

EGZERSİZ TESTLERİ: KLİNİK TANIDAKİ YERİ VE HASTA TAKİBİNDEKİ ÖNEMİ

Gül GÜRSEL*

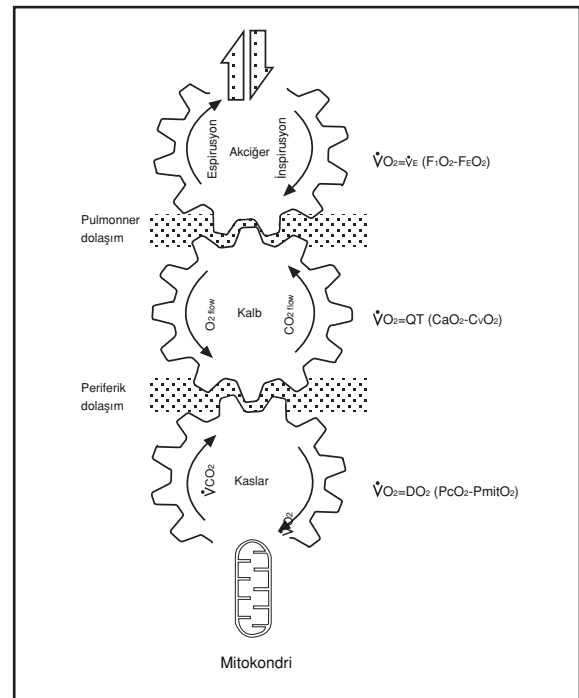
Kardiyopulmoner egzersiz testleri (KPET) egzersiz toleransının mekanizmasını ve intoleransının nedenlerini araştırmak için kullanılan önemli testlerdir. Egzersizde rolü olan bütün organların fonksiyonel rezervini saptamanın yanısıra egzersizi sınırlayan faktörleri de ortaya çıkarmaya yardım eder. Solunum fonksiyonlarındaki bozulmanın derecesini saptamakta ve işgörmezlik değerlendirmesinde de kullanılmaktadır (1). Bir diğer sık başvurulduğu yer rutin tetiklerle aydınlatılmayan efor dispnesidir. Efor dispnesinin kardiyak veya akciğer kaynaklı olduğunu ortaya koyabilir. Egzersiz sırasında iskelet kaslarının artan enerji ihtiyacını karşılamak amacıyla oksijenin atmosferden alınıp mitokondriye taşınması sırasında oluşan olayların koordine bir şekilde birbirini takip etmesiyle egzersiz normal bir şekilde tamamlanır. Kronik akciğer hastalığı olan kişilerde yapılan çalışmalar, egzersizdeki aerobik kapasite ve fonksiyonel rezervin istirahat solunum fonksiyon testleri ve diffüzyon kapasitesinden doğru olarak tahmin edilemeyeceğini göstermektedir (2,3). Bu nedenle Tablo I de belirtilen durumlarda KPET yapılması egzersiz intoleransına neden olan faktörleri belirlemenin yanısıra fonksiyonel bozukluğun derecesini de verecek ve tedaviye cevabı değerlendirmekte yararlı olacaktır.

Tablo I: Kardiyopulmoner egzersiz testlerinin endikasyonları

- * Egzersiz kapasitesi ve sınırlayan faktörlerin değerlendirilmesi
- * Egzersiz kapasitesindeki düşüklüğün ve bunun nedenlerinin saptanması
- * Nefes darlığının nedeninin kalbe veya akciğere bağlı olduğunun saptanması
- * SFT'nin normal olduğu durumlarda açıklanamayan nefes darlığının araştırılması amacıyla
- * Kronik akciğer hastalıklarında fonksiyon kaybının değerlendirilmesi
 - * İnterstisyel akciğer hastalıkları
 - * KOAH
 - * Egzersizde belirginleşen hipoksemi
 - * Okkült kalp hastalığı
 - * Egzersiz sırasında anormal solunum paterni
 - * Kronik pulmoner vasküler oklüzyon
 - * Kistik fibrozis
- * İşgörmezlik değerlendirmesi
- * Rehabilitasyon programları: Hastanın değerlendirilmesi ve egzersiz planı yapılması
- * Egzersiz astması tanısı
- * Preoperatif değerlendirme
 - * Akciğer kanseri için rezeksiyon cerrahisi
 - * Amfizem rezeksiyon cerrahisi
- * Akciğer, Kalp-akciğer transplantasyonu

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Sağlıklı kişilerde egzersiz cevabını belirleyen faktörler: Bir egzersizi tamamlamak için yapılması gerekli iş, yeterli süre devam ettirilemezse egzersiz intoleransı söz konusudur. Maksimal şiddette egzersiz için gerekli olan O₂ miktarı, O₂ transport zincirinin O₂ taşıma kapasitesini aşarsa veya fonksiyonları bozulmuş organlar bu strese cevap vermekte yetersiz kalırlar ve sempom verilerse egzersiz intoleransından söz edilir. Sonuçta ekstremitelerde güçsüzlüğü, nefes darlığı, anjina veya kladikasyon gibi semptomlar ortaya çıkacaktır. Egzersize cevapta en önemli rolü olan sistemler solunum sistemi, dolaşım sistemi ve kaslardır. Bu testlerin değerlendirilmesinde ve yorumlanmasında kullanılan birçok parametre özellikle bu organların fonksiyonlarını yansıtmaktadır. Şekil 1 de Wasserman'ın klasik dişiler şemasında bu 3 organda O₂ transferi görülmektedir (4). Hücresel ve pulmoner solunum için gaz transport mekanizmalarının görüldüğü bu şemada egzersizde rolü olan 3 esas sistemin fizyolojik komponentlerinin birbirine ne kadar bağımlı olduğu ifade edilmektedir.



Şekil 1: Atmosfer ve mitokondri arasındaki O₂ transferi. Eşitlikler, akciğerler, kardiyovasküler sistem ve kaslarda O₂ uptake'ini göstermektedir. $\dot{V}O_2$: O₂ kullanımı, $\dot{V}E$: dakika ventilasyonu, F_iO_2 : inspiryumda O₂ fraksiyonu, F_eO_2 : ekspiryumda O₂ fraksiyonu, QT: kardiyak output, CaO_2 , CvO_2 : arteriyel ve miks venöz kanın O₂ kontentleri, DO_2 : O₂ diffüzyon kapasitesi, PcO_2 : ortalama kapiller parsiyel O₂ basıncı, $PmitO_2$: mitokondride ortalama parsiyel O₂ basıncı (Kaynak 18'den alınmıştır)

EGZERSİZ TESTİ ÖLÇÜM SİSTEMLERİ VE

YÖNTEMLERİ

KPET günümüzde oldukça modern ve gelişmiş sistemlerle yapılmaktadır ve bu sistemler egzersize katılan organların ayrıntılı fizyolojik değerlendirmelerine imkan vermektedir. Bu sistemler verilerin kaydedilip değerlendirilmesini ve saklanmasını sağlayan bir dijital kompüter, egzersizin yapılacağı treadmill veya bisiklet ergometresi, gaz konsantrasyonlarının ölçülebilmesi için metabolik analizör, akım ve volümlerin ölçülebilmesi için flow sensorlar, EKG'nin monitörizasyonu için monitörler ve oksijen saturasyonunun takip edilebilmesi için pulse oksimetriden oluşur.

KPET'nin amacı egzersize katılan organlara belirli bir miktar stres uygulamaktır. Bu nedenle egzersiz testleri büyük kas gruplarını özellikle de alt ekstremitte kaslarını ilgilendirir. Uygulanan egzersiz testi sırasında yapılan işin miktarının belirlenebilmesi önemlidir. Basamak testi veya 6-12 dak yürüme testi gibi testler egzersiz kapasitesini ölçülebilmekle beraber tanıya katkıları düşüktür. Bunun yanında iş yükü progresif olarak artan protokoller kısa sürede tolere edilebilir şiddette egzersiz yaptırabilmek için oldukça yararlıdır. Bugünün teknolojik olanakları 20 dakikalık bir test sırasında toplanan bütün verileri kaydetmeye ve saklamaya imkan tanımaktadır.

Bu amaçla iki tür alet kullanılabilir. Bunlardan biri treadmill diğeri ise bisiklet ergometresidir (5). Treadmill'in avantajı yürüyüşün birçok hasta için alışık oldukları bir egzersiz olması ve bisiklet ergometresine göre çok daha fazla kas grubunu çalıştırmasıdır. Bunun anlamı test sırasında daha fazla stres yaratılabilmektedir. Sonuçta, treadmillle yapılan maksimum egzersizde maksimum O_2 uptake'i ($\dot{V}O_{2max}$) bisiklet ergometrisi ile yapıldan %5-10 daha fazladır. Bu kardiyak iskemi gibi yüksek metabolik hızlarda ortaya çıkan semptomları saptayabilmek için önemlidir. Treadmill'in bir diğeri avantajı egzersiz programı reçete edilirken aynı modalitenin kullanılıyor olmasıdır (örneğin pulmoner rehabilitasyon için yürüme egzersizleri verilecekse). Treadmill'in dezavantajı ise yapılan işin tam olarak doğru ölçülememesidir.

Bisiklet ergometrelerinin daha ucuz olmaları ve daha az yer tutmaları gibi avantajlarına ilaveten kan basıncı ve EKG ölçümlerinin parazit olmadan daha iyi yapılabilmesi ve yapılan eksternal işin daha doğru değerlendirilebilmesi gibi avantajları da vardır. Ayrıca hastalar istedikleri zaman durabileceklerini bildikleri için kendilerini daha güvenli hissederler. Elektromagnetik frenli bisikletler yapılan işi doğru olarak belirlemek açısından sürtünmeli olanlardan daha iyidir. Bu sistemler aynı zamanda iş yükünün basamaklı olarak arttığı egzersiz testlerinin yanısıra ranpa

testlerin yapılmasına da olanak tanır. Son olarak da bisiklette egzersiz yapamayan ve kol egzersizi (arm crank exercises) yapacak kişilerde bu amaçla da kullanılabilirler. Bu cihazlar en az yılda bir kez kalibre edilmelidirler.

Metabolik ölçümler ve verilerin işlenmesi; KPET'nin esas amacı gaz değişim özelliklerini değerlendirmektir. Bu nedenle $\dot{V}O_2$ ve karbondioksit outputu ($\dot{V}CO_2$) ölçüm metodu oldukça önemlidir. En basit yöntem ekspire edilen havayı belli bir süre bir torbada toplayıp daha sonra bundan volüm ve O_2 , CO_2 ölçümleri yapılarak $\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}CO_2$ ölçülmesidir. Bugün bu sistem pek kullanılmamaktadır. Günümüzde kullanılan bir diğeri sistem "mixing chamber"lardır. Bu sistem $\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}CO_2$ 'nin devamlı ölçümüne olanak tanır. Burada bir valf aracılığı ile hastanın ekspire ettiği hava bir çembere gider O_2 ve CO_2 çemberin distal ucunda devamlı olarak ölçülür. Ekspire edilen havanın volümü de her nefesde ölçülür ve $\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}CO_2$ hesaplanır. Steady state egzersizler için uygun olan bu sistem egzersiz "steady state" olmadığı zaman hatalı sonuçlar verebilir. İş yükünün basamaklı olarak arttığı testlerde bu sistem güvenli olarak kullanılabilir. "Breath-by-breath" analizler için iki farklı ölçüm söz konusudur. Bunlardan biri tüm gazların (CO_2, O_2, N_2) konsantrasyonunu ölçen mass spektrometrelerdir. Bunların dezavantajı pahalı olmalarıdır (6). Diğeri bir seçenek her bir gaz için ayrı bir analizör kullanmaktır (zirconium elektrokimyasal analizör, paramagnetic analizör, infrared analizör gibi).

Akım-volüm ölçümleri;

Günümüzde KPET sırasında akım ve volüm ölçmek için kullanılan transducerlar, pneumotachograplar, hitot tube flowmetre, mass flow metre ve turbin volüm transducerlerdir.

Nabız ölçümü;

ERG'deki R-R arası mesafelerin ölçümünden yapılabilir veya pulse oksimetriden alınabilir.

EKG;

Egzersize bağlı kardiyak iskemi ve aritmilerin saptanmasında 12 derivasyonlu EKG'ler kullanılır.

Arter kan gazları;

Arter kan gazlarının $P_{(a-ET)} CO_2$, pH, HCO_3 ve kan basıncının ölçümüne olanak tanır.

Noninvaziv oksimetri;

Pulse oksimetreler noninvaziv olarak O₂ saturasyonunu ölçerler ancak oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin şekli nedeniyle O₂ saturasyonunu ve PaO₂ yi çok iyi yansıtamazlar. PaO₂ de 25-30 mmHg değişiklikler saturasyonda %4-5 değişikliğe neden olur.

Kan basıncı ölçümü;

Noninvaziv veya invaziv olarak ölçülebilir. Noninvaziv ölçümlerde kol hareketleri ile hatalı ölçüm söz konusu olabilir.

Subjektif sempomların skorlanması;

Egzersiz bırakılmak zorunda kalındığı maksimum düzeyde hissedilen nefes darlığı, göğüs ağrısı, kas ağrısı gibi semptomların skorlanması standardize skorlama yöntemleri ile mümkündür. Nefes darlığının derecesi vizüel analog skala ile skorlanabilir. Progresif egzersiz sırasında nefes darlığında meydana gelen değişiklikleri kaydeder. Yine Borg skalası da bu amaçla kullanılabilir.

Kullanılan egzersiz protokolleri;

Treadmill protokolleri

Bruce, Balke, Ellestad, Naughton ve Astrand gibi protokoller olmakla beraber en çok kullanılanları Bruce ve Balke'dir. Bruce hemen daima kardiyologlar tarafından kullanılır. Hir biri 3 dakikadan 4 evresi vardır ve her bir evrede yapılan iş 50 watt gibi fazla miktarlarda artar. Bu hastalar için çok ağır olmakla beraber kalp hastalıklarını ortaya çıkarmak için iyi bir metabolik streştir. Balke protokolünde hız sabit olup eğim artar.

Bisiklet ergometri protokolleri

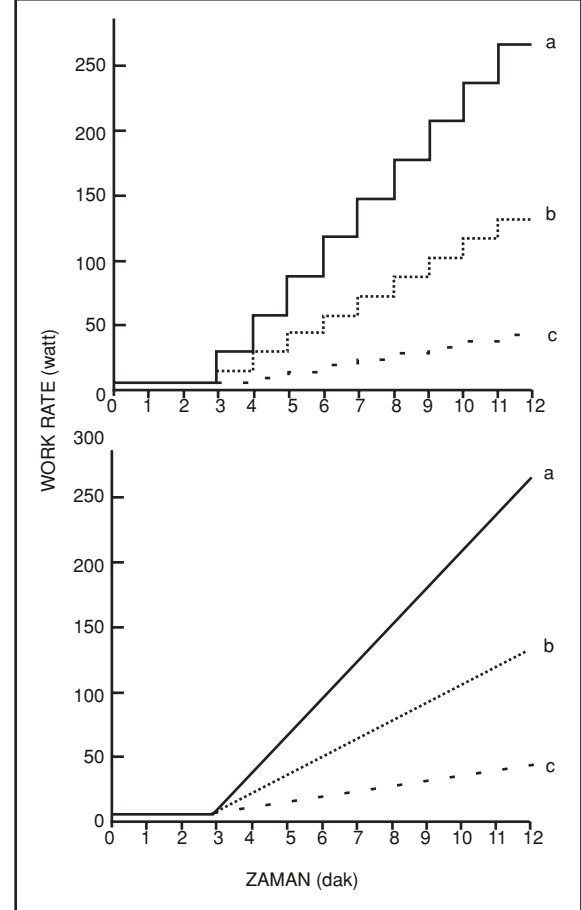
Basamaklı, rampa veya triangular ve sabit iş yüklü olmak üzere esasen 3 tiptir (Şekil 2).

Klinik pratikte en çok kullanılanı basamaklı artan protokoldür. Bu testte hastalar 3 dakika bazal ölçüm için sabit kalırlar. Sonraki 3 dak pedala herhangi bir direnç uygulamadan boşta çevirirler ve daha sonra iş yükü dakikada bir 5-25 watt arasında artırılır. Bu sırada pedal dak'da 40-70 arasında çevrilmelidir (ideal olarak 60 rpm'de). Hafif hastalarda pedala 25 watt ağır olanlarda ise 5 watt/dak direnç uygulmalıdır. Maksimum iş beklenen değer formülünden hesaplanıp daha sonra bu ideal egzersiz süresi olan 10 dak'ya bölünür ve dakikada ne kadar artırmak gerektiği hesaplanır. Bu hastanın durumuna göre değiştirilebilir. Dakikada direnci ne kadar artırmak gerektiğini önceden hesaplayabilmek veya tahmin edebilmek için şu formüllerden yararlanılabilir.

1. İstirahatte $\dot{V}O_2$ (mL/dak)=150+ (6xkg)

2. $\dot{V}O_{2max}$ (mL/dak) = [boy (cm)-yaş (yıl)]x 20 (kadınlarda 14)

3. Dakikada artması gereken pedal direnci = $(\dot{V}O_{2max}-\dot{V}O_2 \text{ istirahat})/100$



Şekil 2: İş yükünün dakikada basamaklı (üst) ve rampa (alt) şeklinde arttığı egzersiz protokolleri. a, b, c eğrilerinde iş yükü sırasıyla dakikada 30, 15 ve 5 watt artmakta.

Ancak hastanın istirahatteki fonksiyonel durumuna göre beklenen $\dot{V}O_{2max}$ düzeltilebilir. Örneğin hastanın istirahat solunum fonksiyon testleri ve diffüzyon kapasitesi %50-80 arasında ise beklenen $\dot{V}O_{2max}$ hesaplananın yarısı veya 2/3'ü olarak kabul edilebilir. Egzersizin maksimal veya submaksimal olduğuna kalp hızına bakılarak karar verilir. Maksimum olması için gerekli kalp hızı "220-yaş" formülü ile hesaplanır. Bunun %80'ine ulaşılması maksimum olması için yeterlidir.

Ramp protokolü de hemen hemen basamaklı olanın aynısıdır ve tek farkı bu testte egzersiz boyunca pedala verilen yük sabit bir şekilde artar. Constant work protokolü ise gaz değişim bozukluklarının değerlendirilmesi gibi özel amaçlarla araştırma için kullanılır. Alt ekstremitelerini kullanamayan hastalara kol ergometrisinde test yaptırılabilir. Bunun için özel cihaz almaya gerek olmayıp bisiklet ergometriyi bir masanın üzerine yerleştirmek

yeterlidir. Yine aynı protokoller burada da kullanılabilir. Egzersiz sırasında kan gazlarının özellikle değerlendirilmesi gereken bazı durumlarda arteriyel kateter takmak ve invaziv test yapmak gerekebilir. Hastalara test randevusu verilirken önceden ayrıntılı öyküleri alınmalı, hastalıkları risk faktörleri ve kullanmakta olduğu ilaçlar sorgulanmalıdır. Tablo II'de belirtilen kontrendikasyonlar söz konusu ise test yapılmamalıdır.

Tablo II: Kardiyopulmoner egzersiz testlerinin kontrendikasyonları

Mutlak
Akut myokard enfarktüsü (ilk 3-5 gün)
Kararsız anjina
Semptomatik ve hemodinamik bozulmaya neden olan aritmiler
Aktif endokardit
Akut myokardit veya perikardit
Semptomatik ileri dereceli aort stenozu
Kontrol altına alınamayan kalp yetmezliği
Akut pulmoner emboli, pulmoner enfarkt
Egzersiz performansını etkileyebilen veya egzersizle agreve olabilen enfeksiyon, böbrek yetmezliği, tirotoksikoz gibi klinik tablolar
Rölatif
Sol ana koroner arter daralması
Kalp kapaklarında orta derecede daralma
Elektrolit bozuklukları
Agır arteriyel hipertansiyon (SKB>200mmHg, DKB>120mmHg)
Belirgin pulmoner hipertansiyon
Takiaritmi veya bradikardi
Hipertrofik kardiyomyopati
Kooperasyonu etkileyebilecek mental bozulma
İleri dereceli artriyoventriküler blok
* Derin ven trombozu
* SKB: Sistolik kan basıncı

* DKB: Diastolik kan basıncı

İdeali testten önce hastaları testle ilgili ayrıntılı bilgilendirmek ve bilgilendirilmiş olur almaktır. Testten önce spirometrik ve diffüzyon kapasitesi ölçümleri yapılmalı, özellikle maksimum volanter ventilasyon (MVV) ve FEV₁ değerleri ölçülmelidir. Kan gazlarının bozuk olduğundan şüpheleniliyorsa testten önce istirahat değerleri ölçülmelidir. Koroner arter hastalığı şüphesinde kardiyoloji konsültasyonu istenmelidir. Hastaların hematolojik ve biyokimyasal değerlendirmeleri yapılmalıdır. Sigara için hastalar testten en az 8 saat önce sigara ve kahve içmeyi bırakmalıdır. Fonksiyonel değerlendirme ve maluliyet değerlendirmesi için hastalar maksimum tedavilerini alıyor olmalıdırlar. Test yemekten

en az 2 saat sonra yapılmalı, hastalar testten önce efor sarfetmemeli, egzersiz yapmamalı ve teste spor giyisilerle gelmelidirler. Hastalar test sırasında dayanabildikleri kadar egzersiz yapmalı ve testi bırakacak aşamaya geldiklerinde en az 3 dak düşük hızda ve herhangi bir dirence karşı iş yapmaksızın soğuma yaptıktan sonra test bırakılmalı bu sürede de EKG sürekli monitörize edilmelidir. Böylece egzersiz sırasında bir hayli yükselen kan basıncının aniden düşmesinin ve tehlikeli aritmilerin ortaya çıkmasının önüne geçilebilir. Tablo III'de testi bırakma endikasyonları görülmektedir.

Tablo III: Egzersiz testini sonlandırma endikasyonları

Şiddetli göğüs ağrısı
Ani gelişen solukluk ve terleme
Siyanoz
Mental konfüzyon ve koordinasyonun bozulması
Baş dönmesi, baygınlık
Şiddetli nefes darlığı hissi
Anlamli ST çökmesi veya yükselmesi, T dalgası değişiklikleri
Ventriküler ektopik atımlar, paroksizmal ventriküler taşikardi
2.-3. derece bloklar
Sistolik kan basıncının 250, diastolik kan basıncının 120mmHg üzerine çıkması
Sistolik kan basıncında 20mmHg'dan fazla düşme
Sol dal bloğu paterni ortaya çıkması
Beta bloker almayan hastalarda anlamlı kronotropik bozulma olması
Sebat eden supraventriküler taşikardi
Oksijen saturasyonunun %80'in altına düşmesi
Semptomatik klidikasyo
Hastanın ısrarla testi bırakmak istemesi

HÜCRESEL SOLUNUM VE KARDİOVASKÜLER FONKSİYONU DOĞRU OLARAK DEĞERLENDİREBİLMEK İÇİN GAZ DEĞİŞİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNİN GEREKLİLİĞİ

Egzersizde artan metabolik hız beraberinde kaslara O₂ akımını artırır ve sonuçta kaslarda oluşan CO₂ miktarı da artar. Dokularda aşırı asidoza ve sonuçta hücresel fonksiyon bozukluğuna neden olmamak için CO₂ dokulardan uzaklaştırılmalıdır. Dolayısıyla egzersizde kasların artan gaz değişim ihtiyacına cevap verebilmek için akciğerler, kalp, pulmoner ve periferik dolaşımın koordine olarak çalışması ve görevini yerine getirmesi gerekir. KPET'nin en önemli avantajı metabolik stress altındaki organizmanın egzersize hücresel,

kardiyovasküler ve puloner (ventilasyon) cevabını anlama olanağı vermesidir. Gaz değişimini değerlendirmeyen egzersiz testleri kardiyovasküler ve solunum sistemlerinin major fonksiyonlarını gerçekçi olarak değerlendiremez. Bu testlele egzersiz sırasında kardiyovasküler veya solunum sisteminin yeterliliğini değerlendirme imkanı vardır. Tablo IV ve V de KPET'leri ile saptanabilecek pulmoner ve kardiyovasküler anormallikler görülmektedir. Bundan sonraki bölümde bu parametrelerin fizyolojik anlamı ve öneminden söz edilecektir.

Tablo IV: Egzersiz testleri ile saptanabilecek solunumsal anormallikler

Solunum rezervinin azalması
Anormal solunum paternleri
$f, V_T, V_T/VC$
Anormal akım-volüm eğrileri
Ventilasyonun etkin olmaması (\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} cevabında anormallik)
Solunumun kontrolü (pH, PaCO ₂)
Gas değişim anormallikleri
Hipoksemi: PaO ₂ , P _{(A-a)O₂}
Arteriyel desatürasyon
Ölü boşluk solunumunda artma ($V_b/V_T, P_{(a-ET)} CO_2$)

Tablo V: Egzersiz testleri sırasında saptanabilecek kardiyovasküler ve metabolik anormallikler

EKG değişiklikleri
ST çökmesi
Aritmiler
Göğüs ağrısı
Anormal kan basıncı değerleri
$\dot{V}O_2$ 'nu düşük olması
AE'in düşük olması
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ de azalma
Nabız cevapları
Nabız rezervi (normal, azalmış)
Artma (kronotropik disfonksiyon)
AE: Anaerobik eşik
WR: İş yükü

PULMONER GAZ DEĞİŞİMİ

Oksijen uptake ($\dot{V}O_2$)

$\dot{V}O_2$, hemoglobin desaturasyonu ve pulmoner kan akımına bağlıdır. Klasik Fick denkleminde hemoglobin desaturasyonu, arteriyovenöz oksijen kontent farkından hesaplanır ve pulmoner kan akımı da kardiyak output

(CO) olarak kabul edilirse;

$$\dot{V}O_2 = CO (CaO_2 - CvO_2) \text{ dir.}$$

$\dot{V}O_{2max}$ aerobik egzersiz kapasitesini değerlendiren en iyi parametredir. (7). Egzersize $\dot{V}O_2$ cevabında azalma kalp, akciğer, sistemik dolaşım, pulmoner dolaşıma O₂ sunumunda veya kasların O₂ kullanımında problem olduğunu gösterir. Dolayısıyla $\dot{V}O_{2max}$ da azalma O₂ transport sisteminde rolü olan herhangi bir probleme işaret eder. Aynı zamanda hasta eforunun yeterli olmayabileceğini de akla getirmelidir. $\dot{V}O_2$ 'nin plato çizmesi egzersizin maksimal olduğunu gösteren en iyi parametredir. Bununla beraber plato izlenmemesi egzersizin maksimum olmadığını göstermez ve bu durumda peak $\dot{V}O_2$ kullanılır. $\dot{V}O_{2max}$ 'ın beklenenin %85 inin altında olması normal egzersiz kapasitesinin alt sınırını gösterir.

KPET'nin yorumlanmasında dört esas $\dot{V}O_2$ ilişkisi rutin olarak kullanılır ve bir çok cihazın software bu ilişkileri gösteren eğrileri rutin olarak çizdirir.

CO₂ outputu

Akciğerlerde CO₂ outputu ($\dot{V}CO_2$) KPET nin değerlendirilmesinde önemli bir komponenti oluşturur. Örneğin $\dot{V}O_2$ sabit seyrediyorken $\dot{V}CO_2$ da meydana gelen değişiklikler katabolizmaya uğrayan substratların karışımı hakkında fikir verir. Bunun yanısıra egzersize ventilasyon cevabı ve laktat eşığının veya bir diğer ismiyle anaerobik eşik (AE)'in noninvaziv olarak değerlendirilmesinde de oldukça yararlıdır (8). AE'in altında $\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}CO_2$ ilişkisi lineerdir. Akciğerlerin CO₂ atımından hesaplanan respiratuvar gaz değişim oranının (R), $R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ dokudaki orana göre daha düşük olması bir miktar CO₂ in dokularda tutulduğuna işaret etmektedir.

Daha yüksek iş yüklerinde (WR) gerek $\dot{V}O_2$ gerekse WR'e göre $\dot{V}CO_2$ eğimi daha diktir. Bunun nedeni AE aşıldığında dokularda ve kaslarda asidozu kompanse etmek için oluşan HCO₃ dan CO₂ oluşumunun artması ve dokularda biriken ve depolanan CO₂ in atılmasıdır. Arter kan laktat düzeyinde artmayı en iyi arter kan HCO₃ düzeyinde azalma yansıtır. WR ne kadar hızlı artarsa CO₂ atılımında o kadar hızlı olur ve R 1.2 civarındadır. WR daha yavaş arttığı zaman R 1.05 civarındadır. Orta şiddette bir egzersizde AE'e kadar $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ lineer olarak artar bu noktadan sonra da ilişki lineerdir fakat cevap daha hızlıdır. Dolayısıyla AE den önce ve sonraki eğrilerin kesiştiği nokta noninvaziv olarak saptanan AE dur. Bu nokta aynı zamanda arter kanında laktat ve laktat/pürivat oranının artıp HCO₃ ın düştüğü noktadır (9).

Ventilasyon gereksinimi;

Egzersiz testlerinin yorumlanmasında, yapılan egzersize ventilasyon ve solunum paterni cevabı önemli bilgiler verir. İyi ventilasyon cevabı yalnızca dakika ventilasyonunda yeterli artma ile değil kan gazları ve asit baz dengesinin de uygun bir şekilde devam ettirilmesi ile başarılı (10,11). Egzersiz sırasında dakika ventilasyonunda meydana gelen değişiklikler aşağıdaki formülde de görüldüğü gibi $\dot{V}CO_2$, $PaCO_2$ ve V_D/V_T (ölü boşluk solunumu) arasındaki etkileşime bağlıdır.

$$\dot{V}_E = 863 \dot{V}CO_2 / PaCO_2 (1 - V_D/V_T)$$

863 sabiti 37 °C de farklı durumlar için bildirilen gaz volümündeki değişiklikleri düzeltir. Egzersizde bu parametrelerden her birinin değişimi tahmin edilemeyeceğinden sadece ventilasyon düzeyine bakarak yorum yapmak yanıltıcı olabilir. R , V_D/V_T , $PaCO_2$ \dot{V}_E beraber yorumlanmalıdır. Bu nedenle bazıları \dot{V}_E yerine CO_2 in ventilatuvar ($\dot{V}_E / \dot{V}CO_2$) ekivalanını kullanmayı tercih ederler. \dot{V}_E 'nin anormal olarak artması ya $PaCO_2$ de azalma ile veya V_D/V_T 'de artma ile sonuçlanır.

Solunum Paterni;

Genellikle orta şiddette bir egzersize V_T 'de artma ile cevap verilir ve egzersizin şiddeti arttıkça f 'da artmaya başlar. Restriktif akciğer hastalıklarında ise V_T artmadığı için cevap daha çok f 'da artma şeklindedir ve egzersizin şiddeti arttıkça V_T 'deki artış hastanın inspiriyum kapasitesine ulaşabilir.

Normal sağlıklı kişilerde solunum sistemi egzersize sınırlama getirmez ve belli bir miktar solunum rezervi (SR) vardır. SR,

$$SR = (MVV - \dot{V}_{E_{max}} / MVV) \times 100 \text{ veya } MVV - \dot{V}_{E_{max}}$$

formülleri ile hesaplanır.

Elit atletlerde veya yaşlı elit atletlerde SR'i sıfıra yaklaşabilir.

PaO_2 , $PaCO_2$ ve alveolo-arteriyel PO_2 farkı ($P_{(A-a)O_2}$); AE'in altında ve steady-state egzersizde $PaCO_2$ istirahat düzeylerine yakındır. Hızlı ve basamaklı artış gösteren egzersizde ise $PaCO_2$ az fakat anlamlı artış gösterir. Bunun nedeni \dot{V}_E için zaman sabitinin $\dot{V}CO_2$ için olandan biraz daha uzun olmasıdır. AE'in üzerinde ise $PaCO_2$ de metabolik asidoza bağlı olarak anlamlı azalma vardır. $P_{ET}CO_2$ direk olarak $PaCO_2$ in göstergesi olarak kullanılmamalıdır. Çünkü istirahatte $PaCO_2$ ya eşit veya hafif düşüken, şiddeti basamaklı olarak artan egzersizde solunum paterni ve metabolik hızı bağlı

olarak $PaCO_2$ den belirgin olarak yüksektir. Egzersiz testlerinde $P_{ET}CO_2$, $PaCO_2$ i direk olarak tahmin etmede, kullanılsa da normal sağlıklı kişilerde Jones eşitliğinden yapılan $PaCO_2$ tahmininin gerçek değere oldukça yaklaştığı gösterilmiştir.

$$PaCO_2 = 5.5 + 0.9 P_{ET}CO_2 - 0.0021 V_T$$

AE'in üzerinde $PaCO_2$ istirahat değerlerine göre düşük düzeylerde seyretse de $PaCO_2$ istirahat düzeylerine yakın seyreder. \dot{V}_E , $\dot{V}O_2$ ve PAO_2 ($P_{iO_2} - (PaCO_2/R)$) artıyorken $PaCO_2$ nin sabit kalmasının nedeni egzersizle progresif olarak $P_{(A-a)O_2}$ gradientinde 40mmHg'ya varan artışlar olmasıdır (istihatte 5-10 mmHg). Ventilasyon ve $PaCO_2$ arttığı için bu hipoksemiye neden olmaz.

Egzersize kardiyovasküler cevap;

Tüm egzersiz boyunca kardiyak output (CO), iş yükü (WR) ve $\dot{V}O_2$ ile lineer olarak artar. Ancak düşük iş yüklerinde bile CO'da artma tek başına kasların metabolik gereksinimlerini karşılamak için yeterli değildir. Sonuçta CO, $\dot{V}O_2$ ile tam olarak orantılı bir şekilde artmaz ve CvO_2 düşer. Arteriyovenöz O_2 kontent farkı maksimum egzersizde istirahatteki 5mL/100mL değerinden 16-18mL/100mL değerine çıkar (12).

Egzersizde CO'yu artma büyük oranda nabız sayısında artmaya bağlıdır. Normalde f , $\dot{V}O_2$ ile lineer olarak artar. Bu egzersiz sırasında sinoatriyal düğüm üzerindeki parasempatik tonüsün azalmasına bağlıdır. Bu nabızın maksimum 100/dak civarına çıkmasına izin verir. Daha sonra egzersizin şiddetinin artması ile nabız 200 atım/dak'ya kadar çıkabilir ancak bu yine sinoatriyal düğüm üzerine sempatik stimulusun artması ile olur. Egzersiz sırasında CO da artırmada atım volümünün payı oldukça sınırlıdır. Özellikle egzersiz yatar pozisyonda yapılıyorsa hemen hemen hiç artmaz ve 90-120 mL dir. İstihatte ayakta duruyorken atım volümü muhtemelen graviteye bağlı olarak yatan pozisyondakinden daha düşüktür. Bu pozisyonda egzersiz yapıyorken atım volümünde artma $\dot{V}O_2$ daki artmanın %30-40 lık bölümünde olur ve sonra aynı şekilde devam eder. Egzersizde atım volümünde artma, esasen artan egzersiz şiddeti ile sempatik aktivitenin ve dolayısıyla miyokardın kontraktilesinin artmasına ve venöz dönüşde artmaya bağlı olarak ventrikülün diastol sonu volümünde artmaya ve Frank-Starling kanununa göre atım volümünde artmaya neden olur.

Klasik Fick eşitliğinin her iki tarafı nabız'a bölünürse $\dot{V}O_2$ /nabız yani "oksijen-nabız" parametresi elde edilir.

$$\dot{V}O_2/\text{nabız} = SV (CaO_2 - CvO_2)$$

Bu parametre eğer atım volümü sabit kalıyorsa dokulardan O₂ ekstraksiyonunu, arteriyovenöz O₂ farkı sabit kalıyorsa atım volümünü yansıtır.

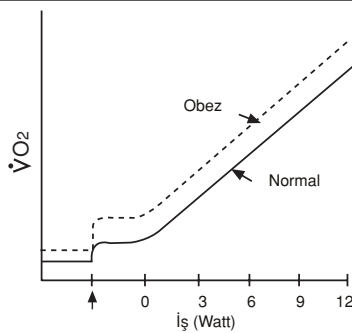
KPET'NİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN PARAMETRELER VE İLİŞKİLER

$\dot{V}O_{2max}$;

Aerobik gücün en iyi göstergesidir. Hastanın yaptığı iş artıyorken $\dot{V}O_2$ artmıyor sabit kalıyorsa $\dot{V}O_{2max}$ 'a ulaşılmıştır. Maksimum beklenen $\dot{V}O_2$ ya ulaşılması aerobik kapasitenin değerlendirilmesi için önemli bir kriterdir (13). $\dot{V}O_{2max}$ değerinin plato çizmesi değerlendirmede ideal ve güvenilir olmaktadır. Ancak bu plato her zaman görülemez ve bu durum her zaman hastanın yeterince veya maksimum egzersiz yapmadığı anlamına gelmez. Bu nedenle genellikle klinik pratikte hastanın ulaştığı peak değer $\dot{V}O_{2max}$ olarak kullanılır. Ulaşılan peak $\dot{V}O_2$ değerinin maksimum veya peak değer olduğunu kabul edebilmek için hastanın gerçekten egzersize devam edemeyecek görünümde olması, nabız ve dakika ventilasyonunun beklenen değerlere yakın olması, kan laktat düzeyinin 8mEq/L'den fazla olması ve R'in 1.15'in üzerinde olması gerekir. Beklenen değer %84'üne ulaşılması genellikle maksimum egzersiz kapasitesinin alt sınırı olarak kabul edilir. KPET'ni yorumlarken 4 esas $\dot{V}O_2$ ilişkisi vardır bunlar; $\dot{V}O_2/WR$; O₂ nabız ($\dot{V}O_2/\text{nabız}$), nabız $\dot{V}O_2$, $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ (oksijenin metabolik ekivalanı). Egzersiz sistemleri rutin olarak bu parametreler arasındaki ilişkiyi grafik olarak gösterirler.

$\dot{V}O_2/WR$;

Bu ilişki egzersizin metabolik gereksinimini veya başka bir ifadeyle yapılan işin O₂ gereksinimini yansıtır. Obezite, hipertiroidi, egzersiz tekniğinin kötü olması gibi yapılan egzersizin metabolik gereksiniminin arttığı durumlarda eğri yukarı doğru kayar (Şekil 3).

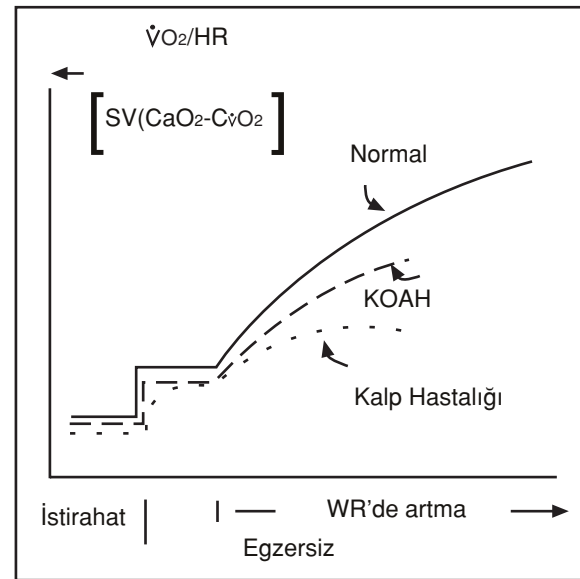


Şekil3: Egzersizde $\dot{V}O_2$ -WR ilişkisi, Oklar sırasıyla egzersize başlama (ısınma) ve uygulanan direncin artmaya başladığı noktaları gösteriyor. Normalde bu ilişki lineerdir ve KOAH'lı hastalarda

bu ilişkide bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (14). Yine yaşla, cinsiyet ve boyla ilgisi yoktur. Normal değeri 10 mL/kg/Watt tır. Kardiyovasküler hastalıklarda olduğu gibi O₂ uptake'inin azaldığı ve enerjinin daha çok anaerobik metabolizmadan sağlandığını gösterir.

O₂ nabız($\dot{V}O_2/\text{nabız}$);

Bu parametre kalbin her atımı ile pulmoner kan akımına eklenen veya periferik dokulara verilen O₂ miktarını gösterir ve atım volümü ve arteriyovenöz O₂ gradiyentinin bir ürünü olması nedeniyle önemli bir parametredir. Maksimum egzersize rağmen beklenen değerlerin %80'inden az olması anormal kabul edilir. Oksijen-nabız kardiyovasküler ve pulmoner vasküler hastalıklarda atım volümünde azalmayı yansıtan $\dot{V}O_2$ cevap paternlerinden biridir. Kardiyovasküler hastalıklarda, düşük kardiyak output arteriyovenöz O₂ kontent farkının artmasına neden olur. Bunun yanında anemi, dishemoglobinemi ve karboksihemoglobinemide de O₂ kontentinde azalmaya bağlı olarak O₂ -nabız düşer. Kişilerin formda olmaması O₂ -nabız da düşmeye neden olabileceği gibi aerobik antrenman yapılması O₂ -nabız da artmaya neden olur. Yine KOAH'lı ve interstisyel akciğer hastalığı olan hastalarda da formda olmamaları, ventilasyon sınırlanması, kardiyovasküler bozukluklar ve hipoksemi nedeniyle O₂ -nabız düşüktür (Şekil 4).



Şekil 4: Sağlıklı kişilerde, KOAH ve kalp hastalığı olanlarda egzersiz şiddetinde artışla $\dot{V}O_2/\text{nabız}$ 'da meydana gelen değişiklikler.

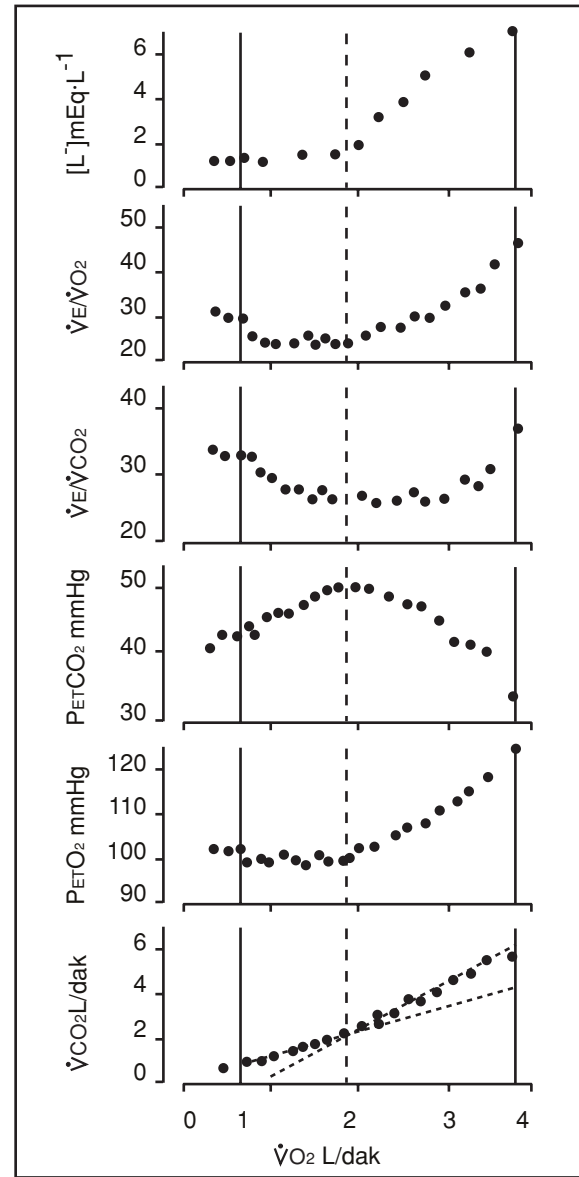
HR: kalp atım sayısı,
Anaerobik eşik (AE);

Egzersiz sırasında anaerobik metabolizmanın aerobik metabolizmayı desteklemeye başladığı ve laktik asit üretilmeye başlandığı $\dot{V}O_2$ değerine anaerobik eşik (AE) denir. Sedanter kişilerde $\dot{V}O_{2max}$ 'ın %50-60'ında formda kişiler ve sporcularda ise daha yüksek değerlerde olabilir. Egzersiz uyarısına karşı kardiyovasküler sistemin verdiği cevabın yeterliliğini noninvaziv olarak gösteren bir değerdir (15,16,17). AE'yi belirleyen esas faktör O_2 uptake olmakla beraber kasların O_2 ekstraksiyonu ve kullanımında bir problem olması da AE'yi etkiler. AE, hipoksi, anemi, histotoksik durumlarda azalır, hiporoksi ve polistemide hafif artar. Oldukça yaygın kullanılmakla beraber fizyolojik anlamı, noninvaziv olarak belirlenmesi ve kardiyak ve akciğerlere bağlı patolojileri ayırıp ayıramaması ile ilgili birçok çelişkili görüş vardır. Anaerobik metabolizmanın başladığının değerlendirilmesinde direk olarak kan laktat düzeyi ve standart bikarbonat ölçümleri altın ve gümüş standart olarak kabul edilmektedir. AE'in noninvaziv olarak değerlendirilmesi ile ilgili çok sayıda yöntem olmakla beraber en çok kullanılanı V-slope yöntemidir. Tablo VI'da AE'yi belirleyen yöntemlerin listesi görülmektedir.

Tablo VI: Anaerobik eşik belirleyen yöntemler.

Noninvaziv yöntemler
Klasik (Ventilasyon eşik)
$\dot{V}E/\dot{V}O_2$, $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$, $P_{ET}O_2$, $P_{ET}CO_2$, R
Ventilasyon ekivalanı eşik
$\dot{V}E/\dot{V}O_2$, $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$
V-slope (Gaz değişim eşik)
$\dot{V}CO_2$, $\dot{V}O_2$ (kompüterize)
Modifiye V-slope yöntemi
$\dot{V}CO_2$, $\dot{V}O_2$
Steady-state (manuel) İnvaziv Yöntemler
Laktat eşik
Laktat- $\dot{V}O_2$ veya, WR veya zaman grafiğinden
Laktat- $\dot{V}O_2$ logaritmik değerlerinden
Bikarbonat eşik
Standart HCO_3 - $\dot{V}O_2$ veya WR, zaman
Logaritmik standart HCO_3 'ün $\dot{V}O_2$ 'nun logaritmasına plot'u
İnvaziv yöntemler gold standarttır. İdeal olarak laktat, bikarbonat santral kateterle miks venöz kanda bakılmalıdır. Ancak bunu uygulamak zor olduğu için arteriyel kateterden alınan kanda veya üst ekstremitte venöz veya kapiller kanında da bakılabilir. Laktat değerleri mEq/L veya mMol/L olarak y eksenine zaman, $\dot{V}O_2$ veya WR'de x eksenine kaydedilerek çizilen grafikte eğrinin kırıldığı nokta AE'yi verir (Şekil 5). Laktat ölçülemiyorsa standart HCO_3 da bu amaçla kullanılabilir.

Ancak HCO_3 değerleri laktatla resiproktur.



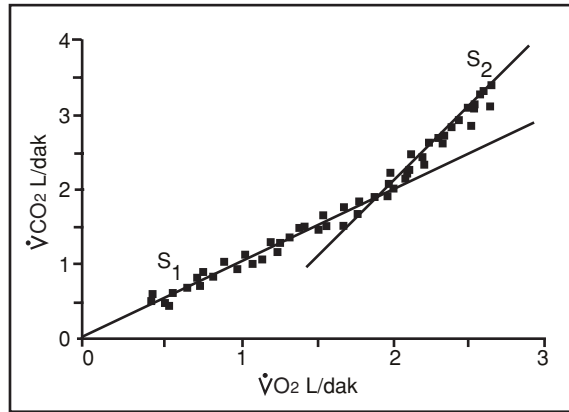
Şekil 5: AE'yi belirlemek için kullanılan ilişkiler. [L⁻]: arter kan laktat düzeyi. $\dot{V}E/\dot{V}O_2$, $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$: O_2 ve CO_2 'in ventilatuvar ekivalanları, $P_{ET}CO_2$: end tidal CO_2 , $P_{ET}O_2$:end-tidal O_2 , son panel V-slope metodu. Solid dikey çizgiler AE'yi gösteriyor (kaynak 8'den alınmıştır).

Noninvaziv değerlendirme;

Bu yöntemlerin hepsi anaerobik metabolizmanın başlaması ile laktat da ani artış bunun HCO_3 'la tamponadı ve sonuçta aerobik metabolizma ile ilgisi olmayan ve metabolik asidozun tamponlanması sırasında oluşan CO_2 üretimi artışı temeline dayanır. Bütün noninvaziv metodlar bu orantısız CO_2 artışının $\dot{V}E$ ve diğer solunum parametreleri üzerine yaptığı etkiyi saptamak esasına dayanır.

Klasik metod;

Bu metod $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$, $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$, $P_{ET}O_2$, $P_{ET}CO_2$ ve R'in similtan olarak değerlendirilmesi esasına dayanır. $\dot{V}CO_2$ 'de aşırı artmanın \dot{V}_E 'yi stimüle ettiği, $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ve $P_{ET}O_2$ 'nin artmaya başladığı fakat $\dot{V}CO_2$ ve $P_{ET}CO_2$ 'nin değişmediği nokta AE'dir. Çünkü buraya kadar henüz metabolik asidoz gelişmemiştir ve VCO_2 VE ile orantılı olarak artar. Bu döneme izokapnik tamponlama denilir ve basamaklı egzersiz testi kullanılıyorsa yaklaşık 2 dakika sürer. Laktik asidozda daha fazla artma ile metabolik asidoz olur ve $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ile orantısız olarak artmaya başlar ve artık $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ artar, $P_{ET}O_2$ düşer. $\dot{V}CO_2$ 'nin $\dot{V}O_2$ ile orantısız olarak arttığı bu noktada R 1 civarındadır. Bu yöntemde pratikte AE i belirlemek için $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ 'nin ve $P_{ET}O_2$ 'in artmaya başlamadan önce en düşük olduğu ve bu sırada $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ve $P_{ET}CO_2$ 'nin sabit R'in 1 civarında olduğu noktadır. Bu noktaya denk gelen $\dot{V}O_2$ AE'dir (Şekil 6). Sadece $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ değerleri kullanılırsa bu yöntem ventilasyon eşiği veya ventilasyon ekivalan eşiği adı verilir.



Şekil 6: Anaerobik eşiğin V-slope yöntemi ile tahmin edilmesi (kaynak 9'dan alınmıştır).

V-slope yöntemi;

Klasik yöntem $\dot{V}CO_2$ 'ya normal \dot{V}_E cevabına dayanır. Ancak solunum kontrolü veya KOAH'da olduğu gibi solunum mekaniğinde problemler varsa \dot{V}_E 'de yeterli artış olmayabilir ve bu yöntemle AE değerlendirmesi hatalı olabilir. Bu nedenle V-slope metodu $\dot{V}CO_2$ 'nin $\dot{V}O_2$ ile ilişkisi temeline dayanır. AE'den önce $\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}CO_2$ birbiri ile orantılı olarak artar. AE'den sonra $\dot{V}CO_2$ $\dot{V}O_2$ ile orantısız bir şekilde aşırı artar ve eğri bu noktada kırılır ve eğimi daha da dikleşir. Bu noktadaki $\dot{V}O_2$ değeri AE'dir(Şekil 5, 6. panel ve Şekil 6).

Noninvaziv yöntemler her zaman invaziv yöntemlerle iyi korelasyon göstermeyebilir ve yanıltıcı olabilirler. KOAH'lı hastalarda noninvaziv değerlendirme yanıltıcı olabilir. $\dot{V}O_{2max}$ 'ın %40'ından daha az değerler düşük

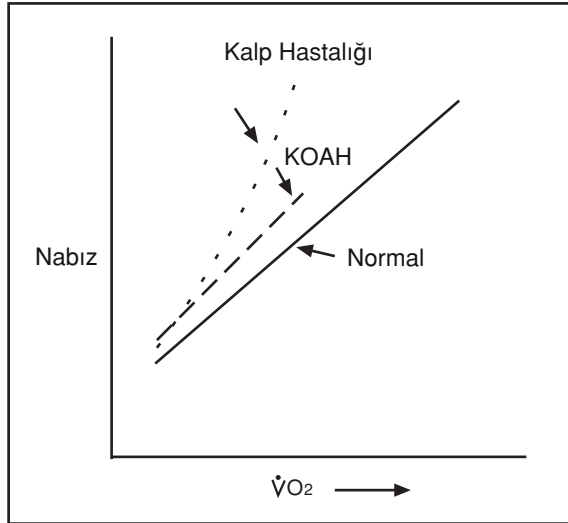
olarak kabul edilir ve kalbe bağlı düşüklüğü akciğere bağlı oldandan ayırmak henüz mümkün değildir. Solunum rezervi(\dot{V}_{Emax}/MVV) %80-100 arasında olan KOAH'lı bir hastada AE %40 ın altında ise bu durumda eşlik eden kardiyak, akciğer dolaşımı veya periferik vasküler dolaşım ile ilgili bir patolojinin de olabileceği akla getirilmelidir.

KOAH'lı hastalarda normal, düşük veya belirsiz şekilde cevaplar olabilir. Belirlenememe hastalarda metabolik asidoz gelişmediği anlamına gelmez. Kan laktat ve bikarbonat düzeylerine bakılarak AE değeri doğrulanmalıdır. Kalp hastalıkları, akciğer ve periferik dolaşım bozuklukları gibi kardiyovasküler problemlerde $\dot{V}O_2$ ve AE, O_2 sunumundaki düşüklüğe bağlı olarak düşük saptanır. Dishemoglobinemi, methemoglobinemi ve anemilerde O_2 kontentinde azalmaya bağlı olarak AE düşer. Formda olmayan kişilerde ise $\dot{V}O_{2max}$ düşükken AE normal olarak saptanabilir. Ancak bu kişilerin de %20 sinde AE, $\dot{V}O_{2max}$ 'ın %40 ından daha azdır ve bunları hafif kardiyovasküler problemleri olanlardan ayırmak zor olabilir. İnterstisyel akciğer hastalıklarında da akciğer dolaşımındaki problemlere bağlı olarak AE düşük olarak saptanır.

Her zaman AE'i doğru olarak yorumlamak için noninvaziv değerlendirme ile saptanan değerlerin kan laktat ve HCO_3 değerleri ile desteklenmesi gerekir.

Nabız;

Basamaklı artan egzersizde önceleri kardiyak outputtaki artış, atım volümü ve nabızdaki artış ile sağlanırken egzersizin şiddeti arttıkça bu artış daha çok nabızla sağlanır. Egzersiz sırasında yaşa bağlı olarak beklenen değerlere ulaşılması egzersizin maksimum olduğuna, $\dot{V}O_2$ nun maksimum olduğuna ve maksimum kardiyak outputa işaret eder. Normalde nabız/ $\dot{V}O_2$ ilişkisi lineerdir. Birçok patolojide nabız maksimum değerlere ulaşırken $\dot{V}O_2$ cevabı daha yavaş olabilir. Kardiyovasküler hastalıklarda, pulmoner dolaşım bozukluklarında ve O_2 kontentinde azalmaya neden olan anemi, hipoksemi hemoglobinopatiler gibi durumlarda nabız/ $\dot{V}O_2$ cevabı değişkendir ve hem eğrinin eğimi değişip daha dik olabilir hem de eğim sabitken eğri yukarı doğru yer değiştirebilir. Formda olmayan kişilerde eğim değişmezken eğri yukarı doğru yer değiştirir bu bazan hafif kardiyovasküler anormalliklerle karışabilir bu durumda diğer parametrelerle beraber değerlendirme yapılmalıdır. KOAH'lı hastalarda da eğim sabitken eğri yukarı doğru yer değiştirir ve genellikle maksimum kalp hızına ulaşamaz (Şekil 7).



Şekil 7: Sağlıklı, KOAH'lı ve kalp hastalıklı kişilerde nabız/ $\dot{V}O_2$ ilişkisi

Bir diğer yararlı parametre nabız rezervidir. Yaşa uygun beklenen maksimum kalp hızı ile hastanın test sırasında ulaştığı maksimum kalp hızı arasındaki farktır ve sağlıklı kişilerde aradaki fark 15 atım/dak dan daha azdır. Nabız rezervi kalp hastalıklarında artmış veya azalmış veya normal olabilir. Anjina, periferik vasküler hastalık, gibi nedenlerle testi erken bırakanlarda veya beta blokür alanlarda rezerv maksimum kalp hızına ulaşamama nedeniyle artabilir. Solunum sistemi problemi olanlarda nabız rezervi genellikle artmıştır. Bir hastada hem nabız hem de solunum rezervinin yüksek olması hastanın yeterli düzeyde egzersiz yapmadığına işaret eder.

EGZERSİZDE İZLENMESİ GEREKEN SOLUNUMSAL PARAMETRELER

Maksimum ventilasyon kapasitesi;
Maksimum ventilasyon kapasitesini gösterecek altın standart bir parametre olmamakla beraber maksimum volanter ventilasyon (MVV) bu amaçla kullanılır. MVV, 12s lik bir testle direk olarak ölçülebilir veya FEV_1 den hesaplanabilir. Her ne kadar direk ölçümü tercih edilsede $FEV_1 \times 40$ formülüyle de oldukça yakın bir değer tahmin edilebilir.

Solunum rezervi;
Normal kişilerde solunum sistemi egzersizi kısıtlamaz ve belirli bir solunum rezervi (SR) vardır. SR, $MVV - \dot{V}_{E_{max}}$ veya $(\dot{V}_{E_{max}}/MVV)$ formülleriyle hesaplanabilir. Normal kişilerde %60-70 arasındadır. Atletlerde bu değer %100'e ulaşabilir ve bu genellikle $\dot{V}O_2$ 'nin maksimumuna ulaşması ile beraberdir. Hastalarda ise %100 e ulaşması patolojik olup $\dot{V}O_{2max}$ değerleri çok düşüktür. 11L/dak genellikle normalin alt sınırı olarak

alınır.

KPET'nin değerlendirilmesinde SR'ı önemli bir parametredir ve düşük değerler egzersizi sınırlayan faktörün akciğerler olduğunu gösterir. Kardiyovasküler ve pulmoner vasküler patolojilerde SR'ı normaldir. Formda olmayan kişilerde egzersizi erken başlayan anaerobik metabolizma nedeniyle erken bırakırlar ancak SR'ı normaldir. Obezitede SR'ı normal veya azalmış olabilir.

SOLUNUM PATERNLERİ

V_T/VC ;

Normalde egzersizde \dot{V}_E lineer olarak artar. Egzersizin başında genellikle \dot{V}_E 'deki artıştan V_T sorumludur ve bu artış V_T zorlu vital kapasitenin (FVC)'nin %50-60 ına ulaşana kadar devam eder. Bu noktadan sonra (genellikle AE'e denk gelir) \dot{V}_E 'deki artıştan f artması sorumludur. Solunum sistemi patolojilerinde ise hızlı yüzeysel solunum paterni ön planda olup \dot{V}_E 'deki artıştan başlangıçtan itibaren f'daki artma sorumludur. Bu takipneik patern yalnızca akciğer hastalıklarında değil mitral kapak hastalığı gibi birçok kardiyak patolojide de görülebilir. Psikolojik bozukluklarda da böyle bir solunum paterni dikkati çekebilir ancak burada paternin düzgün olmaması zaman zaman takipneik zaman zaman bradipneik solunum paterni görülmesi ayırıcı tanıda yararlıdır. Normal kişilerde üst sınır 36.1 ± 9.2 olarak bildirilmiştir. Normal kişilerde solunum sayısı maksimum egzersizde dahi 60/dak'yi geçemez ve bunun üzeri kesinlikle patolojiktir.

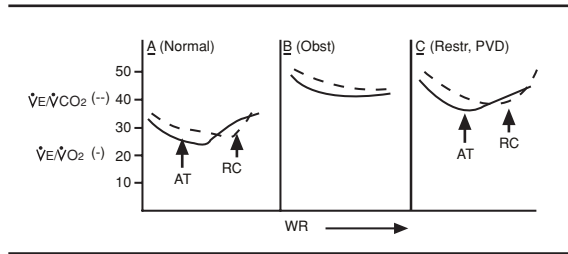
V_{Tmax}/VC ;

Önceleri bu parametreye bakarak akciğer hastalıkları KOAH, interstisyel akciğer hastalıkları gibi ayrılmaya çalışıldı ise de bugün artık bu parametrenin sağlıklı ve hastalıklı kişileri dahi ayıramadığı düşünülmektedir.

GAZ DEĞİŞİM PARAMETRELERİ

V/Q oranı dengesizliğini en iyi gösteren parametreler V_D/V_T , $P_{(A-a)O_2}$ ve $P_{(a-ET)CO_2}$ olup bu parametreleri hesaplamak için kan almak gerekir ve dolayısıyla test invaziv olur. Bu nedenle aynı amaca noninvaziv olarak hizmet edebilecek $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ yani O_2 ve CO_2 'in ventilatuvar ekivalanlarının kullanılması önerilmektedir. Normalde progresif olarak yüklenen egzersizlerde $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ve $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ 'nin düşmeye başladığı noktanın V/Q dengesizliği ile ilgili fikir verdiği düşünülür. Normalde

şekil 8-A da görüldüğü gibi değişir.



Şekil 8: Sağlıklı, obstrüktif ve restriktif akciğer hastalığı (pulmoner vasküler hastalığı, PVD) olan kişilerde \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} , \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} ilişkisi (Kaynak 7'den alınmıştır)

\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} 'nin en düşük olduğu nokta laktik asidozun başladığı noktayı, \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} 'nin en düşük olduğu noktada solunumun bu metabolik asidozu kompanse etmeye başladığı noktayı gösterir. Yani bu noktalardan sonra her iki parametre de tekrar artmaya başlar. Normal kişilerde \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} 'nin en düşük olduğu nokta 22-27 L arasında \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} 'nin en düşük olduğu nokta ise 26-30 L arasındadır. Bu normal değerler arasında $P_{ET}CO_2$ 40 mmHg civarında ise bu V_D/V_T 'nin normal sınırlar arasında olduğunu, alveoler ventilasyon (\dot{V}_A) ve perfüzyon (Q) oranının normal olduğunu gösterir. Şekilde B ve C de görüldüğü gibi AE'de ölçülen yüksek değerler hiperventilasyon veya V_D/V_T 'de artmayı düşündürür. $R > 1$ ise bu akut hiperventilasyonu destekler. Kemoreseptör duyarsızlığı söz konusu ise yine bu parametreler egzersizle orantılı olarak düşmez. KOAH'da V/Q dengesinde bozulma nedeniyle \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} 'leri yüksektir. Bu hastalarda metabolik asidoza hiperventilasyon cevabı görülmez ve egzersizin sonlarında dahi \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} artmaz. \dot{V}_{O_2} submaksimal düzeylerde iken \dot{V}_E 'nin anormal artması ve neredeyse maksimum değerlere ulaşması birçok akciğer ve kalp patolojisinde görülebilir ve tanısaldır.

Pratikte \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} 'nin minimum değerinin AE'deki \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} değerine eşit olduğu kabul edilir. Ventilasyonun etkinliğinin azaldığını gösteren \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} de artma esas fizyopatolojik mekanizmaya bağlıdır. 1) V/Q dengesizliğine bağlı olarak ölü boşlukta artma (V_D/V_T 'de artma, $P_{(a-ET)}CO_2$ da artma, $PaCO_2$ normal veya artmış) ve 2) nisbi alveoler hiperventilasyon. Nisbi hiperventilasyonun nedeni santral dürtüde artma, mekanoreseptör aktivitede artma ve hipoksemi olabilir ve $PaCO_2$ 'de azalma ile beraberdir. Hastada bu mekanizmalardan bir veya ikisi söz konusu olabilir fakat esas etki $PaCO_2$

ölçümü ile belirlenir. \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} herhangi bir akciğer patolojisi olmaksızın sadece hiperventilasyona bağlı ise AE'deki \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} değerleri simultan ölçülen $PaCO_2$ veya $P_{ET}CO_2$ ile beraber değerlendirilmelidir. Deniz seviyesinde \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} 'nin 34 ün üzerinde olması ve buna normal veya artmış $PaCO_2$ değerlerinin eşlik etmesi akciğerlerde gaz değişiminin anormal olduğuna işaret eder. Bu sırada $P_{ET}CO_2$ de artma saptanması da hiperventilasyonu ekarte eder. Solunum sistemi hastalıklarında \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} daha çok ölü boşluk solunumunda artmaya bağlı olarak artar. Kardiyovasküler hastalıklarda da pulmoner hipertansiyona bağlı olarak ölü boşluk solunumunda artma nedeniyle ve pulmoner venöz konjesyon ve buna bağlı mekanoreseptör stimülasyonu ile oluşan hiperventilasyonla \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} artar.

V_D/V_T :

Fizyolojik ölü boşlugun tidal volüme oranıdır. Egzersiz sırasında akciğerlerdeki ventilasyon perfüzyon dengesizliğini yansıtan değerli bir parametredir. V_D/V_T 'de artma ölü boşluk solunumunda artma olduğunu ve ventilasyonun etkinliğinin azaldığını gösterir. Akciğerlerde yüksek V/Q oranlı bölgelerin miktarı arttıkça $PaCO_2$ 'i normal sınırlarda sürdürmek için \dot{V}_E 'de artar. Sıklıkla \dot{V}_E 'deki artış V_D/V_T 'deki artışı kompanse etmek için yeterli değildir ve solunum mekaniği ve solunumun kontrolüne bağlı olarak $PaCO_2$ artabilir. Ölü boşluk solunumunda artma ventilasyon gereksinimini artıran en önemli mekanizma olup KOAH, interstiyel akciğer hastalıkları ve pulmoner vasküler hastalıklarda \dot{V}_E 'de artmaya neden olur. Bazen egzersiz testlerinde görülen tek anormallik olabilir ve nedeni açıklanamayan nefes darlıklarının açıklanmasında yararlı olur. V_D/V_T oranı normal kişilerde istirahatte 0.3-0.4 iken maksimum egzersizde 0.19-0.21'e kadar düşebilir. Solunum sistemi patolojisi olanlarda ise istirahatte normal veya yüksek olup egzersizde de normal düşme cevabını göstermeyebilir ve hatta artabilir. Kardiyovasküler hastalıklarda V_D/V_T egzersizle düşer. Düşmemesi pulmoner vasküler patolojiyi düşündürmelidir. Obezitede ve formda olmayan kişilerde egzersize V_D/V_T cevabı normaldir. Normalde bu parametreyi hesaplamak için $PaCO_2$ değerinin bilinmesi gerekir. Rutinde kullanılan sistemler ise bu parametreyi $P_{ET}CO_2$ 'den hesaplarlar ve buna noninvaziv ölçüm denilir. Daha önce de belirtildiği gibi böyle hesaplanan değerlerin gerçek değerleri yansıtmadığı birçok çalışmada gösterilmiştir

ve klinik pratikte noninvaziv V_D/V_T değerleri yorumlanmamalıdır.

$P_{(a-ET)CO_2}$;

V/Q homojenitesinde bozukluğu yansıtan bir diğer parametredir. Normalde istirahatte hafif pozitifken egzersizde negatifleşir (genellikle -3,-4). Bu değer maksimum egzersizde 0 dan büyük olması V_D/V_T cevabının anormal olduğuna ve ölü boşluk solunumunun arttığına işaret eder.

$P_{(A-a)O_2}$, PaO_2 ;

Normalde bu gradiyent egzersizde artar. Bunun nedeni diffüzyon sınırlanması, V/Q dengesizliğinde artma ve mix venöz O_2 saturasyonunda azalmadır. Yine normal kişilerde egzersizin şiddeti ile birlikte PaO_2 de artar. Elit atletlerde maksimum egzersizde düştüğü iyi bilinmektedir. Peak egzersizde PaO_2 nin normalde 80 mmHg'nin üzerinde, $P_{(A-a)O_2}$ 'nin de 35 mmHg'nin altında olması beklenir. Ancak bu değerler yaş, FIO_2 ve egzersizin şiddetinden etkilenir. Arteriyel O_2 saturasyonunun %88'in altında olması veya %4'den fazla düşme ve PaO_2 'nin 55 mmHg'nin altında olması belirgin patolojiye işaret eder. Hastalarda, akciğer hastalığı, pulmoner vasküler hastalık ve intrakardiyak sol-sağ şant olmadığı sürece PaO_2 ve $P_{(A-a)O_2}$ normal değerlerdedir. Anemi, karboksihemoglobinemi ve formda olmama gibi durumlarda bu değerler normaldir. Obezitede V/Q oranının düzelmesine bağlı olarak PaO_2 artıp, $P_{(A-a)O_2}$ azalabilir. Kardiyovasküler hastalıklarda da bu değerler genellikle normaldir. KOAH'lı hastalarda egzersizde PaO_2 artabilir, azalabilir veya aynı kalabilir. Azalmanın daha çok amfizem ağırlıklı veya ileri dereceli KOAH'lı hastalarda olduğu bildirilmiştir ve daha çok diffüzyon kapasitesinde azalmaya bağlıdır. KOAH'lı hastalarda egzersizde PaO_2 artar veya normal kalırsa bu egzersizde V/Q oranında düzelmeye bağlıdır. Azalma V/Q oranının bozulması, mix venöz kanın O_2 saturasyonunun azalması, diffüzyon azalması ve hipoventilasyona bağlı olabilir. İnterstisyel akciğer hastalıklarında ve pulmoner vasküler hastalıklarda egzersizde PaO_2 de azalma, $P_{(A-a)O_2}$ de artma tipiktir. Tablo VII'de şimdiye kadar açıklanan ve KPET'de kullanılan parametrelerin normal değerleri verilmiştir.

Tablo VII: Bisiklet ergometrisinde yapılan maksimum kardiyopulmoner egzersiz testleri için normal değerler

$\dot{V}O_2$ cevapları	
$\dot{V}O_{2max}$	>beklenenin %84
Anaerobik eşik	>beklenen $\dot{V}O_{2max}$ 'ın %40
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$	>8.29 mL/dak/Watt
Kardiyak cevap	
O_2 pulse	>%80
Nabız rezervi (atım/dak)	<15/dak
Kan basıncı	<220/90 mmHg
Solunum cevapları	
Solunum rezervi	$\dot{V}E_{max}/MVV > \%75; MVV - \dot{V}E_{max} > 11L$
V_T/VC	<55
Frekans (soluk/dk)	<60/dak
Pulmoner gaz değişimi	
AE'de $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$	<34
V_D/V_T	<0.28
$P_{(a-ET)CO_2}$	<0
PaO_2	>80mmHg
$P_{(A-a)O_2}$	<35mmHg

Nefes darlığı;

Kardiyopulmoner hastalıklarda egzersizi sınırlayan en önemli faktör nefes darlığıdır (18,19). Bunu objektif olarak değerlendirmek için bir çok indeks ileri sürülmüştür. Bunlardan modifiye Borg skalası hastanın hissettiği nefes darlığını skorlamaya yarayan önemli skalalardan biridir.

Egzersiz sınırlayan faktörler;

Normal kişilerde egzersizi sınırlayan esas faktör kardiyovasküler sistem olmakla beraber hastalıklı kişilerde 3 faktör söz konusudur (4).

1- Kardiyovasküler: kalp, akciğer, sistemik dolaşım, kan (anemi, COHb).

2- Solunumsal: ventilasyon mekaniği ve gaz değişimi ile ilgili faktörler

3- Periferik: Nöromusküler anormallikler

Anormal paternler;

Buraya kadar anlatılan ölçümler, ilişkiler ve eğilimlerin beraber değerlendirilmesi ile belirli hastalıklarda egzersizde ortaya çıkan cevap paternlerini değerlendirmek mümkündür.

AKCİĞER HASTALIKLARINDA EGZERSİZ CEVAP PATERNLERİ

KOAH

Egzersiz testleri istirahatte olmayan birçok semptomun ortaya çıkmasına neden olur ve bu nedenle hastaların fizyolojik ve subjektif semptomlarının değerlendirilmesine olanak tanır. KOAH'lı hastalarda KPET tedavide göz önüne alınması gereken durumları ortaya koymak açısından da yararlıdır. Örneğin hastanın egzersiz sırasında derin hipoksemiye girmesi O₂ tedavisi gereğini, kardiyak bulguların saptanması kardiyak problemin tedavisini, egzersizde etkin olmayan solunum paterninin izlenmesi rehabilitasyon programı gereğini ortaya koyar. Tablo VIII de KPET'nin KOAH'da kullanım nedenleri görülmektedir.

Tablo VIII: KOAH'da KPET'nin kullanım nedenleri

Egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi
Egzersiz sınırlayan semptomların nedenlerinin ortaya çıkarılması
Akciğer dışı egzersiz intoleransına neden olan diğer faktörlerin de ortaya çıkarılması
Egzersiz programının planması
Egzersizde oksijen tedavi endikasyonunu belirlemek
Herhangi bir tedaviye cevabı belirlemek

KOAH'lı hastalar genellikle nefes darlığına bağlı egzersiz intoleransı tanımlarlar. Egzersize ventilasyon cevabının bozulmasının nedeni havayolu daralmasıdır(20,21). Nefes darlığının yanında pulmoner gaz değişim anomalileri, metabolik ve respiratuvar asidoz, hipoksi, pulmoner hipertansiyon, kardiyak output azalması, solunum kas güçsüzlüğü, periferik kas anomalileri ve genel olarak hareketsiz olmaları egzersizi kısıtlayan faktörlerdir.

Tablo IX'da aşağıda nedenleri ayrıntısı ile tartışılacak olan KOAH'da KPET paterni özetlenmiştir.

Tablo IX: KOAH'lı hastalarda peak egzersizde KPET paterni

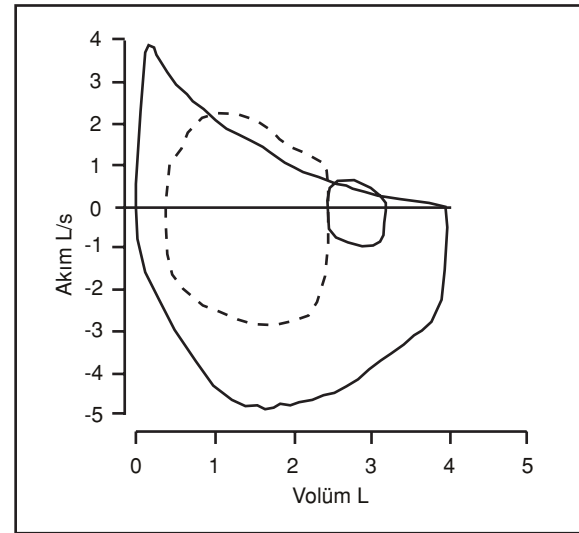
$\dot{V}O_{2max}$ ve WRmax azalır
$\dot{V}E_{max}$ azalır
AE normal veya düşük olabilir veya belirlenemeyebilir
Nabız rezervi yüksektir
Solunum rezervi azalmıştır
O ₂ pulse $\dot{V}O_{2max}$ 'la orantılı olarak azalmıştır
Sola kaymış fakat normale paralel HR- $\dot{V}O_2$ cevabı
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ de artma
V_D/V_T ve $P_{(a-ET)}CO_2$ de artma
PaO ₂ cevabı değişkendir
$P_{(A-a)}O_2$ cevabı genellikle artar
PaCO ₂ cevabı değişkendir
V_T/VC anormallikler gösterebilir

Ventilasyon cevabı;

KOAH'lı hastalarda ventilasyon istirahatte de artmıştır. Bunun nedeni ölü boşluk solunumunda artma ve V/Q

dengelessizliğidir. Hastalar arteriyel CO₂ değerlerini normal sınırlarda tutabilmek için ventilasyonlarını artırmak zorundadırlar. Egzersizde $\dot{V}E$ artar. MVV maksimum ventilasyon kapasitesini(MVK) yansıtan bir parametre olarak alınırsa $\dot{V}E_{max}/MVV$ normal sağlıklı kişilerde elit atletler hariç nadiren 0.75'i aşar. KOAH'lı hastalarda ise MVK azalır $\dot{V}E$ arttığı için genellikle 0.75'in üzerindedir.

Ulaşılabilen en yüksek $\dot{V}E$ yani MVK maksimum inspiryum ve ekspiryum akım-volüm eğrilerinin sınırları ile sınırlıdır. KOAH'lı hastalarda tüm volümlerde maksimum ekspiryum akım hızlarının (MEF) belirgin maksimum inspiryum akım hızlarında (MIF) ise daha az belirgin olmak üzere azalma vardır(Şekil 9).



Şekil 9: KOAH'lı bir hastada istirahatte (içteki düz çizgiler) ve egzersizde (noktalı çizgiler) inspiryum ve ekspiryum akım-volüm halkaları ile maksimum akım-volüm halkaları görülmekte. Hasta istirahatte ve egzersizde maksimum akım-volüm halkası ekspiryum akımlarını geçebilirken, inspiryum akımlarına ulaşamıyor (kaynak 20'den alınmıştır)

MEF'de azalmanın nedeni havayolu obstrüksiyonu ve akciğerlerin elastik geri çekim gücünün azalmasıdır. MIF de azalma ise inspiryum akımına resistansın artmasının yanısıra inspiryum kas gücünde azalmaya da bağlıdır. MEF ve MIF de azalma KOAH'da MVK'de azalmaya neden olur. KOAH'da MEF'de azalma RV artmaya ve daha sonra açıklanacak inspiratuvar zamanlama (T_i/T_{TOT} , da kısaltmaya neden olur. Hafif orta ve hatta bazen ileri dereceli KOAH'da egzersizde ölçülen MEF değerleri istirahatteki değerlerden daha yüksek olabilir. Bunun nedeninin egzersizde ortaya çıkan bronkodilatasyon veya torasik gaz kompresyonu olabileceği düşünülmektedir.

KOAH'lı hastalarda egzersizde \dot{V}_E/WR veya $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ilişkisinin eğimi sağlıklı kişilerle aynıdır fakat aynı düzeyde $\dot{V}O_2$ veya WR 'e düşen \dot{V}_E daha yüksektir. Sağlıklı kişilerde egzersizde \dot{V}_E artışı V_T ve f da artmaya bağlıdır. Yüksek iş yüklerinde V_T , VC nin %50-60 ında sabit kalırken, \dot{V}_E deki artıştan f artması sorumludur. KOAH'lı hastalarda da egzersize benzer cevap görülür ancak aynı \dot{V}_E düzeyinde V_T daha düşük f daha yüksektir. Normal kişilerde egzersizde f i artırmak için hem inspiriyum(T_i) hem de ekspiriyum zamanı(T_E) kısalmır. Ancak T_i deki fraksiyonel kısalma T_E dekenden daha fazladır ve sonuçta T_i/T_{TOT} oranı (inspiratuar zamanlama) istirahatteki 0.35-0.40 değerinden egzersizde 0.50-0.55'e çıkar. Bu hafif ve orta dereceli KOAH'da da geçerlidir.

Hemodinamik cevap;

KOAH'lı hastalarda kardiyak output(CO) metabolik hızla beraber artar ancak maksimum egzersizdeki CO değeri sağlıklı kişilerin %50 si kadardır. KOAH'lı hastalarda sağ kalp yetmezliği gelişmeden önce belirgin vasküler anormallikler vardır. İstirahat ve egzersizde pulmoner hipertansiyon vardır ve CO'la orantılı olarak artar. Normal kişilerde egzersizde pulmoner vasküler resistans azalır. KOAH ve diğer akciğer hastalıklarında ise aynı kalır veya artar.

Gaz değişim cevabı;

KOAH'lı hastalarda egzersize normal cevap PaO_2 de hafif düşme $PaCO_2$ de hafif artmadır. Bununla beraber bazı hastalarda PaO_2 hafif artabilir. Bu muhtemelen hafif KOAH'lı hastalarda egzersizle V/Q dengesinin düzelmesine bağlıdır. KOAH'lı hasta hızla maksimum egzersiz yaparsa belirgin hiperkapni ve hipoksemi olabilir. Normal kişilerde yüksek metabolik hızlarda egzersiz yaptıkları zaman metabolik asidoz gelişir KOAH'lı hastalar daha düşük metabolik hızlarda metabolik asidoz geliştirirler. Metabolik asidoz direk olarak pH'yi düşürerek, indirek olarak da asidozun tamponadı sırasında ortaya çıkan CO_2 nedeniyle ventilasyonu artırır. KOAH'lı hastalarda asidoz ve farklı CO_2 düzeyleri nedeniyle AE'in noninvaziv olarak değerlendirilmesi hatalı sonuçlar verebilir.

İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARI(İAH)

İAH bazı ortak klinik, radyolojik, fizyolojik özellikleri olan bir grup hastalıktır. Bu hastalıklarda akciğer volümleri azalmış, elastik geri çekim gücü artmış, ve diffüzyon kapasitesi azalmıştır. Hastalar orta şiddette egzersizde dahi nefes darlığından yakınır. $\dot{V}O_{2max}$ ve WR_{max} normal kişilere göre belirgin azalmıştır. Bu hasta grubunda klinik değerlendirme sırasında KPET

ile gaz değişiminin değerlendirilmesi, erken tedavi, fonksiyon bozukluğunun evrelemesi, tedavinin monitörizasyonu için çok önemlidir(22,23). Son çalışmalar İAH'da KPET'in prognoza dair bilgiler verebileceğine de işaret etmektedir(24).

Ventilasyon cevabı;

Bu grup hastada istirahattede hiperventilasyon vardır ve hastaların $PaCO_2$ değerleri 30-35 mmHg arasındadır. İlginç olarak bu hipokapni, PaO_2 değerleri bu hastalar için nisbeten normal sayılabilecek 60 mmHg düzeyindeyken dahi olabilmektedir. Dolayısıyla bunun hipoksemi ile açıklanamayacağı ve fibrozize bağlı alveol duvarı deformasyonu ve J reseptör aktivasyonunun buna neden olabileceği üzerinde durulmaktadır.

\dot{V}_E ve WR veya $\dot{V}O_2$ arasındaki ilişki bu grup hastada da KOAH'lı hastalar ve normal kişilerle aynı eğime sahiptir. Fakat sonuçta aynı istirahatte olduğu gibi egzersizde de \dot{V}_E aynı şiddette egzersiz yapan normal kişilerden daha yüksektir. Bunun nedeni V_D da artmadır. İAH'da belirli bir \dot{V}_E da V_T daha düşük f daha yüksektir. Son yıllarda yapılan çalışmaların sonuçları İAH'da maksimum egzersizde ortaya çıkan sınırlanmanın solunum mekaniği ile değil hipoksi ile ilgili olabileceğini düşündürmektedir(25). Bu çalışmalarda hastaların V_D si artırılırken egzersiz sırasında ilave O_2 verilmiş ve hastaların egzersizi normal bir şekilde tamamladıkları görülmüştür. Yine KOAH'lı hastaların aksine İAH'lı hastalarda egzersiz sırasında ekspiriyum sonu akciğer volümü artmaz ve dinamik hiperenflasyon olmaz.

Hemodinamik cevap;

KOAH'da olduğu gibi İAH'da da maksimum egzersizde belli bir $\dot{V}O_2$ düzeyinde CO azalır. Peak $\dot{V}O_2$ da zaten azalmıştır. İstirahatte ortalama pulmoner arter basıncı her zaman olmasa da genellikle artmıştır. Egzersizde ise hemen daima artar. Normalde görülen egzersizde pulmoner vasküler resistans azalması şeklindeki yanıt bu hastalarda görülmez.

Gaz değişim cevabı;

İAH olan kişiler istirahatte genellikle normoksemik veya hafif hipoksemiktirler. Hastalığın ileri dönemlerinde ise hipoksemi vardır. $PaCO_2$ düzeyleri ise genellikle normaldir. Sonuçta hastalarda hipoksemi ve hipokapninin birlikte görülmesi $P_{(A-a)}O_2$ 'nin arttığını gösterir. Bu artışın asıl nedeni V/Q dengesizliği ve şanttır. Diffüzyon bozukluğunun katkısı ise oldukça azdır. Hastalar orta şiddette egzersizde dahi belirgin hipoksemiye girerler ve egzersizi kısıtlayan esasen

budur. Bu durumda PaCO₂ hala normaldir ve miks venöz kanın parsiyel O₂ basıncı da düşebilir. Tablo X'da İAH'da egzersiz paterni özetlenmiştir.

Tablo X: İnterstisyel akciğer hastalıklarında KPET cevap paterni

<p> $\dot{V}O_{2max}$ azalır Submaksimal düzeylerde $\dot{V}E$ artar Peak $\dot{V}E$ azalır Peak $\dot{V}E/MVV$ artmıştır Nabız rezervi değişkendir normal veya artmış olabilir Solunum rezervi azalmıştır Solunum sayısı 60'ın üzerine çıkabilir PaO₂ düşer P_{(A-a)O₂} ve O₂ saturasyonu azalır $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ artar V_D/V_T ve P_{(a-ET)CO₂} cevabı artar V_T/V_C normaldir </p>

İAH'da KPET'nin kullanımı;

- 1) Bir çok hasta istirahatte asemptomatikken egzersizde belirgin semptomatik olabilir ve KPET egzersiz intoleransının fizyolojik nedenlerinin ortaya çıkarılmasını sağlar.
- 2) Fonksiyonel bozulmanın derecesinin objektif olarak belirlenmesine yardım eder ve özellikle semptomlarla hastalığın diğer göstergeleri korelasyon göstermediği zaman değerlidir.
- 3) Tedaviye cevabın değerlendirilmesi,
- 4) Egzersizi sınırlayan akciğer dışı diğer nedenlerin ortaya konulması,
- 5) Maluliyet değerlendirmesi amacıyla,
- 6) Egzersizde önerilecek O₂ konsantrasyonunun belirlenmesi amacıyla kullanılabilir.

PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR (PVH)

Bu hastalarda gerek gaz değişim anomalileri gerekse hemodinamik değişiklikler egzersiz intoleransına neden olurlar ve nefes darlığı en sık görülen semptomdur.

Ventilasyon cevabı;

Hastalarda PaCO₂ düzeyleri 30-35 mmHg arasında seyrederken belirgin hiperventilasyon vardır. Bunun nedeni kapillerleri tıkalı alveollerin ölü boşluk solunumuna neden olması ve sağlıklı alveollerin PaCO₂'i normal düzeylerde tutabilmek için bunu kompanse etmeye çalışmasıdır. Bu nedenle bu hastalarda

egzersizde $\dot{V}E$ sağlıklı kişiler, KOAH ve İAH'ı olanlardan çok daha fazla artar. Sağlıklı kişilerde görülen egzersizde V_D/V_T de azalma cevabı bu hasta grubunda görülemez.

Hemodinamik cevap;

Diğer hastalıklarda olduğu gibi PVH'da da CO cevabında artış azalmıştır ancak diğerlerinden farklı olarak $\dot{V}O_2/CO$ eğimi değişiktir ve artış $\dot{V}O_2$ ile orantılı değildir. Bunun nedeni muhtemelen sağ ventrikülün "preload"unun artmasıdır. Bu hastalarda yine istirahatte olduğu gibi egzersizde de pulmoner hipertansiyon vardır. Ancak pulmoner arter basıncındaki artış CO'la orantılı olup anormal bir artış olmaz. PVH'ı olan kişilerde egzersize hemodinamik cevap sağlıklı kişiler, KOAH ve İAH'dan çok daha kötüdür.

Gaz değişim cevabı;

Bu hastalarda istirahatte de PaO₂ orta derecede azalır, PaCO₂ değişmez. Hastalarda V/Q dengesizliği orta derecededir. Egzersizde PaO₂ ve PaCO₂ da 3-5 mmHg düşer, P_{(A-a)O₂} ise artar. İAH'da olduğu gibi sebep miks venöz kanın O₂ basıncında düşmeye bağlıdır. V/Q dengesizliği ve diffüzyon bozukluğu ile ilgisi yoktur. Tablo XI'de PVH'da KPET paterni özetlenmiştir.

Tablo XI: Pulmoner vasküler hastalıklarda KPET cevap paterni

<p> $\dot{V}O_{2max}$ azalır AE genellikle beklenen $\dot{V}O_{2max}$'ın %40'ından azdır Nabız rezervi azalmıştır $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ azalabilir Solunum rezervi normal olabilir $\dot{V}E$ cevabı anormal artmış olabilir $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$, V_D/V_T, P_{(a-ET)CO₂} anormallikleri vardır PaO₂ azalır, P_{(A-a)O₂} artar, O₂ Saturasyonu azalır EKG değişiklikleri ortaya çıkar </p>
--

EGZERSİZ ASTİMİNİN (EA) SAPTANMASINDA KPET

EA'nı saptamakta kullanılacak testler hastanın dakika ventilasyonunu yeterli düzeyde artırmalıdır(beklenen FEV₁'in 15-22 katı)(26,27). Solunan havanın nem oranı 20-25°C de %50'nin altında olmalıdır. Hedeflenen $\dot{V}E$ 'na ulaşılması için bisiklet ergometresi tercih edilmektedir. Bunun nedeni yapılan işe vücut ağırlığının etkisinin olmaması ve test sırasında kullanılan valvlerin daha iyi fikse edilebilmesidir. Hedeflenen iş $\dot{V}O_2$, $\dot{V}E$, $\dot{V}O_2/WR$ eşitliklerinden hesaplanabilir. EA tanısında kullanılan protokollerde hedeflenen işe 3-4 dakikada ulaşılması ve en az 4 dakika bu iş ve $\dot{V}E$ düzeyinde egzersiz yapılması önerilmektedir. Bunun için bisiklet

ergometrisinde 1.,2.,3. dakikalar için sırasıyla hedeflenen iş yükünün %60, %75, %90'ına ulaşılması önerilmektedir.

$$\dot{V}E(L/dak)=28x\dot{V}O_2(L/dak)+0.27 \text{ veya}$$

$$\dot{V}O_2(mL/dak)=10xwatt+500$$

Formülleri egzersizin şiddetini ayarlamak için kullanılabilir. EA'li hastalarda genellikle FEV₁ değeri egzersiz bırakıldıktan sonraki 10 dak içinde düşmeye başlar ve 30 dak içinde normal değerine döner. İyi bir protokolda egzersiz öncesi ve egzersizden sonra 1.,2.,3.,5.,7.,10.,15.,20. dakikalarda spirometrik ölçümlerin alınması gerekir. Cevap FEV₁ değerindeki düşmenin %'sine göre değerlendirilir. En düşük FEV₁ değeri egzersiz öncesi değerden çıkarılıp aradaki % fark egzersiz öncesi değer yüzdesi olarak ifade edilir. %10 dan fazla düşme anormal cevap, %15'den fazla düşme tanısal olarak kabul edilir. Pozitif cevabı belirlerken FEF₂₅₋₇₅'e de bakmakta yarar vardır. Hasta inhaler veya oral steroid almıyorsa FEV₁'de %10-25 arasında düşme hafif, %25-50 arasında düşme orta, %50'den fazla düşme ağır EA'na işaret eder.

Testten iyi sonuç alabilmek için hastanın kullandığı ilaçları testten önce bırakması, ve testten en az 3 saat öncesine kadar egzersiz yapmaması gerekir. Kısa etkili bronkodilatörler ve nedokromil sodyum 6 saat önceden, uzun etkili bronkodilatörler, teofilin, antihistaminikler 24 saat önceden kesilmeli, steroid test günü alınmamalıdır. Son 6 hafta içinde enfeksiyon geçirilmemiş olması, ve polen mevsiminde test yapılmaması tercih edilir. Hasta bronkospazma girerse kullanılmak üzere kısa etkili bronkodilatör hazır bulunmalıdır.

MALULİYET DEĞERLENDİRMESİNDE KPET

Artık KPET'nin maluliyet gereğini istirahatte yapılan kardiyopulmoner testlerden daha iyi değerlendirdiği çok iyi bilinmektedir ve KPET bu alanda anahtar rol oynamaktadır(28,29). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) fonksiyonel bozukluk ve bunun sonuçlarını 3 başlık altında toplamaktadır. "İmpairment"; fonksiyon kaybı, "disability"; bunun neden olduğu egzersiz kapasitesi azalması, "handicap" hastalığın kişinin sosyal yaşamı üzerine toplam etkisidir. Maluliyet(disability) değerlendirmesi için genellikle

$\dot{V}O_2$ değerine bakılır. Bunun dışında her işin yapılabilmesi için ne kadar enerji($\dot{V}O_2$) gerektiğini gösteren bazı tablolar yine bu kararı vermede yararlı olabilir. Maluliyet değerlendirmesi için ATS ve WHO örgütünün belirlediği belli kriterler vardır (30).

REHABİLİTASYON PROGRAMLARINDA KPET

Kronik akciğer hastalıklarında uygulanan rehabilitasyon programlarında mutlaka egzersiz de olmalıdır. KPET rehabilitasyon programlarına aday hastaların belirlenmesinde ve hangi egzersiz programının kullanılacağına saptanmasında yararlıdır (30). Programa cevabın monitörizasyonunda ise 6 dak yürüme testi gibi daha basit testler tercih edilmelidir. Ağır KOAH'lı hastalarda egzersiz programlarının egzersiz toleransını artırdığı($\dot{V}O_{2max}$), ventilasyon gereksinimini azalttığı, O₂ kinetiğini artırdığı gösterilmekle beraber en uygun egzersiz programının nasıl olması gerektiğine dair henüz görüş birliği yoktur.

PREOPERATİF DEĞERLENDİRMEDE KPET

Akciğer kanseri için yapılacak rezeksiyonlar öncesi düşük riskli hastaların değerlendirilmesinde istirahat solunum fonksiyon testleri yeterli iken(FEV₁>2 L veya beklenenin%60'ın üzerinde) orta ve yüksek riskli hastalarda mutlaka KPET yapılmalıdır(31). Preoperatif FEV₁ ve DLCO'si %60'ın altında olan hastalara postop FEV₁ ve DLCO'ni belirlemek için kantitatif sintigrafi yapılmalıdır. Beklenen postoperatif değerler her iki parametre için de %40'dan fazla ise hasta cerrahiye verilebilir. Düşükse KPET yapılmalıdır. FEV₁ ve DLCO'su %35'in altında olup $\dot{V}O_2$ 'sı 15 mL/kg/dak nın üzerinde olan hastalar her türlü risk ayrıtısı hasta ile konuşulduktan sonra opere edilebilir. Bu testler rezeksiyonun kapsamını ve operasyon sonucu komplikasyonları azaltmak için uygulanacak taktikleri belirlemek için yararlıdır. Düşük riskli hastalar daha fazla test yapılmaksızın ve gecikmeden cerrahiye verilmelidir.

AKCİĞER TRANSPLANTASYONUNDA EGZERSİZ TESTLERİ

Egzersiz testleri kalp akciğer hastalıklarında

transplantasyon öncesi ve sonrası dönemde kullanılabilir. Preoperatif dönemde hastalığın ağırlığının, progresyonunun saptanmasında, operasyon türünün ve operasyon öncesi rehabilitasyon gereğinin saptanmasında yararlı olabilir. Postoperatif dönemde ise fonksiyonel düzelme olup olmadığına veya rehabilitasyon gereğinin saptanmasında yararlıdır(32). Örneğin kistik fibrozisli hastalarda bu amaçla kullanılabilmesi bildirilmektedir. Henüz hangi parametrenin ne şekilde ne zaman transplantasyon yapılacağına karar vermekteki değeri bilinmemekle beraber en azından hastalığın progresyonunun hızlı veya yavaş olduğunu belirlemeye ve eğer hızlı progresyon gösteriyorsa yakın zamanda transplantasyon gerekeceğine işaret eder.

KPET egzersiz sınırlayan faktörü ortaya koyup kalp, akciğer, veya periferik organlar veya bunların kombinasyonunun egzersiz sınırladığını ortaya çıkararak örneğin aynı anda kardiyopulmoner by-pass gereğini de ortaya çıkarır ve operasyonun türünü etkileyebilir.

Bunların yanında birçok merkezde yine KPET'leri transplantasyon sonrası egzersiz kapasitesini değerlendirmek amacıyla kullanılır. Birçok hastada özellikle sadece akciğer transplantasyonu sonrası egzersiz kapasitesinin düzeldiği bilirse de bazı hastalar da da erken dönemde $\dot{V}O_2$ da düşme olduğu bildirilmektedir. Kalp akciğer transplantasyonu yapılan hastalarda egzersize hemodinamik cevabın bozulduğu bildirilmiştir. Kalbin atım volümünü artırma yeteneği ve egzersize kronotropik cevabı azalır ve sonuçta kardiyak output yeterince artmaz. Ayrıca transplantasyon sonrası kullanılan siklosporinin hipertansiyona neden olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda özellikle erken dönemde istirahatte hipertansiyon yoksa egzersizde bunu ortaya koymak mümkün olabilir.

EGZERSİZ TESTLERİNİN YORUMLANMASI

KPET'nin yorumlanmasında fonksiyonel anormalliklerin saptanabilmesi için çeşitli algoritmalar öne sürülmüştür. Normalde değerlendirmeye egzersiz toleransının normal olup olmadığını değerlendirmekle başlamak gerekir. Eğer egzersiz sınırlanması varsa submaksimal egzersiz değerlerine bakılıp AE belirlenmeye çalışılır. Bu sırada $\dot{V}O_2$ ile birlikte değerlendirildiğinde egzersizin şiddeti ortadan ağıra doğru geçiş gösteriyorsa bu durumda egzersizin istemli olarak mı yoksa fizyolojik bir sınırlandırma nedeniyle mi bitirildiğinin araştırılması gerekir. Örneğin verilerin incelenmesi sonucu solunum rezervi nabız/rezervi normal veya yüksekse bu testin

istemli olarak veya anjina gibi bir nedenle bırakıldığından çok solunumsal bir sınırlanma nedeniyle bırakıldığını düşündürür. Yine hastanın maksimum egzersizde solunum rezervi %30'un altında, egzersiz sırasında belirgin hipoksemi olmuş ve hasta AE ve $\dot{V}O_{2max}$ 'a ulaşamamışsa egzersiz solunumun sınırladığı, SR'i %50'den fazla, arteriyel hipoksemi olmamış ve $\dot{V}O_{2max}$ ve AE'e ulaşılmışsa kardiyak ve dolaşıma bağlı nedenlerle sınırlandırıldığı düşünülür(1). KPET değerlendirilirken egzersiz sınırlayan sistemi ortaya koymak amacıyla sistematik olarak kardiyovasküler sistem(kalp, sistemik dolaşım, kan), solunum sistemi(ventilasyon, pulmoner dolaşım, gaz değişim fonksiyonu) ve periferik kas faktörleri(nöromusküler anormallikler, kas mikrosirkülasyonunda bozulma, hücrelerde O_2 ve substrat kullanımında anormallikler) parametreleri değerlendirilmelidir. Bir çok hastalıkta belirgin değişiklikler gösteren KPET parametreleri overlap yapabilir.

KAYNAKLAR

1. Weber KT. Principles and applications of cardiopulmonary exercise testing. Fishman AP. Pulmonary Diseases and Disorders 3rd ed. Mc Graw-Hill 1998:575-588.
2. Pineda H, Haas F, Axen K, Haas A. Accuracy of pulmonary function tests in predicting exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1984; 86:564-567
3. Tatlıcıoğlu T, Gürsel G. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında maksimum egzersiz kapasitesinin solunum fonksiyon testleri ile ilişkisi. Solunum Hastalıkları 1996;7:47-55
4. Whipp BJ, Wagner PD, Agusti A. Factors determining the response to exercise in healthy subjects. Eur Respir Mon 1997;6:3-31
5. Casaburi R, Prefaut C, Cotes JE. Equipment, measurements and quality control in clinical exercise testing. Eur Respir Mon 1997;6:72-87
6. Zeballos RJ, Weisman M. Behind the scenes of cardiopulmonary exercise testing. Clin Chest Med 1994; 15:193-213
7. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia, Lea and Febiger, 1994
8. Whipp BJ. The bioenergetics and gas exchange bases of exercise testing. Clin Chest Med 1994;15: 173-192
9. Appendix. Eur Respir Mon 1997;6:158-164
10. Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in

- bases of exercise testing. Clin Chest Med 1994;15:173-192
9. Appendix. Eur Respir Mon 1997;6:158-164
 10. Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. Am Rev Respir Dis 1975;112:219-247
 11. Pardy RL, Hussain SN, Macklem PT. The ventilatory pump in exercise. Clin Chest Med 1984;5:35-49
 12. Tjahja IE, Reddy HK, Janicki JS, Weber KT. Evolving role of cardiopulmonary exercise testing in cardiovascular disease. Clin Chest Med 1994;15:271-285
 13. Whipp BJ, Ward SA, Lamarra N, Davis JA, Wasserman K. Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. J Appl Physiol 1982;52:1506-1513.
 14. Gürsel G, Tatlıcıoğlu T. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında egzersizde yapılan iş ile oksijen tüketimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Tüberküloz Toraks 1998;46:19-24
 15. Spurway NC. Aerobic exercise, anaerobic exercise and the lactate threshold. British Medical Bulletin 1992;48:569-591
 16. Wasserman K. The anaerobic threshold measurement in exercise testing. Clin Chest Med 1984;5:77-88
 17. Myers J, Ashley E. Dangers curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. Chest 1997;111:787-795
 18. Rampulla C, Baiocchi S, Dacosto E, Ambrosino N. Dyspnea on exercise. Pathophysiologic mechanisms. Chest 1992;5:248S-252S
 19. Wasserman K. Dyspnea on exertion. Is it the heart or the lungs? JAMA 1982;248:2039-2043
 20. Gallagher CG. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease Clin Chest Med 1994;15:305-326
 21. Loke J, Mahler DA, Man SFP, Wiedemann HP, Matthay RA. Exercise impairment in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1984;5:121-143
 22. Agusti AGN, Cotes J, Wagner PD. Responses to exercise in lung disease. Eur Respir Mon 1997;6: 3250
 23. Marciniuk DD, Gallagher CG. Clinical exercise testing in interstitial lung disease. Clin Chest Med 1994;15:287-304
 24. O'Donnel DE. Physiology of interstitial lung disease. Schwarz MI, King TE, eds. Interstitial lung disease. 3rd eds. London, BC-Decker, 1998
 25. Harris-Eze AO, Sridhar G, Clemens RE, Zintel TA, Gallagher CG, Marciniuk DD. Role of hypoxemia and pulmonary mechanics in exercise limitation in interstitial lung disease. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:994-1001
 26. Cypcar D, Lemanske RF. Asthma and exercise. Clin Chest Med 1994;15: 351-368
 27. Gürsel G, Türkteş H. Egzersiz induced astmanın önceden saptanmasında air-trapping'in değeri. Solunum Hastalıkları 1996;7:577-584
 28. Sergysels R, Killian KJ, Roca J. Exercise testing in the assessment of impairment/disability. Eur Respir Mon 1997;6:115-128
 29. Gürsel G, Tatlıcıoğlu T. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında işgörmezlik değerlendirmesinde, solunum fonksiyon testleri ile egzersiz testlerinin karşılaştırılması. Tüberküloz ve Toraks 1998;46:13-18
 30. Pulmonary rehabilitation-1999. The official statement of the ATS was adopted by the ATS board of directors. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1666-1682
 31. Gilbreth EM, Weisman IM. Role of exercise stress testing in preoperative evaluation of patients for lung resection. Clin Chest Med 1994;15: 389-403
 32. Estenne M, Higgenbottam TW. Exercise response in lung transplantation: assessment and rehabilitation programmes. Eur Respir Mon 1997;6:147-157
 33. Roca J, Weisman I, Palange P, Whipp BJ. Guidelines for interpretation. Eur Respir Mon 1997;6:8-114