

KLİNİK ARAŞTIRMA

**KRONİK HAVA YOLU HASTALIKLARINDA
KARBONMONOKSİT DİFÜZYON DEĞERLERİ**

**CARBONMONOXIDE DIFFUSION VALUES IN THE CHRONIC
AIRWAY DISEASES**

Emel BULCUN

Aydanur EKİCİ

Erol ŞENTÜRK

Mesut ARSLAN

Ahmet AKIN

Mehmet EKİCİ

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

Anahtar sözcükler: Kronik hava yolu hastalıkları, solunum fonksiyon testi, karbonmonoksit difüzyon testi

Key words: Chronic airway diseases, pulmonary function test, carbonmonoxide diffusing test

Geliş tarihi: 04.10.2009

Kabul tarihi: 27.10.2009

ÖZET

Karbonmonoksit difüzyon (DLCO) ölçümü pulmoner gaz değişimi hakkında bilgi veren önemli ve kullanışlı noninvaziv bir testtir. Biz kronik hava yolu hastalıklarından astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve bronşektazi tanılı hastalarda difüzyon değerleri ile hastalık derecesi arasındaki ilişkiyi ve difüzyon değerlerini belirleyen faktörleri araştırdık.

Çalışmaya astım tanılı 64, KOAH tanılı 78 ve bronşektazi tanılı 41 olmak üzere toplam 183 hasta ile sigara içmeyen 43 sağlıklı birey alındı. Atak döneminde olan 10 astımlı hasta hariç tüm hastalar stabil dönemde idi. Tüm olgulara solunum fonksiyon testi ve DLCO testi yapıldı.

KOAH grubunda DLCO% ve DLCO/VA% değerleri astım, bronşektazi ve kontrol grubundan düşük bulundu ($p<0.001$). Astımlı hastalarda atak döneminde DLCO% değeri; kontrol grubu, stabil dönemdeki orta ve ağır persistan astımlılardan yüksek bulundu ($p<0.05$). Ağır persistan astımlılarda DLCO% değeri ise hafif persistan astımlılardan düşük bulundu ($p<0.05$). Tüm hasta ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde, DLCO% ile

SUMMARY

Measurement of the diffusing of the carbonmonoxide (DLCO) which is an important and widely used test provides information about pulmonary gas transfer. We investigated relationship between disease severity and diffusion values in patients with asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and bronchiectasis from chronic airway diseases.

Totally 183 patients who are diagnosis of asthma 64, COPD 78, bronchiectasis 41 and 43 nonsmoker healthy people were included to the study. All patients were in stable state except from 10 patients with asthma exacerbation. Pulmonary function test and DLCO test were performed to all subjects.

DLCO% and DLCO/VA% values in COPD were lower than stabil asthma, bronchiectasis and control group ($p<0.001$). DLCO% values in asthma exacerbation were greater than control group, moderate and persistent asthma during stable state ($p<0.05$). DLCO% values in severe persistent asthma were lower than mild persistent asthma ($p<0.05$). There were significant positive correlations between

FEV1% (r= 0.49; p= 0.0001), FEV1/FVC (r= 0.36; p= 0.0001) arasında ve DLCO/VA% ile FEV1% (r= 0.16; p= 0.01), FEV1/FVC (r= 0.26; p= 0.0001) arasında pozitif ilişki bulundu.

Kronik hava yolu hastalıklarında DLCO kapasitesi obstrüksiyona paralel olarak azalmaktadır. DLCO değerleri kronik hava yolu hastalıklarının değerlendirilmesinde ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilir.

GİRİŞ

Kronik hava yolu hastalıkları önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir (1). Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) pulmoner amfizemi tespit etmede ve derecesini göstermede oldukça sensitif bir tekniktir (2). Ancak her merkezde kolaylıkla elde edilemez ve takipte birtakım zorlukları mevcuttur (3). Karbonmonoksit difüzyon (DLCO) testi pulmoner gaz değişimi hakkında bilgi veren önemli ve kullanışlı bir testtir (4). Ayrıca noninvaziv, güvenilir ve düşük maliyetli olması gibi nedenlerle kronik hava yolu hastalıklarının değerlendirilmesinde oldukça önemli bir role sahiptir. Difüzyon kapasitesi ölçümü birçok faktör tarafından etkilenebilir. Akciğer volümleri, hava yolu obstrüksiyonu, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu, alveolokapiller membran kaybı ve amfizem gelişimi difüzyon ölçümünü belirler (5).

Sonuçta farklı hastalık gruplarında değişen mekanizmalara bağlı olarak difüzyon kapasitesi farklılıklar gösterebilir. DLCO ölçümü genellikle parenkim hastalıklarında ve amfizemde kullanılan bir test olmasına karşın kronik hava yolu hastalıklarında da takipte kullanılmasında fayda vardır. Bu nedenle çalışmamızda kronik hava yolu hastalıklarından astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), bronşektazili hastaların difüzyon değerleri ile hastalık derecesi arasındaki ilişkiyi ve difüzyon değerlerini belirleyen faktörleri araştırdık.

DLCO% with FEV1% (r= 0.49; p= 0.0001), FEV1/FVC (r= 0.36; p= 0.0001) and between DLCO/VA% with FEV1% (r= 0.16; p= 0.01), FEV1/FVC (r= 0.26; p= 0.0001) when all patients and control group were evaluated.

DLCO capacity in chronic airway diseases decreases in accordance with severity of disease. DLCO values may be used to evaluate and determine the severity of chronic airway diseases.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Seçimi

Bu çalışma Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran KOAH, astım, bronşektazi tanılı hastalardan oluşturuldu. Tüm hastalara bilimsel araştırma bilgilendirilmiş olur formu okularak yazılı onayları alındı.

Çalışma Protokolü

Çalışmaya prospektif olarak alınan astım, KOAH, bronşektazi tanılı toplam 183 hasta ile "check-up" amacıyla başvuran benzer yaş dağılımına sahip, 43 sigara içmeyen sağlıklı birey dahil edildi. Obesite, polistemia vera, anemi, hemoglobinopati, konjestif kalp yetmezliği, intrakardiak şant, gebeliği olanlar ve çalışmayı reddedenler çalışmaya dahil edilmedi. Olguların demografik özellikleri, sigara alışkanlıkları, hastalık süreleri, semptomları kaydedilerek fizik muayeneleri yapıldı. Tüm olguların akciğer grafileri çekildi. Akım duyarlı spirometre ile solunum fonksiyon testleri (SFT) ve tek soluk yöntemi ile DLCO testleri yapıldı.

Hastaların 78'i KOAH tanılı idi ve tamamı stabil dönemde idi. KOAH tanı ve evrelemesi "Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases" (GOLD) kriterlerine göre yapıldı (6). Astım tanılı toplam 64 hasta çalışmaya alındı. Hastalara astım tanısı "American Thoracic Society" (ATS) kriterlerine göre; epizodik wheezing, öksürük, bronkodilatör tedavisine yanıt veren nefes darlığı ve SFT'de reversible

hava yolu obstrüksiyonu ile konuldu (7). Stabil dönemdeki astım tanılı hastalar $FEV1 > \%80$ ise hafif persistan astım, $FEV1 = \%60 - \%80$ ise orta persistan astım ve $FEV1 < \%60$ ise ağır persistan astım olarak sınıflandırıldı (8). 64 astım tanılı hastanın 54'ü stabil dönemde 10'u atak döneminde idi. YÇBT ile bronşektazi tanısı konulan ve stabil dönemde olan toplam 41 hasta çalışmaya alındı (9).

Solunum Fonksiyon Testi

SFT, tüm olgulara zorlu ekspiratuar manevra ile akım duyarlı spirometre (Sensor Medics®, Vmax spectra 22, USA) kullanılarak burun kapalı iken, oturur pozisyonda, en az üç kez tekrarlanarak ATS kriterlerine göre yapıldı (10). Zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü ($FEV1$) ve $FEV1/FVC$ oranı kaydedildi. Difüzyon kapasitesi ölçümleri aynı cihazla tek soluk yöntemi ile yapıldı. DLCO kapasitesi (DLCO mmol/kPa.min %) ve DLCO alveol volüm (VA) oranı (DLCO/L,%) değerleri elde edildi. Tüm ölçümler için yaş, cinsiyet ve boya göre beklenen değerlerin yüzdesi kaydedildi.

İstatistik

Verilerin istatistiksel analizi SPSS (Statistical Package for the Social Science version 13.0; SPSS, Chicago, IL) bilgisayar paket istatistik programı kullanılarak yapıldı. Grupların ortalaması ve standart sapma değerleri hesaplandı. İki grubun ortalamaları "student-t" testi ile, ikiden fazla grubun ortalamaları "multivariate varians analizi" ile karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişki "pearson korelasyon" testi ile araştırıldı. "Multiple linear regression" analizinde DLCO%'ni belirleyen faktörler araştırıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Tüm stabil hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri, SFT parametreleri, DLCO%

ve DLCO/VA% değerleri Tablo 1'de görülmektedir.

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında KOAH grubunda DLCO% ve DLCO/VA% değerleri istatistiksel olarak anlamlı düşük idi ($p < 0.001$).

KOAH grubunda DLCO% ve DLCO/VA% değerleri kontrol, astım ve bronşektazi grubuna göre düşük bulundu ($p < 0.001$). Astım grubunda DLCO% değeri bronşektazi grubuna göre yüksek bulunurken ($p < 0.05$) bronşektazi grubunda DLCO% ve DLCO/VA% değerleri kontrol grubundan düşüktü. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$).

"Multivariate varians" analizine göre yaş ve cinsiyet göz önüne alındığında KOAH grubunda DLCO% ve DLCO/VA% değerlerinin kontrol grubu ve hastalık evrelerine göre karşılaştırılması Tablo 2'dedir. KOAH'lı hastaların 20'si evre 1, 37'si evre 2, 17'si evre 3 ve 4'ü evre 4'de idi.

"Multiple linear regression" analizine göre KOAH grubunda DLCO%'ni belirleyen faktörler Tablo 3'dedir. KOAH grubunda DLCO% ile yaş, hastalık süre, sigara paket/yıl (p/y) ilişkisi incelendiğinde; DLCO% ile hastalık süresi ($\beta = -0.32$, $p = 0.0001$) ve sigara p/y ($\beta = -0.31$, $p = 0.001$) arasında negatif ilişki görüldü. DLCO% ile yaş, hastalık süre, sigara p/y ve $FEV1/FVC$ ilişkisi incelendiğinde; DLCO% ile $FEV1/FVC$ ($\beta = 0.37$, $p = 0.0001$) arasında pozitif ilişki görüldü. Beta değerleri arasındaki ilişkinin derecesini ve yönünü değerlendirir ve $p < 0.05$ olması ilişkinin önemli olduğunu gösterir.

"Multivariate varians" analizine göre yaş ve cinsiyet göz önüne alındığında tüm astım tanılı hasta ve kontrol grubunun DLCO% ve DLCO/VA% değerleri Tablo 4'dedir. Astım tanılı hastaların 54'ü stabil dönemde, 10'u atak döneminde idi. Stabil dönemdeki 54 hastanın 33'ü hafif persistan astım, 17'si orta

KRONİK HAVA YOLU HASTALIKLARINDA KARBONMONOKSİT DİFÜZYON DEĞERLERİ

Tablo 1. Tüm stabil hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri, solunum fonksiyon testi ve karbonmonoksit difüzyon kapasitesi değerleri.

	Astım (n=54)	KOAH (n=78)	Bronşektazi (n=41)	Kontrol (n=43)
Yaş	44.8 ± 10.7	54.9 ± 10.2	40.1 ± 8.0	50.5 ± 12.7
Cinsiyet (kadın/erkek)	43/11	0/78	29/12	11/32
Hastalık süresi (yıl)	8.8 ± 6.1	3.9 ± 4.3	17.2 ± 13.2	
FEV1%	84.7 ± 16.7 † ‡	64.1 ± 21.5 † #	70.8 ± 17.3 † #	97.0 ± 17.3 ‡ #
FVC%	97.0 ± 17.1 ‡	85.0 ± 20.7 #	91.3 ± 15.9	92.6 ± 17.2
FEV1/FVC	73.6 ± 11.9 † ‡	59.1 ± 12.5 † #	65.0 ± 10.4 † #	86.3 ± 7.2 ‡ #
DLCO%	110.7 ± 20.7 ‡	80.5 ± 20.6 †	99.7 ± 16.0 ‡ #	107.3 ± 19.8 ‡
DLCO/VA%	119.4 ± 18.7 ‡	99.4 ± 22.4 †	116.8 ± 19.0 ‡	120.0 ± 16.5 ‡

FEV1: Birinci saniye zorlu ekspiratuar akım volümü, FVC: Zorlu vital kapasite volümü, FEV1/FVC: Birinci saniye zorlu ekspiratuar akım volümünün zorlu vital kapasiteye oranı, DLCO: Karbonmonoksit difüzyon kapasitesi, DLCO/VA: Karbonmonoksit difüzyon kapasitesinin alveol volümüne oranı.

†, ‡, #: Multivariante varyans analizine göre yaş ve cinsiyet göz önüne alındığında tüm stabil hasta ve kontrol grubunun, solunum fonksiyon testi ve karbonmonoksit difüzyon kapasitesi değerleri arasındaki istatistiksel anlamlılık.

†: Kontrol grubu ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

‡: KOAH grubu ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

#: Astım grubu ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

Tablo 2. KOAH ve kontrol grubunun DLCO% ve DLCO/VA% değerleri.

	Evre 1 (n=20)	Evre 2 (n=37)	Evre 3 (n=17)	Evre 4 (n=4)	Kontrol (n=43)
DLCO%	92.1 ± 19.4 †	83.0 ± 19.8 †	66.0 ± 12.6 † ‡ #	61.0 ± 18.2 † ‡ #	107.3 ± 19.8
DLCO/VA%	102.2 ± 17.2 †	103.0 ± 22.6 †	90.4 ± 26.3 † #	90.0 ± 20.9 †	120.0 ± 16.5

†: Kontrol grubu ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

‡: Evre 1 KOAH ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

#: Evre 2 KOAH ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p < 0.05

Tablo 3. KOAH grubunda DLCO%'ni belirleyen faktörler.

	beta	p		beta	p
Yaş	-0.11	0.18	Yaş	-0.09	0.21
Hastalık süresi	-0.32	0.0001	Hastalık süresi	-0.17	0.07
Sigara p/y	-0.31	0.001	FEV1/FVC	0.37	0.0001
			Sigara p/y	-0.16	0.08

İstatistiksel anlamlılık p < 0.05

persistan astım, 4'ü ağır persistan astım idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında astım atak grubunda DLCO% yüksek idi (p < 0.05).

Atak döneminde DLCO% değeri ayrıca orta persistan (p < 0.05) ve ağır persistan (p < 0.05) astımlılardan yüksek idi. Hafif persistan

Tablo 4. Astım ve kontrol grubunun DLCO% ve DLCO/VA% değerleri.

	Astım Atak (n=10)	Hafif Persistan Astım (n=33)	Orta Persistan Astım (n=17)	Ağır Persistan Astım (n=4)	Kontrol (n=43)
DLCO %	123.0 ± 30.6†	116.1 ± 19.1	104.5 ± 21.9#	93.0 ± 11.5# ‡	107.3 ± 19.8
DLCO/VA%	123.1 ± 32.3	120.3 ± 19.1	116.4 ± 19.8	124.5 ± 11.0	120.0 ± 16.5

†: Kontrol grubu ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p< 0.05

#: Astım atak ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p< 0.05

‡: Hafif persistan astım ile karşılaştırma için istatistiksel anlamlılık p< 0.05

Tablo 5. Tüm stabil hasta grubunda DLCO%'ni belirleyen faktörler.

	beta	p		beta	p
Yaş	-0.16	0.02	Yaş	-0.16	0.01
Hastalık süre	-0.01	0.82	Hastalık süre	0.05	0.51
FEV ₁ /FVC	0.38	0.0001	FEV ₁ %	0.53	0.0001
Cinsiyet	-0.17	0.03	Cinsiyet	-0.15	0.05

İstatistiksel anlamlılık p< 0.05

Tablo 6. Tüm kişilerde DLCO%, DLCO/VA% ile FEV₁%, FEV₁/FVC% ilişkisi.

	DLCO%		DLCO/VA%	
	r	p	r	p
FEV ₁ %	0.493	0.0001	0.163	0.01
FEV ₁ /FVC	0.366	0.0001	0.260	0.0001

İstatistiksel anlamlılık p< 0.05

astımlılarda DLCO% değeri ağır persistan (p<0.05) astımlılardan yüksek bulundu.

"Multiple linear regression" analizine göre tüm stabil hasta grubunda DLCO%'ni belirleyen faktörler Tablo 5'dedir. Tüm stabil hasta grubunda DLCO% ile yaş, hastalık süre, FEV₁/FVC, cinsiyet ilişkisi incelendiğinde DLCO% ile yaş (beta= -0.16 p= 0.02) ve erkek cinsiyet (beta= -0.17 p= 0.03) arasında negatif ilişki, FEV₁/FVC (beta= 0.38 p= 0.0001) ile de pozitif ilişki görüldü. DLCO% ile yaş, hastalık süre, FEV₁%, cinsiyet ilişkisi incelendiğinde; DLCO% ile yaş (beta = -0.16 p= 0.01) arasında negatif ilişki, FEV₁% (beta = 0.53 p= 0.0001) ile pozitif ilişki ve erkek cinsiyet ile de sınırdaki negatif ilişki (beta= -0.15 p= 0.05) görüldü.

Tüm hasta ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde, DLCO% ile FEV₁% (r= 0.49; p= 0.0001), FEV₁/FVC (r= 0.36; p= 0.0001) arasında ve DLCO/VA% ile FEV₁% (r= 0.16; p= 0.01), FEV₁/FVC (r= 0.26; p= 0.0001) arasında pozitif ilişki saptandı (Tablo 6).

TARTIŞMA

Bu çalışmada KOAH'lılarda DLCO% ve DLCO/VA% değerleri astım, bronşektazi ve kontrol grubundan daha düşük bulundu. KOAH'lılarda hastalık ciddiyeti arttıkça DLCO% ve DLCO/VA% değerlerinin azaldığı görüldü.

KOAH'da amfizemin yaygınlığına bağlı olarak difüzyon kapasitesi düşer. Bunun nedenlerinin alveolar duvar harabiyeti, kapiller destrüksiyon ve büyük amfizematöz boşlukların içerisindeki gaz fazın difüzyonunun sınırlanması olduğu düşünülmektedir (11).

Lakadamyalı ve arkadaşlarının çalışmasında KOAH'lılarda hastalığın evresi ile DLCO değeri arasında ilişki bulunmazken, hastalar amfizem ve kronik bronşit şeklinde gruplara ayrıldığında amfizem grubunda hastalığın evresi

ile DLCO ve DLCO/VA değerleri arasında güçlü ilişki bulunmuştur (12). Çalışmamızda ise KOAH'lı hastaları amfizem ve kronik bronşit şeklinde gruplara ayırmadan da hastalığın evresi arttıkça DLCO% ve DLCO/VA% değerlerinin azaldığı görüldü. Lakadamyalı ve arkadaşlarının çalışmasında ayrıca, YÇBT'de amfizem skorlaması ile DLCO ve DLCO/VA değerleri arasında negatif ilişki görülmüştür (12). Yine başka bir çalışmada da bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan amfizem skoru ile hava yolu obstrüksiyonu ve difüzyon kapasitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (13).

"Çok değişkenli linear regresyon" analizinde, KOAH'lı hastalarda DLCO% ile sigara p/y ve hastalık süresi arasında anlamlı ilişki saptanırken bu parametrelere FEV₁/FVC eklendiğinde DLCO% ile FEV₁/FVC arasında anlamlı ilişki görülürken DLCO% ile sigara p/y ve hastalık süresi arasındaki ilişkinin önemini yitirdiği görüldü. Bu durum, sigara p/y ve hastalık süresinin DLCO%'sini direk değil FEV₁/FVC azalmasına neden olup dolaylı olarak azalttığını düşündürmektedir.

Bu çalışmada atak dönemindeki astımlı hastalarda DLCO% değeri kontrol grubundan daha yüksek bulundu. Hafif persistan astımlılarda da DLCO% değeri kontrol grubundan daha yüksekti ancak istatistiksel öneme ulaşmadı. Astımlı hastalarda hava yolu obstrüksiyonuna sekonder olarak inspiryumda plevral basıncın negatifliğinin artması ve buna bağlı olarak pulmoner kapiller kan volümündeki geçici artış, DLCO'nun artmasına neden olabilir (14,15). Bu mekanizma özellikle astım ataklarında söz konusu olabilir. Bize benzer şekilde Collard ve arkadaşlarının çalışmasında da, stabil dönemde sigara içmemiş, komplike olmamış 80 astımlı hastada DLCO'nun arttığı gösterilmiş ve perfüzyon sintigrafisiyle de akciğer üst zonlarındaki perfüzyon artışının

DLCO değeri ile ilişkili olduğu bulunmuş. Aynı çalışmada DLCO değeri ile SFT parametreleri arasında anlamlı ilişki olmadığı sadece DLCO/VA ile FEV₁ ve RV arasında zayıf negatif ilişki bulunduğu belirtilmiş (14). Bizim çalışmamızda ise astımın şiddeti arttıkça DLCO% değerinin azaldığı görüldü. Ağır persistan astımlı hastalarda DLCO% değeri normal sınırlarda olmakla birlikte hafif persistan astımlı hastalardan daha düşük bulundu. Yine ağır persistan astımlı hastalarda DLCO% değeri kontrol grubundan düşük bulundu. Ancak bu düşüklük istatistiksel öneme ulaşmadı. Gelb ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kronik persistan astımlı hastalarda elastik recoil kaybı olduğu gösterilmiş. Ancak bu hastalarda DLCO değerleri normal ve yüksek bulunmuştur (16). Astımda remodeling bronş duvarında oluşan epitel hasarına karşı gelişen bir tamir yanıtıdır (17). Remodeling sürecinde; epitelyal dökülme, subepitelyal matriksde kollagen birikimi, hava yolu düz kaslarında hipertrofi ve hiperpazi, vasküler proliferasyon, mukus gland ve goblet hücre hiperplazisi görülür (18). Remodeling sonucu hava yollarında yapısal ve fonksiyonel değişiklikler oluşur ve hava akımında kalıcı sınırlanma görülür. Oluşan supepitelyal bağ dokusu astım semptom skorunu artırırken bazal FEV₁ değerini azaltır (17). Cassino ve arkadaşları astımlı hastalarda hiperinflasyonun ve irreversible hava akımı kısıtlamasının hastalık süresinin uzunluğu ile ilişkili olduğunu bulmuşlar ve uzun süreli inflamasyonun hava yolu remodelingine neden olduğunu belirtmişler (19). Bu oluşan kalıcı hava akımı kısıtlaması astımlı hastalarda ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna neden olabilir. Bu uyumsuzluk da DLCO değerinin azalmasına yol açabilir. Çalışmamızda görülen astım şiddeti arttıkça DLCO% değerinin azalması, ileri astımlılardaki remodeling sonucu ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna veya yine

ileri astımlılarda görülmesi muhtemel olan elastik recoil kaybına bağlı olabilir.

Bu çalışmada bronşektazi tanılı hastalarda DLCO% değerleri normal sınırlarda seyretmekle birlikte kontrol grubuna göre düşük bulundu. Ancak bu düşüklük istatistiksel öneme ulaşmadı. Bronşektazili hastalarda spesifik bir solunum fonksiyon bozukluğu paterni yoktur. Hafif hastalıkta solunum fonksiyonları normal olmakla birlikte yaygın hastalıkta obstrüktif bir patern görülür (20). Sık gelişen pulmoner enfeksiyonlar sonrası plevral fibrozis, parenkimal ateletazi ve fibrozis sonucu restriktif tip bozukluk da görülebilir (21). Bu durumda mikst tip solunum fonksiyon bozukluğu görülür (22). Loubeyre ve arkadaşlarının çalışmasında bronşektazili hastalarda yüksek oranda amfizem birlikteliği tespit edilmiş ve amfizemi olan grupta DLCO/VA değeri normal sınırlarda seyretmekle birlikte bu grupta DLCO/VA değeri daha düşük, RV daha yüksek bulunmuştur (23). Bronşektazili hastalarda obliteratif bronşiolit gelişebilir ve bu durumda expirasyon BT'lerinde düşük atenüe alanlar görülür. Hansell

ve arkadaşlarının çalışmasında bronşektazili hastalarda expirasyon BT'lerinde düşük atenüe alanlar ile artan hava yolu obstrüksiyonu arasında ilişki görülürken, difüzyon değerleri ile ilişki bulunmamıştır (24). Bronşektazili hastalarda ventilasyon /perfüzyon uyumsuzluğu da difüzyon bozukluklarına neden olabilir (25). Çalışmamızda tüm stabil hastalarda DLCO% ile yaş ve erkek cinsiyet arasında negatif, FEV₁% ve FEV₁/FVC arasında da pozitif ilişki görüldü. Tüm hasta ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde DLCO% ile FEV₁%, FEV₁/FVC arasında ve DLCO/VA% ile FEV₁%, FEV₁/FVC arasında pozitif ilişki görüldü. Buna göre, hava yolu obstrüksiyonu arttıkça difüzyon kapasitesi azalmaktadır.

Sonuç olarak kronik hava yolu hastalıklarının stabil döneminde difüzyon kapasitesi obstrüksiyona paralel olarak azalmaktadır. Karbonmonoksit difüzyon testi kronik hava yolu hastalıklarının değerlendirilmesinde ve hastalık şiddetinin tayin edilmesinde yol gösterici olabilir.

KAYNAKLAR

1. Cotton DC, Soparkar GR, Grahan BL. Diffusing capacity in the clinical assesment of chronic airflow limitation. Med Clin North Am 1996; 80: 549-64.
2. Stern EJ, Frank MS. CT of the lung in patients with pulmonary emphysema; diagnosis, quantification, and correlation with pathologic and physiologic findings. Am J Roentgenol 1994; 162: 791-8.
3. Cerveri I, Dore R, Corsio A, Zoia MC, Pellegrino R, Brusasco V, Pozzi E. Assesment of Emphysema in COPD A Functional and Radiologic Study. Chest 2004; 125: 1714-8.
4. Sydain G, Beck KC, Decker PA, Cowl CT, Scanlon PD. Clinical Significance of Elevated Diffusing Capacity. Chest 2004; 125: 446-52.
5. Burgess JL, Brodtkin CA, Daniell WE, Pappas GP, Keifer MC, Stover BD, Edland SD, Barnhart S. Longitudinal Decline in Measured Firefighter. Single-Breath Diffusing Capacity of Carbon Monoxide values. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 119-24.
6. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1256-76. Updated 2003.
7. Standards for diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary diseases

- and asthma. American Thoracic Society. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 225-44.
8. Gelb AF, Licuanan J, Shinar CM, Zamel N. Unsuspected Loss of Lung Elastic Recoil in chronic persistent Asthma. Chest 2002; 121: 715-21.
 9. Naidich DP, Mc Cauley DI, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Computed tomography of bronchiectasis. J Comput Assist Tomogr 1982; 6: 437-44.
 10. Standardization of spirometry. Statement of the American Thoracic Society. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 1285-98.
 11. Williams MH, Park SS. Diffusion of gases within the lungs of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1968; 98: 210-6.
 12. Lakadamyalı H, Alpar S, Lakadamyalı H, Ertürk H, Kurt B. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi bulguları ile Solunum Fonksiyon Testleri arasındaki korelasyon. Toraks Dergisi 2006; 7: 17-22.
 13. Sakai F, Gamsu G, Im JG, Ray CS. Pulmonary Function abnormalities in patients with CT – Determined emphysema. J Comput Assist Tomogr 1987; 11: 963-8.
 14. Collard P, Njinou B, Nejadnik B, Keyeux A, Frans A. Single Breath Diffusing Capacity for Carbon Monoxide in Stabil Asthma. Chest 1994; 105: 1426-9.
 15. Saryal SB. Astmada fizyolojik tanı ve fonksiyonlar. Türkiye Klinikleri J Med Sci 1997; 17: 244-54.
 16. Gelb AF, Zamel N. Unsuspected pseudo-physiologic emphysema in chronic persistent asthma. Am. J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1778-82.
 17. İkinciogulları A. Remodeling. In: Gemicioğlu B. (ed). Tanımdan Tedaviye Astım. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2005: 141-6.
 18. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma: from bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1720-45.
 19. Cassino C, Berger KI, Goldring RM, Norman RG, Kammerman S, Ciotoli C, Reibman J. Duration of asthma and physiologic outcomes in elderly nonsmokers. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1423-8.
 20. Yorgancıoğlu A. Kronik hava yolu hastalıkları. In: Türkteş H(ed). Synopsis of Diseases of the Chest. Ankara: Güneş Kitabevi, 2006: 685.
 21. Roberts HR, Wells AU, Milne DG, Rubens MB, Kolbe J, Cole PJ, Hansell DM. Airflow Obstruction in bronchiectasis: correlation between computed tomography features and pulmonary function tests. Thorax 2000; 55: 198-204.
 22. Kim YJ, Park JY, Won JH, Kim CH, Kang DS, Jung TH. Lung volumes and diffusing capacity in bronchiectasis: correlation with the findings of high resolutional CT. Tuber Respir Dis 1999; 46: 489-99.
 23. Loubeyre P, Paret M, Revel D, Wiesendanger T, Brune J. Thin-Section CT Detection of Emphysema Associated with Bronchiectasis and Correlation with Pulmonary Function Tests. Chest 1996; 109: 360-65.
 24. Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, Cole PJ. Bronchiectasis: Functional Significance of Areas of Decreased Attenuation at Expiratory CT. Radiology 1994; 193: 369-74.
 25. Pande JN, Jain BP, Gupta RG, Guleria JS. Pulmonary ventilation and gas exchange in bronchiectasis. Thorax 1971; 26: 727-33.
-
- Yazışma Adresi:**
- Dr. Emel BULCUN
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları
Anabilim Dalı, Kırıkkale
e-posta: emelbulcun@hotmail.com
-