AKCİĞER VOLÜMLERİ

LUNG VOLUMES

Sevgi Saryal

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

e-mail: saryal@medicine.ankara.edu.tr

DOI: 10.5578/tcb.2017.004

Özet

Akciğerler ve intratorasik hava yollarında bulunan hava volümü akciğer parankimi ve onu çevreleyen organ ve dokuların elastik özellikleri, yüzey gerilimi, solunum kaslarının oluşturduğu güç, akciğer refleksleri ve hava yollarına ait özellikler tarafından belirlenir. Total akciğer kapasitesi (TLC), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve rezidüel volüm (RV) akciğerler ve göğüs duvarının basınç-volüm ilişkisiyle tanımlanır. Akciğer volümleri helyum dilüsyon ve nitrojen washout gibi gaz dilüsyon yöntemleri ya da doğrudan vücut ple-tismografisiyle ölçülebilir. Akciğer volümlerinin ölçümü obstrüktif akciğer hastalıklarında pulmoner hiperinflasyon gelişimi konusunda yararlı bilgiler verebilir. Akciğer volümleri restriktif hastalıklarda azalır ve altta yatan hastalığın değerlendirilmesinde yararlı olabilir. Bu derlemede statik akciğer volümlerinin fizyolojik özellikleri, tanımı, ölçüm metodları, pulmoner hiperinflasyon ve restriktif ventilatuvar defekt kavramları ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer volümleri, pulmoner hiperinflasyon, restriktif ventilatuvar defekt

Abstract

Lung volumes are set by the elastic properties of lung parenchyma and surrounding tissues, alveolar surface tension, power generated by respiratory muscles, lung reflexes and properties of airways. Pressure-volume relationship between lungs and chest wall defines the properties of total lung capacity (TLC), functional residual capacity (FRC) and residual volume (RV). Lung volumes are measured by gas dilution methods such as helium dilution and nitrogen washout or directly by body plethysmography. Lung volume measurement provides important information about lung hyperinflation in obstructive lung diseases. Lung volumes are reduced in restrictive diseases which may be useful in the assessment of underlying disease. This review covers the physiology of static lung volumes, definitions, methods of measurement, assessment of pulmonary hyperinflation and restrictive ventilatory defect.

Keywords: Lung volumes, pulmonary hyperinflation, restrictive ventilatory defect

GİRİŞ

Akciğer volümleri statik ve dinamik akciğer volümleri olarak tanımlanmaktadır. Statik akciğer volümleri manevraların zamanla ilişkilendirilmeden tamamlanması esasına dayanır, dinamik akciğer volümleri ise zorlu inspirasyon ve ekspirasyon manevraları sırasında alınan ölçümlerden elde edilir.

STATİK AKCİĞER VOLÜMLERİ

Fizyolojik Özellikler

Akciğerler ve intratorasik hava yollarında bulunan hava volümü akciğer parankimi ve onu çevreleyen organ ve dokuların elastik özellikleri, yüzey gerilimi, solunum kasla-

rının oluşturduğu güç, akciğer refleksleri ve hava yollarına ait özellikler tarafından belirlenmektedir (1). 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. Pulmoner sistemde basınç ve volüm ilişkisi lineer değildir (Şekil 1).

Total sistemin basınç-volüm ilişkisi akciğerler ve göğüs duvarına ait basınçların cebirsel toplamını yansıtır. Rezidüel volüm düzeyinde akciğerlerin gerilimi minimumdur. Bu durumda göğüs duvarına ait basınç belirleyici olmaktadır. Ekspiratuvar kas aktivasyonu ile volümler küçültüldükçe göğüs duvarının dışarı doğru elastik recoil gücü artar. Fonksiyonel

Şekil 1. Solunum sisteminin basınç-volüm özellikleri.

rezidüel kapasite düzeyinde, yani pasif ekshalasyonun bitiminde glottis açıktır ve total sistemin transmural basıncı 0'dır. Bu seviyede akciğerin transmural basıncı $+7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$, göğüs duvarının transmural basıncı ise $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dur. Yani göğüs duvarının dışarı genişlemeye yönelik basıncı ile akciğerlerin kollapsa yönelik basıncı arasında bir denge vardır. Bu denge düzeyinde inspiratuvar veya ekspiratuvar kas aktivitesi bulunmamaktadır. Volümler vital kapasitenin %60'ı düzeyine çıktığında göğüs duvarının transmural basıncı 0'a yakındır ve total sistem üzerine etkisi hemen hemen yoktur. Bu durumda volümler akciğer tarafından belirlenmektedir. Vital kapasitenin %60'ından daha yüksek volümlerde ise hem akciğer hem de göğüs duvarı transmural basınçları pozitifdir, yani yüksek volümlerde göğüs duvarı ve akciğer basınçları additif etki gösterir. Akciğer transmural basıncı ortalama $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'yu geçtiğinde akciğer basınç-volüm eğrisinin üst bölümü yassılaşır. Bu düzeyde basıncın daha fazla artması volümü etkilemez çünkü elastik yapılar gerilme gücünün sınırına yaklaşmıştır. Akciğer kompliyansı yüksek volümlerde en düşük, rezidüel volüm seviyesinde ise en yüksek noktasındadır (1-3).

Akciğer Volümlerinin Tanımları

Akciğerlerdeki en büyük volüm total akciğer kapasitesidir (TLC). Diğer volümler TLC'nin alt bölümleridir (Şekil 2).

TLC maksimal inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümü olarak tanımlanır. " $\text{TLC} = \text{RV} + \text{IVC}$ veya $\text{TLC} = \text{FRC} + \text{IC}$ " formüllerinden hesaplanabilir. Maksimum inspirasyon sırasında solunum sisteminin kapanmaya yönelik yani içe doğru olan recoil gücünün karşısında inspiratuvar kasların dışarı genişlemeye yönelik gücü bulunmaktadır. İnspirasyon sırasında akciğer volümü genişledikçe kas lifleri kısalır, kas lifleri kıaldıkça inspiratuvar kas kontraksiyonu-

nun etkinliği azalır. TLC düzeyine gelindiğinde inspiratuvar kas gücü ve respiratuvar sistemin elastik recoil gücü eşitlenir ve bu seviyeden sonra daha fazla inspirasyon yapılamaz. TLC düzeyinde solunum sisteminin elastik recoil gücünün büyük kısmı akciğerlerden kaynaklanır (2).

Rezidüel volüm (RV) insanda elde edilebilen en düşük akciğer volümü olup, derin ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde kalan hava volümü olarak tanımlanır. " $\text{RV} = \text{FRC} - \text{ERV}$ veya $\text{RV} = \text{TLC} - \text{IVC}$ " formüllerinden hesaplanır. RV TLC'den farklı olarak genç erişkinde ekspiratuvar kas gücü ve solunum sisteminin elastik güçleri arasındaki statik dengeyle belirlenir. RV düzeyinde ekspiratuvar kas gücü ve solunum sisteminin elastik güçleri birbirine eşit ve ters yöndedir. Solunum sisteminin elastik recoil gücünün büyük kısmı göğüs duvarından kaynaklanır. Otuz beş yaşın üzerindeki kişilerde ise RV dinamik bir mekanizmayla belirlenir, bunun nedeni yaşla birlikte akciğerlerin elastisite kaybına uğraması maksimum ekspiratuvar akımda azalma olması olarak açıklanmıştır. Dolayısıyla yaş ilerledikçe rezidüel volüm bir miktar artar. Obstrüktif akciğer hastalıklarında da aynı dinamik mekanizmaya bağlı olarak RV ve RV/TLC artar (2,3).

TLC ve RV farklı mekanizmalarla belirlendiğinden birbirlerinden bağımsız olarak değişme gösterirler. TLC inspiratuvar kaslar ve akciğerlere ait değişimlerden etkilenirken RV ekspiratuvar kaslar ve göğüs duvarı değişikliklerinden etkilenir. Kas gücü ve elastik güçler çok daha yoğun olduğundan yerçekimi, vücut pozisyonu gibi faktörlerden bu volümler önemli derecede etkilenmez (2,4).

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) normal ekspirasyonun bitiminde akciğerler ve hava yollarında bulunan hava volümüdür. Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV) ve RV'nin toplamından oluşur. *Relaksasyon volümü* (V_r) ise respiratuvar sistemin gevşeme durumundayken içinde bulunduğu statik dengeyi yansıtır (5,6). Akciğer ve göğüs duvarı basınçlarının eşit düzeyde ve ters yönde hareket ettiği, dolayısıyla respiratuvar sistemin total elastik *recoil* basıncının 0 olduğu durumdur. Sağlıklı bireyde istirahatte FRC ve V_r benzer düzeyde olmakla birlikte, belirli koşullarda çeşitli aktif veya pasif mekanizmalar nedeniyle FRC V_r 'den farklı olabilir. Örneğin, egzersiz sırasında ekspiratuvar kas aktivitesi FRC'nin V_r 'den

Şekil 2. Total akciğer kapasitesi (TLC) ve alt volümleri.

düşük olmasına yol açabilir. Vr akciğer ve göğüs duvarının pasif elastik özellikleriyle belirlenir ve yaşla değişkenlik gösterir. Yenidoğanda göğüs duvarı kompliyansının fazla olması nedeniyle Vr düşüktür, FRC ise inspiratuvar kas aktivitesi ve ekspirasyonun glottis aracılığıyla yavaşlatılması gibi aktif mekanizmalar nedeniyle Vr'den yüksek düzeydedir. Yetişkinlerde ise akciğer recoil gücü yaşla birlikte azalmakla birlikte bu değişimler az olduğundan istirahatte FRC ve Vr paralellik gösterir (2,5).

Vital kapasite (VC) TLC düzeyine kadar derin inspirasyon yapıldıktan sonra derin ekspirasyonla dışarı atılan maksimum hava volümüdür. Normal bir kişide %75'ini inspiratuvar kapasite, geri kalan %25'ini ekspiratuvar rezerv volüm oluşturur.

Inspiratuvar kapasite (IC) normal ekspirasyonun bitiminden (FRC düzeyinden) itibaren derin inspirasyonla alınan maksimum volümüdür. Tidal volüm ve inspiratuvar rezerv volümden oluşur.

Inspiratuvar rezerv volüm (IRV) normal inspirasyondan sonra maksimal inspirasyonla alınan ek hava volümüdür. Inspiratuvar kasların gücü, akciğer ve göğüs duvarının içeri doğru elastik recoil gücüyle belirlenir.

Tidal volüm (VT, TV) ise her bir normal solukla alınan veya verilen hava volümü olarak tanımlanır. Tidal volüm solunum kontrol merkezinin aktivitesi, göğüs duvarı ve akciğer mekanikleriyle belirlenir.

Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV) FRC'den itibaren derin inspirasyonla atılan hava volümüdür (1,2).

AKCİĞER VOLÜMLERİNİN ÖLÇÜLMESİ

Vital kapasite ve alt volümleri spirometre ile kolaylıkla ölçülebilirken TLC, FRC ve RV ölçümü için gaz dilüsyon yöntemleri ya da vücut pletismografisi kullanılır.

Vital Kapasite Ölçümü

Yavaş vital kapasite konvansiyonel spirometreler, gaz dilüsyon yöntemleri ya da pletismograf aracılığıyla ölçülebilir. Ekspiratuvar vital kapasite (EVC) veya inspiratuvar vital kapasite (IVC) şeklinde ölçülebilir. Yavaş vital kapasite manevrasının zorlu vital kapasite manevrasından farkı ekspirasyonun zamanla ilişkilendirilmemesidir. EVC manevrasında hastaya birkaç kez tidal solunum yaptırıldıktan sonra normal ekspirasyonun bitiminde derin bir inspirasyon ve ardından RV'ye kadar derin bir ekspirasyon yaptırılır. IVC manevrasında ise hastaya birkaç kez tidal solunum yaptırıldıktan sonra RV'ye kadar derin bir ekspirasyon ve ardından TLC'ye kadar derin bir inspirasyon yaptırılır. Maksimal inspirasyon ya da ekspirasyon sırasında hastaya herhangi bir zorlama yapılmamalıdır. Sağlıklı kişilerde maksimal inspirasyon ya da ekspirasyon genellikle 5-6 saniye sürer. Spirometride olduğu gibi en az üç kabul edilebilir test yapılmalıdır. En yüksek ve en düşük

VC değerleri arasındaki fark 50 mL'den az olmalıdır. Dinlenme araları bir dakika olan maksimum dört manevra yapılması önerilmiştir. VC için üç kabul edilebilir testin en yüksek değeri, IC için ise üç test sonucunun ortalaması alınmalıdır (6).

Total Akciğer Kapasitesi ve Alt Volümlerinin Ölçümü

Nitrojen washout yöntemi: Hastaya birkaç dakika %100 O₂ solutularak atılan N₂'in analizör aracılığıyla ölçülüp test başlangıcındaki ve dışarı atılan N₂ konsantrasyonlarının karşılaştırılmasıyla volümlerin hesaplanması esasına dayanır. N₂ gazını toplama süresi yaklaşık 7-10 dakikadır. Hasta 30-60 saniye tidal solunum yaptıktan sonra end-tidal volüm FRC düzeyinde sabitleniyorsa teste başlanarak %100 O₂ solutulur ve dışarı atılan N₂ gazı volümü bilinen ekshalasyon torbasında toplanır. Arka arkaya üç soluk sırasında N₂ konsantrasyonunun < %1.5 olması durumunda test sonlandırılır.

En az bir doğru teknikli test yapılmalı, tekrarlar arasında en az 15 dakika olmalıdır. İleri derecede obstrüksiyonu veya akciğerlerde bülleri bulunanlarda iki test arasında bir saatten fazla süre bırakılmalıdır. Birden fazla test yapıldığında, sonuçları arasında %10'dan az değişkenlik gösteren sonuçların ortalaması alınmalıdır.

Restriktif hastalıklarda N₂ atılımı hızlı, obstrüktif hastalıklarda yavaş olur. Hiperkapnik KOAH'lı hastalarda uzun süreli %100 O₂ soluturken dikkatli olunmalıdır. Hipoventilasyon ve asidozis gelişebilir. Riskli grubu önceden belirlemek mümkün değildir (3,7).

Helyum (He) dilüsyon yöntemi: Kapalı devre bir sistemde konsantrasyonu ve volümü bilinen helyum karışımının belirli bir süre inhalasyonu ve her iki akciğere homojen olarak yayılımı sonrasında kullanılan gaz miktarının belirlenmesi esasına dayanır. Test gazı %25-30 O₂ ve %10 oranında He'dan oluşur. Bu yöntemde hasta 30-60 saniye normal solunum yaptıktan sonra tidal ekspirasyonun bitiminde test başlatılır ve normal tidal solunum sırasında He konsantrasyonu 15 saniyede bir kaydedilir. Test süresi N₂ washout yönteminde olduğu gibi 7-10 dakikadır, He dengelendiği zaman test sonlandırılır. Otuz saniye süreyle He konsantrasyonundaki değişim < %0.02 olması dengelenme olarak kabul edilir. Test sonlandırılmadan önce ERV ve inspiratuvar vital kapasite manevraları da eklenerek TLC ve tüm volümler ölçülebilir (3,7).

Vücut pletismografisi ile volüm ölçümü: Bu yöntem torasik gaz volümü (VTG) aracılığıyla basıncı ve hacmi bilinen kapalı bir kabinde volümlerin doğrudan ölçülmesi esasına dayanır. VTG hava akımının bir valv aracılığıyla kesildiği düzeyde toraks içinde bulunan gaz volümünü tanımlar. VTG toraks içinde hava yollarıyla bağlantılı olan ve olmayan tüm gaz volümünü kapsar (8).

VTG ölçümünde pletismografin kapısı kapatılmalıdır. Normal solunum sırasında kabin içi ısının ve nemin dengelenmesi için 30 saniye beklenir. Bu dönemde pletismograf kabini bir valv aracılığıyla periyodik olarak oda havasına açılır. Bu dengeleme süresinden sonra hastanın birkaç kez normal soluk alıp vermesinin ardından normal ekspirasyonun sonunda valv kapatılır ve saniyede iki kez olmak üzere *panting* (kısa kesik soluma) manevrası başlatılır. Bu manevra sırasında ağız basıncı (Pm) ve akciğer volüm değişmesi (ΔV_L) arasındaki eğri gözlenir (Şekil 3).

Dört beş kabul edilebilir eğri alındıktan sonra valv açılır, normal solunuma geçilerek yavaş vital kapasite manevrası yaptırılarak test sonlandırılır.

TGV manevrası kapalı hava yoluna karşı yapıldığından, hastanın kooperasyonundan etkilenir. Bu nedenle yapılan testin kabul edilebilirlik kriterlerine uyup uymadığı kontrol edilmelidir: *Panting* manevrası volüm ve hız bakımından doğru olmalıdır. Elde edilen eğri kapalı olmalı ve ekrandan taşmamalıdır. Eğrinin ekrandan taşması ısı dengelenmesinin yetersizliğini ya da *panting* hacminin fazla olduğunu, yani toraksın zorlandığını gösterir. Tekniği kabul edilebilir en az üç eğri alınmalı ve sonuçların ortalaması verilmelidir. Teğet açısı ortalama açının %10'undan fazla olmamalıdır. VC için en yüksek değer; FRC, ERV ve IC için testlerin ortalaması alınır. $RV = FRC - ERV$ ve $TLC = RV + VC$ formüllerinden hesaplanır (9).

AKCİĞER VOLÜMLERİNİN YORUMLANMASI

Akcığer volümleri pozisyon, yaş, boy, cins, vücut kütlesi, etnik özellikler, günlük aktivite gibi faktörlerden etkilenir. Çocuklar ve adölesanlarda volümler boyla orantılıdır. Yetişkinlerde ise volümler yaşla ters, boyla doğru orantılı olup kadınlarda erkeklerden daha küçüktür. Etnik olarak beyaz ırkta sarı veya siyah ırktan fazladır. Bu farklılık gövde ve boy uzunluğu oranının etnik gruplarda değişik olması, yağdan arınmış kütle oranı farklılıkları, solunum kas gücü gibi çeşitli faktörlerden kaynaklanmaktadır. Beyaz ırka oranla siyah ırkta TLC %12, RV ve VC %7 daha düşüktür. Sarı ırkta da volümler beyaz ırka oranla düşük olup 0.94 düzeltme önerilmiştir (10).

Şekil 3. VTG eğrisi. Ekspiratuar eforla pozitif Pm ve negatif volüm değişimi, inspiratuar eforla negatif Pm ve pozitif volüm değişimi olur.

Akcığer volümleri için hangi referans değerlerinin kullanılacağı konusunda görüş birliği olmamakla birlikte genellikle 1995 ATS/ERS *workshop* veya ECCS 1993 referans denklemleri tercih edilmektedir (1,11). TLC, FRC ve RV için normal sınırlar %80-120 arasındadır. Restriktif hastalıklarda TLC ve alt volümleri %80'in altına düşerken obstrüktif hastalıklarda pulmoner hiperinflasyon geliştiğinde volümler %120'nin üzerine çıkmaktadır.

OBSTRÜKTİF HASTALIKLARDA AKCİĞER VOLÜMLERİ

Başta kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olmak üzere hava yolları obstrüksiyonuyla seyreden hastalıklarda akciğer volümlerinde artma ortaya çıkar. Bu artış öncelikle RV ve FRC'de olur, ileri dönemde bu artışa TLC'de artma da eklenir. Bu nedenle spirometrik parametreler olan FVC, VC ve IC azalır.

KOAH'ta kollajen ve elastin yapısının parçalanması sonunda ortaya çıkan alveoler duvar hasarı nedeniyle destek yapısından yoksun kalan periferik hava yolları ekspirasyon sırasında pozitif plevral basıncın etkisiyle dinamik kompresyona uğrarlar ve normalden erken kapanırlar. Bunun sonucunda RV artar, buna "hava hapsi" denilir. Küçük hava yollarındaki erken kapanma ve düşük akciğer volümlerinde ileri derecede hava akım kısıtlanması KOAH'ın erken evrelerinde dahi buna neden olur (5,12). Periferik hava yollarındaki erken kapanma, kapanma volümü (CV) ölçümleriyle de gösterilmiştir. Kapanma volümü (CV) ve kapanma kapasitesi (CC) periferik hava yollarında kapanmanın gerçekleştiği volüm seviyesini yansıtan parametrelerdir ve tek soluk N_2 testi aracılığıyla ölçülmektedir. CV ekspirasyon sırasında periferik hava yollarında kapanmanın başladığı seviyeden RV'ye kadar olan bölümü kapsarken kapanma kapasitesi (CC) CV + RV'den oluşur. KOAH'ta CV/VC ve CC/TLC değerleri artar (13). Özellikle amfizem ağırlıklı hastalarda akciğer elastik recoil gücü kaybı, hava hapsi, ekspiratuvar akım kısıtlanması, daralan hava yollarında akıma karşı direncin artması, ekspirasyon zamanının yetersizliği gibi faktörler FRC'de artmayla karakterize pulmoner hiperinflasyona neden olur (5,14). Pulmoner hiperinflasyon obstrüktif hastalarda solunum mekaniğini önemli ölçüde etkileyen bir faktördür. Altta yatan mekanizmalara göre pulmoner hiperinflasyon statik ve dinamik olarak sınıflandırılır. Statik pulmoner hiperinflasyon genellikle yapısal değişikliklere bağlıdır. Hava hapsi nedeniyle solunum pompasının en önemli unsuru olan diyafragmalar aşağıya yer değiştirir ve düzleşir. Diyafragmanın düzleşmesi transpulmoner basıncın azalmasına neden olur, diyafragma ve abdominal duvar arasındaki apozisyon alanında azalma da kostaların yana ve yukarı hareketini kısıtlar. Kas fibrillerinde kısalma kasın güç oluşturma yeteneğini azaltır. Kas fibrillerinin dizilişindeki bozulma da toraks duvarının genişlemesini kısıtlayan bir diğer faktördür. Tidal solunumun toraks-akciğer sisteminin basınç-volüm eğ-

risinde normale göre yüksek volüm düzeyinde yapılması solunumun elastik işinin artmasına da neden olur. Bu düzeyde akciğerlerin kompliyansı daha azdır, göğüs duvarının elastik recoil özellikleri de içe kapanmaya yöneliktir. Bu durumda total kompliyans da içe kapanmaya yönelik olup normal solunum sırasında ekspiratuvar akım kısıtlanmasına da yol açar. TLC'deki artma kısmen akciğer recoil gücünde azalma, kısmen de RV'deki artışa bağlıdır. Hastalığın ilerlemesiyle RV'deki artış TLC artışından yüksek olur, RV/TLC oranı artar ve VC azalır (15).

Obstrüktif hastalarda hava yollarındaki daralma ve ekspiratuvar akım hızı kısıtlanmasına karşı bir adaptasyon olarak dinamik hiperinflasyon da gelişmektedir. Dinamik hiperinflasyon dinamik güçlerin etkisiyle FRC'nin relaksasyon volümünün üzerine çıkması olarak tanımlanır (12,15). Bu durumda solunum sırasında ekspirasyon tamamlanmadan bir sonraki inspirasyon başlar, dolayısıyla hava yolu ve alveollerde pozitif basınç meydana gelir, bu basınca intrensek 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, KOAH'ta gelişen dispne ve egzersiz intoleransının en önemli nedeni de dinamik hiperinflasyondur (12,16,17). Klinik çalışmalarda FEV₁ ile dispne skorları arasında anlamlı korelasyon gözlenmezken pulmoner hiperinflasyonu yansıtan FRC, RV, IC gibi parametreler anlamlı bulunmuştur. FEV₁ ortalaması %45 olan 72 KOAH'lı hasta üzerinde yapılan bir çalışmada altı dakika yürüme testi sırasında Borg skalasıyla değerlendirilen efor dispnesinin ve altı dakika yürüme mesafesinin IC ile anlamlı korelasyon gösterdiği, buna karşılık dispne skorlarının FEV₁, FVC gibi spirometrik parametrelerle korele olmadığı saptanmıştır (18). Laveneziana ve arkadaşları da KOAH'lı hastalarda farklı egzersiz protokolleri uygulayarak yaptıkları çalışmalarında dispnenin IC ve IRV'deki progresif azalmayla ilişkili olduğunu göstermişlerdir (19). Dinamik pulmoner hiperinflasyon bu hastalarda akselerometre ile ölçülen günlük fiziksel aktivite skorlarının da daha düşük olmasına yol açmaktadır (20). Günlük fiziksel aktivite sırasında IC ve IRV'nin ilk dakikalardan itibaren azaldığı, düşük ventilatuvar rezerv ve dinamik hiperinflasyon gibi ventilatuvar kısıtlamaların fiziksel aktivite süresini azalttığı gözlenmiştir (21). KOAH'ta volüm değişimlerinin mortalite üzerine etkileri de incelenmiştir. Toplam 689 KOAH'lı hasta üzerinde Casanova ve arkadaşlarının yaptığı kohort çalışmada pulmoner hiperinflasyon göstergesi olarak kullanılan IC/TLC oranının mortalite yönünden bağımsız bir risk faktörü olduğu ileri sürülmüştür. Bu çalışmada IC/TLC oranı %25 ve altında olan olgularda mortalite oranı %71 iken, IC/TLC oranı %25'in üzerinde olan hastalarda %29 olarak bulunmuştur (22). Bronkodilatörlerin dispne üzerine etkilerinin değerlendirilmesinde de akciğer volümlerindeki düzelmenin FEV₁'deki

düzelmeden daha belirgin olduğuna dair çalışmalar vardır. Bu çalışmaların sonuçlarına göre bronkodilatörler ile dispne hissini giderilmesinde pulmoner hiperinflasyonun azalmasının rolü olduğu görülmektedir. Celli ve arkadaşlarının 81 stabil KOAH'lı (ortalama FEV₁ %43) hastada tiotropiumun bronkodilatör etkilerini araştırdıkları çalışmada, bronkodilatör sonrası IC'nin anlamlı olarak arttığı, FRC'nin anlamlı olarak azaldığı, IC ve dispne skorları arasındaki korelasyonun diğer parametrelerden daha anlamlı olduğu gözlenmiştir (23). O'Donnell ve arkadaşlarının 23 KOAH'lı hastada yaptığı bir çalışmada, uzun etkili beta-2 agonistin (salmeterol) bronkodilatasyon etkisiyle pulmoner hiperinflasyondaki azalmanın egzersizdeki solunum paterni, ventilasyon ve dispne üzerine etkileri araştırılmıştır. Bu çalışma pulmoner hiperinflasyonun yarattığı mekanik kısıtlanmanın KOAH'ta egzersize karşı anormal bir yanıtı yol açtığını göstermiştir. Bronkodilatör etkisiyle tidal volüm, IC ve IRV artmış, dispne azalmış, egzersiz endürasyon zamanı uzamıştır, hiperinflasyonun azalmasıyla ventilatuvar kapasitenin artması ve dispnenin azalması da egzersiz kapasitesini artırmıştır (24). Yeni ultra uzun etkili beta-2 agonistler ve antikolinerjiklerin de pulmoner hiperinflasyonu azaltarak dispneyi kontrol ettiğine ilişkin çalışmalar artmaktadır. İndakaterol + glikopironyum (QVA149) kombinasyonunun pulmoner hiperinflasyona ve egzersiz toleransına etkilerinin tiotropium ve plaseboyla karşılaştırıldığı bir çalışmada QVA ile efor öncesi ve sonrası IC'nin tiotropiuma oranla daha fazla arttığı, egzersiz endürans süresi bakımından her iki tedavinin benzer etki gösterdiği ortaya konulmuştur (25). Dolayısıyla bronkodilatörlerle yapılan çalışmalar göstermektedir ki KOAH'da dispnenin değerlendirilmesinde ekspiratuvar akım hızlarının yanı sıra akciğer volümlerindeki değişimlerin de göz önüne alınması gerekmektedir.

Pulmoner hiperinflasyonun ciddi boyutlara ulaştığı KOAH'lı hastalarda dispne semptomunun giderilmesi için son yıllarda volüm küçültücü cerrahi veya bronkoskopik volüm küçültme girişimleri de uygulanmaktadır. Bu işlemlerle fizyolojik ölü boşluk azaltılarak nöral dürtü ve ventilatuvar gereksinimlerde de bir düzelmeye olmaktadır. Bu girişimlerin kardiyovasküler etkileri de vardır. Venöz dönüş artmakta ve sağ ventrikül *afterload*'u azalarak sol ventrikülde dolma artmakta, ventilatuvar olumlu etkilerle birlikte gaz alışverişi düzeltilmektedir (26). Çeşitli çalışmalarda volüm küçültücü cerrahinin etkileri medikal tedaviyle karşılaştırılmış ve bu işlemin ileri amfizemli ve pulmoner hiperinflasyonun belirgin olduğu seçilmiş olgularda solunum fonksiyonları ve egzersiz kapasitesini daha belirgin düzelttiği ve dispneyi azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmalardan en büyüğü Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan NETT (ulusal amfizem tedavi çalışması) çalışmasıdır (27). Bu çalışmada amfizemin üst loblarda yoğunlaştığı ve egzersiz kapasitesinin çok düşük olduğu olgularda volüm küçültücü cerrahinin daha etkili olduğunu göstermekle birlikte 90 gün sonrasında postoperatif mortalitenin arttığı (%7.9)

saptanmıştır. Mortalite özellikle $FEV_1 \leq \%20$ ve $DL_{CO} \leq \%20$ olan olgularda ortaya çıkmıştır. Son yıllarda ise bronkoskopik volüm küçültme girişimleri öne çıkmaktadır. Bu yöntemle de uygun amfizemli hastalarda dispnenin azaldığı, egzersiz kapasitesinin arttığı gözlenmiştir. Özellikle $FEV_1 < \%40$ ve $RV > \%200$ olan olguların hem cerrahi hem de bronkoskopik girişimden daha fazla yararlandıkları öne sürülmüştür (28). Kanada'da yayınlanan 2016 güncellemesinde endoskopik volüm küçültücü girişimin ileri derecede hava hapsi olan hastalarda daha başarılı olacağı öne sürülmüş ve kriterler şu şekilde sıralanmıştır: $IC/TLC < \%25$, $RV > \%225$, $TLC > \%150$. $FEV_1 \leq \%20$ ve/veya $DL_{CO} \leq \%20$ olan olgularda bu girişim kontrendikedir (26).

Astımda da hava hapsi olabilir, RV ve FRC artışı görülebilir. Kronik hava yolu obstrüksiyonu olan astımlılarda stabil dönemde TLC'de artabilir. Çocukluk çağı astımı öyküsü olan asemptomatik yetişkinlerde belirgin hava yolu obstrüksiyon bulgusu olmadan volümlerde artış olabildiği de bildirilmiştir (29).

RESTRIKTİF HASTALIKLARDA AKCİĞER VOLÜMLERİ

ATS/ERS 2005 standardizasyon raporuna göre restriktif ventilatuar defekt TLC'de azalma ve FEV_1/VC oranının normal veya artmış olması ile karakterize bir durumdur. Spirometrede VC'nin azalması, FEV_1/FVC oranının normal veya

artmış olması ($> \%85-90$) ve akım-volüm halkasının dar ve konveks şekil alması restriktif tipte ventilatuar defekti düşündürmelidir (10). Restriktif tipte ventilatuar defekt pek çok patolojide görülebilir (Şekil 4).

Restriktif ventilatuar defekte neden olan hastalık gruplarının hepsinde TLC azalır, VC'de azalma da buna sıklıkla eşlik eder. Diğer volümler ise altta yatan hastalığa göre değişkenlik gösterir.

İnterstisyel akciğer hastalıklarında difüz fibrozis nedeniyle akciğerin statik basınç-volüm eğrisinde aşağı ve sağa kayma olur, göğüs duvarının elastik *recoil* gücü ise normal kalır. İnterstisyel hastalıklarda en belirgin mekanik değişiklik akciğer kompliyansında azalma ve elastik *recoil* basıncında artmadır. Akciğerlerin ekspansiyonu kısıtlandığından tidal volüm azalır ve ventilasyonun yeterli olabilmesi için solunum hızı artar. Genel olarak VC ve tidal volüm ne kadar küçükse solunum frekansı o kadar yüksektir. IC düzeyinde yani derin inspirasyonun bitiminde gerilme etkisiyle elastik recoil gücünde belirgin artış olur, TLC ve VC azalır. İnterstisyel hastalıklarda genellikle TLC'nin alt volümlerinde azalma olmakla birlikte RV nispeten korunabilir, dolayısıyla RV/TLC oranı yüksek olur. FRC akciğerler ve göğüs duvarı elastik güçleri arasındaki dengeyle belirlendiğinden TLC'ye göre daha az düzeyde etkilenir (29-31). İdiyopatik pulmoner fibrozisli hastaların bir kısmında amfizem de eşlik etmektedir. Bu durumda ileri düzeyde fibrotik hastalığa rağmen hiperinflasyon

Şekil 4. Restriktif ventilatuar defekt görülen hastalıklar ve mekanizmaları.

eklenmesi nedeniyle TLC ve VC normal kalabilir (32). TLC interstisyel akciğer hastalıklarında sağkalım göstergesi olabilir. Akciğer biyopsisi ile kanıtlanmış İPF'li 81 hastada altı aylık sağkalım göstergesi olarak; dispne skorları, TLC, VTG (torasik gaz volümü), FVC, FEV₁, DL_{CO}, PaO₂, alveolo-arteryel oksijen gradienti (A-aPO₂) anlamlı bulunmuştur (33).

Kifoskolyoz, skolyoz gibi kolumna vertebralis deformitelerinde tipik volüm değişimleri VC, TLC ve FRC'de azalma olup RV normaldir ya da diğer volümlere oranla küçülme daha azdır (29). Cobb açısıyla volümlerde azalma arasında bir korelasyon vardır. Kafer ve arkadaşlarının çalışmasında Cobb açısının 100° olduğu durumda ortalama VC %53, TLC %64 bulunmuştur (34). Akciğer volümlerindeki azalmanın en önemli nedeni göğüs duvarı kompliyansının azalması olup inspiratuvar kasların mekanik dezavantajı, solunum kas gücünde azalma ve akciğer kompliyansında azalma gibi faktörler de eşlik edebilir (29).

Göğüs duvarı restriksiyonuna neden olan bir hastalık olan ankilozan spondilitte göğüs duvarı kompliyansında azalmayla korele olarak VC'de hafif veya orta düzeyde azalma olur. TLC'de azalma daha hafiftir ve genellikle akciğer kompliyansında azalmayla ilişkilidir (29).

Pektus ekskavatum hafif derecede restriksiyona ve efor kapasitesinde azalmaya neden olabilir ve fonksiyonel bozukluk genellikle cerrahi sonrasında da düzelmez. Özellikle asimetric tipte preoperatif TLC, VC ve IC'nin simetric tipte göre daha düşük olduğu, RV ve RV/TLC oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Postoperatif dönemde her iki tipte de IC, VC ve akım hızlarında bazale göre belirgin azalma gözlenmiştir (35).

Nöromusküler hastalıklarda solunum kas güçsüzlüğü geliştiğinde VC sıklıkla azalır. Inspiratuvar kas güçsüzlüğü maksimal inspirasyon yapmayı engellerken ekspiratuvar kas güçsüzlüğü de derin ekspirasyonu engeller, dolayısıyla RV artar. Göğüs duvarı ve akciğer kompliyanslarının azalması da VC'yi daha da azaltır. Diyafragma kas güçsüzlüğü olan hastalarda VC yatar pozisyonda oturur pozisyona göre daha düşük olur. Yatar ve oturur pozisyonlar arasında VC'de %30'dan fazla fark olması diyafragma paralizisini düşündürmelidir. Bilateral diyafragma paralizisinde yatar pozisyonda VC'deki azalma %50'den fazla olabilir. Kas güçsüzlüğü olan hastalarda TLC ve IC azalırken FRC değişkenlik gösterir, azalabilir veya artabilir (29,36).

Obezite hem akciğerler hem de göğüs duvarının elastik güçlerini etkileyerek solunum sisteminin total kompliyansını azaltır. Solunum kasları üzerine binen mekanik yük kas gücünün de azalmasına neden olur. Dolayısıyla ileri obezitede tipik restriktif defekt gözlenir. Genellikle VC, TLC ve RV progresif olarak azalır. Bu etkiler özellikle BMI 40 kg/m²'yi

geçen olgularda daha belirgindir. Ancak obezitenin FRC ve ERV üzerine etkisi daha belirgindir, hafif obezlerde dahi belirgin olarak azalır. Obezitede abdominal yağ dokusunun diyafragmaları yükseltmesi nedeniyle solunum sisteminin relaksasyon volümü etkilenir. Bu nedenle FRC ve ERV belirgin olarak azalır, hatta FRC RV'ye yaklaşır. Bu nedenle tidal solunum normale oranla daha aşağı seviyede gerçekleşir ve gaz alışverişinin bozulmasına neden olur. Solunum sistemi kompliyansının azalması da tidal solunumu kısıtlayarak hızlı yüzeyel solunuma yol açar (29,37).

KAYNAKLAR

1. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Eur Respir J 1993;6(Suppl 16):S5-40. [\[CrossRef\]](#)
2. Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. Eur Respir J 1999;13:468-72. [\[CrossRef\]](#)
3. Ruppel G. Manual of pulmonary function testing. St Louis: Mosby, 1991.
4. Gibson GJ. Lung volumes and elasticity. Clin Chest Med 2001; 22:623-35. [\[CrossRef\]](#)
5. Gibson GJ. Pulmonary hyperinflation: a clinical overview. Eur Respir J 1996;9:2640-9. [\[CrossRef\]](#)
6. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005;26:319-38. [\[CrossRef\]](#)
7. Wanger J, Clausen JL, Coates A, et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. Eur Respir J 2005;26:511-22.
8. Coates AL, Peslin R, Rodenstein D, Stocks J. Measurement of lung volumes by plethysmography. Eur Respir J 1997;10:1415-27. [\[CrossRef\]](#)
9. Blonshine S, Foss C, Mottram C, Ruppel G. AARC Clinical Practice Guideline. Body Plethysmography: 2001 Revision and Update. Respir Care 2001;46:506-13. [\[CrossRef\]](#)
10. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005;26:948-68. [\[CrossRef\]](#)
11. Stocks J, Quanjer PH. Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. Eur Respir J 1995;8:492-506. [\[CrossRef\]](#)
12. Rossi A, Aisanov Z, Avdeev S, et al. Mechanisms, assessment and therapeutic implications of lung hyperinflation in COPD. Respir Med 2015;109:785-802. [\[CrossRef\]](#)
13. Milic-Emili J, Torchio R, D'Angelo R. Closing volume: a reappraisal (1967-2007). Eur J Appl Physiol 2007;99:567-83. [\[CrossRef\]](#)
14. Pellegrino R, Brusasco V. On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction. Eur Respir J 1997;10:468-75. [\[CrossRef\]](#)
15. Macklem PT. Therapeutic implications of the pathophysiology of COPD. Eur Respir J 2010;35:676-80. [\[CrossRef\]](#)
16. Calverley PMA, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. Eur Respir J 2005;25:186-99. [\[CrossRef\]](#)
17. Varga J. Mechanisms to dyspnoea and dynamic hyperinflation related exercise intolerance in COPD. Acta Physiol Hun 2015;102:163-75. [\[CrossRef\]](#)
18. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, et al. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness and exercise performance during the

- 6 minute walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1395-9. [\[CrossRef\]](#)
19. Laveneziana P, Webb KA, Ora J, et al. Evolution of dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:1367-73. [\[CrossRef\]](#)
20. Garcia-Rio F, Lores V, Mediano O, et al. Daily physical activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease is mainly associated with dynamic hyperinflation. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:506-12. [\[CrossRef\]](#)
21. Lahajje AJMC, van Helvoort HAC, Dekhuijzen PNR, Heijdra YF. Physiologic limitations during daily life activities in COPD patients. *Respir Med* 2010;104:1152-9. [\[CrossRef\]](#)
22. Casanova C, Cote C, de Torres JP, et al. Inspiratory- to- total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:591-7. [\[CrossRef\]](#)
23. Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest* 2003;124:1743-8. [\[CrossRef\]](#)
24. O'Donnell DE, Voduc N, Fitzpatrick M, Webb KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004;24:86-94. [\[CrossRef\]](#)
25. Beeh KM, Korn S, Beier J, et al. Effect of QVA149 on lung volumes and exercise tolerance in COPD patients: the BRIGHT study. *Respir Med* 2014;108:584-92. [\[CrossRef\]](#)
26. Neder JA, O'Donnell DE. Update on nonsurgical lung volume reduction procedures. *Can Respir J* 2016;2016:6462352. [\[CrossRef\]](#)
27. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, et al; National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Eng J Med* 2003;348:2059-73. [\[CrossRef\]](#)
28. Eberhardt R, Gompelmann D, Herth FJF, Schuhmann M. Endoscopic bronchial valve treatment: patient selection and special considerations. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015;10:2147-57. [\[CrossRef\]](#)
29. Gibson GJ. Clinical tests of respiratory function. 3rd ed. London: Hodder Arnold, 2009.
30. Martinez FJ, Flaherty K. Pulmonary function testing in idiopathic interstitial pneumonias. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3:315-21. [\[CrossRef\]](#)
31. Berend N. Respiratory disease and respiratory physiology: putting lung function into perspective interstitial lung disease. *Respirology* 2014;19:952-9. [\[CrossRef\]](#)
32. Cottin V, Nunes H, Brillet PY, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity. *Eur Respir J* 2005;26:586-93. [\[CrossRef\]](#)
33. Collard HR, King TE, Bartelson BB, et al. Changes in clinical and physiologic variables predict survival in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:538-42. [\[CrossRef\]](#)
34. Kafer ER. Idiopathic scoliosis. Mechanical properties of the respiratory system and the ventilatory response to carbon dioxide. *J Clin Invest* 1975;55:1153-63. [\[CrossRef\]](#)
35. Jeong JY, Ahn JH, Kim SY, et al. Pulmonary function before and after the Nuss procedure in adolescents with pectus excavatum: correlation with morphological subtypes. *J Cardiothorac Surg* 2015;10:37. [\[CrossRef\]](#)
36. Perrin C, Unterborn JN, D'Ambrosio C, Hill NS. Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management. *Muscle Nerve* 2004;29:5-27. [\[CrossRef\]](#)
37. Jones RL, Nzekwu M. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006;130:827-33. [\[CrossRef\]](#)