

Kartaloğlu / Okutan (Ed.)

Solunum Sistemi Fonksiyonel Değerlendirmesi / Güncel Yaklaşımlar ve Klinikte Kullanımı

16.5 x 24 cm, XII + 220 Sayfa

40 Tablo, 30 Şekil

34 Yazar Katılımıyla

ISBN 978-975-8882-43-4

Birinci baskı © Deomed, 2013.

www.deomed.com

1.1.8 / Hava Yolu Direnci

Normalde tüm solunum sisteminin direnci (R_{aw}) 0.5-2.0 cmH₂O/L/s civarındadır. Bu, havanın 1 L/s hızla akması için ağız ile alveol arasında 0.5 ila 2 cmH₂O değerinde basınç farkı olması gerektiğini gösterir. Hava yolu direnci, dolayısıyla birim zamanda alveollere giren ya da çıkan hava hacmi, Poiseuille denklemine göre, havanın viskozitesi, atmosfer ile alveoller arasındaki basınç farkı (yürütücü basınç) ve bronşun yarıçapına bağlıdır.^[10,15]

Poiseuille denklemi; $R = 8\pi P \eta \lambda / r^4$

P= bronş yarı çapı, η = havanın viskozitesi, λ = bronşun boyu, r = bronş yarıçapı

Hava yolu direncini belirleyen en önemli faktör, hava yollarının yarıçapıdır ve hava yolu yarıçapının 4. kuvvetiyle ters orantılıdır. Hava akımına direnç (R_{aw}), büyük, orta ve küçük çaplı hava yollarındaki dirençlerin toplamıdır. Yarıçapı nedeniyle, hava yolu direncinin başlıca yeri en küçük hava yolları olması gerekir. Gerçekte en yüksek direnç, hem türbülant hem de laminar akımın meydana geldiği, 4. veya 5. çatallanma bölgesindeki orta çaplı segmental bronşlardır. Küçük hava yollarının toplam dirence katkısı çok azdır ve direncin başlıca yeri büyük bronşlardır. Bunun iki nedeni vardır: (1) Kesit alanı arttığı için hava akım hızı önemli derecede azalır, (2) hava yolları temelde paralel olarak bağlıdır. Bu yüzden paralel bağlanan pek çok hava yollarından oluşan bu alanın direnci, tek tek dirençlerin toplamının tersidir. Bu iki nedenle küçük hava yollarında toplam direnç çok küçüktür. Bu nedenle, KOAH'da hava yolları total direncinin (R_{aw}) ölçülmesi, periferik hava yollarındaki obstrüksiyon düzeyini gösteremez.^[9,10,16]

Akciğerlerde havanın içe veya dışa akımına karşı gösterilen dirence, akciğer dokusunun katkısı çok azdır (%10). Buna karşı oluşan direncin %80-90'ı hava yollarındaki sürtünmeden kaynaklanır. Hava yolu direnci ve akciğer doku direnci birlikte pulmoner direnç olarak adlandırılır ve bu direnç nonelastik direnci oluşturur. Akciğer dokusunu etkileyen

pulmoner fibrozis ve interstisyel akciğer hastalıklarında akciğer doku direncindeki artış klinik açıdan önemli değildir. Solunum hareketleri sırasında oluşan sistemin harekete karşı gösterdiği direnç ve akciğer-göğüs duvarı yüzeyinde ve içinde birbirine karşı oluşan sürtünme dirençleri ise öksürük ve aksırık gibi hızlı solunum sırasında önemli olabilir.

Direnci Etkileyen Faktörler

Hava yolu yarıçapını, dolayısıyla hava yolu direncini tayin eden en önemli faktörler, akciğer hacmi, kompliyans ve hava yolu düz kas tonusudur.

Akciğer hacmi artınca hava yolları çapı artar ve hava akımına direnç azalır. Hava yolu direnci artmış hastalar, hava yolu direncini azaltmak için sıklıkla daha yüksek akciğer hacimlerinde solurlar.

Transpulmoner basınç, alveollerde olduğu gibi hava yollarını da açık tutarak hava akımına direnci azaltan, özellikle destekleyici kıvrımdak yapıları olmayan küçük hava yollarını kollapsestan koruyan önemli bir kuvvettir.

Hava yollarının açık tutan diğer bir faktör, hava yollarının dış tarafını çevredeki alveoler dokuya bağlayan elastik bağ doku lifleridir. İnspirasyonda akciğerlerin genişlemesi ile bu lifler lateral traksiyonla dışa çekilir ve hava yollarının açık kalmasını sağlar. Transpulmoner basınç ve lateral traksiyon aynı doğrultuda etki göstererek inspirasyon esnasında hava yolu direncini azaltır.

Hava yolunda mukus, ödem ve bronşiyal düz kaslarının kasılması hava yolu çapını azaltarak hava yolu direncini artırır. Su altı dalışlarında olduğu gibi, solukla alınan gazın yoğunluğu da hava akımına karşı olan direnci etkiler. Oksijen-helyum karışımı solunduğunda, gaz yoğunluğu azaldığı için, hava yolu direnci azalır.^[9,10,11]

Hava yolu direnci nöral ve hormonal ajanlardan da etkilenir. Vagusun sigara dumanı, toz, soğuk hava veya diğer tahriş edici maddelerle refleksi uyarımı hava yolu kasılmasına ve öksürüğe neden olabilir. Histamin, asetilkolin, tromboksan A2, prostaglandin F2

ve lökotrienler (LTB₄, C₄ ve D₄) gibi ajanlar, çeşitli uyaranlara yanıt olarak salınır ve hava yolu düz kasının kasılmasına ve direncinin artmasına neden olurlar.^[10,11]

1.1.9 / Zorlu Ekspirasyon Akımları

Solunum fizyolojisinde, hava yollarının önemli bir komponenti ekspirasyon akımlarıdır. Çeşitli solunumsal hastalıkların ve prognozun izlenmesinde önemli bir klinik araçtır. Normal koşullardaki ekspirasyon akımları ile maksimal eforla yapılan zorlu ekspirasyon akımları arasında önemli fark vardır. Kişi TLC'ye kadar maksimum bir inspirasyon yapar ve sonra olabildiğince hızlı zorlu bir ekspirasyonla havayı ekspire eder. Çıkarılan toplam hava hacmi zorlu vital kapasite (FVC) olarak adlandırılır. Burada toplam FVC'nin 1. saniyede çıkarılan hava hacmi *zorlu ekspirasyon hacmidir* (FEV₁). Normal kişiler VC'nin %72'sini çıkarırlar. Dolayısı ile FEV₁/FVC oranı %72'den büyüktür. Obstrüktif akciğer hastalığında bu değer düşer. Spirometre ile yapılan vital kapasitenin orta bölümündeki akım hızı ortalamasıdır. Zorlu ekspiratuar hacim ölçümleri 0.5, 0.75, 2.0, 3.0 sn'lerde yapıldığında FEV₁'e ilave bilgi sağlar. FEV₆ hemen hemen FVC'ye yakın olduğundan, şiddetli hava yolu obstrüksiyonlu hastalarda obstrüksiyonu belirlemede kolaylık sağlar. FEF₂₅₋₇₅ veya FVC'nin %25 ve %75'inde zorlu ekspiratuar akımlar, orta maksimal ekspiratuar akım (MMF) olarak adlandırılır.^[14,16]

Akım – Hacim İlişkileri

Verilen bir akciğer hacminde elde edilebilen akım hızı, herhangi bir kuvvet tarafından sınırlanır. Ekspirasyonun büyük kısmında, akım hızı, görülür şekilde efordan bağımsızdır. Total akciğer kapasitesine kadar alınan hava, giderek artan eforlarla ekspire edilerek, akım-volüm eğrileri kaydedildilirse, ekspirasyona başladıktan sonra vital kapasitenin yaklaşık ilk %30'luk kısmında akım hızlarının tümüyle eforla bağımlı olduğu görülür. Ekspirasyon eforu arttıkça, akım hızı artar. Böylece izovolüm basınç-akım eğrileri elde edilir.

Yüksek akciğer hacimlerinde, artan ekspiratuar eforla, P_{ip} arttıkça, akım hızı artmaya devam eder. Çünkü P_{ip} arttıkça, ekspirasyon akımını sağlayan daha yüksek plevra-ağız basıncı farkı (yürütücü kuvvet) oluşur. Akım-volüm eğrisinde VC'nin bu kısmına, efora bağımlı bölüm denir.^[16]

Vital kapasitenin %70'lik kısmında, orta hacimde P_{ip}, 5-10 cmH₂O'yu aştığı halde, ne kadar kuvvetli ekspirasyon olursa olsun, akım hızlarında daha fazla artış yoktur. Bunun nedeni, ekspirasyon kaslarının kasılma gücündeki yetersizlik değildir. P_{ip} yükseldikçe, P_{alv} artar. Yürütücü basınç sabit kalır. Ayrıca, akciğer hacmi küçüldükçe, elastik geri çekilme kuvvetleri azalır, periferik hava yolları direnci artar, büyük hava yolları sıkıştırılır (kollaps) ve maksimal akım hızı sınırlanır. VC'nin bu kısmına, efordan bağımsız bölüm denir.^[10,11]

Hava Yollarının Dinamik Sıkışması

Zorlu ekspirasyonda meydana gelen ve hava yollarındaki kollaps ile ortaya çıkan akım kısıtlamasını açıklamak, *eşit basınç noktası* kavramı ile mümkündür. Yukarıda açıklandığı gibi, hava akciğerlerden çıkarken, ekspiratuar gaz akımı için yürütücü basınç azalır. Ayrıca, akciğer hacmi azaldıkça, yüksek hacimli akciğerlerde hava yollarını açık tutan mekanik tektikleme kuvvetleri kısıtlanır. Alveol ile ağız arasında, hava yolları içindeki basıncın hava yollarını çevreleyen basınçla dengelendiği bir nokta vardır. Bu nokta eşit basınç noktası olarak adlandırılır.^[9,10,16]

Bunu bir örnekle açıklayalım: Ekspirasyonun başında hava akımı olmadan önce, alveol içindeki basınç sıfırdır ve plevral basınç -30 cmH₂O'dur. Bu durumda transpulmoner basınç +30 cmH₂O'dur. Hava yolları içindeki basınç da sıfır olduğundan hava yolları içindeki geçiş basıncı da +30 cmH₂O'dur. Bu pozitif transpulmoner basınçlar hava yollarını açık tutar (**Şekil 1.2**).

Nefes verme başladığında ve diyafram gevşediğinde plevral basınç +60 cmH₂O'ya yükselir ve alveoler basınç da artar. Bu plevral basınçtaki artmaya ve akciğer hacminde akci-

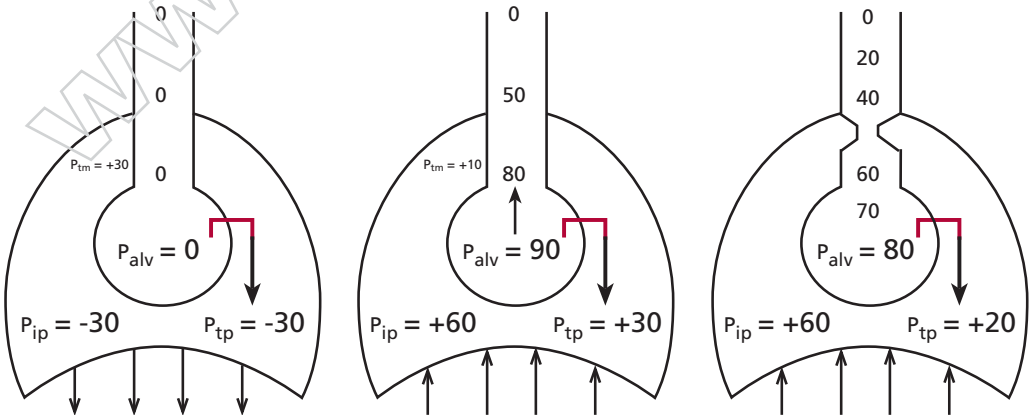
ğerlerin elastik geri çekilme basıncına bağlıdır. Dolayısıyla alveoler basınç, plevral basınç ile elastik geri çekilme basıncının toplamıdır (30 cmH₂O) ve değer ekspiratuar gaz akımı için yürütücü basınçtır. Alveoler basınç atmosferik basıncı aştığı için, glottis açıldığında gaz alveolden ağıza doğru akar.

Gaz alveol dışına akarken hava yolları boyunca transmural basınç azalır. Bunun iki nedeni vardır: (1) Akıma bağlı gelişen sürtünme basıncının eksikliği, dirençli bir basınç düşüşü oluşturur. (2) Trakeaya doğru hava yollarının kesit alanı azalırken gazın hızı artar. Gaz hızının artması basıncı daha da azaltır. Böylece hava akciğerlerden dışarı çıkarken, ekspiratuar gaz akımı için yürütücü basınç azalır. Ayrıca akciğer hacmi azaldıkça, hava yolları daralır. Alveol ile ağız arasında hava yolları içindeki basıncın hava yollarını çevreleyen basınçla dengelendiği bir nokta vardır. Bu nokta eşit basınç noktası olarak adlandırılır. Ağıza doğru hava yolları sıkışmış haldedir, çünkü dışarıdaki basınç içerideki basınçtan daha büyüktür (dinamik hava yolu sıkışması). Hiç bir efor, akımı daha fazla arttıramaz.^[9,11,16]

Akciğer hastalığı olmayanlarda, eşit basınç noktası kıkırdak içeren hava yollarında gelişir ve böylece şekil bozukluğu önlenir. Eşit basınç noktası sabit değildir. Akciğer hacmi ve dolayısıyla elastik geri çekilme ba-

sıncı azalırken eşit basınç noktası alveollere yaklaşır. Buna karşı, örneğin mukus birikimi ve hava yolu inflamasyonu birleşimine bağlı hava yolu tıkanıklığı olan bir kişide, ekspirasyonun başında, hava akımının yürütücü basıncı normal kişilerle aynıdır. Yani elastik geri çekilme basıncı ile plevral basıncın toplamıdır. Ekspirasyon sırasında ise mukus birikmesi ve inflamasyon nedeniyle oluşan hava yolu çapındaki azalma nedeniyle basınçtaki dirençli düşüş artar. Sonuç olarak, hava yolu içindeki basınç ile dışındaki basıncın eşit olduğu yer artık yapısında kıkırdak içermeyen küçük hava yollarıdır. Bu hava yolları sıkışır ve eşit basınç noktası alveollere yaklaştıkça kolayca kapanır. Gelişen erken hava yolu kapanması, havanın hapsolmesine ve akciğer hacminin artmasına yol açar. Akciğer hacminin artması hava yolu direncini azaltmaya çalışır. Akım kısıtlanır ve maksimal ekspiratuar akım hızları azalır. Erken hava yolu kapanması, akciğer hastalığı olan kişilerde oskültasyonda duyulan çıtırtı sesinden sorumludur.^[11,16]

Akut ve kronik akciğer hastalıklarında; (1) akciğerin statik geri çekilme basınçları, (2) hava yolu direnci ve bunun hava yolları boyunca dağılması, (3) intraparanimal hava yollarında mekanik tetikleme kuvvetlerinin kaybı, (4) hava yollarının sertliğinde veya me-



Şekil 1.2: Hava yollarının dinamik sıkışması sırasında ekspiratuar akım kısıtlaması (P_{alv} : Alveoler basınç, P_{ip} : Intraplevral basınç, P_{tp} : Transpulmoner basınç, P_{tm} : Transmural basınç).