

Egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler

Pathological processes affecting exercise capacity

Gökhan Metin,

Assoc. Prof. Dr., MD.
Department of Physiology,
İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine,
gmetin1@gmail.com

Mehmet Altan,

Dr., MD.
Department of Physiology,
İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine,
mehmetaltan@gmail.com

Levent Öztürk,

Assoc. Prof. Dr., MD.
Department of Physiology,
Trakya University Faculty of Medicine, Edirne
leventozturk@mail.trakya.edu.tr

This manuscript can be downloaded from the webpage:
[http://tipdergisi.erciyes.edu.tr/download/2007;29\(1\):064-070.pdf](http://tipdergisi.erciyes.edu.tr/download/2007;29(1):064-070.pdf)

Submitted : October 3, 2006
Accepted : January 10, 2007

Corresponding Author:

Gökhan Metin
Department of Physiology,
İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine,
İstanbul/Turkey

Telephone : +90 212 4143000 - 21613
E-Mail : gmetin1@gmail.com

Özet

Egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktivite durumu özellikle kardiyovasküler mortaliteyi ve genel mortaliteyi belirleme bakımından iyi bilinen prediktörlerdir. Egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler, kardiyovasküler, pulmoner, hematolojik, miyojenik ve nöropsikojenik kaynaklı olabilir. Hangi nedene bağlı olursa olsun, egzersiz kapasitesinin azalması kişinin yaşam kalitesini bozmakta ve ikincil hastalıklara eğilimini arttırmaktadır. Bu patolojiler tek başına veya birlikte, oksijen ve karbon dioksit gazlarıyla ilgili süreçlerde defektler oluşturarak dispne, ağrı ve yorgunluk nedeniyle egzersiz kapasitesinin sınırlanmasına neden olurlar. Bu yazımızda egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler belli bir sistematik içinde ele alınacak ve egzersiz testlerinin az bilinen kullanım alanlarına değinilecektir.

Anahtar Kelimeler: **Egzersiz testi; Egzersiz toleransı; Oksijen tüketimi.**

Abstract

Exercise capacity and physical activity status are well-known predictors of general mortality and especially cardiovascular mortality. Pathological processes which may affect exercise capacity may be of cardiovascular, pulmonary, hematologic, myogenic and neuropsychogenic origin. Whatever the reason, reduced exercise capacity impairs quality of life and increases tendency of individual to secondary diseases. These pathologies, alone or together, limit exercise capacity resulting in dyspnoea, pain and fatigue by causing defects in processes involved in oxygen and carbondioxide gases. In this review, pathological processes that impact exercise capacity will be discussed in a systematic manner and uncommon application areas of exercise tests will be mentioned.

Key Words: **Exercise test; Exercise tolerance; Oxygen consumption.**

Giriş

Egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktivite durumu özellikle kardiyovasküler mortaliteyi ve genel mortaliteyi belirleme bakımından iyi bilinen prediktörlerdir (1,2). Egzersiz kapasitesinin çeşitli patolojik süreçleri belirleme bakımından bağımsız ve güçlü bir faktör olması, klinik amaçlı kullanılmaya başlanmasını sağlamıştır. Egzersiz kapasitesinin ölçümünde kullanılan kardiyopulmoner egzersiz testleri, pulmoner, kardiyovasküler, hematopoietik, nöropsikojenik ve musküler sistemlerinin birlikte değerlendirilmesini sağlar. Günümüzde kardiyopulmoner egzersiz testleriyle egzersiz kapasitesi ölçümü egzersizle bağlantılı semptomların saptanması ve tanı veya prognoz belirleme amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Egzersiz laboratuvarımızda yukarıda sözü edilen uygulama alanları dışında farklı amaçlarla da egzersiz kapasitesi ölçümü yapılmakta ve uygulama alanı genişletilmeye çalışılmaktadır. Örneğin, günümüzün en önemli salgın hastalıklarından biri olan sigara içiciliğine karşı geliştirilen sigara bırakmayı destekleme stratejileri içine egzersiz kapasitesi ölçümünü de yakın zaman içinde ekleyerek başarı ile uyguladık (3). Sigarayı bırakmaya karar veren kişilerin egzersiz kapasitesi ölçümlerini başlangıç ve ikinci ayda gerçekleştirdikten sonra sadece iki aylık bir sürede kapasitesindeki artışı objektif yöntemlerle gören katılımcıların motivasyonunun üst düzeye çıktığı ve sigara bırakma programına daha da inandığını gözlemledik. Bu ve benzeri çalışmalarla egzersiz kapasitesi ölçümü uygulama alanlarının giderek yaygınlaşacağını düşünüyoruz.

Egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler, kardiyovasküler, pulmoner, hematolojik, miyojenik ve diğer nedenler, başlıkları altında sınıflanabilir. Bunlar içinde en sık karşılaşılanlar kardiyovasküler ve pulmoner kaynaklı patolojilerdir. Hangi nedene bağlı olursa olsun, egzersiz kapasitesinin azalması kişinin yaşam kalitesini bozmakta ve ikincil hastalıklara eğilimini arttırmaktadır. Egzersiz kapasitesinin azalmasının bağımsız olarak mortaliteyi arttıran bir risk faktörü olduğu yakın zamanda gösterilmiştir (2).

Bu yazımızda egzersiz kapasitesini etkileyen patolojik süreçler belli bir sistematik içinde ele alınacaktır.

Kardiyovasküler Nedenler

Periferik arter hastalıkları: Periferik arterlerin çaplarını daraltan patolojik değişiklikler egzersizde kaslara yeterli kan akımı sağlayamaz ve O₂'nin kaslara ulaştırılmasını sınırlar. Bu durumda düşük iş seviyelerinde dahi egzersizin

aerobik katılım katkısı yani VO₂/WR oranı azalabilir (4). Efor sırasında laktik asit birikimi erkenden gelişerek bacak ağrısı, kramp ve yorgunluk ortaya çıkar (5). Ventilasyon (VA) artışı ise dolaşımdaki laktik asidoz belirginleşince meydana gelir. Anaerobik eşik (AT) ve maksimal oksijen alımındaki (VO₂max) düşüş belirgindir. Efor, çok düşük bir iş yükünde 'klodikasyon' ile sonlandırılmak zorunda kalır (5).

Kalp hastalıkları: Neredeyse bütün kalp patolojilerinde efordaki VO₂'ye kıyasla kalp hızında görülen artış normalden daha fazladır. Atım hacminin yetersiz olması nedeniyle, kalp debisinin arttırılması ancak bu şekilde mümkün olur. Hastaların düşük kalp debileri nedeniyle, küçük eforlarda venöz O₂'leri düşüp arterio-venöz O₂ farkları (C(a-v)O₂) artsa da, O₂ nabızı (C(a-v)O₂ x SV) anormal düşüklükte sabit bir değere kalır (6). O₂ taşıma ve tüketimi bozulduğu (7,8) için anaerobik metabolizma yolunun erken devreye girdiği bu kişilerde metabolik asidoz düşük eforlarda ortaya çıkar (9, 10, 11). Hatta dinlenimde de görülebilir (12).

Ayrıca kronik kalp hastalarında ventilasyon perfüzyon oranı (VA/Q) yükselmiştir. Bu durum ölü boşluk/soluk hacmi oranındaki (VD/VT) artışla hipoksiye neden olurken, pH regülasyonu için artan ventilasyon dispneye yol açar (13, 14, 15, 16).

Orta derecedeki koroner arter hastalığı sadece yüksek efordaki elektrokardiyogram (EKG) değişiklikleri ile farkedilebilir. Daha belirgin koroner arter hastalığı ise göğüs ağrısı olmasa da AT ve zirve VO₂'nin düşmesine sebep olacaktır. Esas olarak ΔVO₂/ΔWR kademeli bir egzersizin düşük iş düzeylerinde normaldir. Fakat efor arttıkça, gereken atım hacmi için kasılan miyokardın aktivitesi iskemi nedeniyle engelleneceği için bu oran düşebilir ve öncelikle anjından bağımsız EKG anormallığı yapar (17). Ayrıca, egzersizin zirve düzeyinde hedef değere ulaşmakta yetersiz kalan O₂ nabızı, efor sonrasında normal şahıslarda hızla düşerken, kalp hastalığı olan kişilerde paradoksal olarak artış gösterir. Çünkü egzersiz bitiminde iskemi düzeldiği için sol ventrikül ard yükünde ani bir düşüş olmaktadır (18). Miyopatik kalp hastalığı olanlarda görülen düşük AT ve zirve VO₂ değerlerine ek olarak kronotropik yetersizlik de eşlik etmektedir. Ayrıca kalp yetersizliği olanların küçük eforlarda dispne ile sonuçlanan aşırı ventilasyonları, düşük parsiyel arteryel CO₂ basıncı (PaCO₂) ayar noktası ile birliktedir (19). Buna metabolik asidozun da katkısı olur (10).

Akciğer damar hastalıkları: Pulmoner emboli, idiopatik pulmoner vasküler oklüzyon gibi hastalıklar normal ventile olan alveolde perfüzyonun düşmesine neden olarak alveoler ölü boşluğu artırır. Egzersiz sırasında bu hastalarda VD/VT ve CO₂ için solunum eşdeğeri (VE/VCO₂) değerlerinde yükselme ile CO₂'nin arteryel-soluk sonu parsiyel basınç farkı'nda (P(a-ET)CO₂) dirençli pozitiflik ve ventilasyon artışı görülür (17). Eforla artan arteryel hipoksiye bağlı karotid kemoreseptör aktivitesi ventilasyon artışının başlıca nedenidir (20). Normal bir bireyde pulmoner kapiller yataktaki eritrositlerin geçiş süresi, istirahat sırasında ya da maksimal efor sırasında artan kardiyak debiyeye rağmen 350-400 milisaniye arasındadır (5). Pulmoner vasküler oklüzyon hastalığında (PVOH) fonksiyonel kapiller yatak yıkılmıştır. O₂'in pulmoner difüzyon dengesi için gereken eritrosit geçiş süresi dinlenme sırasında azalmıştır. Bu durum egzersiz sırasında pulmoner kan akımının artmasıyla daha da azalarak kritik bir geçiş zamanının oluşmasına yol açar. Sonuç olarak desatüre eritrositler difüzyon dengesi için akciğerlerde yeterince zaman geçiremez. Bu patofizyolojik durum egzersizle kötüleşen arteryel hipoksi ve düşük VO₂'nin önde gelen nedenidir (17). Bir diğer neden ise potansiyel patent foramen ovale ile sağdan sola şantın meydana gelmesidir. Foramen ovale sağlıklı bireylerde sorunsuzdur. Bununla birlikte pulmoner vasküler direnç artışı nedeniyle gelişecek sağ kalp yetersizliği sağ atriyal basınç artışı yapar ve egzersiz sırasında sol atriyum basıncının aşılmasıyla sağdan sola şant oluşur (4). Böylece sadece eforda görülebilen bir hipoksiye ve AT, zirve VO₂, O₂ nabzı gibi parametrelerde azalmaya neden olabilir.

Pulmoner Nedenler

Obstrüktif akciğer hastalıkları: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olanlarda efor, genellikle dispne ve yorgunlukla (21, 22, 23) kısıtlanır. Dispnenin nedeni genellikle hastanın arteryel oksijen parsiyel basıncının (PaO₂) uygun düzeylerinde gerçekleştirdiği efor sırasında, artan ilave CO₂'i uzaklaştırmak için gerekli ventilasyon seviyelerine dinamik hiperinflasyon sebebiyle ulaşamamasıdır (24). Bu soruna yol açan temel faktörler yetersiz ventilasyon kapasitesi ve artmış ventilasyon gereksinimidir. KOAH'lılarda esas olarak VA-Q eşleşmesinin bozuk olmasına bağlı verimsiz akciğer ventilasyonu nedeniyle ventilasyon ihtiyacı artmıştır. Akciğerin bir kısmı hipoventile, bir kısmı hiperventile olup, VD/VT oranı artmıştır (23). Bu nedenle metabolik CO₂'i uzaklaştırıp PaCO₂'yi belirli seviyede sürdürmek için ventilasyon artışına ihtiyaç vardır (12). Hipoksi ise

perfüze olan akciğer birimlerinin yetersiz ventilatuvar kapasitesi nedeniyle oluşan gaz değişim anormalliğinin sonucudur (25). Karotid kemoreseptörlerin arttırdığı ventilasyona rağmen respiratuvar alkaloz nadiren oluşur (20). Bu hastalarda PaO₂ regülasyonu PaCO₂'ye göre daha kusursuzdur. Alveoler-arteryel O₂ parsiyel basınç farkı (P(A-a)O₂) genellikle artmış olup, PVOH veya pulmoner fibrozisi olan hastaların aksine bu durum artmakta olan iş yükü ile sistematik değil süreklidir. P(a-ET)CO₂ değeri ise eforun artmasıyla birlikte normal bireylerde görülen negatifliğin aksine pozitif olarak kalmaktadır (4). KOAH hastalarının solunum rezervi değerleri ventilasyon kapasite ve ihtiyaç dengesindeki sorunu ortaya koymak için faydalıdır. Bu değer sağlıklı bireylerde veya kalp hastalarında görülen büyük rezervin aksine, KOAH'lı olanlarda sifıra yakındır (26). Ayrıca bu hastalıkta O₂ ihtiyacı ile transportu arasında dengesizlik yapabilen aşağıdaki nedenler, VO₂/WR, AT ve zirve VO₂ değerlerinde düşme yaparak hastaları kas yorgunluğu nedeniyle egzersizi bırakmaya zorlar.

a-Pozitif İntratorasik Basınç: Zayıf akciğer elastikiyetine sahip hiperinflasyonlu KOAH hastalarında inspirasyon süresince toraksta artan pozitif bir basınç oluşmaktadır. Ayrıca, bozuk arteryel gaz dengesine yardım amacıyla kasılan ilave ekspiratuvar kaslar bu basınç artışını daha da fazlaştırır. Bu durum egzersiz süresince kalbe venöz dönüşü engelleyerek düşük sol kardiyak debiyeye ve kalp yetersizliğine neden olabilir. (17)

b-Pulmoner Vasküler Direnç ve Hipertansiyon: KOAH'lı olan pek çok hastada vasküler direnç artmış olup pulmoner hipertansiyon vardır. Ancak bu durum dinlenimde herhangi bir kısıtlanmaya neden olmazken, egzersizde sağ ventrikülün pulmoner kan akımını artırmasını engelleyerek kapasiteyi sınırlayabilir (27, 28).

c-Primer Kalp Hastalığı ve Arteryel O₂ İçeriği: Akciğer hastalığı olan hastalar aynı zamanda egzersiz sırasında ihtiyaç duyulan O₂'in taşınmasında gerekli artışı sağlayacak olan kardiyak hemodinamik yapıda yetersizliğe sahip olabilirler. Ayrıca periferik arter patolojileri, anemi ve karboksihemoglobin (HbCO) artışı gibi ek sorunlar daha az ciddi hastalarda bile semptomları belirgin hale getirmektedir (29).

Restriktif akciğer hastalıkları: Pulmoner fibrozisli hastalarda bozulmuş akciğer mekaniği ve restriksiyonu fonksiyonel pulmoner kapiller yatakta azalma meydana

getirir. Bu durumda dispne ve/veya yorgunluk şikayetleriyle efor sürdürülemez (30). Hastaların AT ve zirve VO_2 düzeyleri genel olarak azalmıştır. $\Delta VO_2/\Delta WR$ değerindeki düşme KOAH'lılara göre daha belirgindir. Kronik akciğer inflamasyonunun sonucu olarak bilinen idiyopatik pulmoner fibrozisde, fibrozis gelişmesini uyaran asıl faktör –inflamasyondan bağımsız- epitel hasarıdır. İdiyopatik pulmoner fibrozis fizyopatolojisi net etki olarak fonksiyon gören toplam asinus sayısında azalmaya yol açar (31). Sonuç olarak total akciğer kapasitesi ve fonksiyonel vital kapasite değerlerinde düşmelerin görüldüğü, orantılı fakat zayıf kompliyanslı küçük bir akciğer oluşmasına neden olur (30,32). Yanısıra inspiratuvar kapasite de azalmıştır. Böylece VT'nin egzersizde ulaşabileceği sınır kısıtlanmıştır. Maksimum egzersizde VT/IC oranı 1'e, solunum frekansı ise 50/dak'nın üzerine çıkarak normalden sapma gösterir (33). İnterstisyel akciğer hastalığının erken döneminde pulmoner kapiller yatak fonksiyonel olarak azalmış olup egzersize yanıt olarak daha fazla sayıda kapillerin devreye sokulmasında yetersizlik vardır. Sonuçta kapiller bölgedeki eritrosit geçiş zamanında ve PaO_2 'de sistematik bir azalmaya ve $P(A-a)O_2$ artışına neden olur (30). Pulmoner fibrozisde patolojik VA/Q değeri hipoksiye katkıda bulunurken hastaların ventilasyon yanıtı aşırıdır. Bu durum bazı hastalarda kısmen düşük $PaCO_2$ ayar noktası ile ilgili olsa da esas belirleyici olan artmış VD/VT oranıdır. Dispne, üniform olmayan VA/Q nedeniyle artmış ölü boşluk, bozulmuş O_2 transportu nedeniyle laktik asidoz ve azalmış akciğer ekspansiyonu sebebiyle olan taşipneye bağlıdır (34). Efor yorgunluğu ise yapılan iş oranında kaslara O_2 sağlanamaması ile ilgili görünmektedir.

Göğüs duvarı (respiratuvar pompa) hastalıkları
Kas zayıflığı yapan miyopatiler, skolyoz ve ankilozan spondilit gibi rijiditeye yol açan toraks deformiteleri, nöromusküler plak hastalıkları ve aşırı obezite gibi respiratuvar pompa hastalıklarında, restriktif akciğer hastalıklarına benzer şekilde VT artışında sorun vardır (4, 35, 36). Akciğerler normal olup ekspansiyonu sağlayan intraplevral basınç yetersiz kalır. Efor sırasında dakika ventilasyonu artışı için VT yerine soluk sayısının arttırılması gerekir. Akciğer parenkiminin bozulmaması nedeniyle PaO_2 genellikle normal olup VO_2 , artan iş yüküyle birlikte artar. Zirve egzersiz düzeyinde solunum rezervinin azalmış olması solunum mekaniklerinin egzersizi kısıtladığı durumlar için belirleyicidir.

Hematolojik Nedenler

Hemoglobin (Hb) içeriği ve kalitesindeki defektler O_2 taşıma kapasitesi düşük olan hastalarda genellikle yapılan işe göre beklenenden daha yüksek kalp hızı ve kardiyak debi görülür. Atım hacmi, kardiyak veya pulmoner vasküler hastalığı olanların aksine normal veya hafif yüksektir. O_2 içeriğinin az olması nedeniyle efor sırasında artması beklenen arteriyel-venöz O_2 parsiyel basıncı farkı ($P(a-v)O_2$) azalır (17). Neticede AT, zirve VO_2 ve O_2 nabzı düşüktür.

Anemi: Anemiyle birlikte periferdeki kanın arterden vene geçişi sırasında kapiller PO_2 normale göre daha hızlı azalır. Böylece kritik düşük PO_2 seviyelerine daha çabuk ulaşıldığı için kandan mitokondriye O_2 'in geçişinde gerekli difüzyon gradyenti aneminin bulunmadığı durumlara göre daha hızlı düşer. Bu durum anaerobik mekanizma yoluyla ATP sentezine erken yöneltir. Laktat konsantrasyonu artışı ve metabolik asidoz görülür. Karotid cisimlerin tetiklediği ventilatuvar artış, PaO_2 normal olduğu için VO_2 'e değil, asidoza bağlıdır (37).

Sola kaymış oksihemoglobin (O_2 -Hb) dissosiasyon eğrisi: Bazı hemoglobinopatiler, 2,3 difosfogliserat (2,3 DPG) azalması ve diyabeti kontrol altında olmayan hastaların HbA_{1c} miktarındaki artış gibi, bu eğride sola kayma oluşturan sebepler, kapiller kandaki PO_2 'in hızla kritik değerlere düşmesine neden olur (38).

Karboksihemoglobinemi ve sigara içimi: Karbon monoksit (CO)'e maruziyet, anemide olduğu gibi kan viskozitesini değiştirmeksizin, O_2 taşıma kapasitesini düşürür. CO düzeyi artınca, arteriyel O_2 içeriği azalır. Ek olarak CO, O_2 -Hb dissosiasyon eğrisinde sola kayma yapar. Bu durum zirve VO_2 ve AT'nin düşmesine neden olur. Ayrıca, efor sırasında artan $P(a-ET)CO_2$ 'de gösterdiği gibi VA/Q değeri de anormaldir (4). Sigara içimi ise egzersiz cevabını başta kardiyovasküler sistem olmak üzere kanve akciğerler üzerinden etkiler (39). Sigara içicilerine uygulanan egzersiz testlerinin erken aşamalarında HR ve sistolik kan basıncı aşırı artışlar gösterir (3, 39). Ayrıca kronotropik yetersizlik gözlenebilir (40).

Miyojenik Nedenler

Kas hastalıkları ve endokrin anormallikler Miyofosforilaz eksikliği nedeniyle kas glikojenini kullanamayan McArdle sendromu veya glikolitik yolun diğer hastalıklarına sahip olanlar aerobik sürece ek olarak anaerobik yoldan gelen enerjiye de gereksinim duyulan

efor düzeylerine ulaşamazlar (41, 42). Bu hastalarda normal olarak laktik asidoza neden olan egzersiz seviyelerinde ciddi kas ağrısı ve kastan dolaşıma geçen miyogloblin ve kreatin kinaz'da artış görülür. Ağrıya neden olan iş yükü düzeylerinin altındaki seviyelerde $\Delta VO_2/\Delta WR$ oranı normaldir. Maksimum iş düzeyleri normal sedanter kişilerin anaerobik eşik değerlerine yakın düzeylerde sınırlanır. Böylece zirve VO_2 'leri genellikle dakikada 1 Litre sınırdadır (4). Hastaların metabolik yüklerine göre HR ve kardiyak debi yanıtları aşırı yüksektir ve maksimal iş yükünde $C(a-v)O_2$ farkı düşüktür (42). Hücre düzeyindeki O_2 kullanımının sorununun nedeni kasların laktik asit üretimindeki yetersizliktir. Zira egzersiz sırasında normal Bohr etkisine de gerek olduğundan, hastalardaki azalmış H^+ üretimi O_2 -Hb dissosiyasyon eğrisinin yeterince sağa kaymasını önleyerek O_2 'in Hb'den ayrılmasını ve tüketimini engellemektedir (43).

Mitokondriyal elektron zincir defekti olan hastalarda da oldukça düşük iş yüklerinde laktik asidoz gelişir (44,45). Kalp yetersizliğine benzer şekilde O_2 alımına oranla CO_2 çıkışının fazlalığı görülür (44). Diabetes mellitus ise ateroskleroza yol açarak geniş arterleri, küçük kan damarlarını ve kapillerleri etkiler. Ayrıca diyabeti kontrol altında olmayan hastalarda HbA_{1c} artışı O_2 -Hb dissosiyasyon eğrisinde sola kayma yapar. Yapılan çalışmalar, HbA_{1c} düzeyi yüksek Tip 1 diyabetik çocukların aerobik kapasite ve iş performanslarının -kontrollere göre- az olduğunu göstermiştir (46, 47)

Diğer Nedenler

Obezite: Obez şahısların istirahat O_2 ihtiyaçları yağsız vücut kitlesiyle oranlandığında daha fazladır. Bu durum dinamik egzersiz sırasında daha belirgin olup (48) kardiyopulmoner kapasite gereksinimini arttıracığı açıktır. Fakat obezitede kalp, kan damarları, akciğerler ve kaslar bireye eklenen kilolarla birlikte genellikle aynı oranda gelişim sağlayamazlar. Büyük vücut kitlesi nedeniyle istirahat kalp debisi yağsız vücut kitlesine oranla zaten yüksektir. Bu nedenle hazırdaki kardiyak debi yedeği egzersizde artmış O_2 ihtiyacını desteklemek için yeterli olmaz ve ulaşılan maksimal iş seviyesi düşük kalır (49). Ayrıca, kardiyovasküler hemodinamiklerin yanısıra, aşırı obez bireylerdeki değişen solunum mekanikleri de maksimal egzersiz performansını sınırlayan diğer unsurlardır (50, 51). Kilo fazlalığı nedeniyle göğüs kafesinin artmış kitlesi ve abdominal basınç artışı fazladan solunum işine sebep olurken, yeni mekanik yapı, inspirasyonda diyafragmatik genişlemeyi sınırlayarak

pulmoner kapasiteyi azaltır (50, 51). Bu durum istirahatte periferik akciğer bölgelerinde ateletaziye ve hipoksiye yol açabilir. Ek olarak pulmoner vasküler yetersizlik neticesinde pulmoner damar direnci artabilir. Akciğer hastalığı olmayan obezlerde istirahatte yaygın olan hipoksi efor sırasında çoğu zaman iyileşmektedir. Ayrıca efor sırasındaki VA-Q ilişkisi genelde normal olduğu için VD/VT , $P(A-a)O_2$ ve $P(a-ET)CO_2$ değerleri de normaldir. Fakat gerçek vücut kilosu ile oranlandığı zaman AT ve VO_{2max} düşük çıkmaktadır (48).

Egzersiz kısıtlanmasının ve dispnenin psikojenik nedenleri
Anksiyete reaksiyonlarındaki şiddetli hiperventilasyona bağlı olarak ortaya çıkan akut respiratuvar alkaloz egzersiz sırasında bazen dispneye neden olur. Progresif egzersizdeki taşipne kademeli olarak değil, tetiği çekilmiş gibi aniden başlar. Ayrıca egzersizde beklenen ventilasyon artışı istirahat sırasında da başlayabilir. Anksiyete reaksiyonunun diğer bir şekli ise nefessizlik olup, aslında nefes tutma veya düzensiz solunumdur. Hastanın davranış paternini veya yüz ifadesini gözlemlemek sorunun ortaya konmasında yardımcı olur (17).

Sonuç

Egzersiz kapasitesini sınırlayabilen faktörler ya da mekanizmalar çok çeşitli olabilir. Bu noktada sorulması gereken soru, egzersizi kısıtlayan faktörün ne olduğu değil, fakat egzersiz yanıtı ile ilgili bu faktörlerden hangisinin potansiyel öneminin diğerlerinden daha fazla olduğudur. Genellikle karşılaşılan durum, egzersiz kapasitesindeki düşüklüğün tek bir faktöre bağlı olmasından daha çok birden fazla faktörün farklı oranlarda katkıda bulunması şeklindedir. Etkili faktörün saptanması, test sonuçlarının iyi yorumlanmasını gerektirmektedir. Belli egzersiz parametrelerinin yaş, cins ve vücut kitle indeksine göre düzeltildikten sonra birarada nasıl yorumlanacağına dair normatif data tabloları oluşturulmaya çalışılmaktadır. Ülkemizde henüz böyle bir kılavuz oluşturulmamıştır. Bu tür tabloların oluşturulabilmesi için kuruluşunu tamamlamış ve referans laboratuvar haline gelmiş egzersiz merkezlerinin öncelikle iç ve dış standardizasyonlarının tamamlanması gerekmektedir. Daha sonra yapılacak çok merkezli çalışmalarla ülke popülasyonunu temsil gücüne sahip verilerin elde edilebileceği ortadadır.

Kaynaklar

1. Chang JA, Froelicher VF. Clinical and exercise test markers of prognosis in patients with stable coronary artery disease. *Curr Probl Cardiol* 1994;19:533-587.
2. Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Eng J Med* 2002;346:793-801.
3. Metin G, Yücel R, Altan M, et al. B. Sigarayı bırakmanın fiziksel egzersiz kapasitesi üzerine etkileri. *Toraks Dergisi* 2005;6:221-227.
4. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. *Principles of Exercise Testing And Interpretation Including Pathophysiology And Clinical Applications*. 3rd Ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
5. Robergs RA, Roberts SO. *Exercise physiology, exercise, performance and clinical applications*. 1st Ed. Boston: Mosby; 1997.
6. Weber KT, Janicki JS. *Cardiopulmonary Exercise Testing: Physiological Principles and Clinical Applications*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1986, p 183.
7. Wasserman K, Stringer W. Critical capillary PO₂, net lactate production and oxyhemoglobin dissociation: Effects on exercise gas exchange. In: Wasserman K, Editor. *Exercise Gas Exchange in Heart Disease*. New York: Futura Publishing Company, Inc; 1996 p157-181.
8. Sullivan MJ, Duscha B, Slentz AC. Peripheral determinants of exercise intolerance in patients with chronic heart failure. In: Wasserman K, Editor. *Exercise Gas Exchange in Heart Disease*. New York: Futura Publishing Company, Inc; 1996, p 209-227.
9. Wilson JR, Martin JL, Schwartz D, et al. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984;69:1079-1087.
10. Sullivan MJ, Knight D, Higginbotham MB, et al. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989;80:769-781.
11. Kitzman DW, Higginbotham MB, Cobb FR, et al. Exercise intolerance in patients with heart failure and preserved left ventricular systolic function: failure of the Frank-Starling mechanism. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1065-1072.
12. Nery LE, Wasserman K, French W, et al. Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest* 1983;83:446-453.
13. Rubin SA and Brown HV. Ventilation and gas exchange during exercise in severe chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:s63-64.
14. Metra M, Raccagni D, Carini G, Orzan F, Papa A, Nodari S, Cody RJ, Dejours P. Ventilatory and arterial blood gas changes during exercise in heart failure. In: Wasserman K, Editor. *Exercise Gas Exchange in Heart Disease*. New York: Futura Publishing Company Inc; 1996, p125-143.
15. Kobayashi T, Itoh H, Kato K. The role of increased dead space in augmented ventilation of cardiac patients. In: Wasserman K, Editor. *Exercise Gas Exchange in Heart Disease*. New York: Futura Publishing Company; 1996, p145-156.
16. Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation* 1997;96:2221-2227.
17. Hamm LF. Physical fitness and clinical and diagnostic assessment. In: Kaminsky LA Editor. *ACSM's Resource Manual for guidelines for exercise testing and prescription*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
18. Koike A, Itoh H, Doi M, et al. Beat-to-beat evaluation of cardiac function during recovery from upright bicycle exercise in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1990; 120:316-323.
19. Oren A, Wasserman K, Davis JA, et al. Effect of CO₂ set point on ventilatory response to exercise. *J Appl Physiol* 1981;51:185-189.
20. Comroe JH. *Respiration*. Handbook of Physiology. Washington D.C.: American Physiological Society; 1984, p557-583.
21. Gosselink R, Troosters T, Decramer M, Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:976-980.
22. Sabapathy S, Kingsley RA, Schneider DA, et al. Continuous and intermittent exercise responses in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2004;59:1026-1031.
23. Duman ES. KOAH olgularında egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. İ.Ü.CTF Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı. 2004, İstanbul.

24. Wouters EFM. Chronic obstructive pulmonary disease, Systemic effects of COPD. *Thorax* 2002;57:1067-1070.
25. O'Donnel DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:770-777.
26. Bye PTP, Farkas GA, Roussos CH. Respiratory factors limiting exercise. *Am Rev Physiol* 1983;45:439-451.
27. Pepke-Zaba J and Morrell NW. Pulmonary hypertension in patients with COPD: NO treatment? *Thorax* 2003;58:283-284.
28. Wright L, Levy R D, Churg A. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment *Thorax* 2005; 60: 605-609.
29. Mcnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:833-857.
30. Hansen JE and Wasserman K. Pathophysiology of activity limitation in patients with interstitial lung disease. *Chest* 1996;109:1566-1576.
31. Selman M, King TE Jr, Pardo A. Idiopathic pulmonary fibrosis: Prevailing and evolving hypotheses about its pathogenesis and implications for therapy. *Ann Intern Med* 2001;134:136-151.
32. Keogh BA, Lakatos E, Price D, Crystal RG. Importance of the lower respiratory tract in oxygen transfer. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:S76-80.
33. Markowitz GH and Cooper CB. Exercise and interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 1998;4:272-280.
34. Fulmer JD. An introduction to interstitial lung diseases. *Clin Chest Med* 1982;3:457-473.
35. Kasten S, Garfinkel SK, Wright T, Rebeck AS. Impaired exercise capacity in adults with moderate scoliosis. *Chest* 1991;99:663-666.
36. Babb TG. Mechanical ventilatory constraints in aging, lung disease, and obesity; perspectives and brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:s12-22.
37. Butler WM, Spratling LS, Kark JA, Shoomaker EB. Hemoglobin Osler: report of a new family with exercise studies before and after phlebotomy. *Am J Hematol* 1982;13:293-301.
38. Bunn HF, Forget BG. Molecular, genetic and clinical aspects. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1986, p 595-616.
39. Hirsh GL, Sue DY, Wasserman K, et al. Immediate effects of cigarette smoking on cardio-respiratory responses to exercise. *J Appl Physiol* 1985;58:1975-1981.
40. Bernaards CM, Twisk JWR, Van Mechelen W et al. A Longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:793-800.
41. Lewis SF, Vora S, Haller RG. Abnormal oxidative metabolism and O₂ transport in muscle phosphofructo-kinase deficiency. *J Appl Physiol* 1991;70:391-398.
42. Lewis SF and Haller RG. The pathophysiology of McArdle's disease: clues to regulation in exercise and fatigue. *J Appl Physiol* 1986;61:391-401.
43. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY. Facilitation of oxygen consumption by lactic acidosis during exercise. *News Physiol Sci* 1991;6:29-34.
44. Bogaard JM, Scholte HR, Busch FM, Stam H, Versprille A. Anaerobic threshold as detected from ventilatory and metabolic exercise responses in patients with mitochondrial respiratory chain defect. In: Tavassi L, Di Prampero PE, Editors. *Advances in Cardiology, The Anaerobic Threshold: Physiological and Clinical Significance*. Basel: Karger; 1986, pp 135-145.
45. Haller RG, Lewis SF, Estabrook RW, et al. Exercise intolerance, lactic acidosis, and abnormal cardiopulmonary regulation in exercise associated with adult skeletal muscle cytochrome c oxidase deficiency. *J Clin Invest* 1989;84:155-161.
46. Baraldi E, Monciotti C, Filippone M, et al. Gas Exchange during exercise in diabetic children. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:155-160.
47. Komatsu WR, Gabbay MA, Castro ML, et al. Aerobic exercise capacity in normal adolescents and those with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2005;6:145-149.
48. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K, Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:s49-55.
49. Alexander JK, Amad KH, Colebatsh HJH. Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to circulatory effect. *Am J Med* 1982;32: 512-514.
50. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001;321:249-279.
51. Wang LY and Cerny FJ. Ventilatory response to exercise in simulated obesity by chest loading. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:780-786.