kanın destürasyonu nedeniyle arteriel oksijen satürasyonu ve parsiyel oksijen basıncında hafif bir azalma meydana gelir (2). Basit kronik aneminin solunum mekaniği üzerine herhangi bir etkisi yoktur. Sadece anemik hastalarda solunum kaslarının güçsüzlüğü nedeniyle maksimal solunum kapasitesi azalabilir. Anemide en çok etkilenen test difüzyon kapasitesidir. Hemoglobindeki her 1gr/100mL azalmaya karşılık difüzyon kapasitesi %7 oranında düşer. Bu nedenle solunum fonksiyon laboratuvarında anemi için difüzyon kapasitesinde gerekli düzeltmenin yapılması rutin hale getirilmelidir. Hemoglobin konsantrasyonu 8gr/dL altına düşmedikçe egzersiz performansında bir azalma beklenmez (1). Polisitemili hastalarda ise total kırmızı hücre kitlesi artmış olup burada en önemli nokta polisiteminin solunum fonksiyon bozukluğunun nedeni mi yoksa sonucu mu olduğuna karar vermektir. Bütün kronik hipoksik hastalarda polisitemi meydana gelmez. Buna karşılık polisitemi rubra veralı (primer polisitemi) hastalarda solunum fonksiyon bozuklukları sık olup hafif derecede hipoksemi bulunabilir. VC ve TLC azalabilir. Difüzyon kapasitesi genellikle normalin üzerindedir. (6).

Orak hücre anemili hastalarda hafif restriktif solunum fonksiyon bozukluğu bulunabilir. Bu hastalarda VC %12

ve TLC %12 oranında ortalama düşüşler göstermiştir. Difüzyon kapasitesi anemiye göre düzeltilse bile normal değerlere ulaşmamaktadır. Bunun nedeni pulmoner dolaşımda oraklaşmaya bağlı küçük obstrüksiyonlardır (1). Talasemi de benzer değişiklikler görülür. Hastalarda gelişme geriliği olduğu için hafif bir restriktif solunum fonksiyon bozukluğu sıktır. Akciğer hacimleri de azalmış olup hastanın yaşı ilerledikçe hacimler daha da düşer. Akım hızları normaldir. Difüzyon kapasitesi hafif azalmış olup hemoglobin konsantrasyonuna göre düzeltildiğinde normalden fazla hale gelebilir. (2).

#### Renal hastalıklar;

Böbrekler akciğerler ile birlikte asid-baz homeostazının sorumluluğunu paylaşır. Sistemlerden birinin fonksiyonundaki primer bozukluk çoğunlukla diğeri tarafından kompanse edilir. Ayrıca renal hastalıklardaki sıvı retansiyonu ve anemi gibi komplikasyonlar da solunum sistemini etkileyebilirler. Bunlar göz önüne alındığında birçok hastada difüzyon anormallikleri ortaya çıkar ve sonuçta difüzyon kapasitesi genellikle azalır. Bazen de Goodpasture gibi alveolar hemoraji ile seyreden hastalıklarda intra-alveolar kan inhale edilmiş karbon monoksidi bağlayacağından DLCO artışı izlenebilir. Kronik renal yetersizliği olan birçok hastada sıvı tutulumu nedeniyle akciğerlerde konjesyon gelişir ve restriktif solunum bozukluğu ortaya çıkar. Belirgin pulmoner konjesyon dışında akciğer hacimleri normal veya normale yakındır. VC bu hastalarda azalmış bulunabilir. Akciğer tabanlarındaki subklinik peribronşial ödem kapanma hacminde (closing volume) artışa neden olabilir. Renal yetersizlikde pulmoner kapillerlerin permeabilitesi artabileceğinden belirgin sıvı retansiyonu dışında bu değişikliklerin klinik açıdan pek bir önemi yoktur. P<sub>(A-a)O<sub>2</sub></sub> da hafif artış ve PaO<sub>2</sub> da hafif azalma görülebilir. PaCO<sub>2</sub> ise normal veya hafif azalmıştır. Kronik renal yetersizlikde difüzyon kapasitesi hemen daima azalır. Anemi için gerekli düzeltme yapıldıktan sonra da bu anormallik devam eder ve muhtemelen pulmoner ödem nedeniyle alveol duvarlarındaki fibrin birikimine bağlıdır (7).

Goodpasture sendromunda pulmoner hemorajinin saptanmasında yapılan seri DLCO ölçümleri klinik açıdan büyük değer taşır. Fakat alveolar hemoraji gelişen diğer hastalıklarda da aynı sonuçlar alındığından bulgular Goodpasture için spesifik değildir. Seri yapılan difüzyon ölçümleri alveolar hemorajiyi saptamada çok yararlı sonuçlar verir. Hemorajinin yol açtığı alveolar hacim kaybı DLCO'nin yükselmesine neden olan ağırlımı engelleyeceğinden Kco ölçümü daha hasastır. Birçok hastada kronik üremi olduğu için bazal değerler düşük olabilir ve Kco de oluşan anlamlı bir artış (örneğin %50) ancak normal değere ulaşabilir (1,7).

**Gastrointestinal hastalıklar;**

Gastrointestinal ve solunum sistemi bazı fonksiyonel özellikleri paylaşırlar. Gastrointestinal sistem besin gereksinimini karşılar ve metabolik artıkların atılımını gerçekleştirir. Benzer şekilde solunum sistemi metabolizma için elzem olan oksijeni sağlar ve metabolizmanın son ürünü olan karbondioksitin atılımını üstlenir. Ayrıca her iki sistem de immunolojik açıdan önemli rol oynarlar. Anatomik olarak iki sistem birbirinden epiglottis, diafragma ve plevra ile ayrılır. Yapısal açıdan çok farklı olmakla beraber fonksiyonel yönden entegre bir haldedir.

Solunum fonksiyonlarını en fazla etkileyen hastalıklardan biri gastroözofajial reflüdür (GÖR). Genel popülasyonda insidansı %10 ile 50 arasında değişirken astımlılarda bu oran %45-65 kadar yüksek olabilmektedir. GÖR hemen hemen tüm solunum fonksiyonlarını etkiler. Özellikle ösofagusa 0.1 NaHCl infüzyonundan sonra VC, FEV<sub>1</sub> ve FEF<sub>25-75</sub> değerlerinde %10 azalma gözlenir. Havayolu rezistansı artar. Reversibilite ve bronkoprovokasyon testleri pozitif olabilir (8). Kronik karaciğer hastalıkları değerlendirilirken daima idiyopatik pulmoner fibrozisin nadir de olsa birlikte bulunabileceği unutulmamalıdır. Asit yokluğunda akciğerlerin ve havayollarının mekaniği bozulmaz. Buna karşılık akciğer grafisi normal olsa da olguların %20'sinde DL<sub>CO</sub> ve PaO<sub>2</sub> da azalma mevcuttur. Hipoksi, şant ve V/Q dengesizliğine bağlıdır. Difüzyon azalması ise sublinik interstisyel ödem ile pulmoner ven ve kapillerlerdeki kolagen birikimine bağlıdır (2,9). İnflamatuvar barsak hastalıklarında da solunum fonksiyon anormallikleri nadir değildir. Restriktif veya obstruktif fonksiyon bozukluğu görülebilir. Pulmoner fonksiyon testleri olguların %50'sinde anormallik gösterir. FVC, FEV<sub>1</sub> ve difüzyon kapasitesi azalır. Akım hızları da düşebilir. Difüzyon kapasitesi olguların yaklaşık dörtte birinde %75'in altına iner (2,8). Akut pankreatitte sıklıkla anlamlı derecede hipoksi bulunur. Hipoksi şant artışı nedeniyle ortaya çıkar. Bu hastalarda VC ve difüzyon kapasitesi azalır. Difüzyon kapasitesindeki azalma nonspesifik pnömoniteye bağlıdır (9).

**Metabolik ve endokrin hastalıkları;**

Metabolik ve endokrin hastalıklar solunum fonksiyonlarında önemli değişiklikler yol açabilir. Özellikle obezite, hipotiroidizm ve hipertiroidizm santral solunum uyarısı ve akciğer fonksiyonları üzerinde etkili olabilirler. Ayrıca tiroid hormonu akciğer gelişimi ve surfaktan sentezi üzerinde önemli bir rol oynar. Obezite hafif derecede olduğunda bile solunum fonksiyonlarını etkiler. En önemli bozukluk ERV ile FRC deki azalmadır. FRC neredeyse RV yaklaşır. Ayrıca VC

ve TLC de azalır. Bazı olgularda akım hızları düşebilir. Bu değişiklikler karın içi yağlar nedeniyle diafragma hareketinin azalmasına ve göğüs duvarı etrafındaki yağların pulmoner kompliansı düşürmesine bağlıdır (10,11).

Diabetes mellitusta solunum fonksiyon testleri hastalığın ciddiyeti ile korelasyon gösterir. Diabetik hastalarda nonenzimatik glikolizasyona bağlı olarak gelişen bağ dokusu değişiklikleri mekanik solunum bozukluklarından sorumludurlar. Otonomik nöropati bronş ağacının vagal innervasyonunu bozarak bronkonstriksiyona yol açabilir. Bu mekanizmaların etkisiyle FVC ve FEV<sub>1</sub> azalır. Bu azalmada ayrıca inspiratuar kaslardaki kapasite kaybı da etkili olur. Elastin ve kolagen anormallikleri nedeniyle elastik direnç ve TLC de düşebilir. Akciğer hacimleri de azalabilir. Pulmoner mikroangiopati difüzyon kapasitesinde azalmaya neden olabilir (11,12). Hipotiroidik hastaların %30-40'ında miyopati bulunur. Diafragma fonksiyon bozukluğu ve solunum kaslarının güçsüzlüğüne balı olarak VC ve TLC azalır. Hipertiroidizmde ise VC sıklıkla düşer. Komplians azalabilir. Havayolu rezistansı normaldir. Taşikardiye bağlı kardiak output azalması nedeniyle difüzyon kapasitesi düşebilir (12,13).

Akromegalide TLC ve akciğer hacimleri artar. Difüzyon kapasitesi normaldir. Bazı hastalarda farenks veya larenks etrafındaki yumuşak doku artışı nedeniyle üst havayolu obstrüksiyonu ortaya çıkabilir. Hipopituitarizmde ise akciğer hacimleri azalır. Difüzyon kapasitesi düşebilir (11,14)

**Nörolojik hastalıklar;**

Santral sinir sistemi solunum ritmini sağlarken nöral yollar solunumu kontrol eder. Solunum kasları ise solunum işini gerçekleştiren efektör organlar olarak fonksiyon görürler. Böylece nöromüsküler hastalıklar farklı bölgelerde patolojik değişikliklere yol açarak solunum fonksiyonu üzerinde etkili olurlar. Başlıca anormallikler santral solunum kontrolünü etkileyenler ve solunum kaslarında güçsüzlüğe yol açanlar olmak üzere iki ana grupta incelenir. Santral solunum kontrolünü bozan hastalıklar genellikle solunum fonksiyonları üzerinde etkili olmadıklarındanbu bölümde sadece solunum kaslarında güçsüzlüğe yol açan hastalıklar üzerinde durulacaktır.

Primer kas hastalığı, periferik nöropati veya motor nöron hastalığına bağlı olarak kas güçsüzlüğü gelişmiş hastalarda hem inspiratuar hem de ekspiratuar kaslar etkilenir. Bazen de diafragma spesifik olarak etkilenerek bilateral diafragma paralizisinin tipik bulgularına yol açar. Solunum kas güçsüzlüğünün en basit direkt ölçümü maksimal istemli statik inspiratuar ve ekspiratuar eforlar

sırasında meydana gelen basınçtır. Bu basınç (alveolar basınç) ağızdan ölçülebilir. Elde edilen ölçümler kas güçsüzlüğüne hassas olup henüz hiçbir anlamlı volüm değişikliği meydana gelmeden belirgin derecede bozulma gösterebilir. Solunum kas güçsüzlüğünü değerlendirmede ölçülebilecek en basit akciğer hacmi vital kapasitedir. Fakat VC akciğer kompliansındaki azalmadan etkilenir. Bu durum kas güçsüzlüğü olan hastalarda oldukça sık görüldüğünden dikkat edilmelidir. Ekspiratuar kas gücünün azalması direkt olarak RV'ü artırır. Buna karşılık akciğer kompliansının azalması RV'ü karşı yönde etkilediğinden bazı olgularda RV normal bulunabilir. FRK ölçümleri ise çok değişken sonuçlar vermiştir. Bazı serilerde azalmış bazı serilerde artmış olarak bulunmuştur. Akciğer elastikiyetinin azalması da FRC de azalmaya neden olabilir. Ciddi ekspiratuar kas güçsüzlüklerinde FEV<sub>1</sub>/FVC oranı azalmakla beraber bu durum pratikte pek görülmez. Genellikle FEV<sub>1</sub>/FVC oranı normalin üzerindedir. PEF değeri efora bağlı olduğu için düşüktür. Aynı şekilde maksimal inspiratuar akımlar da azalmıştır. Solunum kas güçsüzlüğü olan hastalarda maksimal akım-hacim eğrisi üst havayolu (ekstratorasik) obstrüksiyonuna benzemekle beraber ekspiratuar akımın platosu pek görülmez (1,2).

Maksimal istemli ventilasyon (MVV) tipik olarak azalmıştır. MVV kas güçsüzlüğünün en hassas testi olarak kabul edilmektedir. Genellikle VC ile aynı oranda azalır. Kas güçsüzlüğü olan hastalarda normal solunum paterni de bozulmuştur. Solunum frekansı artmış, tidal volüm ise azalmıştır. Difüzyon kapasitesi sıklıkla normaldir. Akciğerlerin tam olarak genişleyememeleri nedeniyle tüm alveolar yüzey karbonmonoksit ile karşılaşamayacağından DL<sub>CO</sub> hafifçe azalmış olarak bulunabilir. Diğer ekstrapulmoner sebeplerde olduğu gibi KCO sıklıkla artmıştır (2).

Bilateral diafragma paralizisi birçok nöromüsküler hastalıkta görülebilir. Daha nadiren diaframanın selektif güçsüzlüğü veya paralizisi gelişebilir. Bu hastalarda sırtüstü pozisyonda belirgin VC azalması izlenir. Ayakta ise VC normal bulunur. Tek taraflı diafragma paralizisi ise frenik sinirin tümör, travma veya enfeksiyona bağlı hasarı sonucunda ortaya çıkar. Sırtüstü yatar pozisyonda yine belirgin VC azalması vardır. Ayakta ise VC ve TLC normaldir (15).

Omurilik lezyonlarının solunum fonksiyonları üzerindeki etkileri tamamen lezyonun yerine bağlıdır. Yüksek servikal omurilik (C3 üzeri) lezyonlarında tama yakın kas paralizisi meydana gelir. Böylece hastalar solunum yapamaz, konuşamaz ve öksüremez. Spontan tidal volüm 60 mL ile 500 mL arasında değişir. VC ileri derecede azalmış olup ERV sıfırına yakındır. RV ve FRC

birbirine eşit hale gelmiştir. TLC ise belirgin olarak azalmıştır. Orta ve alt omurilik lezyonlarında (C3-C8) restriktif defekt bulunur ve FEV<sub>1</sub>/FVC oranı normaldir. Akciğer hacimleri ve akım hızları FVC'ye orantılı olarak azalmıştır. ERV çok düşmüş olduğundan RV yükselmiştir (16).

Poliomyelit omuriliğin ön boynuzundaki motor nöronları tahrip ettiği için ekstremitelerde, gövde ve solunum kaslarının tutulumu ön boynuz hücre hasarının lokalizasyonuna bağlıdır. Diğer nöromüsküler hastalıklarda olduğu gibi VC azalır. Solunum sisteminin kompliansı düşer ve normalin %40 ile 70'i arasında değişir (2,15). İleri Parkinson hastalığında kas güçsüzlüğü belirtileri ortaya çıkar. Maksimal basınçlar, VC ve maksimal akımlar azalır. RV ve FRC artarken MVV azalır. Myastenia gravis ise motor plağın hastalığıdır. Kas kontraksiyonu ile alevlenen kas güçsüzlüğü ile seyreder. Ekspiratuar kaslar inspiratuar kaslara göre daha çok etkilenir. VC ve TLC azalır. RV artar. Antikolinesteraz tedavisinden sonra solunum kas gücünde, akciğer hacimlerinde ve akım hızlarında artış meydana gelir (15,16). Motor nöron hastalıklarında ciddi solunum kas güçsüzlüğü ortaya çıkabilir ve dispne gelişebilir. Hastalarda tipik olarak restriktif solunum fonksiyon bozukluğu vardır. Bu durum VC ile onun alt grupları olan IC ve ERV da azalma ile seyreder. Maksimal inspiratuar ve ekspiratuar akım hızları azalırken FEV<sub>1</sub>/FVC oranı normal kalır. MVV hemen daima azalmıştır. TLC azalırken RV artar. FRC ise normal veya azalmıştır. Solunum kas güçsüzlüğü için en güvenilir test maksimal respiratuar basınçlardır (MIP, MEP). Hastalık ilerledikçe solunum fonksiyon testi anormallikleri giderek kötüleşir (2,15,16). Farklı nöromüsküler hastalıklar temelde benzer solunum fonksiyon bozukluklarına yol açarlar. Solunum fonksiyon testleri tipik olarak VC ve TLC de azalma ile seyreden restriktif tipte solunum fonksiyon bozukluğu yapar. RV artar. Solunum kas güçsüzlüğünün değerlendirilmesinde en hassas test maksimal ekspiratuar basınçların ölçümüdür. MVV ise direkt olarak solunum kaslarının gücüne bağlı bir testtir.

#### KAYNAKLAR

1. David NB. Respiratory function in disease. 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders Company, 1989.
2. Gibson GJ. Clinical tests of respiratory function. 1st ed. London. Mac Millan, 1984.
3. Tetikkurt C, Koçyiğit E, Şahin Z, Tetikkurt S. Kalp Yetmezlikli hastalarda bronş hiperreaktivitesi. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 1994;57(1):3032.

4. Burgess JH. Pulmonary diffusing capacity in disorders of pulmonary circulation. *Circulation* 1974;49:541-550.
5. Mac Arthur CGC, Hunter D and Gibson GJ. Ventilatory function in the Eisenmenger syndrome. *Thorax* 1979;34:348-353.
6. Bromberg PA, Berkowitz LR. The lungs and hematologic disease. Murray JF, Nadel JA, (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders Company 1994:2435-2462.
7. Prakash UBS. Renal diseases. In: Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, (eds). *Textbook of Pulmonary medicine*. 6th ed. Philadelphia. Lippincot-Raven 1998:1111-1133.
8. Ettinger NA, Senior RM. The lungs and abdominal disease. Murray JF, Nadel JA, (eds). *Textbook of respiratory medicine*. 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders Company 1994 (II):2416-2434.
9. Prakash UBS. Gastroenterologic diseases. Baum, GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, (eds). *Textbook of pulmonary diseases*. 6th ed. Philadelphia. Lippincot-Raven 1998:1133-1157.
10. Kazancıoğlu R, Tetikkurt C, Özbey N, Teko Ş, Koç Z, Orhan Y. Respiratory functions in obesity. *International Journal of Obesity* 1996;20(4):155.
11. Prakash UBS. Endocrine and metabolic diseases. Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, (eds). *Textbook of pulmonary diseases*. 6th ed. Philadelphia. Lippincot-Raven 1998(II):1159-1177.
12. Brüssel T, Matthay MA and Chernow B. Pulmonary manifestations of endocrine and metabolic disorders. *Clinics in Chest Medicine* 1989;10:645-654.
13. Tetikkurt C, Koçyiğit E, Yaylalı B, Taş F, Hatemi H. Hipertiroid ve hipotiroid vakalarda solunum fonksiyon testleri ve arter kan gazlarının değerlendirilmesi. *Endokrinolojide Yönelişler* 1993;2:18-20.
14. Matthay Ma. The Lungs and endocrine disease. Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of respiratory medicine*. 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders Company 1994:2463-2474.
15. Prakash UBS. Neurologic diseases. Baum GL, Crapo JD, Celli BR, Karlinsky JB, (eds). *Textbook of pulmonary diseases*. 6th ed. Philadelphia. Lippincot-Raven 1998:1179-1201.
16. Aldrich TK, Rochester DF. The Lungs and neuromuscular diseases. Murray JF, Nadel JA, (eds). 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders Company 1994:2492-2523.