

KOAH'ta ‹stirahat Koflullar›nda Ekspiratuar Akım Hızlar› ve Arter Kan Gaz› Değerlerinin Egzersiz Performans›na Etkisi

Mehmet Yazıcı¹, Peri Arbak², Öner Balbay², Emin Maden³, Mete Erbaş³, Enver Erbilen¹, Sinan Albayrak¹, Ramazan Akdemir¹, Cihangir Uyan¹

¹ Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Düzce

² Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Düzce

³ Süreyyapaşa Göğüs, Kalp ve Damar Hastalıkları Eğitim Hastanesi, Göğüs Hastalıkları AD, İstanbul

ÖZET

Bu çalışmada KOAH'lılarda istirahat koşullarında ekspiratuar akım hızları ve kan gazı değerlerinin yürüme bandında efor testi parametreleri (treadmill exercise testing parametres: TETP) ile ilişkisi ve bunun hastalığın şiddetini öngörmedeki değeri araştırılmıştır. Bu çalışmaya 45 KOAH'lı hasta (kadın/erkek: 9/36, yaş ortalaması: 61±11 yıl) ve 21 sağlıklı birey (kadın/erkek: 4/17, yaş ortalaması: 60±10 yıl) alındı. Tüm KOAH'lı hastalar (I. grup, FEV₁ %51.3±7.2) FEV₁ değerlerine göre 3 altgruba (II. grup/hafif KOAH, FEV₁ %60-79, III. grup/orta düzeyde KOAH, FEV₁ %40-59, IV. grup/ileri derecede KOAH, FEV₁ <%40) ayrıldı. Kontrol grubunda FEV₁ >%80 idi. Tüm gruplara istirahat koşullarında spirometri ile SFT ve sonrasında semptomla sınırlı maksimum efor testi uygulandı. Toplam koşu süresi (TKS), toplam metabolik eşdeğerleri (TMET), maksimum VO₂ (mVO₂) düzeyleri ve maksimum kalp hızı (mKH), III. grup (mVO₂: 17.6±4.9; p<0.0001, TKS: 3.8±1.1; p<0.0001, TMET: 4.8±1.3, p<0.001, mKH: 127.9±17.3 p<0.01) ve IV. grupta (mVO₂: 15.2±5.3, p<0.0001, TKS: 3.3±1.2, p<0.0001, TMET: 3.9±1.5, p<0.0001, mKH: 114.9±15.6, p<0.001) kontrollere (mVO₂: 27.3±5.9, TKS: 7.1±1.3, TMET: 8.3±2.2, mKH: 137.3±13.4) göre anlamlı farklılık göstermekteydi. Ek olarak IV. grupta ventriküler erken atım sayısı (VEAS) kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmıştı (2.9±1.4'e 1.7±1.1, p<0.01). Hafif KOAH grubunun tüm değerleri kontrol grubuna benzerdi. FEV₁ ile TETP arasında III. grupta (mVO₂: r=0.35/p<0.005, TKS: r=0.31/p<0.01, TMET: r=0.29/p<0.01) ve IV. grupta (mVO₂: r=0.49/p<0.001, TKS: r=0.45/p<0.005, TMET: r=0.31/p<0.01, mKH: r=0.29/p<0.01, VEAS: r=0.27/p<0.05) anlamlı korelasyonlar saptandı. Ayrıca IV. grupta PaO₂ değerleri ile TETP arasında da benzer bir ilişki (mVO₂: r=0.43/p<0.005, TKS: r=0.35/p<0.01, TMET: r=0.32/p<0.02, mKH: r=0.31/p<0.03, VEAS: r=-0.29/p<0.05) bulundu. Bu çalışmada orta-ile-eri derecede KOAH'lılarda istirahat ekspiratuar akım hızları ve PaO₂ değerleri ile efor testi parametreleri arasında yakın bir ilişki olduğu ve bu ilişkinin hastalığın ciddiyetini öngörmede önemli bir rolü olabileceği sonucuna vardık.

Anahtar sözcükler: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, efor testi

Toraks Dergisi, 2002; 3(3): 242-247

ABSTRACT

Effect of Resting Expiratory Flow Rates and Arterial Blood Gas Values on Exercise Performance in COPD

The aim of this study was to examine the relationship between rest spirometry values and treadmill exercise testing parameters (TETP) in patients with COPD. We studied 45 patients with COPD (9 female and 36 male, age 61±11 years) and as a control group, 21 healthy subjects (5 female and 16 male, age 60±10 years). Patients with COPD (group I) divided into three subgroup [mild (group II): FEV₁ %60-79, moderate (group III): FEV₁ %40-59, severe (group IV): FEV₁ <40%] according to FEV₁ values. Arterial blood samples were taken for blood gas and pH before spirometry. Resting pulmonary function parameters were obtained from subjects by spirometer. Symptom-limited maximal exercise testing was completed on treadmill ergometer. High correlation between FEV₁ and TETP [total treadmill time (TTT), total MET values

(TMETs), maximal $m\dot{V}O_2$ ($m\dot{V}O_{2max}$), maximal heart rate (mHR)] were found in the patients with COPD (respectively: $p<0.01$, $p<0.02$, $p<0.01$, $p<0.01$). Additionally, the lower correlation between PaO_2 and TETP ($m\dot{V}O_2$, TTT, TMETs, mHR) were found ($p<0.03$, $p<0.04$, $p<0.045$, $p<0.04$, respectively). This study shows significant correlations between resting expiratory flow parameters (FEV_1 values), arterial blood gas values and TETP in patients with COPD. As a result of this study, we concluded that exercise stress testing (treadmill ergometer) may have important role, to estimate severity of disease, to follow patients and to organize exercise training especially in moderate and severe patients with COPD.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, exercise stress testing

GİRİŞ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) pulmoner mekaniklerde değişiklikler, anormal gaz değişimi, kardiyak fonksiyonlarda bozukluk, solunum kaslarının zayıflığı ve beslenme bozuklukları gibi birçok nedenin yol açtığı egzersiz kapasitesinde azalma ve dispne ile karakterizedir [1]. KOAH'ta kardiyopulmoner efor testleri, egzersiz kapasitesinin belirlenmesi ve kısıtlanmasına yol açan solunum patolojilerinin ortaya konulması, pulmoner rehabilitasyon amacıyla egzersiz eğitiminin planlanması, egzersiz toleransını artırmaya yönelik özgül tedavilerin belirlenmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi gibi birçok amaçla yapılabilir [2-7]. Ayrıca egzersiz kısıtlanmasına yol açabilecek sol ventrikül disfonksiyonu veya iskemik kalp hastalığı gibi diğer nedenlerin solunum patolojilerinden ayırt edilmesine yardımcı olabilir. Efor testleri bisiklet ergometresi ya da yürüme bandı gibi cihazlarla uygulanabilir. Böylece maksimum oksijen tüketimi ($m\dot{V}O_2$), yapılabilecek egzersiz kapasitesi, istirahat düzeyinde fark edilemeyip egzersiz sırasında ortaya çıkan arteriyel oksijen desatürasyonu veya metabolik asidoz gibi tablolar saptanabilir. Egzersiz sırasında eksternal iş miktarı, oksijen alı-

mı ve atılımı, kalp hızı, kan basıncı, dakika ventilasyonu, tidal volüm, solunum frekansı, end-tidal $PaCO_2$, PaO_2 ve $PaCO_2$ gibi parametreler bakılabilir [2-4]. Önceki çalışmalarda KOAH'ta egzersiz toleransı üzerine olumsuz etkisi olan artmış ölü boşluk hacmi, azalmış ventilatuar rezerv, artmış solunum yükü ve diyafragmanın pozisyonu ile ilgili mekanik problemleri içeren birçok ventilatuar anormallik bildirilmiştir [8-10]. Bununla beraber istirahat solunum fonksiyon testleri (SFT) ve arteriyel kan gazı değerlerinin egzersiz toleransının tahminindeki değeri ve aralarındaki ilişkilerin araştırıldığı çalışmalarda farklı sonuçlar ortaya konmuştur [11-13]. Bu çalışmada KOAH'lı hastalarda istirahatteki ekspiratuar akım hızları ve kan gazı değerlerinin efor testi parametreleri ile ilişkisi ve bunun hastalığın ciddiyetini öngörmedeki değeri araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

A. İ. B. Ü. Düzce Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları polikliniğince KOAH tanısı konmuş 81 hastadan 27'si semptomatik kalp hastalığı, başka bir akciğer hastalığı, korpulmonalesi ya da efor testini yapmaya engel sistemik veya nöromus-

Tablo I. Hastaların ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar özellikleri

	Kontrol Grubu n=21	Tüm KOAH'lılar I. Grup n:45	II. GRUP n=15	III. GRUP n=13	IV. GRUP n=17
Yaş (Yıl)	60.3±8.7	61.2±11.2	61.7±9.8	60.6±8.7	61.8±10.8
Cinsiyet (E/K)	4/17	8/37	3/12	2/11	3/14
Ağırlık (kg)	69.8±8.7	67.9±8.9	68.1±7.2	67.3±8.9	66.8±9.3
Boy (cm)	171±14.6	168±17.1	169±13.4	166±11.4	167±15.1
VKİ (kg/m ²)	23.7±4.7	22.4±5.3	23.2±3.7	22.3±4.3	21.4±3.9
LVEF (%)	64.8±5.3	62.3±6.7	64.9±4.9	61.5±5.3	59.6±6.3
FVC (%)	94.7±8.5	81.7±8.6 ^c	86.2±7.6 ^b	82.7±12.6 ^c	67.4±4.5 ^a
FEV ₁ (%)	85.9±5.1	51.2±7.3 ^a	66.4±6.2 ^b	49.7±5.9 ^a	34.7±3.9 ^a
FEV ₁ /FVC (%)	85.7±5.6	53.7±6.7 ^a	71.3±6.2 ^b	51.8±6.5 ^a	37.6±2.5 ^a
FEF% ₂₅₋₇₅	84.9±4.3	56.3±7.6 ^a	79.8±7.3	53.5±6.1 ^b	33.8±5.1 ^a
MVV (%)	85.3±4.2	51.7±11.4 ^a	63.7±6.9 ^b	47.9±5.7 ^a	33.9±4.3 ^a
PaO ₂ (mmHg)	91.2±7.3	70.2±11.7 ^b	78.3±8.7 ^c	68.7±7.6 ^b	61.8±6.7 ^a
PaCO ₂ (mmHg)	39.8±3.7	38.7±3.5	38.7±4.3	36.3±5.1 ^d	45.9±6.3 ^c
pH	7.42±0.03	7.42±0.06	7.43±0.05	7.42±0.05	7.39±0.05

VKİ: vücut kitle indeksi, PaO₂: parsiyel arteriyel O₂ basıncı, PaCO₂: parsiyel arteriyel CO₂ basıncı, LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, FVC: zorlu vital kapasite, FEV₁: 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü, MVV: maksimum istemli ventilasyon volümü, FEF%₂₅₋₇₅: ekspirasyon ortası volümü

^a kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: $p<0.0001$, ^b kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: $p<0.001$, ^c kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: $p<0.01$, ^d kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: $p<0.05$.

Tablo II. KOAH'lıların efor testi parametrelerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması ve bunların FEV ₁ değerleri ile ilişkisi					
Efor testi parametreleri	Kontrol Grubu n= 21 FEV ₁ =%85.9±5.2	Tüm KOAH'lılar I. Grup n:45 FEV ₁ =%48.3±7.1	II. GRUP n=15 FEV ₁ =%65.3±7.2	III. GRUP n=13 FEV ₁ =%49.2±5.9	IV. GRUP n=17 FEV ₁ =%34.6±3.9
mVO ₂ : (ml/kg/dakika)	27.3±5.9 r=0.35, p<0.05	19.7±5.9 ^b r= 0.43, p<0.005	25.9±7.5 r=0.22, p>0.05	17.6±4.9 ^a r=0.35, p<0.005	15.2±5.9 ^a r=0.49, p<0.001
TKS (dakika)	7.1±1.3 r=0.34, p<0.05	4.6±1.5 ^b r= 0.41, p<0.005	6.7±1.5 r=0.23, p>0.05	3.8±1.1 ^a r=0.31, p<0.01	3.3±1.2 ^a r=0.45, p<0.005
TMET (ml/kg/dakika)	8.3±2.2 r=0.33, p<0.05	5.3±1.7 ^b r=0.38, p<0.01	7.6±1.4 r=0.21, p>0.05	4.8±1.3 ^a r=0.29 p<0.01	3.9±1.5 ^a r=0.31, p<0.01
mKH (vuru/dakika)	137.3±13.4 r=0.23, p>0.05	126.7±19.4 ^c r=0.31, p<0.01	134.9±14.7 r=0.19, p>0.05	127.9±17.3 ^c r=0.21, p>0.05	114.9±15.6 ^b r=0.29, p<0.02
VEAS (sayı/dakika)	1.7±1.1 r=0.19, p>0.05	2.1±1.3 r=0.21, p>0.05	1.9±0.9 r=0.17, p>0.05	1.6±1.1 r=0.15, p>0.05	2.9±1.4 ^c r=0.27, p<0.05

mVO₂; maksimum VO₂ düzeyleri, TKS; toplam koşu süresi, TMET; toplam MET değerleri, mKH; ulaşılan maksimum kalp hızı, VEAS; ventriküler erken atım sayısı

^a kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: p<0.0001, ^b kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: p<0.001, ^c kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: p<0.01

küler bir hastalığı olduğundan çalışmaya alınmadı. Ayrıca 6 hasta egzersiz testine girmek istemediğinden, 3 hasta da test öncesi çekilen 12 derivasyonlu EKG'lerinde önemli ST-T segment değişikliği ve/veya aritmi saptandığından çalışma dışı bırakıldı. Kalan 45 hasta [9'u kadın, 36'sı erkek (ortalama yaş 61±11)] ve 21 sağlıklı birey [4'ü kadın, 17'si erkek (ortalama yaş 60±10)] çalışmaya alındı. Çalışma gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri Tablo I'de gösterilmiştir. Hastaların hiçbir testlerin uygulandığı gün çay, kahve ve sigara içmemişti. Hastaların tümünde KOAH tanısı öykü, fizik muayene, göğüs röntgeni ve anormal spirometri bulguları (British Thoracic Society [BTS] ölçütlerine göre) ile kondu. KOAH tanısı son bir yıl içinde konmuş olup hastalar kabul edilebilir düzenli bir tedavi almakta ve stabil seyretilmekteydiler. KOAH'lı 45 hasta I. grup (FEV₁ %48.3±7.1) olarak alındı. Daha sonra hastaları KOAH şiddetini değerlendirmede BTS'nin önerdiği sınıflandırmayı kullanarak FEV₁ (test değeri/beklenen değerin %'si olarak ifade edilen) değerlerine göre üç alt gruba ayırdık [14]; II. grup hafif (FEV₁ %60-79), KOAH'lı 15 hasta, III. grup orta derecede (FEV₁ %40-59) KOAH'lı 13 hasta ve IV. grup ileri derecede (FEV₁ <%40) KOAH'lı 17 hastadan oluştu.

Solunum Fonksiyon Testleri : Hasta ve kontrol grubundakilerin hepsine sabah 09.00 ile 12.00 saatleri arasında spirometri yapıldı. Hasta grubunun spirometrisi kısa etkili beta-2 agonist bronkodilatör ajan olan salbutamol'den 2 puf (ÖDİ ile 200 µg) inhalasyonu sonrası yapıldı. Reversibilite 30-60 dakika sonrasında spirometri tekrarıyla değerlendirildi ve hiçbirinde astım tanısını destekler yanıt alınmadı. Her

olguda en az üç başarılı ölçüm yapılarak en iyi ölçüm değerlendirmeye alındı. Spirometri öncesi ve sonrası arteriyel kan gazları alındı. Spirometri Vitalograph Alpha cihazı ile yapılarak FEV₁, FVC, FEV₁/FVC, FEF%₂₅₋₇₅, MVV değerleri kaydedildi.

Yürüme Bandında Efor Testi : Çalışmaya katılanların tümüne hafif bir kahvaltıdan sonra sabah 09.00-12.00 saatlerinde Nihon-Kohden Model ECG-9320 K (gerçek zamanlı EKG ve nabız hızı kaydı yapan) cihazla daha önce tarif edildiği şekilde Bruce protokolüne [15] göre semptomla sınırlı yürüme bandı efor testi (TET) yapıldı. Egzersizden önce, egzersiz sırasında üç dakikada bir tepe egzersiz ve normale dönüş (recovery) döneminde 12 derivasyonlu EKG kayıtları alındı. Tüm bireylerin efor testi öncesinde, sırasında üç dakikada bir ve normale dönüş döneminde manuel olarak arteriyel tansiyon (AT) ölçümleri yapıldı. Ayrıca test öncesi ve sonrası parsiyel kan gazı değerleri ve pH ölçümü için arteriyel kan gazı örnekleri alındı. Efor testi daha önce tarif edilmiş sonlandırma ölçütlerine göre sonlandırıldı [16]. Hastaların büyük bir kısmında (34/41) sonlandırma nedeni nefes darlığı ve şiddetli yorgunluktu. Diğerlerinde baş dönmesi, atipik göğüs ağrısı, bacaklarda kramplar ve semptom olmadan hedef kalp hızına ulaşıldığından test sonlandırıldı. Test sırasında ciddi aritmi, iskemiyi kuvvetle düşündüren ST-T değişiklikleri, testi sonlandırmayı gerektirecek düzeyde arteriyel tansiyon yüksekliği ve tipik angina pectoris olmadı. Efor testi ile eşzamanlı olarak kardiyopulmoner stres testi düzeneği (Metalyzer 3 B-CPX Systems, Scott Medical Products, Leipzig/Germany) ile maksimum oksijen tüketimi (mVO₂) hesaplandı.

Tablo III. KOAH'lı hastaların efor testi parametrelerinin PaO₂ değerleri ile ilişkisi

Efor testi parametreleri	Kontrol Grubu n=21 PaO ₂ =91.2±7.3	Tüm KOAH'lılar I. Grup n:45 PaO ₂ =70.2±11.7	II. GRUP n=15 PaO ₂ =78.3±8.7	III. GRUP n=13 PaO ₂ =68.7±7.6	IV. GRUP n=17 PaO ₂ =61.8±6.7
mVO ₂ (ml/kg/dakika)	27.3±5.9 r=0.23, p>0.05	19.7±5.9 r=0.35, p<0.01	25.9±7.5 r=0.17, p>0.05	17.6±4.9 r=0.23, p>0.05	15.2±5.9 r=0.41, p<0.02
TKS (dakika)	7.1±1.3 r=0.23, p>0.05	4.6±1.5 r=0.31, p<0.05	6.7±1.5 r=0.13, p>0.05	3.8±1.1 r=0.19, p>0.05	3.3±1.2 r=0.38, p<0.03
TMET (ml/kg/dakika)	8.3±2.2 r=0.21, p>0.05	5.3±1.7 ^b r=0.31, p<0.05	7.6±1.4 r=0.12, p>0.05	4.8±1.3 r=0.21, p>0.05	3.9±1.5 r=0.31, p<0.05
mKH (vuru/dakika)	137.3±13.4 r=0.23, p>0.05	126.7±19.4 ^c r=0.31, p<0.01	134.9±14.7 r=0.19, p>0.05	127.9±17.3 ^c r=0.21, p>0.05	114.9±15.6 ^b r=0.29, p<0.02
VEAS (sayı/dakika)	1.7±1.1 r=0.18, p>0.05	2.1±1.3 r=0.21, p>0.05	1.9±0.9 r=0.13, p>0.05	1.6±1.1 r=0.09, p>0.05	2.9±1.4 r=0.28, p<0.05

mVO₂; maksimum VO₂ düzeyleri, TKS; toplam koşu süresi, TMET; toplam MET değerleri, mKH; ulaşılan maksimum kalp hızı, VEAS; ventriküler erken atım sayısı

^b kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: p<0.001, ^c kontrol grubuyla karşılaştırıldığında: p<0.01

İstatistiksel Değerlendirme : Grupların karşılaştırılmasında student-t testi kullanıldı. Maksimum kalp hızı (mKH), maksimum O₂ tüketimi (mVO₂) ve toplam koşu süresi (TKS) parametrik olarak Pearson korelasyon testi ile MET değerleri (metabolik eşdeğer=metabolic equivalent) ve ventriküler erken atım (VEA) sıklığı ise nonparametrik olarak Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi ve korelasyon katsayısı "r" olarak alındı. Tüm değerler ±SS olarak verildi.

BULGULAR

Tüm çalışma gruplarının demografik ve laboratuvar özellikleri Tablo I'de özetlenmiştir. Toplam koşu süresi (TKS), toplam MET değerleri (TMET), maksimum VO₂ (mVO₂) düzeyleri ve ulaşılan maksimum kalp hızı (mKH), III grup (mVO₂: 17.6±4.9; p<0.0001, TKS: 3.8±1.1; p<0.0001, TMET: 4.8±1.3, p<0.001, mKH: 127.9±17.3 p<0.01) ve IV. grupta (mVO₂: 15.2±5.3; p<0.0001, TKS: 3.3±1.2, p<0.0001, TMET: 3.9±1.5, p<0.0001, mKH: 114.9±15.6; p<0.001) kontrollere (mVO₂: 27.3±5.9, TKS: 7.1±1.3, TMET: 8.3±2.2, mKH: 137.3±13.4) göre anlamlı farklılık göstermekteydi (Tablo II). Ek olarak IV. grupta ventriküler erken atım sayısı kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmıştı (2.9±1.4'e 1.7±1.1, p<0.01) (Tablo II). Hafif derecede KOAH grubunun tüm değerleri kontrol grubuna benzemektedir (Tablo I, II, III). FEV₁ ile TETP arasında III. ve IV. grupta (daha belirgin) anlamlı korelasyonlar saptandı (III. grupta, mVO₂; r=0.35/p<0.005, TKS; r=0.31/p<0.01, TMET; r=0.29/p<0.01, IV. grupta, mVO₂; r=0.49/p<0.001, TKS; r=0.45/p<0.005, TMET; r=0.31/p<0.01, mKH; r=0.29/p<0.01, VEAS; r=-0.27, p<0.05) (Tablo II). II. ve III. gruplarda PaO₂ değerleri ile TETP arasında anlamlı bir korelasyon (p>0.05) bulunmaması-

na rağmen IV. grupta bu iki parametre arasında FEV₁ ile TETP arasındakine benzer korelasyonlar saptandı (mVO₂; r=0.43/p<0.005, TKS; r=0.35/p<0.01, TMET; r=0.32/p<0.02, mKH; r=0.31/p<0.03, VEAS; r=-0.29/p<0.05) (Tablo III). Ne hasta grupları arasında ne de kontrol grubunda herhangi bir egzersiz parametresi ile PaCO₂, pH değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

TARTIŞIMA

KOAH'lı hastalarda FEV₁ ve FEV₁/FVC hastalığın şiddetini değerlendirmede en sık kullanılan SFT parametreleridir. FEV₁/FVC oranı hafif derecede KOAH olgularında duyarlı olmakla birlikte FEV₁ değerleri orta-ileri derecede KOAH'ta daha duyarlıdır [4]. FEV₁ değerleri genellikle büyük hava yollarındaki değişimleri yansıttığı için KOAH'ın erken dönemlerindeki değişiklikleri yansıtmayabilir [17]. Çalışmamızda orta-ileri derecede KOAH'lı olgu sayısının daha fazla olması ve FEV₁'e göre sınıflandırmanın daha yaygın kullanılması nedeniyle hastaları British Thoracic Society'nin önerdiği sınıflandırmayı kullanarak (FEV₁: %60-79 hafif, FEV₁: %40-59 orta, FEV₁<%40 ileri derecede) üç altgruba ayırdık [14]. KOAH'lı hastalarda egzersiz sırasında mVO₂ azalmakta, düşük iş yüküyle kalp hızı artışı fazla olmaktadır. Oysa bunlarda ulaşılabilen maksimum kalp hızı azalmıştır veya nadiren normal bulunmaktadır [2]. Knox ve arkadaşları yürüme testlerinde (6-12 dakikalık) yürüme mesafesi ile FEV₁ ve FVC arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösterdiler [18]. Başka bir çalışmada da semptomla sınırlı sikloergometer ile efor testi uygulanmış olan 81 KOAH'lı hastada mVO₂ ile FEV₁ arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır. Ancak aynı çalışmada mVO₂ ile istirahat ve egzersiz sırasındaki kan gazı değerleri arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir [19].

Diğer taraftan istirahat koşullarında SFT ve maksimum semptomla sınırlı TET parametreleri arasındaki korelasyon ile ilgili az sayıdaki yayınların da sonuçları birbiriyle uyumlu değildir [11-13, 20]. Kırk beş hastayı içeren çalışma topluluğumuza kıyasla daha iyi durumdaki KOAH'lı hastalarda Dillard ve arkadaşları yürüme bandında efor testi sonucunda mVO_2 ile Dco ve FEV₁ arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirdiler [20]. Carlson ve arkadaşları orta ve ileri derecede KOAH'lı 119 hastada özellikle Dco, MVV ve FEV₁ ile mVO_2 arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiş olmakla beraber bunun her hastada geçerli olamayacağını da vurgulamışlardır [12]. Bizim çalışmamıza benzer bir yöntemle Ortega ve arkadaşları 78 KOAH'lı hastanın önce arteriyel kan gazı ve spirometrik ölçümlerini ardından TET ile egzersiz performanslarını değerlendirdikleri çalışmalarında; sonuç olarak FEV₁ değerleri ile mVO_2 arasında zayıf bir korelasyon olduğunu ve istirahat koşullarında SFT sonuçlarının özellikle şiddetli KOAH'lı hastalarda egzersiz performansını doğru tahmin etmede kullanılamayacağını bildirmişlerdir [13]. Bizim çalışma sonuçlarımız konu ile ilgili bu çalışmaların sonuçlarından bir kısmıyla çelişmekteyken bazı yönleriyle de uyumlu gözükmektedir. Çalışmamızda orta ve ileri derecede KOAH'lı hasta gruplarında KOAH'ın şiddetiyle paralel olarak mVO_2 , toplam koşu süresi ve ulaşılabilen mKH'nın azalmış olduğu saptandı. Bu sonuç, ileri derecede KOAH'lı hastalarda hava akım hızının azalması, hava yolu direncinin ileri derecede artması ve hiperinflasyonun zaman içinde solunum kaslarının yorgunluğuna neden olması [4], ayrıca ileri derecede KOAH'ta gelişen pulmoner damarlarda fonksiyonel bozulmanın egzersiz sırasında solunum kaslarına oksijen sunumunu etkilemesi, bunun da egzersiz kapasitesinde azalmaya yol açması ile kısmen açıklanabilir [3]. Çalışmamızda özellikle orta-ileri derecede KOAH'lılar kalp hızının artmasına olanak sağlayacak kadar uzun süre koşamadılar. Bunun sonucunda mKH'ları düşük, ancak egzersiz toleransları ve performanslarının ileri derecede düşük olmasına bağlı olarak da submaksimum iş ile kalp hızlarının daha erken yükseldiği saptandı.

Rasche ve arkadaşları KOAH'lı 64 hastada bisiklet ergometre efor testi sonucunda istirahat koşullarındaki akciğer fonksiyon testleri ve kan gazı değerlerinin egzersizdeki kan gazı değişimini öngörmeye iyi bir araç olabileceğini göstermiştir. Hastaların %21.9'unda egzersizde patolojik PaO₂ yanıtı alınmıştır. İstirahat koşullarında akciğer fonksiyon parametrelerinden FEV₁ ve hava yolu direnci ile egzersiz kan gazı değerleri, özellikle PaCO₂ arasında negatif bir ilişki saptanmıştır [21]. KOAH'lı hastalarda en belirgin özellik hipoksemi ve bazı olgularda buna eklenen hiperkapnidir. Hipoksemimin en önemli nedeni ventilasyon/perfüzyon oranındaki bozulma ve alveoler hipoventilasyondur [4]. Arter kanındaki karbondioksit düzeyi doğrudan alveoler hipoventilasyonla ilişkilidir. KOAH'lı hastalarda alveoler ventilasyonun metabolizma sonucu meydana gelen CO₂ üretimini karşılayamayacak

düzeyde azaldığı durumlarda ve ventilasyon/perfüzyon oranında bozulmayla hiperkapni ve ileri dönemlerde respiratuar asidoz gelişir. Amfizemin hakim olduğu olgularda hipoksemi ileri dönemlere kadar hafiftir ve hiperkapni de belirgin değildir. Buna karşılık kronik bronşitte hava yolları lümenindeki daralma nedeniyle ventilasyon bozulur ve ventilasyon/perfüzyon oranı belirgin olarak azalır. Bunun sonucunda bronşitin hakim olduğu olgularda erken dönemde hipoksemi derinleşir ve hiperkapni de eklenir. MİGET (multipl inert gaz eliminasyon tekniği) ile yapılan çalışmalarda hafif derecede KOAH'ta dahi ventilasyon/perfüzyon oranında bozukluk olduğu ve bunun hastalık ilerledikçe arttığı gösterilmiştir [22-24]. Jeffrey ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kronik hiperkapni ve asidozun hastalığın prognozunu belirgin olarak etkilediği gösterilmiştir [25]. Oysa bizim çalışmamızda yalnızca ileri derecede KOAH'lıların grubunda istirahat koşullarında PaO₂, TKS, mKH ve mVO_2 değerleri ile pozitif korelasyon, VEA sıklığı ile negatif korelasyon saptandı. Ancak istirahat koşullarında PaCO₂ ve pH değerleri ile söz konusu parametreler arasında korelasyon saptanmadı. KOAH'lılarda belirgin pulmoner hipertansiyon olmayışı ve FEV₁ değerlerinin çok düşük olduğu hastalarda bile belirgin hipoksemi ve hiperkapni görülmeysi, hasta grubumuzda amfizemlilerin çoğunlukta olabileceğini ve dolayısıyla KOAH'lı hastalardan amfizemli olanların daha iyi egzersiz performansına sahip olabileceğini düşündürmüştür.

KOAH nedeniyle solunum yetmezliği gelişen hastalarda dinlenmede kardiyak aritmilerin sıklığı yapılan yayınlara göre %20 ile 86 arasında değişmektedir [26-30]. KOAH'lı olgularda hipoksemi, hiperkapni, asidoz, korpulmonale, dijital kullanımı, metilksantinler ve semptomimetik ilaçların kullanımını içeren birçok neden aritmiye yol açmaktadır [26-33]. Hipoksemi ve hiperkapni şiddetli KOAH gibi solunum yetmezliklerinde derin arteriyel oksijen desatürasyonu ve hemodinamik bozukluklarla ilişkili olarak özellikle egzersiz ve uykuda aritmiyi tetiklemektedir [34]. Bizim çalışmamızda da şiddetli KOAH'lılarda VEA görülme sıklığı ile PaO₂ basıncı arasındaki negatif korelasyonu mevcuttu. Ancak PaCO₂ değerleri ile VEA sıklığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Bu sonuçlar hastaların çoğunluğunda arteriyel PaCO₂ basınçlarının normale yakın olması, aritmiden sorumlu mekanizmalarda hiperkapniden çok hipoksinin rol oynaması, ileri KOAH'ta klinik olarak semptomsuz sağ ve/veya sol kalp bozulmasının olası mevcudiyeti ve olgu sayısının az oluşu ile açıklanabilir. Mevcut çalışmada hastalara semptomla sınırlı maksimum TEST uygulandı ve hastaların büyük kısmında test, dispne ve yorgunluk nedeniyle sonlandırıldı. Hastaların hiçbirinde yaşamı tehdit edecek kardiyak ya da solunumla ilgili bir komplikasyon olmadı. Bu sonuç, Simmons ve arkadaşlarının KOAH'ta egzersiz kısıtlanmasından kardiyovasküler sistemden daha çok solunum sisteminin sorumlu olduğu ve bu hastalara çekinmeksizin maksimum düzeyde efor testlerinin yapılabileceği görüşünü desteklemektedir [35].

Çalışmamızda şu sonuçlara ulaştık:

1. Orta-ileri derecede KOAH grubunda ekspiratuar akım hızları (FEV₁) ve TEST parametreleri arasında anlamlı bir ilişki vardır.
2. İstirahat koşullarında PaO₂ değerleri TEST parametreleri ile yalnızca ileri derecede KOAH'ta ve daha zayıf bir ilişki göstermektedir.
3. Egzersiz performansının öngörülmesinde istirahat koşullarındaki FEV₁ değeri istirahat koşullarındaki PaO₂ değerlerinden daha kullanışlı ve duyarlıdır.
4. İstirahat koşullarındaki PaO₂ değerleri ve FEV₁ değerleri egzersizde aritmi oluşma riskinin öngörülmesinde çok duyarlı olmasa da kullanılabilir.
5. KOAH'ta SFT sonuçlarına bakılarak orta-ileri derecede KOAH grubunda maksimum TET yapılmasından kaçınılmalıdır.

Sonuç olarak orta-ileri derecede KOAH'ta hastaların egzersiz performansının belirlenmesinde istirahat koşullarında arter kan gazı değerleri ve özellikle de ekspiratuar akım hızlarının önemli bir rolü olabileceği kanısına vardık. Ayrıca tek başına istirahat koşullarında ekspiratuar akım hızlarının kardiyopulmoner egzersiz parametreleri ile yakın ilişkisine bakılarak, hastalara, fiziksel egzersiz programlarının yapılmasında ve buna yanıtın değerlendirilmesinde kullanılabilmesi söylenebilir. Yine de bu sonuçları doğrulayıcı, daha fazla sayıda ve farklı özellikte hasta içeren ve daha çok değişkenin kullanıldığı büyük ölçekli çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Epstein SK, Celli BR. Cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cleve Clin J Med* 1993; 60: 119-28
2. Gallagher CG. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1994; 15: 305-26.
3. Marciniuk DD, Gallagher CG. Clinical exercise testing in chronic airflow limitation. *Med Clin North Am* 1996; 80: 565-87
4. Saryal S. Kronik obstrüktif Akciğer Hastalığında Tanı Yöntemleri. In: Cavdar T, Ekim N, eds. *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000: 63-82
5. Renzetti AD Jr, Bleecker ER, Epler GR, et al. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 1205-9.
6. Ries AL. The role of exercise testing in pulmonary diagnosis. *Clin Chest Med* 1987; 8: 81-9
7. Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 219-49.
8. Bye PTP, Esau SA, Levy RD, et al. Ventilatory muscle function during exercise in air and oxygen in patients with chronic air-flow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 236-40.
9. Brown HV, Wasserman K. Exercise performance in chronic obstructive pulmonary diseases. *Med Clin North Am* 1981; 65: 525-47.
10. Loke J, Mahler DA, Man SFB, et al. Exercise impairment in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1984; 5: 121-43.
11. Mathews J, Bush B, Ewald FW. Exercise responses during incremental

- and high intensity and low intensity steady state exercise in patients with obstructive lung disease and control subjects. *Chest* 1989; 96: 11-17.
12. Carlson D, Ries A, Kaplan R. Prediction of maximum exercise tolerance in patients with COPD. *Chest* 1991; 100: 307-11
13. Ortega F, Montemayor T, Sanchez A, et al. Role of cardiopulmonary exercise testing and criteria used to determine disability in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 747-51
14. British Thoracic Society. Guidelines for measurement of respiratory function. *Respir Med* 1994; 88: 165-94.
15. Jones NL, Campbell EJM. *Clinical Exercise Testing*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1982; 94-249.
16. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF et al. Exercise standards: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Writing Group. *Special Report. Circulation* 1995; 91: 580-615.
17. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6(Suppl 16): 5-40.
18. Knox AJ, Morrison JF, Muers MF. Reproducibility of walking test result in chronic obstructive airway disease. *Thorax* 1988; 43: 388-92.
19. Czernicka-Cierpisz E. Exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease in various stages of advanced disease. *Pneumonol Alergol Pol* 1996; 64: 604-14.
20. Dillard TA, Piantadosi S, Rajagopal KR. Determinants of maximum exercise capacity in patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 1989; 96: 267-71.
21. Rasche K, Bauer TT, Neumeister W, et al. Stress test blood gas analysis in chronic obstructive lung disease. *Pneumologie* 1997; 51: 640-6
22. Barbera JA, Ramirez J, Roca J, et al. Lung structure and gas exchange in mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 895-901.
23. Rodriguez-Roisin R, Barbera JA. Structure and function correlation in chronic pulmonary disease. *Eur Respir Rev* 1997; 163-164
24. Wagner PD. Effects of COPD on gas exchange. In: Cherniac NS. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991: 73-79
25. Jeffrey AA, Warren PM, Flenley DC. Acute hypercapnic respiratory failure in patients with chronic obstructive lung disease: risk factors and use of guidelines for management. *Thorax* 1992; 47: 34-40.
26. Shih HT, Webb CR, Conway WA, et al. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive lung disease. *Chest* 1988; 94: 44-48.
27. Antonelli Incalzi R, Pistelli R, Fuso L, et al. Cardiac arrhythmias and respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990; 5: 1092-7.
28. Tirlapur VG, Mir MA. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airway disease. *N Engl J Med* 1982; 306: 125-30.
29. Levine PA, Klein MD. Mechanism of arrhythmias in chronic obstructive lung disease. *Geriatrics*. 1976; 31: 47-56
30. Biggs FD, Lefrak SS, Kleiger RE, et al. Disturbance of rhythm in chronic obstructive lung disease. *Heart Lung Disease* 1977; 6: 256-61
31. Green LH, Smith TW. The use of digitalis in patients with pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1977; 87: 459-65.
32. Bittar G, Friedman HS. The arrhythmogenicity of theophylline. The multivariate analysis of clinical determinants. *Chest* 1991; 99: 1415-20.
33. Pierson DJ, Hudson LD, Stark K, Hedgecock M. Cardiopulmonary effects of terbutaline and a bronchodilator combination in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1980; 77: 176-82.
34. Boysen PG, Block AJ, Wynne JW, et al. Nocturnal pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979; 76: 536-42.
35. Simmons DN, Berry MJ, Hayes SI, Walschlag SA. The relationship between %HR peak and %VO₂ peak in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 881-6