

# SOLUNUM SİSTEMİ KLİNİK FİZYOLOJİSİ

## RESPIRATORY SYSTEM CLINICAL PHYSIOLOGY

### Nurhayat Yıldırım

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi, İstanbul, Türkiye

e-mail: nurhayatyl@hotmail.com

DOI: 10.5578/tcb.2017.001

### Özet

Solunum kasları, toraks kafesinin kemik yapısı, plevra, akciğerlerin interstisyel özellikleri ve özellikle hava yolları solunum sisteminin fizyolojik yapısının ana elemanlarıdır. Hastalıklar bunları bir şekilde etkiler. Biz hekimler hastalarımızın solunum sisteminin bu özelliklerini iyi bilerek tedavi etmeliyiz ve olabildiğince fizyolojik koşullarına en yakın yapıya getirmeliyiz. Hava yollarını tutan hastalıklar hastalarımızı bize en çok getiren nedenlerdir. Hava yolları astımda olduğu gibi değişken ve geri dönüşlü olabilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bronşektazi, kistik fibrozda ise daha az değişken, hava yolu duvarında kalıcı değişikliklerin olduğu bir yapı söz konusudur. İnterstisyumu, plevrayı ve solunum kaslarını etkileyen hastalıklar ise solunum pompasını etkileyerek restriksiyona sebep olur.

**Anahtar kelimeler:** Hava yolu hastalıkları, plevra, solunum kasları, restriksiyon, obstrüksiyon

### Abstract

The main components of the physiological structure of the respiratory system are respiratory muscles, the bone structure of the thoracic cage, pleura, the interstitial properties of the lungs, and especially, the airways. Diseases have an effect on these elements. We, physicians should be well-informed about the various features of the respiratory system, treat our patients accordingly, and strive to restore the system to its original physiological conditions, as much as possible. Diseases affecting the airways figure among the most common illnesses. The condition of the airways may be variable and reversible, as is the case in asthma. Chronic obstructive pulmonary disease, bronchiectasis, and cystic fibrosis are less variable in nature, and create permanent changes in the airway wall. Diseases affecting the interstitium, pleura and respiratory muscles, on the other hand, affect respiratory pump and lead to restriction.

**Keywords:** Airway diseases, pleura, respiratory muscles, restriction, obstruction

### GİRİŞ

Solunum sisteminin klinik fizyolojik yapısını değerlendirmeye başlamadan önce solunum sisteminin solunum fizyolojisini etkileyecek temel öğelerini tanımanın yerinde olacağı kanaatiyle bu sistemlerle ilgili kısa bilgiler vermeye çalışalım.

### SOLUNUM YOLLARI

Üst solunum yollarının temel görevi alveollere hava geçişini sağlamak, solunumla alınan havayı nemlendirmek, gerektiğinde ısıtmak, yabancı maddelerden arındırmaktır. Mukozanın salgı bezleri ve hücreleri de mukozanın korunmasında önemli rol oynar. Üst solunum yollarındaki değişiklikler çeşitli bulgularla kliniğe yansır. Allerjik rinit olgularında burun açıklığının azalması karşısında kişi burun açıklığını artırmak için "selam hareketi" yapar. Zamanla burunda gözle kolayca gözlenebilecek "burun kemeri" oluşur. Allerjik rinit

olgularında özellikle poliplerle beraber burun kökünde genişleme ortaya çıkar. Wegener granülomatozunda burunda kurutlar, sinüzit ve semer burun izlenebilir. "Semer burun", "relapsing kondritisin" de bulgusu olabilir.

Frontal, etmoidal, sfenoidal ve maksillar sinüsler yüz kemikleri içinde önemli yer işgal eder. Tekrarlayan alt ve üst solunum yolu enfeksiyonlarında mutlaka sinüzitin semptomları sorgulanmalıdır. Kronik öksürüğün önemli nedenlerindedir. Allerjik rinit ve polipoziste, sinüzitin varlığı araştırılmalıdır. Genç erişkinlerde bronşektazi ile birlikte sinüzit varlığında "immotil siliya" sendromu grubunda yer alan Kartagener sendromu varlığı araştırılmalıdır.

Üst solunum yolları değerlendirilirken solunum araştırmaları kliniği açısından farenksin özel önemi söz konusudur. Bilindiği gibi orofarenks, uvula ve dil kökü bölgesi uyku apne

sendromunda apnenin olduğu kıkırdak yapı ile korunmayan solunum yoludur. Uyku sürecinde dil kökü, uvulanın posterior hava yolu duvarına doğru yönelerek hava yolunu inspirasyonda kapatması, apnenin meydana gelmesine yol açar (1).

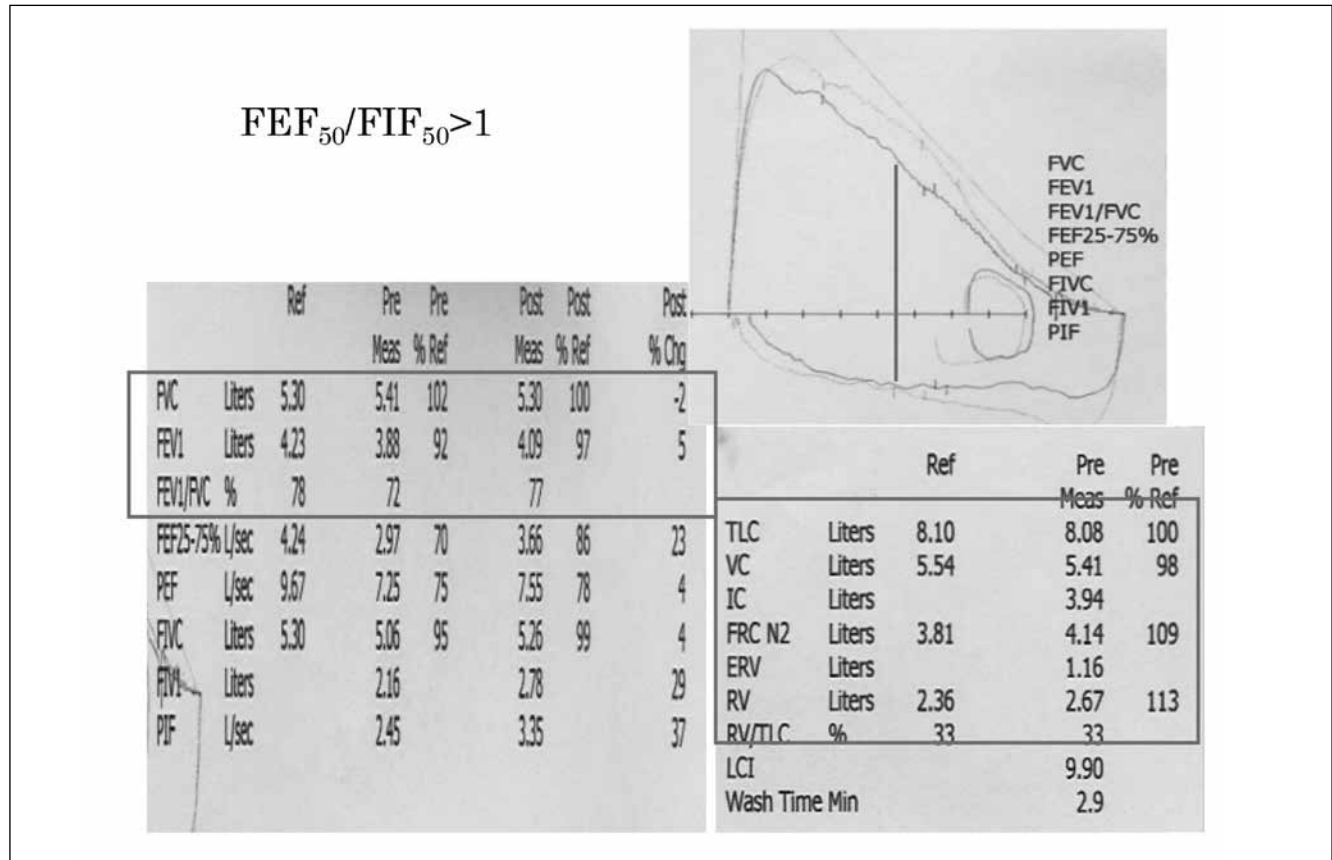
Solunum sistemi kliniğinde larenk bölgesi, kord vokaller özellikle nefes darlığıyla başvuran olgularda önem kazanır. Tedavi zorluğu çekilen astım diye sevk edilen olgularda, zor astım olgularında öncelikle astım tanısı doğrulanmalıdır. Kişisel ve ailevi atopi anamnezi doğrulanamayan olgularda kord vokal disfonksiyonu, nefes darlığı ile birlikte ses kısıklığı olan olgularda öncelikle geçirilmiş tiroid operasyonu sorgulanmalı, nervus rekürrens trasesi düşünülerek santral sinir sistemi (SSS), boyun ve mediastende birlikte değerlendirilmelidir. Ancak anatomik olarak toraks dışı büyük solunum yolundaki patolojilerde değişken darlıklarda inspirasyonda, sabit darlıklarda inspirasyon ve ekspirasyonda sabit plato çizen akım kısıtlanmasını akım-volüm halkasının çizilmesi ile göstermek mümkündür (Şekil 1).

Toraks içi büyük hava yollarında darlık söz konusu ise akım volüm halkası yardımıyla değişken darlıkta ekspirasyonda ve

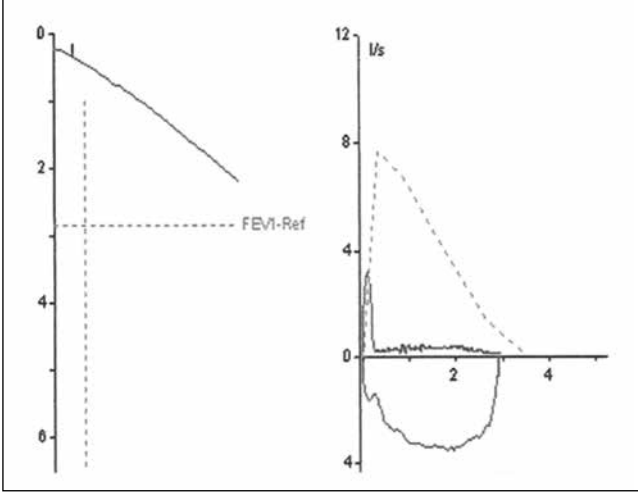
sabit darlıkta inspirasyonda ve ekspirasyonda sabit akımlı kısıtlama saptanabilir. Ön-üst mediastende yer alan kitleler bu tip akım kısıtlamalarına sebep olabilir. Nefes darlığı ile başvuran olgularda toraks içi alt solunum yolu obstrüksiyonunun varlığını araştırmak için yapılan solunum fonksiyonu testlerinden zaman-volüm halkası önemli olmakla birlikte ayırıcı tanıda yukarıda tanımlanan nedenlerle akım-volüm halkasının önemi artmaktadır. Akım-volüm halkasının şekli bu tip olgularda mutlaka gözlenmeyi gerektirmektedir (Şekil 2).

Trakeanın toraks içinde kalan bölümü ve ana bronşlarla başlayan bronş ve bronşyollerden oluşan hava yolları alt solunum yollarını oluşturur. Ana bronşlar dikkate alındığında sağ ana bronşun daha dik açıyla seyri aspirasyonun kolaylaşması açısından önemlidir.

Dördüncü jenerasyondan itibaren bronşyoller başlamaktadır. Bronş sistemi üçüncü jenerasyondan itibaren parankim tarafından sarılmaktadır. Bronş sisteminin halkalı kıkırdak yapısı yavaş yavaş parçalanmaktadır. Toraks kafesi içindeki hava yolları inspirasyonda genişlemekte, ekspirasyonda daralma meyindedir. Ekspirasyonda hava yollarının kapanmasının önlenmesinde; ekspirasyon boyunca hava yollarını



**Şekil 1.** Yirmi beş yaşında kadın hasta, nefes darlığı yakınması ile başvurduğu hekim tarafından klinik olarak astım tanısıyla tedavisi düzenmiş, ancak izlemde tedavinin etkin olamaması üzerine sevk edilen hastaya yapılan akım-volüm halkasında özellikle inspiratuar akımlarda plato çizen akım kısıtlanması izlenmesi üzerine ileri tetkik planlanmış; ekstratorasik tiroid kitlesi saptanmıştır. Bu tipte özellikle akım-volüm halkasında inspirasyonda akım kısıtlanması saptanan olgularda ekstratorasik hava yollarında kısıtlamaya sebep olan hava yolu duvarı, lümen içi lezyonlar, kord vokal lezyonları araştırılmalıdır.



**Şekil 2.** Altmış beş yaşında nefes darlığı, öksürük, yapışkan balgam çıkartma ile başvuran, 20 paket-yıl sigara içen erkek hastanın muayenesini yapmakta olan hekim öksürük sonrasında ekspiratuvar stridor işitiyor. Akım-volüm halkası istiyor. Akım-volüm halkasında ekspiratuvar akımlarda PEFR beklenenin %50'si oranında azalma ve  $FEF_{%50}$  ve  $FEF_{%25}$ 'te ise akımların düşük akımlı plato çizdiği gözleniyor. Zaman-volüm eğrisinde de ekspiratuvar akımların sabit akımla azaldığı izlenmektedir. Bu olguda mutlaka toraks içi hava yolları endoskopik olarak değerlendirilmeli ve bilgisayarlı tomografi ile mediasten ve hava yolları incelenmelidir.

hava yolu açıklığını koruyacak şekilde alveoller küçülürken kasılan, kıkırdaksız-kıkırdaklı hava yollarını genişleten alveol duvarındaki elastik liflerin (hava yollarının dışarıya doğru genişlemesinde elastik liflerin çekim gücünün-elastik recoil) önemi büyüktür. Elastik lif yıkımının belirgin olduğu amfizem komponenti baskın olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) olgularında akım-volüm halkasında pik akımların düştüğü,  $FEF_{50}$  ve  $FEF_{25}$  akımların plato çizdiği (kompresyon-kollaps tipinde akım-volüm halkası) gözlenir.

Bronş sistemi jenerasyonlarla tanımlanır. Trakea 0 jenerasyon, 1. jenerasyon ana bronşlardır. Genelde tanımlandığı şekilde 0-5. jenerasyonlar santral hava yollarını, 0-7. jenerasyonlar iç çapı  $\geq 2$  mm olan büyük hava yollarını, 8-23. jenerasyonlar iç çapı  $\leq 2$  mm olan küçük hava yollarını ve 17-23. jenerasyon hava yolları periferik hava yollarını oluşturmaktadır. Respiratuvar bronşiyollerle başlayan hava yollarının çevresinde alveoller bulunmaktadır. Üçüncü jenerasyon respiratuvar bronşiyollerden itibaren başlayan duktus alveolarisler alveoler keseciklerle sonlanır.

Trakea ile 17. jenerasyon arasındaki hava volümü anatomik ölü boşluğu oluşturmaktadır ve sağlıklı erişkinde sakin solunumda yaklaşık 150 mL'dir. On yedinci jenerasyondan sonraki bölümdeki hava volümü alveoler volümdür ve sağlıklı erişkinde sakin solunumda yaklaşık 350 mL'dir.

Trakedan 16. jenerasyon dahil hava yolları solunum havasının taşındığı taşıyıcı zonu oluşturmaktadır. On yedinci jenerasyondan 23. jenerasyona kadar uzanan hava yolları ise geçiş zonu- respiratuvar zon olarak adlandırılmaktadır. Respiratuvar zon özellikle KOA olgularında destrüksiyona

uğrayan bölümdür. On altıncı jenerasyon terminal bronşiyoldür. Terminal bronşiyolden sonra bronşiyoller üç kez bölünür (RB1, RB2, RB3). Respiratuvar bronşiyol 3'ten sonra gelen akciğer bölümü primer lobüldür. Bir terminal bronşiyolün sonunda 8 adet primer lobül bulunur. Sekiz adet primer lobülün bulunduğu birime asinüs denir (2).

## ALVEOLLER

Çevresi konnektif doku ile sarılı en küçük akciğer birimi- ne sekonder lobül denir. Bir sekonder lobül 5-6 adet terminal bronşiyol yani 5-6 asinüs içerir. Bir sekonder lobüde 40-48 adet primer lobül içerir. Bir sekonder lobül 1-2.5 cm boyutundadır. Bir posterior anterior grafide ve standart bilgisayarlı tomografi (BT)'de sekonder lobül gözlenemez. Ancak alveolleri dolduran patolojilerde, alveolitlerde, radyolojik olarak izlenebilir (asiner imaj). Alveolleri dolduran patolojilerde olaya katılmayan hava yolları grafide siyah ikiye dallanan yapılar -hava bronkogramı- olarak adlandırılır. Böylece periferik hava yolları da izlenebilir.

Alveoller arasında, alveol duvarında 10-15 mikron boyutunda Korn delikleri vardır. Ayrıca terminal bronşiyollerle alveoller arasında Lambert kanalları bulunur. Bunlar kollateral solunumda etkilidir (2). Bronşiyal yolla yapılan volüm azaltıcı girişimlerde kollateral solunumun varlığı gerçek anlamda kollapsın oluşmasına engel olur. Girişim öncesi artifisyonel olarak bronşun tıkanması sonrası ekspiryumda gazın boşalması izlendikten sonra stent yerleştirilmelidir.

Alveol mukozasında Tip I ve II pnömositler bulunmaktadır. Alveol mukozaya yüzeyinde var olan örtücü sıvı, alveol epiteli, alveol bazal membranı, interstisyel alan, kapiller bazal membranı ve kapiller endotelinin oluşturduğu yapıya alveol-kapiller membranı adı verilmektedir. Bu alan oksijen ve karbondioksit değişiminin olduğu difüzyon alanıdır (2).

## İTERSTİSYUM

İnterstisyum akciğerlerin temel destek yapısıdır. Sağlıklı kişilerde akciğerlerin solunuma katılımında solunum kasları ve hava yollarıyla birlikte en önemli komponentidir. Perivasküler, peribronşiyoler, subplevral, interlobüler ve intra-lobüler olarak bulunur. Sağlıklı kişilerde yukarıda sıralanan yapılardan ayrıştırılamaz ve grafilerde izlenemez. Patolojik koşullarda, skarlarda, interstisyel akciğer hastalıklarında elastik dokunun hacminin artmasıyla birlikte grafik olarak izlenebilir (2).

## PULMONER ARTERLER

Ana pulmoner arter sağ ventrikülden çıkar. İkiye dallanır, sonra bronşların posterolateral yüzlerini takip ederek respiratuvar bronşiyollerin seviyesinde kapiller haline gelir. Buradan başlayan pulmoner venöz kapillerler benzer yol izleyerek pul-

moner venlerle sol atriya ulaşır. Pulmoner arteriyal sistem perfüzyondan sorumludur. Akciğerlerin beslenmesinden ise desender aorta kaynaklı bronşiyal arterler sorumludur (2).

Sağ bronşiyal arter üçüncü interkostal arterden, sol üç bronşiyal arter direkt olarak aortadan çıkar. Bronşiyal arterler de bronşları izler. Bronşiyal arterler çoğu kez terminal bronşiyoller seviyesinde sonlanır. Trakea ve proksimal bronşların venöz dolaşımı azigoz ve hemiazigoz yoluyla sağ kalp boşluğuna olurken intrapulmoner bronşiyollerin çevresinde seyreden bronşiyal arterler küçük prekapiller ve postkapiller pulmoner venlerle anastomoz yaparak sol atriya dökülür. Bronşiyal arterlerin önemli rolü, pulmoner emboli olayında dokuyu besleyerek infarktın olmasını minimuma indirmesidir.

Alveoler septal kapillerlerin bazılarında endotelial bazal membran devam etmeyebilir, endotel hücreleri arasındaki "intercellular junction"lar olmayabilir; bu alanların interstisyel sıvının alveoler septal kapillerlerden lenfatik kapiller lümenine geçtiği yerler olduğu sanılmaktadır. Bu alanlardan başlayan kapillerler ve "connecting channel"lar alveoler alandan interlobüler, peribronşiyal ve perivasküler alanlara doğru devam eder. Peribronkovasküler bağ dokusu ve interlobüler septal bağ dokusu içinde yer alan lenfatikler aralarında alt lobların bazal bölümlerinde anastomoz oluşturur ve ana lenfatik akıma katılır (2).

## PLEVRA

Plevra, akciğerleri saran iki tabakalı (viseral ve pariyetal) seröz zarıdır. Pariyetal plevra; kostal plevra, diyafragmatik plevra, servikal ve mediastinal plevradan oluşur. Plevra yaprakları arasında boşluk yoktur, ince bir sıvı tabakası bulunur. Pariyetal plevra toraks kaslarını dışa çeken güç, solunum kasları tarafından dışa çekilirken, visceral plevra akciğer dokusu elastik lifleri tarafından hilusa doğru çekilir ve bu iki güçle bağlı olarak sakin solunum esnasında plevra yaprakları arasındaki basınç negatiftir (2). Zorlu solunumda inspirasyonda negatiflik artar, ekspirasyonun sonunda pozitifleşebilir.

Fissürlerde visceral plevra loblar arasına girerek iki tabakalı bir yapı oluşturur. Klinik olarak patolojik koşullarda fissürlerde, visceral plevra yaprakları arasına biriken sıvı radyolojik olarak içcik şeklinde bir yapı oluşturur. Bazen kitleyi taklit eder. Özellikle kalp yetmezliği olgularında diüretik tedavisini takiben silindiği için "Fantom-Wanishing" tümör olarak adlandırılır. Fissürlerin yer değiştirmesi özellikle atelektazilerde (obstrüktif, skatrisyel atelektazi) önemli radyolojik bulgularından biridir.

## AKCİĞERLERİN SİNİRSEL İNERVASYONU

Trakea ve bronşlarda yavaş adapte olan reseptörler (SAR), taşıyıcı hava yollarındaki düz kaslarda sonlanan miyelinize sinir lifleridir, histamin ve asetilkolin ile uyarılır, karbondioksit ile inhibe olurlar. Uyarıldıklarında inspirasyon kısılır ekspirasyon uzar, bronkodilatasyon, vazodilatasyon ve taşikardi

oluşur. Hızlı adapte olan reseptörler (RAR); epitel hücre aralıklarında ve altlarında bulunur, toksik gazlar inflamatuvar immünolojik mediyatörler ve inhalasyon partikülleriyle uyarılır, bu reseptörlerden kalkan impulslar *Nervus Vagus* içinde SSS'ye ulaşır ve yine *Nervus Vagus* içinde geri iletilir, uyarılmaları bronkokonstrüksiyon ve öksürükle sonlanır. C-lifleri (akson refleksi, hava yolu mukozasında, bronşiyal ve akciğer parankiminde yer alan pulmoner C-lifleri vardır, nonmiyelini ise bu lif uçlarında substans P, nörokinin A, kalsitonin bağlantılı peptid bulunur, uyarıldıklarında bronkokonstrüksiyon, öksürük, vasküler permeabilite ve mukus artışı görülür) ve nöroepitelyal duyarlı reseptörler aferent görevi yapar (2,3).

Akciğerler kolinerjik olarak *Nervus Vagus* ve kolinerjik sinir sistemi olarak 5. torasik gangliyonun sinirsel iletilerini alır. Nonadrenerjik nonkolinerjik inhibitör eferent sistemin akciğer içinde nasıl seyrettiği tam olarak bilinmemektedir.

Kolinerjik sistemin eferentleri SSS'de *Nervus Vagus* nükleusunda başlar, *Nervus Vagus* içinde seyreder. Bronş duvarındaki parasempatik gangliyonun distal hava yollarına doğru azalarak bulunur ve düz kas hücrelerinde, salgı bezlerine kadar ulaşır. M1, 2, 3 muskarinik reseptörler salgı bezlerinde bulunurken, düz kas hücrelerinde M2 ve M3 muskarinik reseptörleri bulunur. M1 muskarinik reseptörleri gangliyonun da bulunur. Kolinerjik inervasyon trakeadan terminal bronşiyollere doğru yoğunluğu azalarak yayılır. Alveol ve hava yolu epitelinde saptanmamışlardır (2-4).

Akciğerlerin sempatik sinir sistemi spinal kordun ilk 6 segmentinden başlar, servikal ganglionlar ve üst 4 torasik ganglionlarla sinaps yapar. Adrenerjik sinir uçları submukozal bezlerde, damar yatağında ve hava yolu ganglionlarında saptanmıştır ancak düz kaslarda gözlenmemiştir. Ancak hava yolu düz kas hücre yüzeyinde beta 2 reseptörler bulunmaktadır ve sirkülasyondaki katekolaminlerle uyarılır, bronkodilatasyon izlenir (2-4).

## SOLUNUM KASLARI

Solunumu yöneten kaslar; üst solunum yolu açıklığını sağlayan kaslar, diyafram, interkostal ve aksesuar inspiratuar kaslar ve abdominal kaslardır. Normal tidal solunumda inspirasyonda diyafram, skalen, parasternal ve eksternal interkostal kaslar aktiftir. Egzersiz gibi artmış solunum aktivitesine ihtiyaç olduğunda inspirasyonda sternokleidomastoid, pektoral, serratus anterior, trapezius ve latissimus dorsi kasları kasılarak aktivite artışına katkıda bulunur. Ekspirasyonda abdominal (rektus, transvers, eksternal ve internal oblik), internal interkostal ve triangularis sterni kasları solunuma katılır. Diyafram santral, kostal ve krural bölümlerden oluşmaktadır. Kostal diyafram (ksifoid ve 7.-12. kotlara bağlıdır) bölümü kasıldığında kotlar "kova sapı" hareketiyle yükselecek toraks kafesinin genişlemesine yardım eder.

Üst solunum yolu açıklığının korunması hayati değer taşır. Genioglossus kası dili stabilize ederken levator palatini, palatoglossus, palatofarangeus üst damağı, geniohiyoid, sternohiyoid kasları hiyoid kemiğini stabilize ederek inspirasyonda ekstratorasik hava yolunu orofarenks seviyesinde açık tutar. Bu kaslar inspirasyon esnasında ekstratorasik hava yollarında oluşan negatif basıncı yener. Aksi halde adeta vakum oluşur ve hava yolları uyku apne sendromunda olduğu gibi inspirasyonda kollabe olur (5).

Şimdide bu sistemlerin fizyolojik koşulları nasıl etkilediğini ve fizyopatolojik olaylarda nasıl değiştiğini anlamaya çalışalım;

Solunum işleminin önemli komponentlerinden birisi solunum kaslarıdır. Diyafram en önemli solunum kasıdır ve sağlıklı erişkinde sakın solunumda solunumun idamesi için tek başına dahi yeterlidir. Zorlu solunumda bu kaslara yardımcı solunum kasları destek verir. Toraks kafesinde yer alan kotlar inspirasyonda yukarı ve dışarı doğru (kova sapı hareketi) hareket ederek toraks volümünün artışına yardım eder (6).

Diyafram ve dış interkostal kaslar kasıldığında pariyetal plevrayı dışarıya doğru çeker. Viseral plevra ise yüzeyine komşu alveol duvarlarında mevcut elastik lifler tarafından hilusa doğru aksi yönde çekilir. Ancak pariyetal plevra yüzeyindeki çekici basınç daha güçlü olması nedeniyle elastik liflerin boyu dışarıya doğru uzar. Birbirine zıt yönde hareket eden plevra yaprakları arasında var olan ince sıvı yüzeyinde negatif basınç oluşturur. Bu basınç aynen alveole yansır, negatif basınç alveol boşluğunun basıncının negatif olmasına, hava yollarının genişlemesine ve atmosferden gazın alveolere dolmasına yardımcı olur (6,7).

Sakın solunumda ekspiryumda solunum kasları aktif olarak kasılıp solunuma katkıda bulunmaz. İspirasyon esnasında boyları uzayarak üzerlerinde enerji biriktirmiş olan elastik lifler, -plevrayı dışarıya doğru çeken kas gücü azaldığında, ekspiryumun başlamasıyla birlikte hilus yönünde çekilir- alveol yüzeyinde alveol gazını hava yoluna doğru yönlendirecek şekilde basınç oluşturur. Alveol içindeki gaz, geniş bir volümden dar çapı olan hava yoluna girdiğinde hava yoluna sürtünen gazın basıncı düşer ve teorik olarak toraks kafesi çıkımına yakın kıkırdaklı büyük hava yollarında hava yolu içindeki basınç dışındaki basınca eşit olur (eşit basınç noktası). Bu teorik noktadan sonra hava yolu içindeki basınç dışındaki basınçtan düşüktür. Kıkırdaklı büyük hava yolları kollaps ihtimalini azalttığı gibi, ekspiryumda ekstra torasik hava yolunda hava yolu iç basıncı dışındaki basınçtan yüksektir. Ekstra torasik hava yolları ekspiryum boyunca genişler ve bu olaylar intratorasik hava yollarının kollapsını da önler. Zorlu solunum esnasında ise ekspiryumda alveol duvarı itici

basıncına aktif olarak solunuma katılan yardımcı ekspiratuar kasların basıncı da eklenir (7-9).

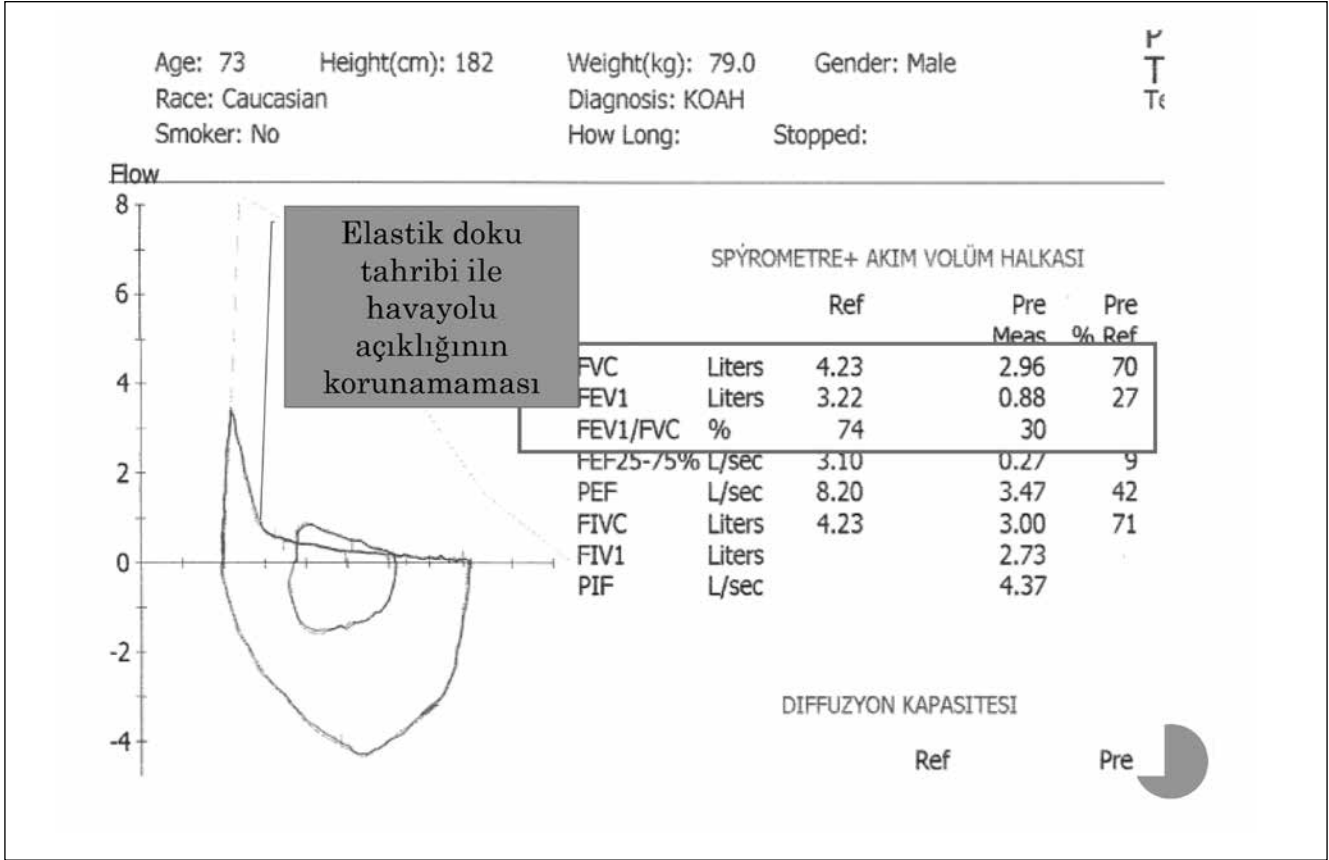
Hava yolu çapını azaltan obstrüktif hastalıklarda eşit basınç noktası daha periferik, distal hava yollarına doğru yer değiştirir ve ekspiryumda küçük kıkırdaksız hava yolları da kollabe olma meylinde. Alveoler gaz ekspiryumun sonunda tam olarak boşalamaz, rezidüel volüm (RV) ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) artar ve hiperinflasyon ortaya çıkar (8-10).

Sağlıklı erişkinlerde proksimal ve büyük hava yollarında akım türbülant niteliktedir. Bu tip akımların olduğu hava yollarında direnç yüksektir. Total hava yolu direncinin yaklaşık %80'ini oluşturur. Distal ve küçük hava yollarında akım laminardır. Laminer akımın bulunduğu hava yollarında direnç düşüktür. Sağlıklı erişkinde total hava yolu direncinin yaklaşık %20'sini oluşturur (9).

Direnç ölçümü yaygın olarak uygulanmamaktadır. Ancak akım-volüm halkasının çizdirilmesi daha yaygın olarak uygulanmaktadır. Astımda ve obstrüktif bronşit ve bronşiyolit belirlenmiş olduğu hava yolu direncinde artışla seyreden KOAH'da kurvilineer tipte akım-volüm halkası gözlenirken, hava yolu hastalığına ilave olarak hava yolu açıklığının korunmasını sağlayan elastik lif destrüksiyonunun -amfizem-belirlenmiş olduğu KOAH olgularında ise kollaps-kompresyon tipi akım-volüm halkası izlenir (Şekil 3).

Bir birim volüm değişikliğine sebep olan basınç değişikliğine "kompliyans" denir. Hava akımının durduğu anda ölçüldüğünde "statik" kompliyans bahsedilir. Elastik liflerin destrüksiyona uğradığı, amfizem komponentinin belirlenmiş olduğu KOAH olgularında alveoller basınç karşısında kolaylıkla şişer yani birim basınç karşısında artan volüm ile cevap verir, statik kompliyans artmıştır (10,11). KOAH, amfizem ve astım olgularında statik kompliyans artmıştır (10-12). Fibrozla seyreden interstisyel akciğer hastalıklarında ise elastik liflerin yerini alan kollajen lifler basınç karşısında alveollerin volümünün artışına izin vermez, statik kompliyans azalmıştır (13).

Sigara içen kişilerde, astmatiklerde spirometrik olarak obstrüksiyonun saptanmasından önce periferik küçük hava yollarında obstrüksiyon ve destrüksiyonun başladığı bilinmektedir. Obstrüksiyonun olduğu hava yolları normal hava yollarına göre kendileriyle ilgili alveollerin kolay ve hızlı boşalmasına izin vermez. Hızlı yüzeyel solunum (panting) esnasında kompliyans ölçüldüğünde alveoller hızlı solunumda boşalamaz, bir sonraki solunum esnasında birim basınç ile daha az volüm artışı gösterir, "dinamik" kompliyans azalır. Küçük hava yolu hastalığının varlığını göstermede önemli bir kriterdir, ancak yaygın olarak kullanılmamaktadır.



**Şekil 3.** Hava yolu direncinin, elastik recoil ölçümünün yaygın olarak yapılamadığı ülkemizde akım-volüm halkasının ekspirasyon bölümünde izlenen akım kısıtlaması direnç artışının delili olarak kabul edilebilir. Hava yolu açıklığının korunmasında önemli rolü olan elastik lif yıkımı (elastik recoil azalması) ile birlikte kollaps tipi akım-volüm halkası ortaya çıkar.

### VENTİLASYON PERFÜZYON

Solunum sisteminin temel işlevi çevreden alınan oksijeni vücuda aktarmak ve doku metabolizması sonucu oluşan karbondioksidi vücuttan uzaklaştırmaktır. Sağlıklı bir genç erişkinde sakin solunum sonucu dakikada yaklaşık 4 L atmosfer havası alveollere gelir, benzer şekilde alveollerden dış ortama gönderilir. Kalp dakikada yaklaşık 5 L kanı pulmoner dolaşım aracılığıyla alveoler kapillerlerine gönderir. Dış ortam havasının solunum yolu ile alveollere getirilmesi ve alveol havasının dışarı atılmasına ventilasyon denir (9).

Pulmoner dolaşım yolu ile akciğerlere gelen venöz kan, alveol seviyesinde pulmoner kapillerlere ulaşır. Bu esnada venöz kanla dokulardan alınan CO<sub>2</sub> difüzyonla alveol içine geçer, alveol içindeki O<sub>2</sub>'de kana geçer. Bu olaya difüzyon denir (9). Alveolden alınan O<sub>2</sub>, kan yolu ile kalbe ve oradan da dokulara taşınır, bu olayın tümüne perfüzyon denir.

Ventilasyon ve perfüzyon akciğerlerin en önemli görevlerinden biridir. Sağlıklı kişilerde hava yolları ortalama her solukta yaklaşık 500 mL havayı akciğerlere iletir. Buna soluk volümü, "tidal" volümü (VT) denilmektedir. Bu havanın yaklaşık 150 mL'si respiratuvar bronşiyollere kadarki solunuma

katılmayan taşıyıcı "zone" volümünü oluşturmaktadır, bu volüme anatomik ölü boşluk volümü (VD) adı verilir. Sağlıklı kişiler dakikada 12-20 kez nefes alırlar (ortalama 15 kez).

Dakika ventilasyon= 500 mL x 15= 7500 mL/dakika

Alveoler ventilasyon (V<sup>A</sup>), bir dakika içinde alveollere giren-çıkan hava volümüdür.

V<sup>A</sup>= (VT-VD) x 15= (500-150= 350) x 15= 5250 mL/dakika

Pulmoner arterler yoluyla akciğerlere ulaşan venöz kan alveol yüzeyinde venöz kapillerlere erişir. Dik pozisyonda sağlıklı bir kişide akciğerlerin bazallerinde pulmoner arter basıncı (Pa), pulmoner ven (Pv) ve alveol basıncından (PA) yüksektir. Buradaki (zone III) pulmoner kapillerler apekslerdeki kapillerlerden (PA > Pa > Pv) daha geniştir (14,15). Bunun nedeni yer çekimi ve plevra iç basıncının akciğerlerin bazallerinde apekse göre daha pozitif olmasıdır (9,14,15).

Dik pozisyonda sağlıklı bir kişide rezidüel volüm (RV) seviyesinde akciğer bazallerinde plevra basıncı pozitifdir ve bazaldan apekse doğru her 10 cm'de yaklaşık 7.5 cmH<sub>2</sub>O basınç düşerek, apekte basıncın negatif olmasına yol açar. Bunun sebebi yer çekimidir. Bu durumda apekteki alveoller RV sevi-

yesinde bazaldeki alveollere göre daha fazla gaz volümü içerir. İspirasyon başlayıp fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ve total akciğer kapasitesi (TLC) seviyesine erişildiğinde bazaldeki alveollerin volüm artışı apekstekilere göre fazla olur.

Bazaldeki alveollerin çevresinde pulmoner venöz akım fazladır, aynı bölgedeki alveollerde volüm artışı yani solunuma katılımda fazladır. Apikal bölgelerde pulmoner venöz akım az ve alveoler volüm artışı azdır. Böylece ventilasyon/perfüzyon değişimi ( $V/Q$ ) 0.8 oranında olur.

### ALVEOLER HİPOVENTİLASYON

Deniz seviyesinde havadaki oksijenin parsiyel basıncı;

$$760 \times 0.21 = 159 \text{ mmHg'dir.}$$

Sağlıklı kişilerde bu gaz trakeada nemli ortamla karşılaşır,

$(760-47) \times 0.21 = 149$  ve trakeada oksijenin parsiyel basıncı 149 mmHg seviyesindedir.

Alveolde pulmoner kapillerlerden gelen ve yaklaşık 40 mmHg seviyesinde parsiyel basınç oluşturan  $\text{CO}_2$  mevcuttur. Alveolde  $\text{PAO}_2$  seviyesi;

$$(760-47) \times 0.21 - 40/0.8 = 149-50 = \text{ortalama } 100 \text{ mmHg'dir.}$$

Obstrüktif akciğer hastalarında arter kanında  $\text{PaCO}_2$  seviyesi yükseldiğinde alveol ortamındaki  $\text{PACO}_2$  seviyesi de yükselir. Bu durumda  $\text{PAO}_2$  seviyesi azalır. Bu tabloya alveoler hipoventilasyon adı verilir.

### DİFÜZYON

Temelde difüzyon bir maddenin yüksek konsantrasyonda bulunduğu bölgeden, düşük konsantrasyonda bulunduğu bölgeye geçişidir.  $\text{CO}_2$  sıvı ortamda  $\text{O}_2$ 'den 20 kat daha fazla difüzyona uğrar (9,16).

Kanda oksijen fiziksel olarak çözülmüş ve kimyasal olarak hemoglobine bağlanmış olarak bulunur ve taşınır. Sağlıklı kişilerde deniz seviyesinde arter kanında hemoglobin %97.5 oranında oksijenle satüre olarak bulunur. Arter kanındaki oksijen parsiyel basıncı normalden ( $\text{PaO}_2$  97.5 mmHg) 60 mmHg seviyesine inene kadar ( $\text{PaO}_2$  97.5-60 arasında yaklaşık 40 mmHg)  $\text{SaO}_2$  seviyesinde %10'dan daha az düşüş gözlenir. Bunun nedeni oksijen satürasyon eğrisinin şeklidir. Çünkü bu olay oksijen desatürasyon eğrisinin yatay kısmında gelişmektedir. Ancak  $\text{PaO}_2$ 'nin 60 mmHg'dan itibaren her 20 mmHg düşüşünde satürasyon %10'dan fazla düşmektedir. Bu olay oksijen desatürasyon eğrisinin dikey kısmında gelişmektedir.  $\text{PaO}_2$  seviyesi 60 mmHg'nın altında olan bir kişide oksijen tedavisi ile satürasyonu yaşlılarda %90-92, gençlerde %92-95 seviyesine çıkartmak önemlidir.  $\text{PaO}_2$  değerini bu seviyeden daha yükseğe çıkartmak  $\text{SaO}_2$  seviyesinde küçük değişikliğe sebep olacağından oksijen tedavisinin riskleri düşünülerek tedaviye yaklaşılmalıdır.

### SOLUNUM MERKEZİ ve SOLUNUMUN KONTROLÜ

Sağlıklı erişkinde deniz seviyesinde solunum merkezinin kontrolü  $\text{H}^+$  iyonu ile gerçekleşir. Kanda bulunan  $\text{CO}_2$  su ile birleşir ve bilahare  $\text{H}^+$  ve  $\text{HCO}_3^-$  çözünür.  $\text{H}^+$ , kan-beyin bariyerini geçer solunum merkezini uyarır. Korteks, solunum kas ve tendon içicikleri gibi periferik uyarılardan gelen uyarılarla birlikte öncelikle inspirasyonun hemen başında yukarı solunum yolu açıklığını koruyacak olan solunum kasları ve bilahare sakin solunumda diyafram, zorlu solunumda yardımcı solunum kaslarını aktive eden motor nöronları aktive olur. Toraks kafesi solunuma katılır, toraks kafesi genişler ve daralarak ventilasyon gerçekleşir.

Ventilasyonun yeterli olmaması, VT azalması, solunum frekansının artması (oksijen tüketiminin artması ve karbondioksit üretiminin artmasıyla sonuçlanır) ile vücudun ihtiyacı olan dakika ventilasyon sağlanmadığında  $\text{PaO}_2$  azalır. Periferik kemoreseptörler hipoksemik koşullarda aktive olur ve santral kemoreseptörlere uyarı gönderir.

Hipoksemik (Tip I) solunum yetersizliğinde inspirasyonun ilk 100 milisaniyesi içinde ölçülen ve solunum merkezinin aktivitesini gösteren  $\text{P}_{0.1}$  artmıştır. Klinisyen olarak ise hipoksemik koşullarda solunum merkezinin aktivitesinin artışı gösteren en önemli klinik veri solunum frekansının artışıdır.

Hipoksemik-hiperkapnik (Tip II) solunum yetersizliği olgularında  $\text{CO}_2$  artışı  $\text{H}^+$  artışı ile birlikte. Hipoksemi periferik kemoreseptif alanların aktivitesini artırmıştır. Bu hastaların solunum frekansı genelde 25'in üstündedir. Hiperinflasyon solunum kas ve içiciklerinden gelen uyarının artışıyla birlikte. Ancak kronik solunum yetersizliğinde kanda artan bikarbonatlar kan-beyin bariyerinde  $\text{H}^+$  tamponu ederlerse solunum merkezi aktivitesi azalabilir. Benzer şekilde obezite-hipoventilasyon sendromunda olduğu gibi kemoreseptif alanların kimyasal ve mekanik uyarılara cevabının azaldığı koşullarda da solunum aktivitesi azalabilir. Ancak yukarıda sayılan diğer uyarıların aktivitesi sürmektedir.

Hipoksemik-hiperkapnik solunum yetersizliğinde olan bir olguya  $\text{O}_2$  verildiğinde  $\text{PaCO}_2$  yükselebilir. Oksijen verilmeden önce hemoglobine bağlı olan  $\text{CO}_2$  oksijenin hemoglobine bağlanma kat sayısının yüksek olması nedeniyle hemoglobinden ayrılır, kanda erimiş olarak taşınan miktarı artar. Oksijen verilen hastalarda  $\text{PaCO}_2$ 'nin artış nedenlerinden biri bu olabilir (4,9).

### KAYNAKLAR

1. Kimoff RJ. Physiology of the upper airway and upper airway obstruction in disease. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). Physiologic Basis of Respiratory Disease. Chapter 50. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:581-96.
2. Fraser RS. Histology and gross anatomy of the respiratory tract. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). Physiologic Basis of Respiratory Disease. Chapter 1. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:1-14.
3. Michoud MC. Neurohumoral control of the airways. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). Physiologic Basis of Respiratory Disease. Chapter 30. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:363-70.

4. Moss IR. Neural control of breathing. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 21. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:251-62.
5. de Troyer A. Actions of the respiratory muscles. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 22. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:263-75.
6. Macklem PT. Act of breathing: dynamics. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 4. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:35-48.
7. Macklem PT. Act of breathing: the ventilatory pump. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 7. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:61-7.
8. Bates JHT. Physics of expiratory flow limitation. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 6. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:55-60.
9. Bates DV. Basic pulmonary physiology. *Respiratory Function in Disease*. Chapter 3. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989:23-66.
10. Carbonara P, Eidelman DH. Pulmonary statics in disease. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 8. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:69-76.
11. Cosio MG, Saetta M, Ghezzi H, Baraldo S. Structure-function relationships in chronic obstructive pulmonary disease. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 10. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:85-104.
12. Ludwig M. Structure-function correlations in asthma. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 11. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:105-14.
13. Gonzales A, Ludwig MS. Structure-function correlations in pulmonary fibrosis. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 9. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:77-84.
14. Milic-Emili J. Ventilation distribution. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 14. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:133-42.
15. Ferrer A, Rodriguez-Roisin R. Ventilation-perfusion distributions in disease. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 18. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:185-202.
16. Paiva M, Verbanck S. Gas convection and diffusion. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. Chapter 15. 1<sup>st</sup> ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:143-54.