

## SOLUNUM MEKANİĞİ

Sevgi BARTU SARYAL\*

Solunum mekaniği akciğer ve göğüs duvarının mekanik özelliklerini yansıtır. Solunum sisteminin en önemli fonksiyonu gaz alışverişidir ve yeterli düzeyde gaz alışverişinin olabilmesi de ventilatuar pompanın mekanik özellikleriyle yakından ilgilidir. Ventilatuar pompanın fonksiyonları akciğerler ile göğüs duvarını oluşturan kostalar, interkostal kaslar, diyafragma ve abdominal duvar arasındaki etkileşimle sağlanır.

Ventilasyon tidal solunum adı verilen bir solunum biçimiyle sürdürülür. Tidal solunum inspirasyon ve ekspirasyondan oluşur. İnspirasyonun başlangıcında en önemli inspiratuar kas olan diyafragmanın kontraksiyonuyla göğüs duvarı genişler, plevra ve alveol basınçları negatifleşir, alveol basıncının ağız basıncından düşük olması nedeniyle atmosferik hava alveollere dolar. İnspirasyonun sonunda akciğer volümleri ve buna bağlı olarak akciğerin elastik recoil basıncındaki artma ve inspiratuar kas aktivitesinin sıfır olması nedeniyle alveoler basınç ağız basıncından yüksek olur, dolayısıyla normal ekspirasyon boyunca hava alveollerden dışarıya doğru akar. Zorlu ekspirasyon ise aktif bir hareket olup interkostal ekspiratuar kaslar ve abdominal kas kontraksiyonuyla gerçekleştirilir (1).

### SOLUNUM SİSTEMİNİN STATİK MEKANİK ÖZELLİKLERİ

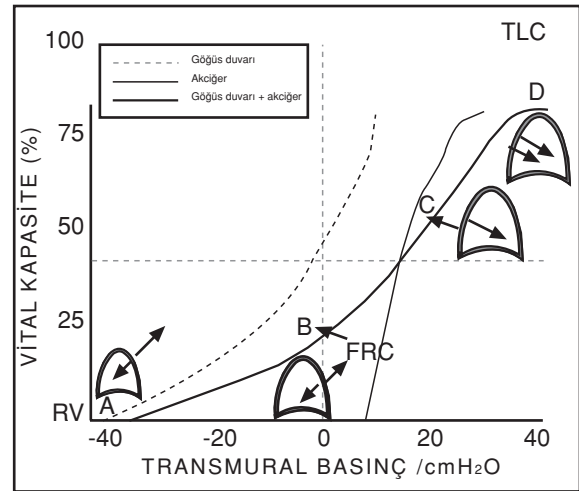
Statik akciğer mekanikleri volümün zamanla değişme göstermediği noktada akciğerin mekanik özelliklerini yansıtır. Solunum sisteminin statik mekanik özellikleri akciğer ve göğüs duvarının etkileşimiyle belirlenir. Tidal solunum sırasında akciğerler ve göğüs duvarı arasındaki etkileşim akciğer volümlerini belirleyen en önemli faktördür (2).

Akciğerler ve göğüs duvarının elastik özellikleri: Solunum sistemi inspiratuar ve ekspiratuar kasların yarattığı basıncın etkisiyle volüm değişikliği gösterebilen, elastik özelliklere sahip bir yapıdır. Solunum sisteminin bu elastik özellikleri komplians ile belirlenir. Komplians basınçtaki her bir ünite değişmeye karşılık

oluşan volüm değişikliği olarak tanımlanır. Elastik recoil basıncı (Pel) ise belirli bir akciğer volümü düzeyinde akciğerler veya toraks tarafından oluşturulan güç olarak tanımlanır, genellikle TLC düzeyinde ifade edilir. Total respiratuar sistem kompliansı (Crs) akciğer (CL) ve göğüs duvarı (Ccw) komplianslarından oluşur (3,4). (Şekil 1)

$$1/C_{rs} = 1/C_L + 1/C_{cw}$$

Genellikle normal erişkinde akciğer kompliansı 0.2 L/cmH<sub>2</sub>O, benzer şekilde göğüs duvarı kompliansı da 0.2 L/cmH<sub>2</sub>O'dur. Bu durumda total komplians da 0.1 L/cmH<sub>2</sub>O'dur.



Şekil 1: Akciğer-göğüs duvarı komplians sistemi: A: Rezidüel volüm düzeyi B: Fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyi C: Göğüs duvarının doğal istirahat pozisyonu D: Total akciğer kapasitesine yakın volüm (2)

Akciğer kompliansı: Statik akciğer kompliansı transpulmoner basınçtaki her bir üniteye karşılık gelen akciğer volüm değişikliğidir. Kompliansı yüksek olan akciğer aynı basıncın etkisiyle kompliansı düşük olan akciğere oranla daha fazla ekspansiyon olur. Transpulmoner basınç (Ptp) alveollerin iç yüzeyi (Palv) ile plevra yüzeyi (Ppl) arasındaki basınç farkıdır.

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$

Akciğerin basınç ve volüm ilişkisi lineer değildir. Akciğer volümü arttıkça elastik yapılar gerilme gücünün sınırına yaklaşır ve bu düzeyde belirli bir transpulmoner basınç akciğer volümünde giderek azalan artışlar sağlayabilir. Dolayısıyla akciğer kompliansı yüksek volümlerde en düşük, rezidüel volüm seviyesinde ise en yüksek noktadır (1).

Akciğer kompliansı akciğer dokusunun elastik özellikleri

\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı, ANKARA

ve terminal respiratuar ünitelerde yüzeyi döşeyen surfaktan ile ilişkilidir. Bu güçler alveoler hava boşluklarının ve periferik havayollarının açık kalmasının sağlanmasında ve ventilasyonun distribüsyonunda önemli rol oynar. Akciğer elastik recoil gücü maksimum inspiratuar efor sonucu elde edilen volümün (TLC) belirlenmesinde, maksimum ekspiratuar akım hızlarının ve maksimum ventilasyonun düzenlenmesinde önemli rol oynar. Ayrıca pulmoner hemodinami, akciğer sıvı dengesi ve lenf akımında da kritik öneme sahiptir. Akciğerin elastik recoil gücünden sorumlu yapı elemanları konusundaki bilgiler henüz netleşmiş değildir. Kollajenin akciğerleri aşırı genişlemekten koruduğu, elastinin de akciğerin konfigürasyonunun stabilitesini sağladığı bilinmektedir. Alveol epitel yüzeyindeki gerilim de elastik recoil üzerinde önemli etkiye sahiptir, akciğerlerin distansiyon durumu ve zamanla değişkenlik gösterir. Yine düz kas yapısı ventilasyonun distribüsyonunda rol oynamaktadır. Ancak elastik recoil yönünden bu komponentlerin arasındaki etkileşim kesin olarak bilinmemektedir (5,6).

**Göğüs duvarı kompliansı:** Göğüs duvarının da kendine ait elastik özellikleri bulunmaktadır. Normal ekspirasyonun bitiminde, yani FRC düzeyinde akciğerlerin içeri doğru olan elastik recoili göğüs duvarının dışarı doğru olan elastik recoili ile bir denge halindedir. FRC'den TLC'ye doğru inspirasyonla torakal volüm arttığı zaman göğüs duvarının elastik recoili giderek azalır, total volümün % 70'inde 0 olur. Bu noktadan sonra ise göğüs duvarının elastik recoil gücü de içeri doğrudur. Tersine, zorlu ekspirasyon sırasında göğüs duvarının dışarı doğru olan elastik recoili artar (Şekil 1). Pratikte göğüs duvarı kompliansı solunum sisteminin total kompliansından akciğer kompliansı çıkarılarak hesaplanır.

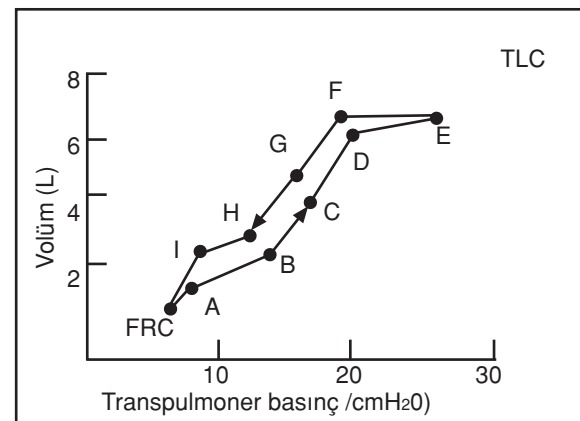
Tablo I: Statik akciğer kompliansını etkileyen faktörler

FAKTÖR	DÜŞÜK KOMPLİANS	YÜKSEK KOMPLİANS
Alveoler volüm	Ufak yapıli birey Solunum kas zayıflığı Havayolunda kapanma	İri yapıli birey Atletler Bazı astimlilar
Sümfaktan	ARDS	—
Fibröz yapı	Akciğer parenkim hast.	Yaş Amfizem
Visseral plevraya ilişkin	Tbc'ye sekonder Asbest ekspozisyonu Hemotoraks	—
Alveoler duktusların müsküler tonusu	Histamin Serotonin Hipoksi	Bronkodilatörler bu etkileri tersine çevirir
Pulmoner kan akımı	Mitral darlık Sol ventrikül yetmezliği Polisitemi (?)	Normokapnik hipoksi Pulmoner stenoz Hemoraji (?)

**Komplians Ölçümü:** Total komplians ölçümü için (Crs) solunum kaslarının tam relaksasyonu gerektiğinden bu ölçüm ventilatöre bağlı entübe hastalarda veya anestezi altındaki bireylere uygulanabilir. Bu hastalarda özofagus kateteri yerleştirilerek basınç-volüm eğrileri elde edilir. Ancak şuuru yerindeki erişkinde rutinde kullanılan bir laboratuvar yöntemi değildir.

Statik komplians ölçümü çeşitli akciğer volümlerinde alveoler ve plevral basınçlar arasındaki farkın (transpulmoner basınç) ölçümüne dayanır. Bu amaçla özofagus 1/3 alt bölümüne balon uçlu bir kateter nazal yoldan yerleştirilir. Kateter önce mideye kadar ilerletilir, daha sonra basınç trasesindeki defleksiyon izlenerek özofagus 1/3 alt bölümüne yerleşmesi sağlanır, balonu 0.2-0.5 mL hava ile şişirilir. Balon içindeki hava miktarı ne özofagusta gerginliğe yol açacak kadar fazla, ne de balonun kendisinin negatif recoil yaratacağı kadar az olmalıdır. Balonun yeri Zapletal'in geliştirdiği formüle göre hesaplanabilir. 10 cm'lik balonun ucu (hasta boyu cm / 5 + 9) formülü uyarlanarak saptanacak pozisyona getirilir (7). Bu kateter aracılığıyla ölçülen basınç kabaca plevra basıncını yansıtır. Soluk tutma sırasında ölçülen ağız basıncı ise alveoler basıncı yansıtır. İki basınç arasındaki fark alınır. Volüm değişikliği ise spirometre veya vücut pletismografı ile kaydedilir.

Statik komplians ölçümü için deneye FRC düzeyinden itibaren total akciğer kapasitesine kadar giderek artırılan inspirasyonlar ve maksimum inspirasyonun bitiminden itibaren de FRC düzeyine kadar ekspirasyon yaptırılır. Her inspirasyon ve ekspirasyon noktasında deneye soluk tutturulur. Bu statik koşullar altında her bir volüm değişikliğine (V) denk düşen basınç değişikliği (P) kaydedilir. Bu şekilde elde edilen  $C_L$  eğrisi lineer olmayıp bir loop şeklindedir. Belirli bir basınç noktasında ekspirasyondaki volüm inspirasyona oranla daha yüksektir. Bu fenomene histerezis adı verilir (Şekil 2).

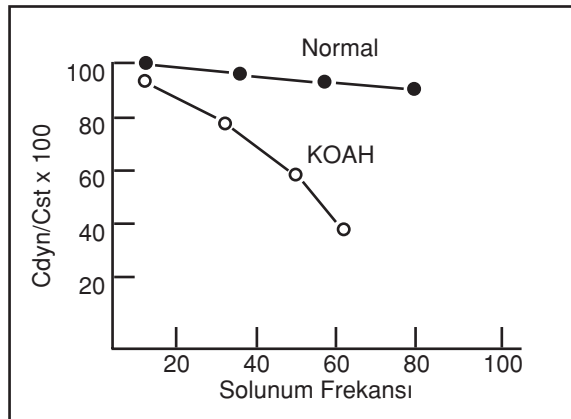


Şekil 2: Histerezis: Inspirasyon ve ekspirasyonda volüm ve transpulmoner basınç ilişkisi farklılık gösterir (8)

Ayrıca bu eğimin başlangıç ve son bölümünde eğim daha yataydır. Bu durum akciğerlerin apeksinden bazale doğru ventilasyonun dağılımıyla ilişkilidir (5,8). Eğri ile ifade en geçerli ifade biçimidir.

Göğüs duvarı kompliansı laboratuvarında ölçülmeyip total komplianstan akciğer kompliansının çıkarılmasıyla hesaplanır. Genellikle klinik önem taşımaz.

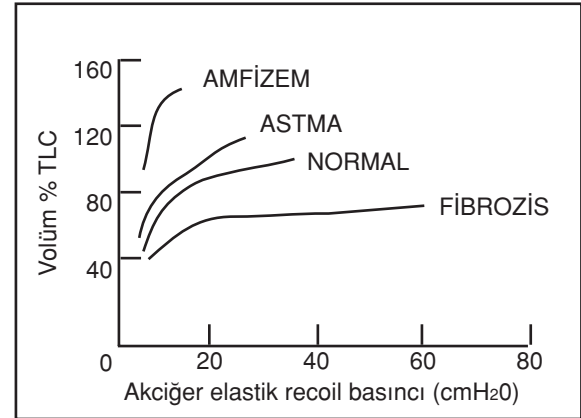
Dinamik komplians: Transpulmoner basınç ve volüm değişimleri normal soluk alıp verme sırasında da ölçülebilir. Bu şekilde dinamik komplians elde edilir. Normal kişilerde dinamik komplians statik komplianstan hafifçe düşüktür. Havayolu obstrüksiyonu olanlarda ise dinamik komplians statik kompliansa göre belirgin olarak düşük bulunur. Hafif dereceli obstrüksiyonda dahi solunum frekansı arttıkça dinamik komplians giderek azalır (kompliansın frekans bağımlılığı). Bu bulgu özellikle küçük havayolları obstrüksiyonunun önemli bir göstergesidir (8) (Şekil 3).



Şekil 3: Kompliansın frekans bağımlılığı: Solunum frekans arttıkça kompliansın azalması küçük havayolları obstrüksiyonunun bulgusudur (3)

Klinik özellikler: Yaş ilerledikçe statik komplians artarken recoil basıncı azalır.

Amfizemli hastalarda doku harabiyeti sonucunda elastik doku kaybı olması akciğerlerin elastik recoil gücünde azalmaya ve kompliansta artmaya neden olur. Bu hastalarda sıklıkla gözlenen kronik hiperinflasyon da göğüs duvarı kompliansında değişmeye yol açabilir. Statik akciğer kompliansı pulmoner vasküler sistemde veya havayollarında konjesyona neden olan durumlarda ( ödem, atelettazi, pnömoni, sürfaktan kaybı) ya da akciğer parankimini ilgilendiren durumlarda (pulmoner fibrozis, silikozis, asbestozis, sarkoidozis vs) azalır (Şekil 4) (Tablo I).

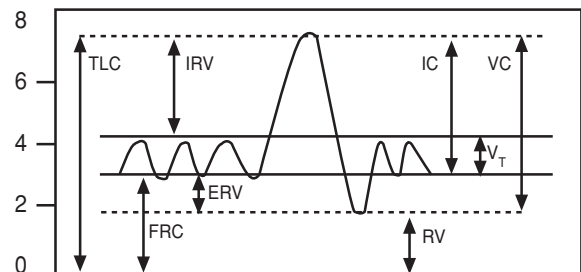


Şekil 4: Amfizemde komplians eğrisi yukarı ve sola kayarken fibroziste komplians azalır (8)

Göğüs duvarı kompliansı ise kifoskolyoz gibi toraks deformitelerinde veya obezite gibi restriktif durumlarda azalır (3).

#### AKCİĞER VOLÜMLERİ

Tanımlama: Akciğer volümleri total akciğer kapasitesinin alt volümleridir (Şekil 5).



Şekil 5: Total akciğer kapasitesi ve alt volümleri

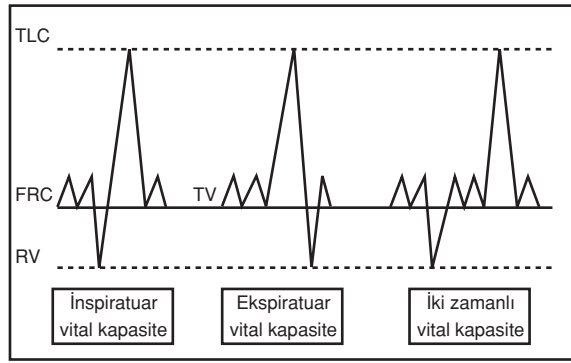
Akciğer volümü terimi akciğerlerdeki hava boşluklarında bulunan gaz volümünü tanımlar. İki veya daha fazla volüme kapasite denir. Akciğerlerde ve intratorasik havayollarında bulunan hava volümü akciğer parankimi ve çevresindeki organ ve dokulara ait özellikler, yüzey gerilimi, solunum kaslarının yarattığı güçler, akciğer refleksi ve havayollarına ait özellikler aracılığıyla belirlenir (9,10).

Vital kapasite (VC): Derin inspirasyon ve derin ekspirasyon arasında elde edilen hava volümüdür. Bu ölçüm üç şekilde yapılabilir: (9)

1. İnspiratuar vital kapasite (IVC): Derin ekspirasyondan sonra derin inspirasyon ile alınan hava volümü ölçülür.
2. Ekspiratuar vital kapasite (EVC): Derin

inspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan volüm ölçülür.

- İki aşamalı vital kapasite: Vital kapasite inspiratuar kapasite (IC) ve ekspiratuar rezerv volüm (ERV)'ün toplamı olarak iki aşamada belirlenir (Şekil 6 )



Şekil 6: Vital kapasitenin farklı yöntemlerle ölçümü (9)

**İnspiratuar kapasite (IC):** Normal ekspirasyonun bitiminden itibaren (FRC düzeyinden) derin inspirasyonla alınan maksimal volümdür. Tidal volüm ve inspiratuar rezerv volümden oluşur. Yatar ve oturur pozisyonlar arasında bir değişiklik göstermez.

**Tidal volüm ( $V_T$ , TV):** Normal solukla alınan veya verilen hava volümüdür. Statik akciğer volümleri arasında sıralanmakla birlikte gerçekte dinamik bir akciğer volümüdür ve farklı fiziksel koşullarda (egzersiz, istirahat, postür) değişiklik gösterir. ATS standartlarına göre en az 6 soluğun ortalaması kullanılmalıdır.

**İnspiratuar rezerv volüm (IRV):** Normal inspirasyondan sonra maksimal inspirasyonla alınan ek hava volümüdür. Genellikle teorik önem taşır.

**Ekspiratuar rezerv volüm (ERV):** Fonksiyonel rezidüel kapasiteden itibaren derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. Yatar pozisyonda dik oturur pozisyona göre daha azdır, obezite de azalmasına neden olur. ERV genellikle bağımsız bir indeks olarak kullanılmaz. Inspiratuar kapasite VC'nin % 75'ini, ekspiratuar rezerv volüm ise % 25'ini oluşturur. IC ve ERV'deki artma veya azalmalar genellikle VC'deki değişimlerle paralellik gösterir (3).

**Total akciğer kapasitesi (TLC):** Maksimal inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür.  $TLC = RV + IVC$  veya  $TLC = FRC + IC$  formüllerinden hesaplanabilir. İkinci formül vücut pletismografisi yönteminde tercih edilen formüldür (9,10). TLC

inspiratuar kas gücü ve respiratuar sistemin elastik recoil güçleri arasındaki statik denge ile belirlenir. TLC düzeyinde elastik recoil gücünün büyük kısmı akciğere aittir (11).

**Rezidüel volüm (RV):** Derin ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde kalan hava volümüdür.  $RV = FRC - ERV$  veya  $RV = TLC - IVC$  formüllerinden hesaplanır. Aynı kişide tekrarlayan ölçümlerde % 8 düzeyinde değişiklik gösterebilir (9,10). Rezidüel volüm genç erişkinde ekspiratuar kas güçleri ve solunum sisteminin elastik güçleri arasındaki statik dengeyle belirlenir. Her iki güç ters yönde hareket eder. RV düzeyinde elastik recoil gücünün büyük kısmı göğüs duvarına aittir. 35 yaşın üzerindeki kişilerde ise RV dinamik bir mekanizmayla belirlenmektedir, bu durumda ekspiratuar akım kısıtlanmasına yol açan mekanizmalar belirleyici olmaktadır (11).

**Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC):** Normal ekspirasyonun bitiminde akciğerler ve havayollarında bulunan hava volümüdür. Ekspiratuar rezerv volüm (ERV) ve rezidüel volümün (RV) toplamından oluşur (9,10). Sağlıklı bireyde, istirahatte FRC solunum kaslarının aktivasyonunun bulunmadığı ve respiratuar sistemin elastik güçlerinin dengede olduğu volümdür ve relaksasyon volümüne ( $V_r$ ) eşittir (8). Relaksasyon volümü respiratuar sistemin gevşeme durumunda bulunduğu, akciğer ve göğüs duvarı basınçlarının eşit miktarda ve ters yönde hareket ettiği, dolayısıyla total respiratuar sistemin elastik recoil basıncının 0 olduğu durumdur. Sağlıklı bireyde istirahatte FRC ve  $V_r$  benzer olmakla birlikte çeşitli aktif veya pasif mekanizmalar belirli koşullarda aralarında fark oluşmasına yol açar. Örneğin egzersiz sırasında ekspiratuar kas aktivitesi FRC'nin  $V_r$ 'den düşük olmasına neden olabilir.  $V_r$  akciğer ve göğüs duvarının pasif elastik özellikleriyle belirlenir ve yaşla değişiklik gösterir. Yeni doğanda göğüs duvarı kompliansının fazla olması nedeniyle  $V_r$  düşüktür, FRC ise inspiratuar kas aktivitesi ve ekspirasyonun glottis aracılığıyla yavaşlatılması gibi aktif mekanizmalar nedeniyle  $V_r$ 'den yüksek düzeydedir. Yetişkinlerde ise akciğer recoili yaşla birlikte azalmakla birlikte bu değişimler az olduğundan istirahatte FRC ve  $V_r$  paralellik gösterir (11).

**Obstrüktif hastalıklarda FRC'de artmayla kendini gösteren statik hiperinflasyon tipik bir bulgudur. Bu hastalarda akciğer elastik recoil basıncındaki azalma basınç volüm eğrisinin sola kaymasına neden olur. Göğüs duvarı elastik recoil gücünün de içeri doğru olması plevral basınçta artmaya, bu da yapısal harabiyet sonucu parenkimal desteğini kaybetmiş periferik havayollarında dinamik kompresyon etkisiyle**

ekspirasyon fazında erken kapanmaya, dolayısıyla hava hapsine neden olur. Aynı zamanda havayolu rezistansında artma ve ekspirasyon zamanındaki kısalma da hiperinflasyon gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir (10,11,12). Bu hastalarda havayolundaki daralma ve ekspiratuar akım hızı kısıtlanmasına karşı bir adaptasyon olarak dinamik hiperinflasyon da gelişmektedir. Bu durumda ekspirasyon tamamlanmadan yani relaksasyon volümüne erişilemeden bir sonraki inspirasyon başlar, dolayısıyla havayolu ve alveollerde pozitif basınç meydana gelir, bu basınca intrinsek pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEPi) adı verilir. Dinamik hiperinflasyon ve PEEPi elastik solunum işinde artma, solunum kas yorgunluğu ve alveoler hipoventilasyon, venöz dönüş ve kardiyak outputta azalma gibi olumsuz etkilere sahiptir (12,13,14).

### AKCİĞER VOLÜMLERİNİN ÖLÜLMESİ

Vital kapasite ve alt volümleri basit bir spirometre aracılığıyla ölçülebilir. Buna karşılık total akciğer kapasitesi ve alt volümleri vücut pletismografisi veya gaz dilüsyon yöntemleriyle ölçülür. Ayrıca TLC radyolojik yöntemle hesaplanabilir.

a) Gaz dilüsyon yöntemleri: Açık devre nitrojen washout yöntemi: Hastaya birkaç dakika % 100 O<sub>2</sub> solutularak akciğerlerde bulunan nitrojenin dışarı atılması esasına dayanır. Ekspire edilen hava N<sub>2</sub> konsantrasyonu % 1'in altına ininceye kadar bir Douglas torbasında toplanır. Akciğer volümü ekspire edilen nitrojen volümünden, başlangıçtaki alveoler N<sub>2</sub> konsantrasyonunun % 80 olduğu kabul edilmek koşuluyla hesaplanır. FRC'nin hesaplanmasında aşağıdaki formül kullanılır.

$$FRC = \frac{FEN_{2son} \times \text{Ekspirasyon volümü} - N_{2doku}}{FAN_{2alv1} - FAN_{2alv2}}$$

FEN<sub>2son</sub>: Ekspirasyon havasındaki N<sub>2</sub> fraksiyonu  
FAN<sub>2alv1</sub>: Başlangıçta alveoler gazdaki N<sub>2</sub> fraksiyonu  
FAN<sub>2alv2</sub>: Testin sonunda alveoler gazdaki N<sub>2</sub> fraksiyonu  
N<sub>2doku</sub>: Kan ve dokulardan atılan N<sub>2</sub>. Saf oksijen solutulduğunda her bir dakikada kan ve dokulardan ortalama 30-40 mL N<sub>2</sub> atılır. [N<sub>2doku</sub> = 0.04 x test süresi] formülüne göre hesaplanan N<sub>2doku</sub> spirometredeki N<sub>2</sub> volümünden çıkarılmalıdır.

Kapalı devre helyum dilüsyon yöntemi: Akciğer volümlerinin ölçülmesinde rutin uygulamada en sık kullanılan yöntemdir. İnert bir gaz olan helyumun bilinen

volüm ve konsantrasyonda inhale ettirilmesinden sonra bu gazın her iki akciğere dengeli bir şekilde dağılması esasına dayanır. Bu amaçla % 10 He içeren gaz karışımı kişiye helyum konsantrasyonu stabil bir seviyeye düşene kadar (30 s süreyle % 0.92'den fazla değişiklik olmamalı) inhale ettirilir. Testin sonundaki helyum konsantrasyonu kaydedilir. Test öncesinde spirometrede bulunan volüm aşağıdaki formülden hesaplanır:

$$\text{Sistem volümü} = \text{He}/\text{FHeilk}$$

Daha sonra FRC aşağıdaki formülden hesaplanır:

$$FRC = \frac{(\%Heilk - \%Heson)}{\%Heson} \times \text{sistem volümü}$$

b) Vücut Pletismografisi: Sabit ısıda basınç ve volüm arasındaki ilişkiye dayanır. Pletismografya akciğer volümleri torasik gaz volümü (V<sub>tg</sub>) aracılığıyla ölçülür. Torasik gaz volümü herhangi bir seviyede veya zamanda ölçülen gaz volümüdür. Denek kapısı kapatılmış odacıkta bir ağızlık aracılığıyla pnömotakografa bağlanır, önce normal soluk alıp verir. Daha sonra normal ekspirasyonun bitiminde bir valv (shutter) aracılığıyla sistem kapatılır ve kişinin bu kapalı sisteme karşı kısa kesik solumalar (panting) yapması istenir. Bu soluma aracılığıyla deneğin akciğerlerindeki hapsolmuş havanın (torasik gaz volümü) kompresyonu ve dekompresyonu sağlanır. Daha sonra shutter açıldığında derin inspirasyon manevrası yaptırılarak TLC ölçülür. Hava akımı olmadığından, Boyle kanununa dayanarak volüm ve basınç değişikliklerinden hapsolmuş hava volümü hesaplanır. Genellikle normal ekspirasyonun bitiminde ölçüldüğü için doğrudan FRC hesaplanmış olur (15). Bu kanuna göre ısı sabit olduğunda volüm basınçla ters orantılı olarak değişir (3,8).

$$P_1V_1 = (P_1 - \Delta P)(V_1 + \Delta V)$$

$$= P_1V_1 - V_1\Delta P + P_1\Delta V - \Delta P\Delta V \quad \Delta P\Delta V \text{ çok küçük olduğundan önemsizdir.}$$

$$\text{Dolayısıyla; } V_1\Delta P = P_1\Delta V \quad V_1 = P_1 \times \Delta V / \Delta P$$

Havayolunun dışarıyla ilişkisi kesildiğinde alveoler basıncın (P) ağız basıncına (P<sub>mo</sub>) eşit olduğu kabul edilir ve shutter'in hasta tarafına konulan bir transduser ile ölçülebilir. Bir sabit volüm pletismografında alveoler volümdeki değişimler pletismograf basıncındaki değişimlerle (P<sub>box</sub>) orantılı olacağından bu denklem aşağıdaki şekilde de yazılabilir.

$$V1 = P1 \times \Delta P_{box} / \Delta P_{mo}$$

Üç tip pletismograf vardır. Volüm pletismografında volüm değişiklikleri pletismografa eklenmiş bir spirometre aracılığıyla ölçülür. Basınç pletismografında ise göğüs kafesinin kompresyon ve dekompresyonu sırasında oluşan basınç değişimleri pletismografin duvarında bulunan bir basınç transduseri aracılığıyla kaydedilir. Akım pletismografında ise bir pnömotakograf aracılığıyla akımlar ölçülür. Göğüs duvarının kompresyon ve dekompresyonu ile body box (kabin) içindeki hava pnömotakografa girer ve çıkar. Bu akım ölçülerek volüm entegrasyonunda kullanılır (15). Normal kişilerde gaz dilüsyon yöntemleriyle pletismografik ölçümler benzer sonuç verir (9). Buna karşılık yapılan çalışmalar havayolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda gaz dilüsyon yöntemlerinin gerçek değerinden düşük sonuç verdiğini göstermiştir. Bunun nedeni bu yöntemlerin gazın her iki akciğer alanına homojen yayılım göstermesi esasına dayanması ve hava hapsi alanlarını hesaba katmamasıdır. Burns ve ark.nın 79 KOAH'li hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada helyum dilüsyon yöntemi radyolojik yöntemle karşılaştırıldığında normal kişilerde %2.3, hafif dereceli obstrüksiyonda %10.4, orta dereceli obstrüksiyonda % 21.8 ve ileri dereceli obstrüksiyonda % 38.0 düzeyinde fark saptanmıştır (16). Dış ortama kapalı hava boşluklarında bulunan hava volümünü de hesaba katması nedeniyle havayolu obstrüksiyonu ve hava hapsi belirgin olan hastalarda akciğer volümlerinin pletismograf ile ölçülmesi önerilmektedir (9). Ancak özellikle ileri dereceli havayolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda pletismografik ölçümlerin de gerçek değerinden yüksek sonuç verebileceği ileri sürülmüştür (17,18,19) . Bu hastalarda kapalı boruya karşı kısa kesik soluma yapılırken artan havayolu rezistansı nedeniyle alveoler basınç ile ağız basıncı arasında farklılık meydana gelmektedir. Ölçüm sırasında ağız basıncı yerine özofagus kateteri aracılığıyla özofagus basıncının ölçümü alveoler basıncı daha sağlıklı olarak yansıtmakla birlikte invaziv bir yöntem olması nedeniyle rutin uygulamada kullanılmamaktadır (19). Bu durumda saniyedeki panting hızının frekansının azaltılması önerilmiştir (20,21). Pletismografik yöntemle gaz dilüsyon yönteminin kıyaslanmasıyla hava hapsi volümünün ölçülmesi de mümkündür (9).

Radyografik teknikler: Total akciğer kapasitesi

standard posteroanterior ve lateral akciğer grafilerinden de hesaplanabilir. En sık tercih edilen yöntem olan elipsoid metod her iki grafiyi de beşer segmente ayırarak yükseklik, derinlik ve genişliğin çarpımıyla volüm hesabına dayanır. Kalp volümü, dokular ve kana ait volümler total hesaptan çıkarılarak gerçek TLC hesaplanır. Planimetrik yöntemde ise benzer mantıkla planimetre aracılığıyla volümler hesaplanıp kalp volümü totalden çıkarılarak TLC elde edilir (3).

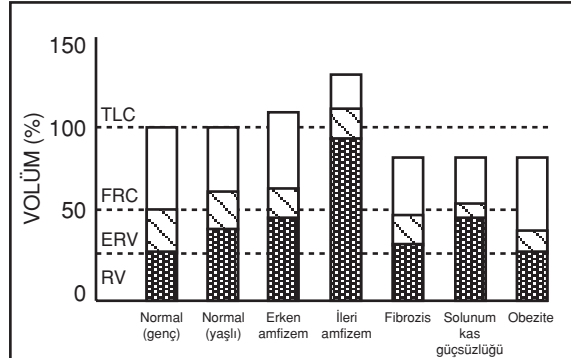
Klinik özellikler: Total akciğer kapasitesi ve alt bölümlerinde artma amfizemde gözlenen bir bulgudur. Erken dönemde özellikle RV ve buna bağlı olarak FRC'de artma belirginken, havayolu obstrüksiyonunun ileri derecede olduğu olgularda TLC'de de artma gözlenir (Tablo II). Özellikle dev büllelerin bulunduğu amfizemli hastalarda TLC artışı belirgindir (8). Yine bu olgularda RV/TLC oranında da artma vardır .

Tablo II : Rezidüel volümde (RV) artmaya neden olan durumlar

Intrapulmoner	* Yaygın havayolu obstrüksiyonu * Pulmoner vasküler konjesyon * Mitral darlık
Ekstrapulmoner	* Ekspiratuar kas güçsüzlüğü * Medulla spinalis hasarı * Miyopatiler

Göğüs duvarı deformiteleri, fibrotoraks gibi toraks kafesinin ekspansiyonunu engelleyen durumlarda veya konjestif kalp yetmezliği, sarkoidozis, infeksiyonlar gibi akciğer parankimini ilgilendiren durumlarda RV izole olarak azalmış bulunabilir (9,22). RV ölçümü ayrıca sigara içimi ve interstisyel hastalık arasındaki etkileşimin aydınlatılması amacıyla da kullanılabilir. Sarkoidozlu olgularda sigara içenlerde RV ve FRC düzeyleri hiç sigara içmemiş olgulara oranla daha düşük bulunmuştur (23). Buna karşılık idiyopatik pulmoner fibrozisli hastalarda sigara içenlerde RV içmeyenlere oranla yüksek olarak saptanmış, bu çalışmalarda VC ve FEV<sub>1</sub> gruplar arasında farklılık göstermemiştir (24). Morbid obezitede VC ve FEV<sub>1</sub> normal olduğu halde FRC ve özellikle ERV'de belirgin azalma olmaktadır (25). Havalanan akciğer ünitelerinde azalma, yaygın fibrozis, plevraya ilişkin patolojiler, solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olan durumlar,

abdomende geniş yer tutan olaylarda ve ileri dereceli obezitede TLC'de azalma gözlenir (8) (Tablo III). TLC'deki azalma genellikle VC'de azalmayla birlikte. İntrapulmoner restriksiyonda RV'de TLC'deki azalmaya karşın RV'de değişme olmayabilir, bu durumda RV/TLC oranı artar. (Şekil 7)



**Şekil 7: Sağlıklı kişilerde yaş ilerledikçe RV ve FRC artar ve VC azalırken TLC değişmez. Erken dönem amfizemde RV artar. İleri dönemde ise RV ve FRC'deki artma daha da belirgin olmak üzere TLC'de de artma olur. Semptomatik obstrüksiyonu olan bu olgularda VC azalır. Pulmoner fibroziste volümler primer olarak azalırken solunum kas güçsüzlüğü gibi ekstrapulmoner nedenli restriktif bozukluklarda RV artabilir. Obezitede özellikle ERV azalır.**

Akciğer volümlerinin ölçülmesi restriktif tipteki ventilatuar bozukluklarda doğrudan ayrıntılı bilgi verirken, obstrüktif paternde hava hapsi, hiperinflasyon gibi ek bulguların varlığını ortaya koyması bakımından önem taşımaktadır. Çoğu durumda sadece vital kapasite ölçümleri akciğer volümlerinin değerlendirilmesinde yeterli olmayabilir.

Tablo III: Total akciğer kapasitesinin (TLC) azalmasına neden olan durumlar

İntrapulmoner	* Pnömonektomi	
	* Atelektazi	
	* Konsolidasyon	
	* Ödem	
	* Fibrozis	
Ekstrapulmoner	* Plevra hastalıkları:	Effüzyon
		Kalınlaşma
		Pnömotoraks
	* Göğüs duvarı deformiteleri:	Kifoskolyoz
		Torakoplasti
	* Solunum kas güçsüzlüğü	
	* Abdomende geniş yer tutan olaylar	

## SOLUNUM SİSTEMİNİN DİNAMİK MEKANİK

## ÖZELLİKLERİ

Havayolu rezistansı;

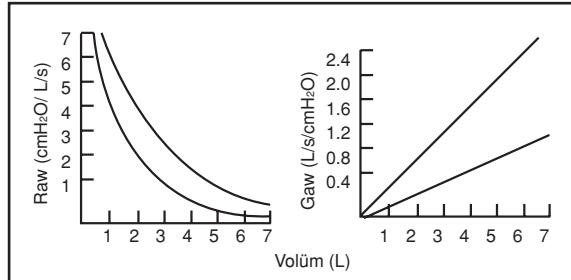
Tanım: Havayolu rezistansı (Raw) akımın her bir ünitesine karşı ağız (atmosferik basınç) ve alveol basıncı arasındaki farktır. Bu basınç farkı iletilen havayollarında bulunan gaz moleküllerinin sürtünme etkisi sonucunda ortaya çıkar. Havayolu iletimi (Gaw) ise havayolundaki her bir ünite basınç düşmesine karşılık gelen akımdır ve Raw'ın resiprokudur. Spesifik iletim (sGaw) her bir litre akciğer volümüne denk gelen iletim, spesifik rezistans ise (sRaw) spesifik iletimin resiprokudur. Total pulmoner rezistans ise havayolu rezistansı ile doku rezistansının toplamından oluşur. Doku rezistansı total pulmoner rezistansın ortalama % 10'unu meydana getirir. Pulmoner fibrozis ve interstisyel dokuda artışa neden olan durumlarda artabilirse de genellikle klinik önem taşımamaktadır. Havayolu rezistansı total pulmoner rezistansın en önemli kısmını oluşturur.

Hava akımına karşı oluşan rezistansın büyük kısmı yukarı havayollarına aittir. Nazal solunum sırasında burun total havayolu rezistansının % 50'sini oluşturur. Ağızdan normal soluma yapıldığında ise ağız, farinks, larinks ve trakea total havayolu rezistansının % 20-30'unun oluştururken, egzersiz gibi dakika ventilasyonunun arttığı durumlarda bu oran % 50'ye çıkar. Geri kalan rezistansın büyük kısmı ise orta çaplı lob, segment ve subsegment bronşlarından (7. jenerasyona kadar) kaynaklanır. Periferik havayollarının total havayolu rezistansına katkısı azdır (1,3) (Tablo IV).

Tablo IV: Havayollarında rezistansın dağılımı

Burun, ağız, yukarı havayolları	⇒	%50
Trakea, bronşları	⇒	%30
Periferik havayolları	⇒	%20

Havayolu rezistansı havayolunun çapını direkt olarak yansıtan bir parametredir. Havayolları parasempatik ve sempatik sinir sisteminin kontrolü altındadır. Vagal aktivite bronkomotor tonusu sağlamaktadır ve sirkadian ritme sahiptir. Havayolu kalibresini belirleyen bir diğer faktör ise komplanstır. İntratorasik havayollarını çevreleyen akciğer parankiminin elastik recoil gücü havayollarının açık kalmasını sağlayan bir faktördür. Akciğer volümü arttıkça akciğer elastik recoili de artar, havayolu duvarına uygulanan traksiyon gücü de artarak havayollarının genişlemesine, dolayısıyla rezistansın azalmasına yol açar. Düşük akciğer volümlerinde ise transmural havayolu basıncı düşük, havayolu rezistansı yüksektir (1). Havayolu rezistansı (Raw) ve volüm arasında negatif, kürvilineer bir korelasyon vardır. Buna karşılık havayolu iletimi (Gaw) ile volüm arasında pozitif korelasyon bulunur ve bu ilişki rezistanstan farklı olarak lineerdir (Şekil 8).



Şekil 8: Raw ve volüm arasında negatif kırımlı eğriler, Gaw ve volüm arasında pozitif lineer korelasyon vardır (35).

Havayolu kalibresini belirleyen en önemli faktör ise havayolu düz kasıdır. Havayolu düz kasının mekanik özellikleri uzunluk-gerilim ve güç-hız ilişkileri ile tanımlanmıştır. Havayolu düz kasının uzunluk-gerilim özelliği iskelet kasına benzemekle birlikte aynı stimulus karşısında daha fazla kısalma yeteneğine sahiptir. İskelet kasından farklı olarak havayolu düz kası maksimum kısalma düzeyine daha geç ulaşır, ama kısalmanın % 90'ı 3 s içinde gerçekleşir (26). Havayolu rezistansı hava akım hızlarını belirleyen bir faktördür. Akciğerlerden içeri ve dışarı havanın akabilmesi için gerekli sürücü basınç sürtünme etkisine karşı koyabilecek düzeyde olmalıdır. Sürücü basınç hava akım hızı ve hava akımı paterninden etkilenir. Havayollarında akım laminer veya türbülant olabilir. Laminer akım düşük akım hızlarında oluşur, akım aksiyel yöndedir ve bronşun merkezine doğru artar. Bu tip akımda sürücü basınç ( $\Delta P$ ) (havayolunun başı ve sonu arasındaki basınç düşüşü) Poiseuille kanununa göre havayolunun uzunluğu ( $l$ ) ve çapı ( $r$ ) ile gazın viskozitesi ( $h$ ) tarafından belirlenir. Bu durumda sürücü basınç viskozite ve akım ( $\dot{V}$ ) ile doğru, havayolu çapı ile ters orantılıdır.

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

Türbülant akım ise yüksek akımlarda ortaya çıkar, bu durumda akım hem aksiyel, hem de radial yöndedir ve moleküllerin zigzag çizerek birbiriyle çarpışması sonucunda hızda değişme olur. Türbülant akımın hızı sürücü basınçla orantılı değildir. Türbülant akım normal koşullarda trakea ve ana bronşlarda meydana gelir. Türbülant akım laminer akıma göre daha fazla havayolu rezistansı yaratır (1,26).

Havayolu rezistansının ölçümü: Rezistans ölçümünde birbirinden farklı özellik taşıyan dört metod kullanılmaktadır (27).

Vücut pletismografisi: İnsanda direkt olarak havayolu

rezistansının ölçülebildiği tek methodur. Aynı zamanda akciğer volümlerinin ölçülmesi de mümkün olduğundan spesifik rezistans ve iletimin ölçülmesine de olanak tanır. Bu teknikte hastaya shutter açık olarak kısa kesik soluma yaptırılırken hava akımı direkt olarak pnömotakograf aracılığıyla ölçülür ve akım ile pletismograf basıncı arasında S biçiminde bir eğri elde edilir. Daha sonra normal ekspirasyonun sonunda shutter kapatılarak ağız basıncı/pletismograf basıncı oranı elde edilir.

Özofagus balon kateter metodu: Total akciğer rezistansını ölçmek amacıyla kullanılır. Ölçüm komplians ölçümüne benzer. Tidal solunum sırasında akciğerin elastik recoil gücü (dinamik komplians,  $C_{dyn}$ ) ve akciğerin direnç özelliklerine (total akciğer rezistansı,  $R_L$ ) karşı koyacak bir plevra (ya da özofagus) basıncı oluşmaktadır. Ağızda simultane akım ve akciğer volümlerindeki değişmelerin ölçümü aracılığıyla özofagus basıncındaki değişme  $C_{dyn}$  ve  $R_L$  bölümlerine ayrılarak hesap yapılır. İnvaziv oluşu nedeniyle genellikle kullanılmamaktadır.

Zorlu ossilasyon tekniği: Bu teknik pletismograf gibi 1950'lerde geliştirilmesine karşın klinik fizyoloji uygulamalarında yaygınlık kazanmamıştır. Son yıllarda basınç transduseri ve bilgisayar teknolojisindeki gelişmeler sonucunda yeni gelişmeler olmuştur. Dışarıdan ossilatör ve amplifikatör aracılığıyla uygulanan değişik frekanslardaki ses titreşimlerinin yarattığı mekanik değişiklikler yoluyla total havayolu rezistansı yanısıra akciğer ve göğüs duvarı doku rezistansını da içeren total respiratuar rezistansı ölçer. Havayolu obstrüksiyonu olanlarda tüm frekanslarda rezistans ( $R_{rs}$ ) normale göre yüksek, reaktans ( $X_{rs}$ ) ise düşüktür.

Havaakımı kesilme (interrupter) tekniği ( $R_{int}$ ): Havayolu rezistansını ölçen en basit yöntemdir. Bu teknik spontan solunum sırasında havaakımının sistemin oklüzyonu ile kesilmesi, oklüzyondan hemen önce ölçülen akımın oklüzyondan sonra ölçülen ağız basıncı aracılığıyla yansıtılan alveoler basıncına oranlanması esasına dayanır. Diğer üç metoda göre duyarlılığı daha azdır ancak basitliği nedeniyle hasta başı test olarak kullanılabilir. Ayrıca ventilatöre bağlı hastalarda da solunum mekaniği analizleri bu yöntemle sağlıklı olarak yapılabilir.

Havayolu rezistans ölçümü rutin incelemelerde kullanılmaz, çünkü ölçüm için pahalı bir sistem olan pletismograf gereklidir ve uygulaması da zordur. Genellikle akım hızları ölçümü rutinde yeterli olmaktadır. Havayolu rezistansı ölçümünün endikasyonları şunlardır:



1. Obstrüktif akciğer hastalığı tanısı veya tanının kesinleştirilmesi: Obstrüktif hastalıkların erken evresinde akım hızları normal olduğu halde Raw artmış olabilir. Akut başlayan hafif dereceli bronkospazmda santral havayollarında daralma varsa bunu ortaya koyabilir.
2. Hiperreaktivitenin değerlendirilmesi: Özellikle sGaw bronkodilatör etkisinin veya egzersiz ya da kimyasal ajanlarla yapılan bronkoprovokasyonun değerlendirilmesinde kullanılmıştır. Ancak spesifikliğı fazla değildir.
3. Obstrüktif hastalıkların ayırıcı tanısı: Bazı araştırmacılar Raw ölçümünü amfizem (normal inspiratuar rezistans, azalmış akciğer elastik recoili) ve kronik bronşiti (yüksek inspiratuar rezistans, normal elastik recoil) birbirinden ayırmak için kullanmışlardır. Yüksek ekspiratuar rezistans-düşük inspiratuar rezistans ilerlemiş amfizem için tipiktir.
4. Akım kısıtlanmasının lokalizasyonunun saptanması: Rezistansın önemli bölümü büyük havayollarından kaynaklandığından büyük havayollarında etkilendiği astım olgularında ya da yukarı havayollarında daralmaya neden olan durumlarda Raw artışının periferik havayolu hastalıklarından daha belirgin olacağı ileri sürülmüştür. Ancak büyük ve küçük havayolu obstrüksiyonunu ayırmada yeterince hassas bir parametre değildir.
5. Lokalize obstrüksiyonun değerlendirilmesi: Yukarı havayolları obstrüksiyonunda yapılan çalışmalar inspiratuar ve ekspiratuar Raw'ın arttığını göstermiştir. Karina hizasının altındaki lokalize daralmalarda hassasiyeti azalmaktadır. Yukarı havayolu obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde akım volüm eğrilerinden daha hassas olabilir (28).

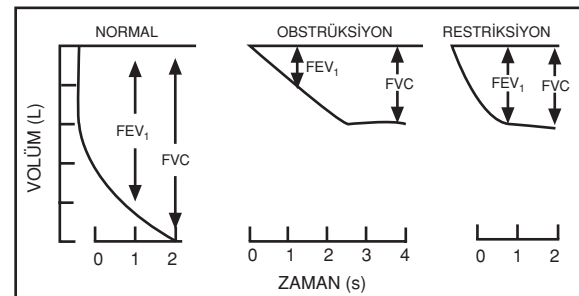
**Klinik Özellikler:** Büyük havayolları obstrüksiyonunda Raw artar, genellikle solunum işinde artma ve efor dispnesi ile birlikte (3). Astmada Raw normal değerlerin 3 katına kadar artabilir. Astmada havayolu düz kasındaki proliferasyon sonucunda düz kas kontraksiyonunun daha belirgin olmasının yanısıra kronik inflamasyon sonucu submukoza tabakasında kalınlaşma ve trakeobronşial mikrodolaşımdan plasma eksüdasyonu sonucunda adventisya tabakasında kalınlaşma stimulusa karşı aşırı cevabı doğurmakta, bunun sonucunda havayolu lümeninde belirgin daralma, Raw'da artma ve hava akım hızlarında azalma meydana gelmektedir (29,30).

KOAH'ta da hastalığın şiddetiyle orantılı olarak Raw artar. Hava akım hızlarındaki azalmayla Raw artışı arasında kuvvetli negatif korelasyon vardır (31). KOAH'ta Raw artışı periferik havayollarının inflamasyon ve fibrozis ile daralmasına ve akciğer elastisitesinde azalma nedeniyle destek dokusunu kaybeden havayollarının kollapsının kolaylaşmasına bağlanmıştır (32). Amfizemde elastik recoil gücünün azalması Raw'ı arttıran en önemli faktörken, kronik bronşitte havayollarında biriken sekresyonlar, ödem

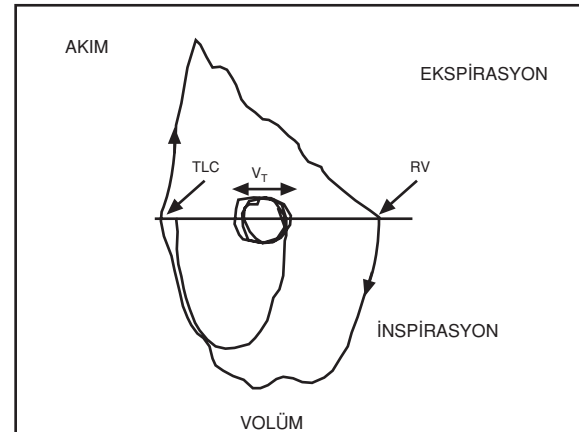
ve düz kas konstriksiyonu Raw artışına neden olur. Amfizemin % 20'den fazla alan kapladığı olgularda Raw'ın arttığı ve hava akım hızlarının azaldığı bildirilmiştir (33). Zorlu ossilasyon tekniğiyle yapılan bir çalışmada 27 astmalı, 28 kronik bronşitli ve 20 amfizemli hastanın fonksiyonel özelliklerinin karşılaştırılmasında total respiratuar rezistansın (Rrs) her üç grupta da arttığı, reaktansın (Xrs) ise azaldığı, ancak bu değişikliklerin astmalı grupta çok daha belirgin olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada gruplar arası ayırıcı tanıda zorlu ossilasyon parametrelerinin diğer fonksiyonel parametrelere göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır (34).

### DİNAMİK AKCİĞER VOLÜMLERİ VE AKIM HIZLARI

Dinamik akciğer volümleri ve hava akım hızları zorlu inspirasyon veya zorlu ekspirasyon sırasında belirlenir. Dinamik spirometri sonuçları volüm-zaman ve akım-volüm eğrileriyle ifade edilir (35) (Şekil 9,10 ).



Şekil 9: Volüm-zaman eğrisi: Obstrüktif olgularda eğrinin eğiminde azalma ve ekspirasyon süresinde uzama gözlenirken, restriksiyonda ekspire edilen volüm obstrüksiyona benzer olmakla birlikte büyük kısmı 1.s'de atılır (35)



Şekil 10: Maksimal ekspirasyon ve inspirasyon akım-volüm eğrisi (2)

Tanım:

Zorlu ekspirasyon: Zorlu vital kapasite (FVC): Derin inspirasyondan sonra zorlu ve derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür (36). Yavaş vital kapasiteden farkı kişinin en kısa sürede en fazla volümü atmaya zorlanmasıdır. Hem sağlıklı kişilerde, hem de obstrüktif veya restriktif hastalığı bulunanlarda ekspirasyon öncesinde derin inspirasyonun zamanlamasının FVC manevrasını etkilediği gözlenmiştir (37). Normal kişide FVC, VC'ye eşittir. Havayolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyonun yarattığı bronşiler kollaps nedeniyle FVC daha düşüktür. Amfizemde küçük havayollarının doku desteğinin azalması, kronik bronşit, astım, bronşektazi ve kistik fibroziste mukus tıkaçları ve bronşiler konstrikسیون buna neden olur.

Maksimal ekspiratuar akımın zamana uyarlanması: Zamanlı zorlu ekspiratuar volüm, zorlu vital kapasite manevrasının başlangıcından itibaren belirli zamanlarda atılan volümü tanımlar. Bu parametrelerden en önemlisi FEV<sub>1</sub>'dir. FEV<sub>1</sub> zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava volümüdür. Normalde volümlerin % 80'i birinci saniyede atılır. Bu parametre genellikle küçük havayollarını yansıtır. FEV<sub>1</sub> vital kapasiteye oranlanarak standardize edilebilir, bu durumda FEV<sub>1</sub>% olarak ifade edilir (9). Mukus sekresyonu, bronkospasm, inflamasyon veya elastik doku kaybı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan havayolu obstrüksiyonu FEV<sub>1</sub>'de azalmaya neden olur. Ancak erken dönemde küçük havayollarındaki obstrüksiyonu yansıtmaz. Restriktif patolojilerde ise FVC'deki azalmaya bağlı olarak azalır. FEV<sub>1</sub> kooperasyon ve hasta eforuna bağımlı bir parametredir (3).

FEV<sub>1</sub>/FVC oranı ilk kez 1949'da Tiffeneau tarafından kullanılmıştır. Bu oran yaşla negatif korelasyon gösterir. Havayolu obstrüksiyonunda % 70'in altına düşer (38).Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (MMFR, FEF<sub>%25-75</sub>) zorlu ekspirasyon ile volümlerin % 25 ila %75'inin atıldığı periyoddaki akım hızıdır. Orta ve küçük havayollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde bu parametre azalır. Bazan restriktif hastalıklarda da azalma gösterebilir (3,9,36).

FEF<sub>%75-85</sub> volümlerin %75-85'inin atıldığı geç dönemdeki ortalama akım hızını yansıtır ancak diğer parametrelere ek bilgi sağlamadığından sık kullanılmamaktadır (9).

Peak ekspiratuar akım (PEF) zorlu vital kapasite manevrası sırasında elde edilen maksimal hava akım hızıdır ve sağlıklı kişilerde santral havayollarının çapını ve ekspiratuar kasların aktivitesini yansıtır. FEV<sub>1</sub> gibi efora bağımlıdır (36). Maksimal istemli ventilasyon (MVV): Amplitüdü ve

frekansı yüksek solunumla bir dakikada atılan volümdür. Tüm solunum sisteminin değerlendirildiği bir testtir. 15 V<sub>T</sub>'den fazla, VC'den düşük solunum yaptırılır ve ekspire edilen volüm ölçülür. Solunum kasları, akciğer-toraks sisteminin kompliansı, solunum kontrol sistemi, havayolu ve doku rezistansından etkilenir. Orta-ileri havayolu obstrüksiyonunda Raw artışı ve hiperinflasyon nedeniyle azalır. Solunum kaslarının disfonksiyonunda izole olarak azalır. Restriktif hastalıklarda normal olabilir (3).

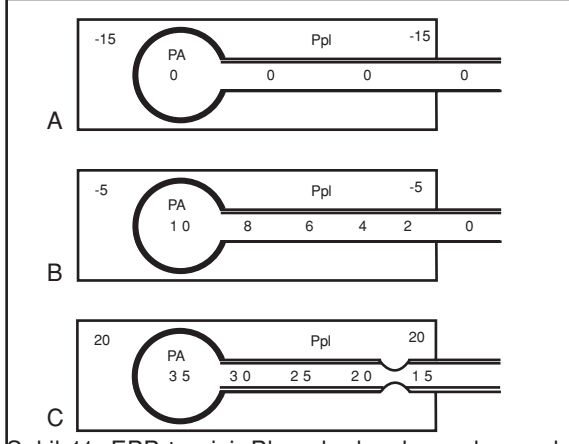
Hava akım hızlarını belirleyen fizyolojik faktörler: Zorlu ekspirasyon manevrası sırasında ekspiratuar solunum kaslarının maksimum düzeyde kontraksiyonu ve akciğerleri elastik recoilinin etkisiyle alveoler basıncın pozitifleşmesi sonucunda hava dışarı atılır. Hava havayollarında ilerlerken başlangıçtaki alveoler basınç düzeyi de giderek azalır. Aynı zamanda volümler azalırken akciğer recoil basıncı da azalır, dolayısıyla bu da alveol sürücü basıncının azalmasına neden olur. Ekspiratuar kas basıncı intratorasik havayollarını çevreleyen plevral boşluğa yansıtacağından havayolu içindeki basıncın plevral basınçtan düşük olduğu bir noktaya ulaşıldığında kompresyon nedeniyle havayolunda daralma meydana gelir. Akımın bu bölümü efordan bağımsızdır. Kompresyona uğrayan santral havayolları akımı kısıtlayıcı segmentler olarak işlev görür (39,40).

Normal koşullarda maksimum ekspirasyonda hava akımını kısıtlayan mekanizmalar eşit basınç noktası (EPP) teorisi ile açıklanmıştır.

Belirli bir volümde glottis açık halde soluk tutulduğunda hava akımı yoktur, bu durumda plevral basınç subatmosferik olup akciğerin elastik recoil gücünü dengeler. Sonuçta recoil basıncı ve plevral basıncın toplamından oluşan alveoler basınç 0'dır. Aynı volüm düzeyinde normal ekspirasyon sırasında plevra basıncı daha az subatmosferik olur. Akciğer volümü ve elastik recoil basıncı sabit olduğu için alveoler basınç pozitifleşir ve hava akımı meydana gelir. Alveoler basınç rezistansa karşı geldiğinden havayolu boyunca giderek azalır ve ağızda 0 olur. Ancak tüm havayolu boyunca havayolu basıncı plevral basınçtan fazla ve transmural basınç pozitif olduğundan havayolu açıktır ve hava akımı devam eder.

Zorlu ekspirasyonda ise plevra basıncı atmosferik basınçtan yüksektir ve alveoler basıncı daha da arttırır. Havayolu basıncı ağıza kadar ilerleyen bölümde giderek azalır, ancak havayolunun belirli bir bölümünde havayolu basıncındaki düşüş akciğerin elastik recoil basıncına eşitlenir, intraluminal basınç ve havayollarını çevreleyen basınç plevra basıncına eşit olur. Buradan ağıza kadar olan bölümde transmural basınç negatiftir, dolayısıyla

bu noktada (EPP) havayolları dinamik kompresyona maruz kalır (1) (Şekil 11).



Şekil 11: EPP teorisi: Plevral, alveoler ve havayolu basınçlarının dağılımı: A: Hava akımı olmadığında, B: Normal ekspirasyonda, C: Zorlu ekspirasyonda (1)

EPP havayolunu alveol ve EPP arasında kalan segment (upstream segment) ve EPP ile ağız arasında kalan bölüm (downstream segment) olmak üzere iki segmente böler. Upstream segmentte havayolu içindeki basınç daima çevresel basınçtan yüksektir, downstream segmentte ise tersine havayolu içindeki basınç çevresel basınçtan düşüktür, dolayısıyla kompresyona uğrar. Yüksek volümlerde EPP oluşmadığından havayolu kompresyonu yoktur ve akım da efor bağımlıdır. Düşük volümlerde ise EPP oluşur ve bundan sonra akım efordan bağımsızdır (5).

Normal koşullarda EPP santral havayolları düzeyinde oluşur, dolayısıyla trakea, ana bronşlar ve lob bronşları kompresyona uğrar. Buna karşılık amfizemde periferik havayolları da EPP noktasının ilerisinde kalır ve kompresyona uğrar (5).

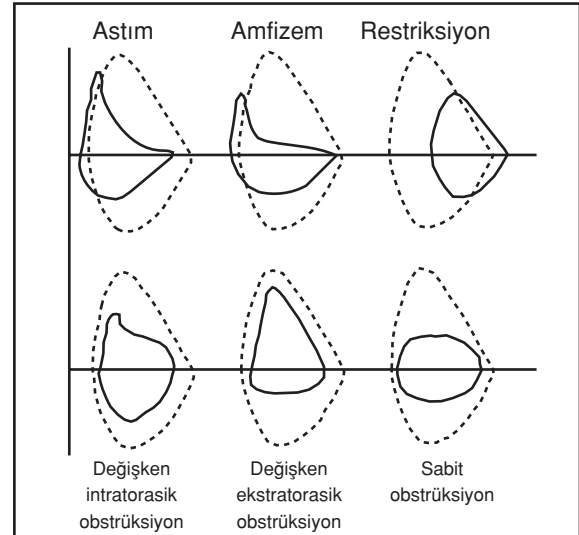
### MAKSİMAL AKIM-VOLÜM HALKASI

Akım-volüm eğrisi FVC ve FIVC manevraları sırasında ortaya çıkan akımın volüm değişikliği ile ilişkilendirildiği bir grafik analiz metodudur. Bu eğrinin elde edilebilmesi için birkaç tidal solunumdan sonra TLC'ye kadar inspirasyon yaptırılır, arkasından RV'ye kadar çok hızlı ve zorlu ekspirasyon yaptırıldıktan sonra TLC'ye kadar hızlı ve zorlu inspirasyon yaptırılır. Volüm X ekseninde L cinsinden, akım Y ekseninde L/s cinsinden ifade edilerek bir grafik elde edilir. Maksimal ekspiratuar akım volüm eğrisi TLC'den RV'ye doğru ekspiratuar bölümden, maksimal inspiratuar akım volüm eğrisi ise RV'den TLC'ye doğru inspiratuar bölümden oluşur (3,

41,42). (Şekil 10)

Hava akımı ağızda bir pnömotakograf aracılığıyla ölçülür. Volüm ise ekspirasyon sırasında pnömotakograf ölçümünün entegrasyonu aracılığıyla veya vücut pletismografında torasik gaz volümünün ölçülmesiyle saptanır. Özellikle orta, ileri derecede havayolları obstrüksiyonu olan olgularda pletismograf ve ağız ölçümleri arasında volümler açısından fark olabilir. Bunun nedeni ağızdan elde edilen ölçümlerin intratorasik gaz kompresyonundan etkilenmesidir (35,43).

Zorlu ekspirasyon: Zorlu ekspirasyonun ilk bölümünde elde edilen akım hızları efora bağımlıdır. FVC'nin %75'inden sonrası efordan bağımsızdır, akım akciğerlerin elastik recoili ve küçük havayollarının direnci ile belirlenir (40,41,42). Normalde bu segmentteki akım



Şekil 12: Astım ve amfizem gibi obstrüktif hastalıklarda akım-volüm eğrisinin ekspiratuar kolunun alt bölümü giderek uzar ve yüksek volümlere kayar. Restriktif patolojide TLC ve RV azalmıştır, eğri normal şeklini korumakla birlikte küçülmüştür. Değişken intratorasik havayolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyon sırasındaki havayolu kompresyonuna bağlı olarak ekspiratuar akım hızları azalır. Değişken ekstratorasik obstrüksiyonda ise inspiratuar akım azalır, inspiratuar kol plato çizer. Sabit büyük havayolu (trakea) obstrüksiyonlarında ise inspiratuar ve ekspiratuar akımlar eşit şekilde azalır (3).

volümle doğru orantılı olarak azalır, eğri lineerdir. Buna karşılık küçük havayolları obstrüksiyonunda eğri kürvilineerdir. FEF<sub>50</sub> ve FEF<sub>75</sub>, FEF<sub>25-75</sub> ile orantılı olarak azalır (3). Astma ve amfizemde ekspiratuar eğrinin şekli birbirinden farklıdır. Astmada düzgün konkav

bir eğri elde edilirken, KOAH'ta ekspirasyonun erken döneminde ani bir düşme ve sonrasında giderek azalan ve uzayan lineer bir eğri gözlenir (10). Restriktif patolojilerde eğrinin şekli korunmuş, ama FVC azalmıştır, TLC ve RV düşük volümlere kaymıştır (normalin küçük bir kopyası çıkar). Büyük havayolları obstrüksiyonunda ekspiratuar ya da inspiratuar kollarda veya her ikisinde azalma olur (3). (Şekil 12)

Zorlu inspirasyon: Ekstratorasik havayolları obstrüksiyonunun gösterilmesinde, ekspiratuar akım hızı azalmasının havayolu obstrüksiyonu ya da elastik recoil azalmasıyla ilişkisinin incelenmesinde, ekstratorasik ve intratorasik havayolu obstrüksiyonunun ayırımında yararlıdır.

$$\begin{aligned} FEF_{50}/FIF_{50} > 1 \\ FEV_1/PEFR > 10 \\ FEV_1/FEV_{0.5} \geq 1.5 \text{ ise} \end{aligned}$$

ekstratorasik havayolları obstrüksiyonunu gösterir.

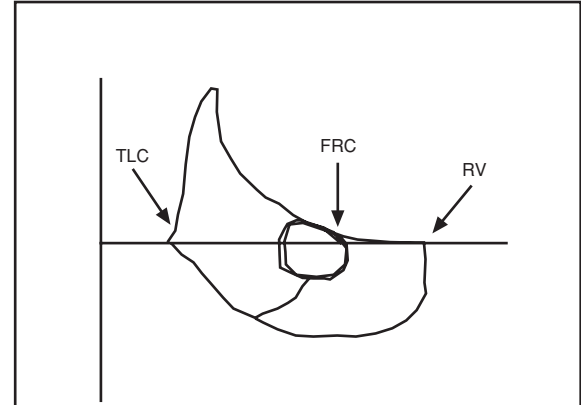
Büyük havayolları obstrüksiyonları: Değişken intratorasik obstrüksiyonda, ekspirasyonda akım azalırken inspirasyonda normaldir. Bunun nedeni zorlu ekspirasyon sırasında ortaya çıkan havayolu kompresyonudur. Değişken ekstratorasik obstrüksiyonda ise tersine inspiratuar akım azalırken ekspiratuar akım devam eder. Fikse büyük havayolu obstrüksiyonunda ise eğrinin her iki kolunda da benzer şekilde yassılma olur. Nöromüsküler hastalıklarda faringeal kas tutulumları nedeniyle testere dişi görüntüsü olabilir (3) (Şekil 12).

Klinik özellikler:

**Obstrüktif Defekt:** Obstrüktif ventilatuar defekt maksimal hava akımının VC'ye oranla belirgin şekilde azalmış olması şeklinde tanımlanır. Hava akımında kısıtlanmayı gösterir ve havayollarındaki daralma sonucudur (44). Havayolu obstrüksiyonunun ortaya konulmasında spirometrik inceleme en etkin metoddur. Havayolu obstrüksiyonu ekspiratuar akım hızlarında azalmayla karakterizedir. Akım hızındaki azalma volüm-zaman eğrisinin eğiminde azalma ve akım volüm eğrisinde de ekspiratuar kolda eğimin azalması ve konkavlığın artması şeklinde görülür. (Şekil 13). Obstrüksiyonda FVC azalmakla birlikte FEV<sub>1</sub>'deki azalma çok daha belirgindir, dolayısıyla FEV<sub>1</sub>/FVC oranı azalır. FEV<sub>1</sub>/FVC oranındaki azalma obstrüksiyonun temel göstergesidir (39,44) (Tablo 5).

Havayolu rezistansında artma ve akciğer elastik recoil basıncındaki azalma nedeniyle obstrüktif

hastalarda FEF<sub>25-75</sub>, FEF<sub>25</sub>, FEF<sub>50</sub>, FEF<sub>75</sub> gibi parametreler de azalır. Özellikle FEF<sub>25-75</sub>, FEF<sub>50</sub>, FEF<sub>75</sub> obstrüksiyonun erken dönemde belirlenmesinde yararlıdır (39). Ancak bu parametreler her ne kadar küçük havayolları obstrüksiyonunun varlığını düşündürse de küçük havayolları obstrüksiyonu tanısı için daha ileri testlerin uygulanması önerilmiştir (44).



Şekil 13: Amfizemde ekspiratuar akım hızı önce ani olarak azalır, daha sonra ise ekspirasyonu giderek uzatır. TLC ve FRC artmıştır. (2)

**Restriktif defekt:** Restriktif ventilatuar defekt TLC'de azalmayla karakterizedir. VC'nin azalmasına rağmen FEV<sub>1</sub>/FVC'nin normal veya artmış olması restriktif defekti gösterir (44). Volüm zaman eğrisinde volüm azalmıştır ancak volümlerin büyük kısmı 1.s'de atılır (Şekil 9). Akım volüm eğrisinde ise ekspiratuar kolun şekli korunmuştur ama normalin küçük bir kopyası gibidir (Şekil 12).

Pulmoner fibrozis gibi restriktif patolojilerde akciğer elastik recoilinin artması akciğer volümlerinde azalmaya neden olur. Bu olgularda primer olarak volümlerde azalma olmakla birlikte FVC ve onunla orantılı olarak FEV<sub>1</sub> azalır, dolayısıyla FEV<sub>1</sub>/FVC oranı korunmuş olur. Artan akciğer elastik recoilinin etkisiyle maksimum akım hızlarındaki artma FEV<sub>1</sub>/FVC oranında artmaya da yol açabilir. Erken dönemde MVV normalken ilerlemiş olgularda (FVC'nin % 50'nin altında olduğu durumlarda) MVV de azalır (Tablo 5) (39).

Tablo 5: Obstrüktif ve restriktif solunum fonksiyon bozukluklarında spirometrik parametrelerde görülen

## değişmeler

PARAMETRE	OBSTRÜKSİYON	RESTRİKSİYON
FVC(L)	↔↓	↓
FEV <sub>1</sub> (L)	↓↓	↓
FEV <sub>1</sub> /FVC (%)	↓	↔↑
FEF <sub>25-75</sub> (L/s)	↓	↔↓
FEF <sub>50</sub> (L/s)	↓	↔↓
MVV (L/dak)	↓	↔
TLC (L)	↑	↓
RV (L)	↑	↓
FRC (L)	↑	↓

(↑:artma, ↓:azalma, ↔:değişme yok, ↔↓: erken dönemde normal, ileri dönemde azalır, ↔↑: normal veya artmış)

## KAYNAKLAR

- Altose MD. Pulmonary mechanics. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. Fishman's pulmonary diseases and disorders 3rd ed. New York, McGrawHill 1998;Vol 1,149-162
- Leff AR, Schumacker PT. Respiratory physiology. Basics and applications. Philadelphia WB Saunders, 1993
- Ruppel G. Manual of pulmonary function testing. St Louis, Mosby,1991
- Cotes JE. Lung function. Assessment and applications in medicine. 5th ed. Oxford Blackwell, 1993
- Tisi G. Pulmonary physiology in clinical medicine. 2nd ed. Baltimore, Williams and Williams,1983
- Hoppin FG. Sources of lung recoil. Eur Respir Mon 1999;12:33-53
- Zapletal A, Paul T, Samanek M. Pulmonary elasticity in children and adolescents. J Appl Physiol 1976;40:953-961
- Gibson GJ. Lung volumes and elasticity. In: Hughes JMB, Pride NB. Lung function tests. Physiological principles and clinical applications. London WB Saunders, 1999:45-56
- Quanjer Ph.H, Tammeling GJ, Cotes JE et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Eur Respir J 1993;6:5-40
- British Thoracic Society. Guidelines for the measurement of respiratory function. Respir Med 1994;88:165-194
- Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. Eur Respir J 1999;13:468-472
- Gibson GJ. Pulmonary hyperinflation a clinical overview. Eur Respir J 1996;9:2640-2649
- Pellegrino R, Brusasco V. On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction. Eur Respir J 1997;10:468-475
- Rossi A, Ganassini A, Polese G, Grassi V. Pulmonary hyperinflation and ventilator-dependent patients. Eur Respir J 1997;10:1663-1674
- Wanger J. Pulmonary function testing. Baltimore Williams and Williams,1992
- Burns CB, Scheinhorn DJ. Evaluation of single-breath helium dilution total lung capacity in obstructive lung disease. Am Rev Respir Dis 1984;130:580-583
- Stanescu DC, Rodenstein D, Cauberghs M, Van de Woestijne KP. Failure of body plethysmography in bronchial asthma. J Appl Physiol 1982;52:939-948
- Rodenstein DO, Stanescu DC. Reassessment of lung volume measurement by helium dilution and body plethysmography in chronic airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 1982;126:1040-1044
- Shore S, Milic-Emili J, Martin JG. Reassessment of body plethysmographic technique for the measurement of thoracic gas volume in asthmatics. Am Rev Respir Dis 1982;126:515-520.
- Shore SA, Huk O, Mannix S, Martin JG. Effect of panting frequency on the plethysmographic determination of thoracic gas volume in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1983;128:54-59
- Bégin P, Peslin R. Influence of panting frequency on of thoracic gas volume measurements in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1984;130:121-123
- Owens MW, Kinasewitz GT, Anderson WM. Clinical significance of an isolated reduction in residual volume of thoracic gas volume in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1987;136:1377-1380
- Bradwik I, Wollmer P, Simonsson B et al. Lung mechanics and their relationship to lung volumes in pulmonary sarcoidosis. Eur Respir J 1989;2:643-651
- Schwartz DA, Merchant RK, Helmers RA et al. The influence of cigarette smoking on lung function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Am Rev Respir Dis 1991;144:504-506
- Thomas PS, Owen ERTC, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese

- before and after weight loss. *Thorax* 1989;44:382-386
26. Brusasco V, Pellegrino R, Rodarte JR. Airway mechanics. *Eur Respir Mon* 1999;12:68-91
27. Pride NB. Airflow resistance. In: Hughes JMB, Pride NB. *Lung Function Tests. Physiological Principles and Clinical Applications*. London WB Saunders, 1999:27-43
28. Wilson AF. *Pulmonary function testing: Indications and Interpretations*. Orlando, Grune and Stratton, 1985
29. Saryal S. Astmada fizyolojik tanı ve fonksiyonlar. *T Klin J Med Sci* 1997;17:217-226
30. Paré PD, Wiggs BR, James A et al. The comparative mechanics and morphology of airways in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1189-1193
31. Bartu Saryal S, Karabıyıköğlü G, Akkoca Ö, Çelik G. Kronik havayolları obstrüksiyonunda ventilatuar parametrelerle havayolları rezistansı ve iletimi arasındaki ilişki. *Solunum Hastalıkları* 1995;6:371-382
32. Hoppin FG. Pulmonary function tests for diagnosis and evaluation of COPD. In: Cherniack ND(ed). *Chronic obstructive pulmonary disease*. Philadelphia WB Saunders Comp, 1991:363-373
33. Boushy SF, Aboumrads MH, North LB, Helgason AH. Lung recoil pressure, airway resistance and forced flows related to morphologic emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1971;104:551-561
34. Van Noord JA, Clément J, Van de Woestijne KP, Demedts M. Total respiratory resistance and reactance in patients with asthma, chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:922-927
35. Grippi MA, Metzger LF, Sacks AV, Fishman AP. Pulmonary function testing. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM. *Fishman's pulmonary diseases and disorders 3rd ed*. NewYork, McGrawHill 1998;533-574
36. ATS statement: Standardization of spirometry-1994 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1107-1136
37. Morris JF, Temple WP, Koski A. Normal values for the ratio of one-second forced expiratory volume to forced vital capacity. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:1000-1003
38. Milic-Emili J, Koulouris NG, D'Angelo E. Spirometry and flow-volume loops. *Eur Respir Mon* 1999;12:20-32
39. Lopata M. Assessment of lung mechanics. In: Cherniack NS, Altose MD, Homma I, eds *Rehabilitation of the patient with respiratory Disease*. NewYork, McGrawHill, 1999:205-215
40. Stevens PM, Orman BF, Graves G. Contributions of lung recoil and airway resistance to forced expiratory flow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1969;100:54-62
41. Knudson RJ, Slatin RC, Lebowitz MD, Burrows B. The maximal expiratory flow-volume curve. *Am Rev Respir Dis* 1976;113:587-600
42. Knudson RJ, Burrows B, Lebowitz MD. The maximal expiratory flow-volume curve: Its use in the detection of ventilatory abnormalities in a population study. *Am Rev Respir Dis* 1976;114:871-879
43. Saryal Bartu S, Akkoca Ö, Çelik G, Karabıyıköğlü G. Thoracic gas compression in chronic airflow obstruction. *Eur Respir Dis* 1996;9:66s
44. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1202-1218