

T. C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KOAH HASTALARINDA, SOLUNUM FONKSİYONLARI,
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ BULGULARI VE YAŞAM
KALİTESİ ANKETİ ARASINDAKİ KORELASYON**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Muzaffer SARIAYDIN

SAMSUN/2010

T. C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KOAH HASTALARINDA, SOLUNUM FONKSİYONLARI,
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ BULGULARI VE YAŞAM
KALİTESİ ANKETİ ARASINDAKİ KORELASYON**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Muzaffer SARIAYDIN

TEZ DANISMANI
Doç. Dr. Serhat FINDIK

SAMSUN/2010

İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA NO</u>
İÇİNDEKİLER	I
KISALTMALAR	II
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	58
7. KAYNAKLAR	60
8. EK-1	76

KISALTMALAR

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

ATS : American Thoracic Society

(A-a)PO₂ : Alveoloarteryel Oksijen Gradienti

β₂ : Beta 2

BODE indeksi : B-(Body Mass İndex), O-(Obstrüksiyon Derecesi), D-(Dispne Derecesi), E-(Egzersiz Kapasitesi)

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CRP : C-Reaktif Protein

CO : Karbon Monoksit

DALY : Sakatlığa Göre Düzeltilmiş Yaşam Yılı (Disability-Adjusted Life Year)

DLCO : Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesi

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

EMV : Evde Mekanik Ventilasyon

ERS : European Respiratory Society

FEV₁ : 1.Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Hacmi

FVC : Zorlu vital kapasite

FEV₃ : Zorlu Ekspirasyonun 3. Saniyesinde Atılan Volümdür.

FEF_{25-75%} : Zorlu Ekspirasyonun İlk ve Son ¼'lük Kısımları Arasında Kalan Akım Hızıdır.

FiO₂ : Solunum Havasının Oksijen Fraksiyon

FRC : Fonksiyonel Rezidül Kapasite

GOLD :Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

IL-6 : İnterlökin 6

IL-8 : İnterlökin 8

İKS : İnhaler Kortikosteroid

KEA : İnhaler Kısa Etkili Antikolinergik

KEBA : İnhaler Kısa Etkili β 2 Agonistler KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LBP : Lipoprotein Binding Protein

MKAD : Minimum Klinik Anlamlı Değişiklik

MMRC : Değiştirilmiş İngiliz Tıbbi Araştırma Konseyi (Modified Medical Research Council)

NHANES III : Ulusal Sağlık Beslenme Değerlendirme Çalışması III (National Health and Nutrition Evaluation Survey- III)

PaO₂ : Arteriel Oksijen Basıncı

PaCO₂ : Karbondioksit Basıncı

Patm : Atmosfer Basıncı

PEEPi : İntrensek Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı

PH₂O : Atmosfer Basıncındaki Su Buharı Basıncı

P-A : Posterior/Anterior

TLC : Total Akciğer Kapasitesi

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör Alfa

SatO₂ : Oksijen Satürasyonu

SFT : Solunum Fonksiyon Testi

SF-36 : Short Form

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi: St George's Respiratory Questionnaire

UEBA : Uzun etkili β_2 agonist

USOT : Uzun Süreli Oksijen Tedavisi

VAS-8 : Visual Analogue Scale-8

VC : Vital Kapasite

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

YÇBT : Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: KOAH'ın fonksiyonel sınıflandırılması.

Tablo-2: KOAH için risk faktörleri.

Tablo 3: KOAH'ın sistemik etkileri.

Tablo 4: Nefes darlığının şiddetini değerlendiren MMRC dispne skalası.

Tablo 5: Fizik muayene bulguları.

Tablo 6: KOAH'da basamak tedavisi.

Tablo 7: Çalışma kapsamına alınan hastaların yaş-boy-kilo-VKİ ve sigara içme (paket/yıl) durumları.

Tablo 8: Çalışmaya alınan hastaların Solunum Fonksiyon Testleri Parametreleri.

Tablo 9: Hastaların gold evre dağılımı.

Tablo 10: KOAH evresi ile Solunum Fonksiyon Testleri arasındaki ilişkisi

Tablo 11: Çalışmaya alınan hastaların akciğer grafisi bulguları.

Tablo 12: Vakaların KOAH evresine göre görsel amfizem skoru dağılımı

Tablo 13: Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi arasındaki ilişki

Tablo 14: Görsel amfizem skorlarına göre solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki

Tablo 15: Görsel amfizem skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ(kg/m²), KOAH süre ilişkisi

Tablo 16: Çalışmaya alınan hastalara ait arteryel kan gazı değerleri

Tablo 17: Görsel amfizem skoru ile PaO₂ (mmHg), PaCO₂ (mmHg), SatO₂ (%) arasındaki ilişki.

Tablo 18: PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki

Tablo 19: PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile KOAH evre arasındaki ilişki

Tablo 20: Hastaların Solunum Yaşam Kalitesi Anketine göre saptanan ortalama değerleri

Tablo 21: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evre arasındaki ilişki

Tablo 22: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile görsel amfizem skoru arasındaki ilişki

Tablo 23: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki

Tablo 24: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ (kg/m^2), KOAH süre ilişkisi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil-1: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Patogenezi

Şekil-2: KOAH'ta Akım Volüm halkası

Şekil-3: KOAH'ta VC, RV ve TLC'deki değişiklikler

ÖZET

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) tüm dünya ülkelerinde, önemli mortalite ve morbidite nedeni olan ve prevalansı giderek artan bir hastalıktır. Hastalığın tanısının konmasında solunum fonksiyon testleri, arter kan gazı incelemeleri ve difüzyon kapasitesi ölçümleri önemli köşe taşlarıdır. KOAH sitemik inflamasyon ve ataklarla seyretmektedir. Bu progresif süreç kişinin yaşam kalitesinde bozukluğa yol açmaktadır. KOAH'ta yaşam kalite testleri hastalığın ağırlığı ve amfizem yaygınlığı ile korele olması beklenir. Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YÇBT) pulmoner amfizem tespit etmede duyarlı ve güvenilir bir yöntemdir. Çalışmamızda orta ve ağır evre KOAH hastalarında solunum fonksiyon testleri, YÇBT bulguları, kan gazları ve Solunum Yaşam Kalitesi Anketi ("St George's Respiratory Questionnaire") arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Çalışmaya Eylül 2008 - Ekim 2010 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran 82 KOAH hastası dosya bilgileri değerlendirildi. Hastaların solunum fonksiyon testleri, arter kan gazları, difüzyon ölçümleri, Solunum Yaşam Kalitesi Anketi ve YÇBT bulguları karşılaştırıldı. YÇBT bulgusu olarak görsel amfizem skorlama yöntemi kullanıldı.

Hastaların ortalama yaş 63.1 yıl, VKİ 26.90 (m^2/kg), sigara 55 (paket/yıl), KOAH süresi 5.56 yıl ve görsel amfizem skoru 36.87 idi. 82 hastamızın 48'i GOLD evre 2 (%58.5), 34'ü evre 3 (%41.5) idi. Ortalama FEV1%:53.13±12, FVC%:70.62±13, FEV1/FVC%:55.49±8.6, PEF%:51.59±16, FEF25-75%:23.11±7.9, reversibilite: 75±48.7 ml, DLCO%:56.31±17.02 idi. Ortalama arteriyel kan gazı değerleri PaO₂:70.37±8.3, PaCO₂:40.47±5.4, SatO₂(%):93.64±2.6 idi. Ortalama Solunum Yaşam Kalitesi Anketi semptom skoru 50.78±15.15, aktivite skoru 60.50±13.4, etkilenim skoru 50.78±14.12, total skoru 54.43±12.89 idi. Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi (r:0.514 p<0.001) arasında pozitif korelasyon saptandı. Görsel amfizem skoru ile FEV1% (r:-0.457 P<0.001), FVC% (r:-0.269 p:0.001), FEV1/FVC (r:-0.295 P<0.001), PEF % (r:-0.332 p<0.001), FEF 25-75 % (r:-0.414 p<0.001), reversibilite (ml) (r:-0.314 p<0.001), DLCO% (r:-0.497 p<0.001) arasında negatif korelasyon saptandı. Görsel amfizem skoru ile solunum parametreleri içinde en güçlü korelasyon DLCO% (r:-0.497 p<0.001) ile olduğu tespit edildi. Görsel amfizem skoru ile VKİ (kg/m^2) (r:-0.523

p<0.001) ile negatif, sigara (paket/yıl) (r:0,410 p<0.001), KOAH süresi (r:0.369 p<0.001) ile pozitif korelasyon saptandı. Görsel amfizem skoru ile PaO₂ (r:-0.281 p:0.001), SatO₂(%) (r:-0.355 p:0.001) arasında negatif, PaCO₂ (r:0.207 p:0.001) ile pozitif korelasyon olduğu görüldü. PaO₂ ile FEV1% (r:0.358 p:0.001), FVC% (r:0.232 p:0.003), PEF% (r:0.167 p:0.031), FEF25-75% (r:0.260 p:0.001), reversibilite(ml) (r:0.217 p:0.006), DLCO% (r:0.236 p:0.003) arasında pozitif, PaCO₂ ile FEV1% (r:-0.380 p:0.001), FVC% (r:-0.272 p<0.001), PEF % (r:-0.278 p<0.001), FEF25-75% (r:-0.217 p:0.005), DLCO% (r:-0.255 p<0.001) arasında negatif, ve SatO₂ ile FEV1% (r:0.337 p<0.001) FVC% (r:0.218 p:0.006), PEF% (r:0.169 p:0.035), FEF25-75% (r:0.191 p:0.017), DLCO% (r:0.246 p:0.003) arasında pozitif korelasyon saptandı. PaO₂ (r:-0.457 p<0.001) ve SatO₂ (r:-0.423 p<0.001) ile KOAH evresi arasında negatif, PaCO₂ (r:0.477 p<0.001) ile pozitif korelasyon saptandı. Olguların Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile FEV1% (r:-0.385 p<0.001), FVC% (r:-0.219 p:0.004), FEV1/FVC% (r:-0.218 p:0.005), PEF% (r:-0.383 p<0.001), FEF25-75% (r:-0.302 p<0.001), DLCO% (r:-0.365 p<0.001) değerleri arasında negatif korelasyon saptandı. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total (r:0.181 p:0.031) ve aktivite skoru (r:0.266 p:0.002) ile görsel amfizem skoru arasında pozitif korelasyon saptandı. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH süresi ve KOAH evresi (r:0.351 p<0.001) arasında pozitif korelasyon saptandı.

KOAH'lı hastalarda amfizem ne kadar yaygınsa hava yolu obstrüksiyonu o kadar ciddi ve difüzyon kapasitesi de o kadar düşüktür. KOAH hastalarında görsel amfizem skoru ve Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları hastalığın ağırlığını gösteren spirometrik parametreler ile ilişkili bulunmuştur. Amfizem yaygınlığının fazla olduğu hastalarda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının daha yüksek olduğu görülmektedir. Amfizem yaygınlığı fazla olan KOAH hastalarında yaşam kalitesinin daha düşük olması, bu hastaların ileri rehabilitasyon programlarıyla izlenmeleri gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Amfizem, YÇBT, Solunum Yaşam Kalitesi Anketi.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a disease that is an important mortality and morbidity cause and has an ever-mounting prevalence in all over the world countries. The respiratory function tests, arterial blood gases examinations, and diffusion capacity measurements are important quins in the diagnosis of the disease. COPD progresses with systemic inflammation and attacks. This progressive process leads to breakdown in individual's life quality. It is expected that the life quality tests in COPD would be correlated with the severity of disease and emphysema diffusivity. High Resolution Computed Tomography (HRCT) is a sensitive and confidential protocol in determining of pulmonary emphysema. In our study, we aimed to investigate the relation between respiratory function tests, HRCT results, blood gases and the life quality that is evaluated by St George's Respiratory Questionnaire in the moderate and severe COPD patients who are in the stable period.

82 COPD patients who applied to Ondokuz Mayıs University Medicine Faculty Chest Diseases Polyclinic between 1 September 2008 and 1 May 2010 were included in the study. The mean age was 63,1 years. Before the HRCT; respiratory function tests, artery blood gases, diffusion measurements and the Turkish version of St George's Respiratory Questionnaire questionnaire were performed to the patients. The HRCT assessments were qualitatively performed by using visual score method.

Average age of the patients was 63.1 year and BMI value was 26.90 (m^2/kg), the average time after the COPD diagnosis was 5.56 year and the average Visual Emphysema Score determined as 36.87. 48 of 82 patient were GOLD Stage 2 (%58.5), 34 of the patients were GOLD Stage 3(%41.5) . Average pulmonary function test values were ; FEV1%:53.13±12, FVC%:70,62±13, FEV1/FVC%:55.49±8,6, PEF%:51.59±16, FEF25-75%:23.11±7.9, The average reversible volume determined as; 75±48.7 ml and DLCO%:56.31±17.02. Average arterial blood gas values were detected as PaO₂:70.37±8.3, PaCO₂:40.47±5.4, SatO₂(%):93.64±2,6. Mean St George's Respiratory Questionnaire score determined as 50.78±15.15, Mean activity score 60.50±13.4, influence score 50.78±14.12 and the total score determined 54.43±12.89. It is ascertained that there is a current correlation between visual emphysema score and the stage of the COPD (r:0.514 p<0.001). The mean visual emphysema score of the patients

was 36,87. A positive correlation was determined between visual emphysema score and COPD stage ($r:0.514$ $p<0.001$). A negative correlation was determined between visual emphysema score and FEV1% ($r:-0.457$ $P<0.001$), FVC% ($r:-0.269$ $p:0.001$), FEV1/FVC ($r:-0.295$ $P<0.001$), PEF % ($r:-0.332$ $p<0.001$), FEF 25-75 % ($r:-0.414$ $p<0.001$), reversibility (ml) ($r:-0.314$ $p<0.001$), DLCO% ($r:-0.497$ $p<0.001$). It was determined that the strongest correlation between visual emphysema score and the respiratory parameters was with DLCO% ($r:-0.497$ $p<0.001$). Whereas a negative correlation was determined between visual emphysema score and BMI (kg/m²) ($r:-0.523$ $p<0.001$), a positive correlation was found between smoking (pocket/year) ($r:0.410$ $p<0.001$) and COPD duration ($r:0.369$ $p<0.001$). It was seen that there was a negative correlation between visual emphysema score and PaO₂ ($r:-0.281$ $p:0.001$), SatO₂(%) ($r:-0.355$ $p:0.001$) and a positive correlation was determined with PaCO₂ ($r:0.207$ $p:0.001$) There was a positive correlation between PaO₂ and FEV1% ($r:0.358$ $p:0.001$), FVC% ($r:0.232$ $p:0.003$), PEF % ($r:0.167$ $p:0.031$), FEF 25-75 % ($r:0.260$ $p:0.001$), reversibility (ml) ($r:0.217$ $p:0.006$), DLCO% ($r:0.236$ $p:0.003$), a negative correlation between PaCO₂ and FEV1% ($r:-0.380$ $p:0.001$), FVC% ($r:-0.272$ $p<0.001$), PEF % ($r:-0.278$ $p<0.001$), FEF25-75% ($r:-0.217$ $p:0.005$), DLCO% ($r:-0.255$ $p<0.001$), and a positive correlation between SatO₂ and FEV1% ($r:0.337$ $p<0.001$), FVC% ($r:0.218$ $p:0.006$), PEF%, ($r:0.169$ $p:0.035$), FEF25-75% ($r:0.191$ $p:0.017$), DLCO% ($r:0.246$ $p:0.003$). A negative correlation was determined between PaO₂ ($r:-0.457$ $p<0.001$) and SatO₂ ($r:-0.423$ $p<0.001$) and COPD stage, a positive correlation was determined with PaCO₂ ($r:0.477$ $p<0.001$). A negative correlation was determined between the St George's Respiratory Questionnaire scores of patients and FEV1% ($r:-0.385$ $p<0.001$), FVC% ($r:-0.219$ $p:0.004$), FEV1/FVC% ($r:-0.218$ $p:0.005$), PEF% ($r:-0.383$ $p<0.001$), FEF25-75% ($r:-0.302$ $p<0.001$), DLCO% ($r:-0.365$ $p<0.001$) values. It was seen that there was a positive correlation between St George's Respiratory Questionnaire total ($r:0.181$ $p:0.031$) and activity score ($r:0.266$ $p:0.002$) and visual emphysema score. Positive correlation was determined between St George's Respiratory Questionnaire score and COPD duration and COPD stage ($r:0.351$ $p<0.001$).

In the patients with COPD, the emphysema is as diffuse, the airway obstruction is so serious and the diffusion capacity is so low. In the patients with COPD, the visual

emphysema scores and St George's Respiratory Questionnaire life quality questionnaire scores were found related with the spirometric parameters that show the severity of the disease. It was seen that the St George's Respiratory Questionnaire scores were higher in the patients in whom the emphysema diffusivity is much, The lowerness of the life quality in the patients in whom the emphysema diffusivity is much preoccupies the necessity of following these patients by further rehabilitation programs.

Key Words: *Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Emphysema, HRCT, St George's Respiratory Questionnaire*

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ilerleyici ve tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akım kısıtlaması ile karakterize, önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. KOAH'ın tipik özelliği olan yerleşik hava akımı kısıtlanması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partiküllere, gazlara, özellikle de sigara dumanına karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir ⁽¹⁾. Kronik bronşit ve amfizemli hastalarda hava akımı kısıtlanması gelişmediği sürece KOAH varlığından söz edilemez. KOAH'da kronik hava akımı obstrüksiyonunun nedenleri, akciğerlerde gelişen inflamasyonun yol açtığı parankim harabiyeti (amfizem) ve/veya küçük hava yollarındaki daralma ve peribronşiyoler fibrozdur (küçük hava yolu hastalığı). Amfizem hava yolu kollapsı ve gaz hapsi ile sonuçlanan elastik geri çekilmenin azalmasını ifade eder. Sonuçta akciğer grafisinde yararlı ancak nonspesifik bir görünüm olarak hiperinflasyon ortaya çıkar. Bununla birlikte akciğer parankim kaybı ve pulmoner vasküler değişiklikler sadece yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) ile doğru olarak değerlendirilebilir ⁽²⁾. YÇBT pulmoner amfizemi saptamada ve derecelendirmede oldukça sensitif bir yöntemdir ⁽³⁾. Solunum fonksiyon testleri KOAH'da hastalığın tanısında, şiddetinin belirlenmesinde, seyrinin ve prognozunun değerlendirilmesinde ve tedaviye yanıt izlemede kullanılır. Solunum fonksiyon testleri ile YÇBT görüntüleme bulgularını ilişkilendiren çalışmalarda farklı sonuçlar mevcuttur ⁽⁴⁾.

KOAH tedavisinde semptomların azaltılması, atakların önlenmesi, yaşam süresinin uzatılması amaçlansa da tedaviye yanıtın belirlenmesinde yaşam kalite değerlendirmeleri genellikle göz ardı edilmekte, yanıt hava yolu obstrüksiyonunun derecesiyle ölçülmektedir ⁽⁵⁾. Hastalık fiziksel, sosyal ve mental iyilik halini etkileyerek kişinin yaşam kalitesini azaltır. Bu nedenle sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değerlendirmelerinin KOAH tedavisinde önemi giderek artmaktadır ⁽⁶⁾. Pulmoner damar yatağında yıkımla seyreden amfizemin yoğun olduğu KOAH hastalarında dispne daha erken ortaya çıkmakta ve prognoz daha kötü olduğu bildirilmektedir. KOAH'ta yaşam kalite testleri hastalığın ağırlığı ve amfizem yaygınlığı ile korele olması beklenir.

Biz de çalışmamızda orta ve ağır evre KOAH hastalarında solunum fonksiyon testleri, YÇBT bulguları, kan gazları ve Solunum Yaşam Kalitesi Anketi (“St George's Respiratory Questionnaire”) arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOAH Tanım

KOAH havayollarının kronik obstruktif bir hastalığıdır. KOAH dünya çapında başlıca kronik morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Çok sayıda kişi yıllarca bu hastalıktan yakınmakta ve bu hastalık ya da komplikasyonları nedeni ile erken yaşta kaybedilmektedir. Hastalar hava akımı kısıtlanması, kronik solunum yetmezliği ile birlikte ciddi şekilde kısıtlanmış ve giderek azalan bir performans durumu, ileri yaş, çok sayıda komorbidite ve şiddetli sistemik bulgular/komplikasyonlar ile karakterize son dönem KOAH'a kadar giderek ilerleyen bir kötüleşme gösterirler.

KOAH'ın en yaygın kullanılan tanımı, KOAH'a karşı Küresel Girişim ("Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: GOLD") oluşumu tarafından önerilen tanımlamadır. GOLD'un 2001 yılında yayımlanan "KOAH'ın tanısı, tedavisi ve önlenmesi için küresel strateji" uzlaşma raporunda KOAH "tam olarak geri dönüşlü olmayan hava akımı sınırlanması ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı sınırlanması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıtla ilişkilidir" olarak tanımlanmıştır ⁽⁷⁾. Daha önceki tanımlamalarla sadece hava akımı sınırlanması ile tarif edilen KOAH'ın ilk kez bu tanımla inflamatuvar bir hastalık olduğu belirtilmiştir. KOAH'ın ana bileşenleri kronik bronşit ve amfizemdir. Kronik bronşit bronş sekresyonlarında ekspektoryona neden olacak kadar, kronik veya tekrarlayan bir artışın bulunması olarak tanımlanmaktadır. Sekresyonlar en azından birbirini takip eden iki yıl, yılda en az üç ay boyunca günlerin çoğunda mevcuttur ve başka bir pulmoner veya kardiyak nedene bağlanamaz. Havayolu kısıtlılığının bulunmadığı durumlarda da hipersekresyon ortaya çıkabilir. Amfizem, anatomik olarak, belirgin bir fibrozis olmadan terminal bronşliyollerin distalindeki hava yollarının kalıcı ve anormal genişlemesi şeklinde tanımlanmaktadır ⁽⁸⁾.

KOAH'ın kendisi de önemli akciğer dışı etkilerle ek hastalıklara yol açabilmektedir ⁽⁹⁾. Günümüzde tanımla ilgili başlıca kavram değişikliği, KOAH'ın aynı zamanda sistemik bir hastalık olduğu, eşlik eden ve sık görülen komorbiditelerin hastalığın şiddeti ve mortalitesine bir hayli katkısı olduğudur ⁽¹⁰⁾. KOAH'da başlıca kas-iskelet sistemi, kardiyovasküler sistem ve sinir sistemi sigaradan bağımsız olarak

etkilenmektedir. Bu nedenle, KOAH'ın GOLD 2009 tanımlaması ise: KOAH bireylerde hastalığın şiddetine katkıda bulunabilecek bazı önemli akciğer dışı etkileri olan tedavi edilebilir, önlenebilir bir hastalıktır ve tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava yolu kısıtlılığı ile karakterizedir. Havayolu kısıtlılığı genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı gaz ve partiküllere karşı verdiği anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir ⁽¹¹⁾. Böylece hastalık tanımına iki önemli boyut daha kazandırılmıştır. Birincisi, KOAH'ın sistemik bir hastalık olduğu, ikincisi de önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olduğudur. KOAH akciğer hastalığı olarak değil, sistemik bir hastalık olarak ele alındığında sadece önlenebilir değil, aynı zamanda tedavi edilebilir bir hastalığa dönüşmektedir. Şöyle ki, sistemik tutulum akciğer fonksiyonlarından bağımsız olarak tedavi yaklaşımlarının hedefi olduğunda, tedavi sonuçları olumlu etkilenmekte ve farklılaşmaktadır.

KOAH'ın ATS ("American Thoracic Society") ve ERS ("European Respiratory Society") tanımlaması şu şekildedir. Tam olarak geri dönüşümlü olmayan bir havayolu kısıtlılığı ile karakterize olan önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık durumudur. Havayolu kısıtlılığı genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı partiküllere veya gazlara karşı verdiği anormal bir inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir, primer olarak sigara içimi buna neden olmaktadır. Her ne kadar KOAH akciğerleri etkilemekteyse de aynı zamanda önemli sistemik sonuçlara da neden olmaktadır ⁽¹⁰⁾.

2.2.KOAH Evrelemesi

KOAH'ın tanısında ve sınıflamasında spirometrik ölçümler kullanılır. Tablo 1'de hastalığın şiddetinin dört evreye ayrıldığı spirometrik fonksiyonel sınıflandırma görülmektedir ⁽¹¹⁾. Spirometri tanıda başlıca dayanaktır ve KOAH'taki patolojik değişikliklerinde şiddetini gösteren yararlı bir yöntemdir. Basitleştirmek amacıyla özgül spirometrik sınır değerler kullanılmaktadır (örneğin; bronkodilatatör sonrası FEV1/FVC oranı <0.70 ya da FEV1 <%80, 50 ya da 30 beklenenin); bu sınır değerlerin klinik geçerlilikleri gösterilmemiştir. Rasgele seçilen bir toplulukla yürütülen bir çalışma, bütün yaşlı gruplarında bronkodilatatör sonrası FEV1/FVC oranının 0.70'in üzerinde olduğunu göstererek, sabit oran kullanılmasını desteklemiştir ⁽¹²⁾. Bununla birlikte, yaşlanma süreci akciğer hacimlerini etkilediği için, bu sabit oranın kullanılması

yaşlılarda, özellikle de hafif hastalık açısından olduğundan fazla KOAH tanısı konulmasına neden olmuş olabilir.

Tablo 1. KOAH'ın fonksiyonel sınıflandırılması.

EVRE	ÖZELLİKLERİ
1. Hafif KOAH	FEV1/FVC<%70 FEV1≥ %80 (beklenen)
2. Orta KOAH	FEV1/FVC<%70 %50≤FEV1<%80 (beklenen)
3. Ağır KOAH	FEV1/FVC<%70 %30≤FEV1<%50 (beklenen)
4. Çok Ağır KOAH	FEV1/FVC< %70 FEV1<%30 (beklenen) ya da FEV1<%50 (beklenen) + kronik solunum yetmezliği

Evre 1- Hafif KOAH

Hafif hava akımı kısıtlanması ile karakterizedir. Kronik öksürük ve balgam çıkarma semptomları olabilir, ama her zaman yoktur. Bu evrede, kişi genellikle akciğer fonksiyonlarının anormal olduğunun farkında değildir.

Evre 2-Orta şiddette KOAH

Hava akımı kısıtlanmasındaki artışla karakterizedir. Tipik olarak efora bağlı nefes darlığı vardır. Hastalar genellikle bu evrede hastalıklarının alevlenmesi nedeni ile hekime başvurumaktadırlar.

Evre 3-Ağır KOAH

Hava akımı kısıtlanmasında ağırlaşma, nefes darlığında artış, egzersiz kapasitesinde azalma, halsizlik ve hastanın yaşam kalitesinde olumsuz etki yapan tekrarlayan alevlenmelerle karakterizedir.

Evre 4-Çok Ağır KOAH

şiddetli hava akımı kısıtlanması ile karakterizedir. Genellikle hastalığa solunum yetersizliği ve kor pulmonale de eşlik eder. Bu evrede yaşam kalitesi çok bozulmuştur ve alevlenmeler yaşamı tehdit edici düzeyde olmaktadır.

2001 yılında GOLD raporunda yer alan evre 0 (risk altında) artık yeni evrelemede yer almamaktadır. Bu hastalar kronik öksürük ve balgam şikayeti olup solunum fonksiyon testleri normal olan hastalardır ve evre 1 içinde değerlendirilmelidirler.

2.3. Epidemiyoloji

KOAH'ın epidemiyolojik özellikleri konusunda yapılan çalışmalarda iki önemli sorunla karşılaşılmaktadır. Bunlardan ilki, hastalığın herkes tarafından kabul görmüş tanımı ve standart tanı yöntemlerinin bulunmayışıdır ⁽¹³⁾. İkinci sorun ise, hastalık süresince akciğer fonksiyonlarında % 50'lere ulaşan kayıp gelişinceye kadar klinik olarak belirgin semptomların ortaya çıkmamasıdır. Bunun sonucu olarak, hastaların ancak % 25'i sağlık kuruluşlarınca bilinmektedir ⁽¹⁴⁾.

KOAH, tüm dünya ülkelerinde önemli mortalite ve morbidite nedeni bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre tüm dünyada KOAH prevalansı; erkeklerde binde 9.34, kadınlarda ise binde 7.33'dür (tüm yaş gruplarında) ⁽¹⁵⁾ Avrupa ülkelerinde KOAH prevalansının 40 yaş üstü yetişkinlerde % 4-6 olduğu tahmin edilmektedir ⁽¹⁶⁾. Amerika Birleşik Devletleri'de (ABD)1988-1994 yılları arasında yürütölen oldukça kapsamlı ulusal bir araştırma olan NHANES III araştırmasında 25-75 yaş arasındaki kişilerde KOAH prevalansı %16 olarak saptanmıştır ⁽¹⁷⁾. Güney Amerika'da beş ayrı ülkeye ait beş ilde 2001-2004 yılları arasında gerçekteştirilen PLATINO çalışmasında KOAH prevalansı %7.8'den (Mexico City'de) %19.7'ye (Montevideo'de) kadar değişkenlik göstermiştir ⁽¹⁸⁾.

Türkiye’de mevcut veriler 3 milyon kadar KOAH hastası bulunduğunu göstermektedir. 1976 yılında Etimesgut bölgesinde yapılan bir çalışmada, 40 yaş üstündeki KOAH prevalansının %13.6 olduğu (erkeklerde %20.1, kadınlarda %8.2) bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾. Adana ilinde yapılan BOLD çalışmasında da bu ilde yaşayan 40 yaş üstü nüfusta KOAH prevalansının % 20 civarında olduğunu göstermektedir ⁽²⁰⁾.

KOAH 1990’lı yıllarda dünyada 6. ölüm nedeni iken, 2000’li yıllarda 4. sıraya yükselmiştir ve 2030 yılında 3. sıraya yükseleceği tahmin edilmektedir ⁽²¹⁾. Avrupa ülkelerinde KOAH, astım ve pnömoniden oluşan hastalık grubu ölüm nedenleri içinde 3. sırayı alırken, ABD’de tek başına 4. ölüm nedeni olarak izlenmektedir ⁽²²⁾. Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet-Etkinlik çalışmasında KOAH ülkemizdeki ölüm nedenleri içinde 3. sırada yer almaktadır. Bu tüm ölümlerin %5.8’ini oluşturmaktadır ⁽²³⁾.

KOAH morbiditesi ile ilgili değerlendirmede sıklıkla DALY (“Disability-Adjusted Life Year = hastalık nedeniyle oluşan erken ölümler ve hastalığın oluşturduğu solunumsal sakatlık nedeniyle kaybedilen yılların toplamı”) parametresi kullanılmaktadır ⁽¹⁵⁾. DSÖ verilerine göre KOAH, 2002 yılında en sık görülen DALY nedenleri içinde 11. sırada yer alırken, 2030 yılında en sık görülen 7. DALY nedeni olması beklenmektedir ⁽²⁴⁾.

2.4. Risk Faktörleri

Günümüzde üç risk faktörünün KOAH gelişimindeki rolü çok iyi bilinmektedir. Bunlar, sigara içimi, meslek, çevresel toz ve dumanlarla karşılaşma ve kalıtsal α -1 antitripsin eksikliğidir (Tablo 2). Bunlara ek olarak bazı risk faktörlerinin de KOAH gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu olası risk faktörleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Tüm bu risk faktörlerinin bireysel genetik duyarlılık ve yaşanan/çalışılan çevrenin karşılıklı etkileşimi çerçevesinde işlev gördüklerine inanılmaktadır ⁽¹¹⁾.

Tablo 2. KOAH için Risk Faktörleri

Genetik
Partiküllere maruziyet
•Tütün kullanımı
•Mesleki tozlar, organik ve inorganik
•İç ortam hava kirliliği, kötü havalandırılan ortamlarda yemek pişirme, ısınma ve biomas maruziyeti
•Dış ortam hava kirliliği
Akciğer büyümesi ve gelişimi
Oksidatif stres
Cinsiyet
Yaş
Solunum yolu enfeksiyonları
Geçirilmiş tüberküloz öyküsü
Sosyoekonomik durum
Beslenme
Eşlik eden hastalık

2.4.1. Genetik

KOAH'la ilişkili risk faktörlerinin önemi daha iyi anlaşıldıkça, bütün KOAH risklerinin aslında genetik yapı ve çevre faktörlerinin etkileşiminden kaynaklandığı anlayışında giderek önem kazanmaya başlamıştır. En iyi belgelenmiş genetik risk faktörü, dolaşımdaki başlıca serin proteaz inhibitörü olan α 1-antitripsinin şiddetli kalıtsal eksikliğidir ⁽²⁵⁾. Seyrek görülen bu resesif özellik en sık Kuzey Avrupa kökenli kişilerde saptanmaktadır ⁽²⁶⁾.

Genetik çalışmalarda KOAH patogeneğinde birçok genin rolü olduğu ileri sürülmüştür. Bununla birlikte, bu çalışmaların sonuçları genellikle tutarsızdır ve KOAH

gelişmesi üzerinde etkili fonksiyonel genetik varyantlar (α 1-antitripsin eksikliği dışında) saptanamamıştır ⁽²⁷⁾.

2.4.2. Tütün Dumanı

Günümüzde KOAH'ın %80-90 nedeni sigara içimi olarak kabul edilmektedir. İçilen sigara sayısı ile FEV1'deki yıllık azalma arasında güçlü bir doz cevap ilişkisi olup, sigara içenlerde yıllık FEV1 kaybı artmaktadır. Sigaranın bırakılması ile yıllık FEV1 kaybı azalmaktadır ^(28,29) Pipo ve puro içen kişilerde KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite sigara içmeyenlerden daha yüksek iken içenlerden daha düşüktür ⁽³⁰⁾. Sigara içen herkeste klinik açıdan anlamlı KOAH gelişmemekte, bu da genetik faktörlerin kişilerin risk durumlarını değiştirici etki yaptığını düşündürmektedir ⁽³¹⁾. Pasif olarak sigara dumanına maruz kalma da, akciğerlerin toplam inhale edilen partikül ve gaz yükünü artırarak ^(32,33) solunum semptomlarına ⁽³⁴⁾ ve KOAH gelişimine katkıda bulunmaktadır ⁽³⁵⁾. Öte yandan gebelik sırasında sigara içme, intra uterin akciğer büyümesini ve gelişmesini etkileyerek ve belki de bağışıklık sistemini antijenle karşılaştırarak fetus için risk oluşturabilir ^(36,37).

2.4.3. Mesleki Tozlar ve Kimyasallar

Kimyasal dumanlar organik ve inorganik tozlarla yoğun ve uzun süre karşılaşma (tahıl ve pamuk çiftçiliği, metal, odun ve inşaat işçiliği), sigara etkisinden bağımsız olarak hava yolu aşırı cevabında, FEV1 azalma hızında ve KOAH mortalitesinde artışa neden olur. ATS (American Thoracic Society) tarafından yayımlanan bir bildiriye, KOAH ile uyumlu semptomların ya da fonksiyon bozukluklarının %10-20'sinden mesleki nedenlerle maruz kalınan risklerin sorumlu olduğu sonucuna varılmıştır ⁽³⁸⁾.

2.4.4. İç Ve Dış Ortam Hava Kirliliği

Yoğun hava kirliliğinin olduğu yerler, KOAH gelişiminde sigara kadar önemli risk oluşturabilir. Havalandırması iyi olmayan yerlerde “biomass” olarak adlandırılan ısınma ve yemek pişirme amacı ile kullanılan bitkisel ve hayvansal yakıtlar KOAH için önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir ⁽³⁹⁾.

2.4.5. Cinsiyet ve Irk

Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda ^(40,41) günümüzde kadınlarda ve erkeklerde hastalık prevalansının eşitlenmekte olduğunu göstermektedir. Son yıllarda KOAH prevalansının kadınlarda erkeklere göre daha fazla artış olduğunu gösteren çalışmalar vardır ⁽⁴²⁾. Bu durumun kadınların sigaranın zararlı etkilerine daha duyarlı olmalarından mı, yoksa kadınlar arasında da sigara içiminin giderek artışından mı kaynaklandığı bilinmemektedir.

2.4.6. İnfeksiyonlar

Yaşamın ilk yıllarında geçirilen akciğer infeksiyonları, yaşamın ileri dönemlerinde KOAH gelişimi ile ilişkilidir ^(43,44). Adenovirus gibi bazı latent virus infeksiyonlarının da amfizemde inflamasyonun şiddetlenmesine neden olabileceği ve KOAH gelişimine eğilimi arttıracığına ilişkin kanıtlar vardır ^(45,46).

2.4.7. Sosyoekonomik Durum

KOAH gelişme riskinin sosyoekonomik durumla ters orantılı olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır ⁽⁴⁷⁾. Bununla birlikte, bu ilişkinin sigara dumanı, iç ve dış ortam hava kirliliğine maruz kalma, kalabalık konutlarda yaşama, kötü beslenme ya da düşük sosyoekonomik düzeyle ilişkili faktörlerden hangisini yansıttığı henüz açıklığa kavuşturulamamıştır ^(48,49).

2.4.8. Beslenme

Kötü beslenme ve kilo kaybı solunum kas kitlesi ile birlikte kas liflerinin dayanıklılığını azaltarak risk oluşturabilir. Kronik olarak kötü beslenen anoreksiya nervoza mevcut kadınlarda bilgisayarlı akciğer tomografisi ile amfizem benzeri değişiklikler saptandığı bildirilmiştir ⁽⁵⁰⁾.

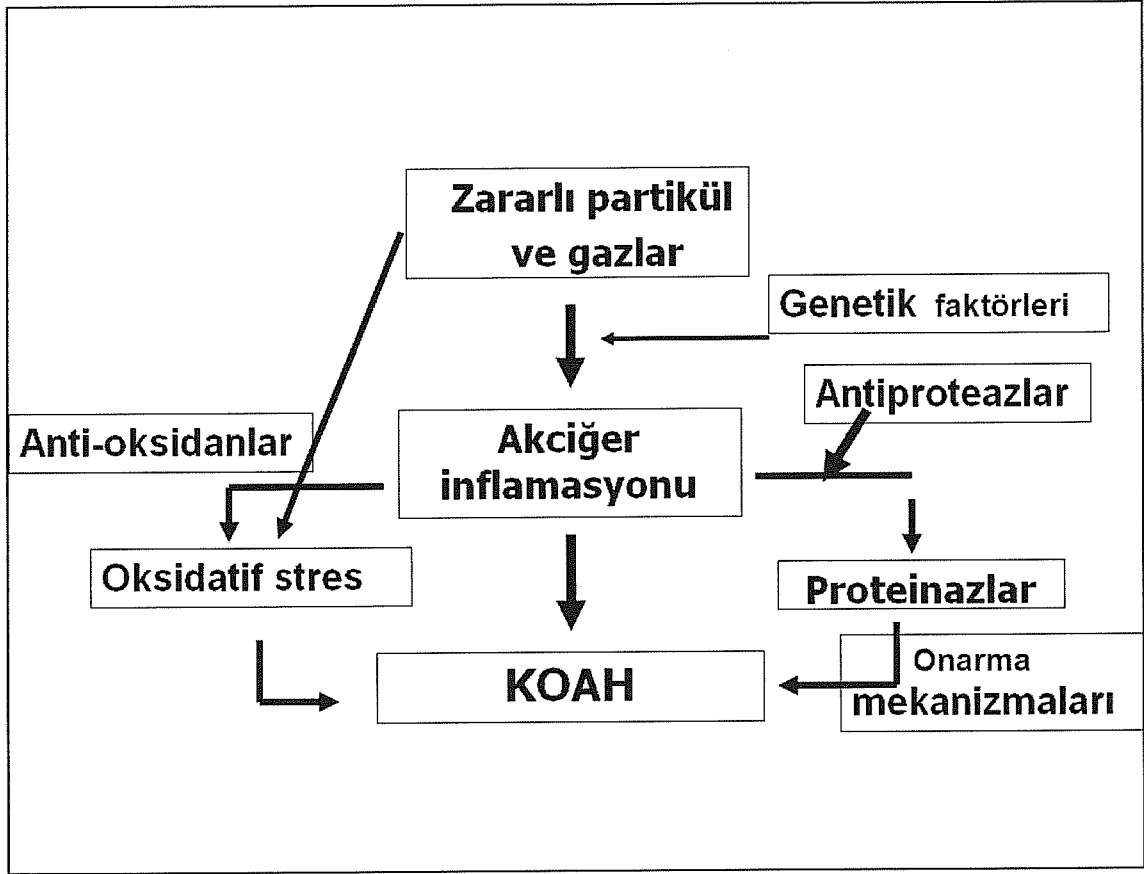
2.5. Patogenez

KOAH'ta başlıca patogenetik mekanizma, sigara dumanı ve diğer zararlı partikül ile gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıttır. Hastalığın patogenezinde inflamasyona ek olarak proteinaz-antiproteinaz dengesizliği ve oksidatif stresin de etkisi vardır. Akciğerlerdeki harabiyet, α -1 antitripsin yetmezliğinde olduğu

gibi direkt olarak proteinaz-antiproteinaz dengesizliğine bağlı olabilir, sıklıkla çevresel etkenlerin başlattığı inflamasyon ve bunun sonucu olan proteolitik etkiye bağlıdır. Epidemiyolojik çalışmalar partikül, toz ve dumanın, özellikle de sigara dumanının majör rol oynadığını göstermiştir. Akciğerlerin korunma ve tamir mekanizmaları da yetersiz ise bu etkenler, mukus hipersekresyonu, vasküler yapılarda bozulma, hava yolu daralması, fibrozis ve parankim harabiyet gibi patolojik değişikliklere yol açar⁽⁵¹⁾.

KOAH da bu patolojik değişikliklerden sorumlu patogenetik mekanizmalar, başlıca etyolojik risk faktörünün sigara dumanı olması nedeniyle, sigaranın akciğerlere etkisi ile ilişkilidir. Yeterli veri olmamasına rağmen KOAH ile ilişkili diğer risk faktörleri de benzer bir inflamasyonu başlatabilir⁽⁵²⁾. KOAH, inhale edilen zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıtla karakterize bir hastalıktır. Bu anormal yanıtın mekanizmaları henüz anlaşılmamıştır. Enflamasyonda yer alan başlıca hücreler makrofajlar, T lenfositleri (özellikle CD8+) ve nötrofillerdir. Aktive olmuş inflamatuvar hücrelerden açığa çıkan lipidler, kemokinler, sitokinler, büyüme faktörleri gibi bir dizi medyatörün rol oynadığı bu yoğun inflamatuvar yanıt doku hasarı ile sonuçlanmaktadır. Alveolar duvar hasarı ve anormal onarımı amfizeme yol açarken, küçük hava yollarındaki hasar-onarım süreci de başlıca fibrozis olmak üzere yapısal değişiklikler ile küçük hava yollarında obstrüksiyona yol açarak, amfizem ile birlikte kronik hava akımı obstrüksiyonu gelişmesine neden olmaktadır. Amfizem gelişmesinde bir diğer nedenin de apoptoz ile alveolar hücre kaybı olduğu ileri sürülmektedir. KOAH patogenezinde inflamasyona ek olarak, akciğerlerde proteaz / antiproteaz denge bozukluğu ve oksidan stres de önemli rol oynamaktadır⁽⁵³⁾.

KOAH'da akciğerlerdeki patolojik değişiklikler, mukus sekresyonu, silyer disfonksiyon, hava akımı sınırlanması, akciğer hiperenflasyonu, gaz değişim anormallikleri, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale gibi fizyolojik değişikliklere yol açar⁽⁵⁴⁾. Şekil 1'de KOAH'ın patogenezi rol oynayan faktörler görülmektedir.



Şekil-1: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı'nın patogenezinde rol oynayan faktörler.

KOAH, son çalışmalarda aynı zamanda sistemik etkileri olan bir hastalık olarak yorumlanmaktadır ⁽¹¹⁾. Böylece KOAH'ın doğal gidişi ve klinik özelliklerinin sadece hava yollarındaki inflamasyona bağlı olmadığı, sistemik etkilerinin de hastalık gelişimi üzerinde önemli belirleyici olduğu anlaşılmaktadır. KOAH'da en önemli fizyolojik değişiklik ekspiratuvar hava akımı sınırlanmasıdır. KOAH'ın başlıca fizyopatolojik özelliği olan bu kronik hava akımı sınırlanmasının nedeni kronik obstrüktif bronşiolit ve amfizemdir ⁽¹¹⁾. Mukus hipersekresyonunun KOAH'da hava akımı sınırlanmasına katkısı ise halen açık değildir. KOAH'da önemli bir fizyopatolojik değişiklik de, akciğer elastik geri çekilim gücünde azalma, hava hapsi, ekspiratuvar akım sınırlanması, hava yolu direncinde artma, ekspirasyon zamanının kısalması gibi faktörlerin etkisi ile gelişen “akciğer hiperenflasyonu” dur. Hava yolu rezistansı, solunum frekansı, inspirasyon kaslarının inspirasyon sonu aktivitesi gibi dinamik faktörler, ekspirasyon sonu akciğer volümünün (EELV), istirahat volümünden yüksek olmasına yol açar. Bu

da akciğerlerde, intrinsek pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEPi) ile karakterli dinamik hiperenflasyona neden olur. PEEPi, KOAH'da nefes darlığı, akciğer gaz alışverişinde bozulma, solunum işinde artma, solunum kas yorgunluğu ve egzersiz kapasitesinde azalmaya neden olmaktadır⁽⁵⁵⁾.

İlerlemiş KOAH'da küçük hava yolu obstrüksiyonu, parankim hasarı ve pulmoner damar anormallikleri akciğerin gaz değişim kapasitesini azaltarak hipoksemiye, daha sonra da hiperkapniye yol açar. KOAH'ın ileri evrelerinde hafif ya da orta şiddette pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Pulmoner hipertansiyon KOAH'ın en önemli kardiyovasküler komplikasyonudur; kor pulmonale gelişimi ve kötü prognoz ile ilişkilidir⁽⁵⁵⁾.

2.6. KOAH'ın Sistemik Etkileri

Günümüzde KOAH'ın hem akciğerlerde lokal etkiler, hem de sistemik etkilere sahip olduğu bilinir⁽⁵⁷⁾. Bu sistemik etkilerin mekanizması bilinmemektedir, fakat artmış inflamasyon ve oksidatif stres ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır⁽⁵⁸⁾. KOAH'ın sistemik etkileri Tablo 3'de görülmektedir⁽¹¹⁾.

Tablo 3: KOAH'ın Sistemik Etkileri

1. Kaşeksi
2. İskelet kas zayıflığı
3. Osteoporoz
4. Depresyon
5. Normokromik, normositer anemi
6. Kardiyovasküler hastalıklarda artış

Serum C-reaktif protein (CRP) seviyeleri FEV1 ve FVC ile ters orantılıdır. Ancak bir çalışmada 9 senelik bir süreç içinde başlangıç CRP seviyeleri ile FEV1'deki düşüş arasında hiçbir ilişki bulunamamıştır ⁽⁵⁹⁾. Yüksek seviyelerdeki sistemik inflamasyon KOAH'taki azalmış fiziksel aktivite ile ilişkilidir ⁽⁶⁰⁾, ve CRP hastanede kalış süresi ve ölüm gibi KOAH sonuç noktaları için güçlü bir prediktördür ⁽⁶¹⁾. Bu, KOAH'lı hastalarda ölüm veya hastanede kalış süresi için risklerin ölçülme olasılığını doğurur.

KOAH kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür ⁽⁶²⁾. İki çalışma, KOAH'lı hastalarda sigara içen kontrollerle kıyaslandığında kardiyovasküler riski gösteren arteriyel duvar sertleşmesinin arttığını göstermişlerdir ^(63,64). Bu durum CRP ile ölçülen sistemik inflamasyon ile ilişkili olabilir ⁽⁶³⁾. Sistemik endotelial disfonksiyon ile KOAH'taki artmış kardiyovasküler risk ilişkilidir ⁽⁶²⁾. Sistemik arteriyel duvar sertleşmesi bağımsız olarak BT taramaları ile değerlendirilen amfizem ile de ilişkilidir ^(65,66). Buna ek olarak, arteriyel duvar sertleşmesi KOAH'ın diğer bir sistemik komplikasyonu olan osteoporoz ile ilişkilidir ⁽⁶³⁾. Bu çalışmalar alveoler duvar destrüksiyonu ve amfizem ile sonuçlanan mekanizmaların ayrıca KOAH'lı hastalarda kardiyovasküler risk ve osteoporoz artışı ile sonuçlanabileceği olasılığını doğurur. KOAH birçok eşlik eden hastalık ile ilişkilidir ⁽⁶⁷⁾. Özofageal pH monitorizasyonu ile belirlenen gastroözofageal reflü, genellikle asemptomatik olmasına rağmen, şiddetli KOAH'lı hastaların % 57'sinde mevcuttur ⁽⁶⁸⁾. Aneminin KOAH'ta azalmış fonksiyonel kapasite ve artmış mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir ^(69,70). Cote ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada 683 KOAH'lı hastanın hemoglobin seviyelerinin retrospektif analizinde, hastaların % 70'inde anemi ve % 6'sında polisitemi vardı ⁽⁷¹⁾. Anemik hastalarda anemik olmayan hastalara kıyasla Medikal Araştırma Konseyi dispne skalasında belirgin yükseklik, egzersiz kapasitesinde düşüklük ve ortalama sağkalımda kısalma vardı. KOAH sonuç noktalarında aneminin düzeltilmesinin etkilerinin belirlenebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

İskelet kası disfonksiyonu, KOAH'ın bilinen bir sistemik bulgusudur ⁽⁷²⁾. Egzersiz toleransını etkiler, iş görememezliğe yol açar ve yaşam kalitesinin düşmesine neden olur. Kas disfonksiyonu mekanizmaları için birtakım metabolik dengesizlikler ortaya atılmıştır ⁽⁷³⁾. KOAH hastalarında iskelet kası biyopsilerinin değerlendirildiği bir

çalışmada mitokondri sayısında azalma saptanmıştır. İskelet kasında mitokondri sayısının azalması KOAH'lı hastaların kaslarındaki oksidatif kapasitenin bozulmasına neden olabilir⁽⁷⁴⁾. KOAH'lı hastalarda mitokondriyal disfonksiyon özellikle düşük vücut kitle indeksi olan hastalarda belirgindir⁽⁷⁵⁾. Orta-şiddetli KOAH'lı hastalarda kuadriseps kas gücü, mortalitenin tahmininde yardımcı olur⁽⁷⁶⁾.

KOAH'ta inspiratuvar kaslarda, özellikle diyafragmada fonksiyon bozukluğu sıklıkla oluşur⁽⁷⁷⁾ ve diyafragma fonksiyonunun bir ölçüsü olarak maksimal inspiratuvar basınç, bu hastalarda sağkalımın bağımsız bir bileşenidir⁽⁷⁸⁾. KOAH'ta diyafragmanın glikozaminoglikan bileşiminde değişimler gösterilmiştir. Bu değişimler, büyüme faktörü yönetimini değiştirerek KOAH'lı hastaların diyafragmasındaki kontraktıl protein seviyelerinin düşmesine neden olur⁽⁷⁹⁾. Hastalardaki kas atrofisinin mekanizması belirsizdir. KOAH'ta iskelet kasındaki kas hipertrofik sinyal yollarının ekspresyonunun artması kas kütesinin restorasyonu için girişimi gösterebilir⁽⁸⁰⁾. İnterkostal kas biyopsileri KOAH'lı hastalarda özellikle TNF- α 'da olmak üzere, proinflamatuvar sitokin ekspresyonunda artış göstermektedir⁽⁸¹⁾, bu da lokal TNF ekspresyonunun kas hasarı ve/veya yenilenmesinde yer aldığını gösterir tarzda, sakrolimal hasara eğilim ile birlikte. Egzersiz sistemik inflamasyonu ve kaslardaki hasarı artırabilir⁽⁸²⁾. Ancak, pulmoner rehabilitasyonun protein parçalanması veya kaslardaki inflamasyonda hiçbir etkisi yoktur⁽⁸³⁾.

2.7. KOAH Semptom ve Klinik Bulgular

2.7.1. Semptomlar

Kronik öksürük, balgam çıkarma, nefes darlığı yakınmaları ve/veya risk faktörlerine maruziyet öyküsü olanlarda KOAH düşünülmelidir. Hafif KOAH'da, olguların temel semptomları kronik öksürük ve balgam çıkarmadır. Hava akımı kısıtlılığı gelişiminden yıllar önce başlamış olabilir ve genellikle hastalar tarafından önemsenmez. Bu durum genellikle sigara içimine, yaşlanmaya ya da performans kaybına bağlanır. Orta şiddette KOAH'da, hava akımı kısıtlılığı belirginleştiği için hastalar sıklıkla günlük aktivitelerini etkileyen nefes darlığından yakınır. Olgular genellikle bu evrede semptomlarının belirginleşmesi nedeniyle doktora başvurur ve KOAH tanısı alır. KOAH'a çeşitli hastalıklar eşlik etmektedir. Bu hastalıklara özgü

semptomlar KOAH'ın tüm evrelerinde görülebilir ancak hastalık evrelerine paralel olarak artar. Eşlik eden hastalıkların semptomları, hastalığın doğal seyrini olumsuz etkiler. KOAH'ın en sık rastlanan komplikasyonları; pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, solunum yetmezliği, pnömotoraks ve venöz tromboembolizmdir. Bu nedenle, KOAH komplikasyonlarına özgü semptomlar da sorgulanmalıdır

Nefes darlığı: Nefes darlığı hastayı hekime götüren en önemli yakınmadır. Her hangi bir işte çalışamamazlığa kadar gidebilen günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma, yaşam kalitesinde bozulma ve anksiyetenin en sık nedenidir ⁽⁸⁴⁾. Hastalar nefes darlığını “tıkanma, hava açlığı, nefes almada zorluk, çabuk yorulma, bacak yorgunluğu” gibi ifadelerle tanımlayabilir. Nefes darlığının şiddetini belirlemek için “Değiştirilmiş İngiliz Tıbbi Araştırma Konseyi” (Modified Medical Research Council, MMRC) dispne skalası kullanılır (Tablo 4) ^(85,86).

Tablo 4: Nefes darlığının şiddetini değerlendiren MMRC dispne skalası

<u>Derece</u>	<u>Tanım</u>
Evre 1	Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor
Evre 2	Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor
Evre 3	Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum
Evre 4	Düz yolda 100m ya da birkaç dakika yürüdükten sonra nefesim daralıyor ve duruyorum
Evre 5	Nefes darlığım yüzünden evden çıkamıyorum veya giyinip soyunurken nefes darlığım oluyor

Kronik öksürük: KOAH'ın ilk semptomu sıklıkla kronik öksürük olup, hastalar tarafından sigaraya bağlanır ve önemsenmemektedir. Başlangıçta öksürük aralıklı olabilir, ancak daha sonraları her gün ve sıklıkla gün boyu olmaya başlar. Kronik öksürük sıklıkla prodüktiftir.

Kronik balgam çıkarma: Balgam genellikle beyaz-gri, koyu kıvamlı ve yapışkandır. Başka bir nedene bağlı olmaksızın birbirini izleyen en az iki yıl, her yıl en az üç ay düzenli balgam çıkaran olgular spirometrik incelemeleri normal ise klinik olarak kronik bronşit kabul edilmelidir. Bol balgam, eşlik eden bronşektazi ile de ilişkili olabilir.

Hışıltı veya göğüste sıkışma hissi: Hışıltı ve göğüste sıkışma hissi, günler arasında ya da gün içinde değişkenlik gösterebilen nonspesifik semptomlardır. Bu semptomlar astım veya ağır-çok ağır KOAH'da daha sık olmakla birlikte hafif KOAH'da da görülebilir.

2.7.2. KOAH Fizik Muayene Bulguları

Fizik muayenenin tanısal değeri düşüktür. Solunum fonksiyonlarında anlamlı bozukluk oluncaya kadar, hava akımı kısıtlanmasının fizik muayene bulguları ortaya çıkmaz. Fizik muayene bulguları Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5: Fizik Muayene Bulguları.

İnspeksiyon	Oskültasyon
*Göğüs ön-arka çapının artması	*Solunum sesinin şiddetinde azalma
*Yardımcı solunum kaslarının kullanılması	*Ekspiryumda uzama
*Genellikle hızlı ve yüzeysel solunum	*Sessiz akciğer
*Ortopne	*Hışıltılı solunum (“wheezing”)
*Büzük dudak solunumu	*Ronküs
*Paradoksal abdominal solunum	*Ral
*Ayak bileği ya da alt ekstremitte ödemi	
*Boyun ven dolgunluğu	
*Kaşeksi	
*Kemozis, asteriksis	
*Siyanoz	
Palpasyon (Tanıya yardımcı olmaz)	Perküsyon (Tanıya yardımcı olmaz)
*Hepato-juguler reflü	*Hipersonorite

2.8. KOAH Tanı Yöntemleri

2.8.1. Solunum Fonksiyon Testleri

KOAH'ı erken dönemlerde saptayabilmek için, dispne yakınması olmasa bile, kronik öksürük ve balgamı olan ve risk faktörlerine maruz kalma öyküsü bulunan tüm hastalara spirometri yapılmalıdır. Spirometri, maksimum inspirasyon noktasından itibaren zorlu ekspirasyonla atılan maksimum hava hacmi (zorlu vital kapasite, FVC) ve bu manevranın birinci saniyesinde atılan hava hacminin (1.saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi, FEV1) ölçülmesi ve bu iki ölçümün oranı (FEV1/FVC) hesaplanmalıdır. KOAH'lı hastalarda tipik olarak hem FEV1 hem de FVC düşüktür. FEV1/FVC < %70 ile birlikte postbronkodilatör FEV1<%80 (beklenenin), tam olarak geri dönüşlü olmayan hava akımı sınırlanmasının varlığını gösterir. Tek başına FEV1/FVC oranı hava akımı sınırlanmasını ölçmede daha duyarlıdır ve FEV1/FVC < % 70 olması, FEV1 değeri normal sınırlar içinde kalan (FEV1>%80, beklenenin) hastalarda hava akımı sınırlanmasının erken bir göstergesi olarak kabul edilir ⁽¹¹⁾. Zorlu vital kapasite manevrası ve volüm zaman eğrisi: Bu manevra ile elde edilen ölçümler FVC, FEV1, FEV1/FVC%, FEV3, FEF 25-75% 'dir. Şekil 2'de KOAH'da akım volüm halkası görülmektedir.

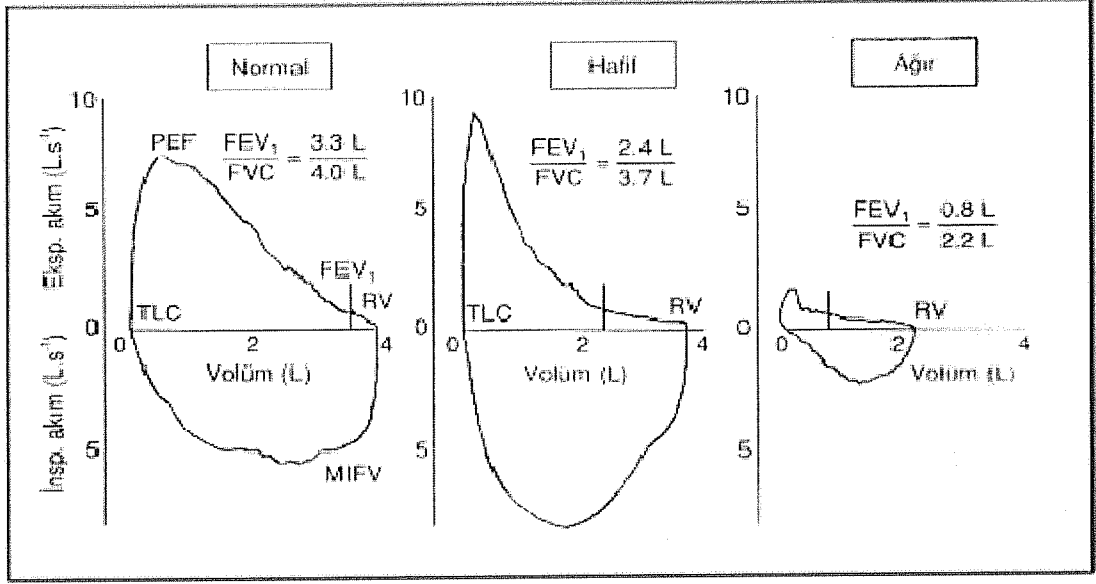
FVC : Derin bir inspirasyondan sonra zorlu ve hızlı ekspirasyonla dışarı atılan hava hacmidir. Sağlıklı kişilerde FVC=VC'dir. Obstrüktif olgularda FVC<VC'dir.

FEV1 : Zorlu ekspirasyonun 1. saniyesinde atılan volümdür ve normalde % 75-80'dir. FEV1'deki azalma büyük hava yolu obstrüksiyonunu düşündürür.

FEV1/FVC% : Solunumsal bozukluğun tipini (obstrüktif/restriktif) belirlemede önemlidir.

FEV3 : Zorlu ekspirasyonun 3. saniyesinde atılan volümdür. Büyük hava yollarının değerlendirilmesinde önemlidir.

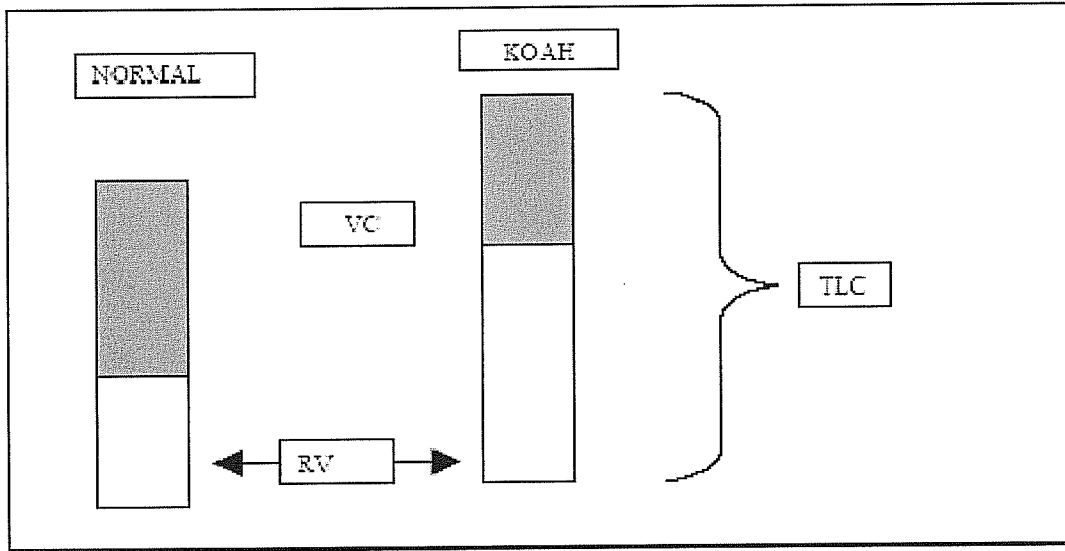
FEF25-75% : Zorlu ekspirasyonun ilk ve son ¼'lük kısımları arasında kalan akım hızıdır. FEV1 normal iken FEF25-75 %'in beklenen değerinin altında olması küçük hava yollarında obstrüksiyonu gösterir ⁽⁸⁷⁾.



Şekil-2 : KOAH'ta Akım Volüm halkası

Akciğer Volümleri

KOAH'ta erken dönemde akciğer volümleri genelde değişmemiş iken, zamanla özellikle de amfizemin artışı ile birlikte Şekil 3'de gösterildiği gibi RV; FRC (Fonksiyonel rezidül kapasite) ve TLC (Total Akciğer Kapasitesi)'de artış meydana gelir. Yine RV'nin TLC'ye oranı artar. Artmış TLC'ye karşın RV'deki artıştan dolayı VC azalmıştır.



Şekil-3: KOAH'ta V.C, R.V ve TLC'daki değişiklikler ⁽⁸⁸⁾

2.8.2. Difüzyon kapasitesi

Alveol ve pulmoner kapiller arasındaki gaz transportu pasif difüzyonla sağlanmaktadır. Alveola ulaşan oksijen molekülü pasif difüzyonla yüksek basınçtan alçak basınca doğru alveol epitelini döşeyen sıvı tabaka, epitelyum, bazal membran, endotel, plasma ve eritrosit membranını geçerek hemoglobinle birleşir. Laboratuvarda bu işlemler indikatör gaz olarak karbon monoksit (CO) kullanılarak ölçülür. Karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) membran difüzyon kapasitesi ya da kapiller volümde meydana gelen değişiklikler sonucunda azalabilir. DLCO, KOAH'ta özellikle de amfizemin ön planda olduğu olgularda azalmaktadır ⁽⁸⁹⁾. DLCO amfizemi astımdan ayırmada klinik önem taşır. DLCO astımda normal, hatta yüksek bulunur. Ayrıca eforle oksijen desaturasyonu gelişme olasılığı bulunan hastaların belirlenmesinde de yararlıdır. DLCO değeri %55'in altında bulunan KOAH'lılarda eforla arteriyel desatürasyon geliştiği saptanmıştır.

2.8.3. Arter Kan Gazları

KOAH' lı hastaların en önemli özelliği hipoksemi ve bazı olgularda buna eklenen hiperkapnidir. Hipoksemimin en önemli histopatolojik nedenleri; ventilasyon / perfüzyon oranında meydana gelen bozulma ve alveolar hipoventilasyondur. Normalde akciğer alanlarında ventilasyon / perfüzyon oranı 1 civarındadır, oranın yüksek veya düşük olduğu alanlar oldukça az bir alanı kaplar. Amfizemde ise gelişen parankim hasarı sonucunda kapillerlerin parçalanmasıyla perfüzyon bozulmuştur. Bunun sonucu olarak da ventilasyon / perfüzyon oranının arttığı alanlar oluşmuştur. Bu nedenle de amfizemin hakim bulgu olduğu hastalarda hipoksemi ileri döneme kadar hafiftir ve hiperkapni de belirgin değildir. Oysa ki kronik bronşitte özellikle ventilasyon bozulmuştur. Ventilasyon / perfüzyon oranında meydana gelen belirgin azalma sonucunda bu hastalarda erken dönemde hipoksemi gelişir ve buna hiperkapni de eklenir. Amfizem ve kronik bronşite ait değişimlerin bir arada olduğu durumlarda ise ventilasyon / perfüzyon oranı yüksek ve düşük birimler bir arada bulunur. Arteriel oksijen basıncı (PaO₂) ve karbondioksit (PaCO₂) basınçları doğrudan arter kan örneğinde elektrotlar arıcılığı ile ölçülebilir.

Alveolar ve arteriyel parsiel basınçları arasındaki fark olarak tanımlanan alveoloarteriyel oksijen gradienti ((A-a)PaO₂) gaz alışverişi hakkında bilgi veren önemli bir indeks olup bu analizlerden hesaplanabilir. Ventilasyon / perfüzyon oranının bozuk olduğu amfizemli olgularda bu oran artar, alveolar hipoventilasyonda ise değişmez⁽⁹⁰⁾.

$$P (A-a) O_2 = (Patm-PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2 / 0.8 - PaO_2$$

Patm: Atmosfer basıncı (deniz seviyesinde 760 mmHg)

PH₂O: Atmosfer basıncındaki su buharı basıncı (deniz seviyesinde 47 mmHg)

FiO₂: Solunum havasının oksijen fraksiyonu

PaCO₂: Arteriyel karbondioksit basıncı

PaO₂: Arteriyel oksijen basıncı

2.8.4. Akciğer Grafisi

Posterior-Anterior (P-A) Akciğer grafisi KOAH tanısı için duyarlı değildir. Ancak, ilk değerlendirmede yararlıdır. Amfizem anatomik bir tanım olduğu için tanıda radyolojik bulgular önemlidir. P-A grafide diyafragmaların aşağıda ve düzleşmiş olması, kalp gölgesinin uzun ve dar olması, her iki akciğerde havalanma artışı ile birlikte vasküler gölgelerin azalması, özellikle apekslerde büllerin varlığı ve lateral grafide retrosternal havalı gölgenin artmış olması amfizeme özgüdür. Kronik bronşitli hastaların %21-50' sinde göğüs radyografisi normaldir. Radyolojik bulgular; bronş duvarı kalınlaşmaları ve parankimde artmış lineer izler, bronkovasküler dallanmada artış (kirli akciğer) şeklindedir⁽⁹¹⁾.

KOAH'ta göğüs radyografileri, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale ile ilgili bilgiler de verir. Pulmoner hipertansiyon hilus damar gölgelerinin belirginleşmesine yol açar. Sağ desendan pulmoner arterin maksimum çapının 18 mm' den fazla olması pulmoner hipertansiyonun işareti kabul edilir. Kor pulmonale gelişmesi ile sağ ventrikül hipertrofisine bağlı olarak kalp gölgesi genişler.

2.8.5. Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografide amfizem düşük dansiteli, duvarsız ya da çok ince duvarlı sahalar şeklinde izlenir. YÇBT, günümüzde amfizemi tespit etmede ve derecelendirmede oldukça duyarlı bir yöntemdir ^(3,92,93). Düşük atenuasyon gösteren alanlar, amfizeme ait en belirgin YÇBT bulgusudur. Amfizemli hastalarda YÇBT ile patolojik bulgular arasında anlamlı korelasyon bulunmaktadır. Hafif ve orta dereceli amfizemlilerde, sentrilobüler amfizem çapları birkaç milimetreden bir santimetreye kadar değişen, multiple, yuvarlak düşük atenuasyon alanları şeklinde görülür. İlerlemiş vakalarda bu alanlar birbirleriyle birleşir. Panlobüler amfizem ise YÇBT’de diffüz atenuasyon alanları şeklinde görülür. Şiddetli olgularda akciğer damar, bronş ve septumlar gibi destek elemanları dışında hiçbir akciğer yapısının olmadığı radyolüsent alanlarda daha yoğundur. Panlobüler amfizem alanlarında damarlar ince ve seyrek.

Paraseptal amfizem sekonder lobülün periferini tutar. Bu nedenle subplevral alanlarda görülür. Radyolojik olarak subplevral dizilimli duvarsız küçük odacıklar ile karakterizedir. Bir santimetreden büyük boyutlardaki paraseptal amfizem alanları bül olarak tanımlanabilir. Büllerin duvarları 1 mm den incedir ve bu özelliği ile akciğer kistlerinden ayırtedilebilirler.

Direk gözlem ile amfizemin nicelik olarak değerlendirilebileceği birçok yöntem tanımlanmıştır. Sakai ve arkadaşları tarafından amfizemin şiddet ve yaygınlığını belirleyen görsel amfizem skorlama yöntemi kullanılmıştır ⁽⁹³⁾. Görsel amfizem skorlamada akciğer parankimi, üç kesit halinde ele alınıp (karina, karinanın 5 santimetre üstü ve karenanın 5 santimetre altı) amfizemin şiddeti ve yaygınlığı belirlenir. Üç bölüm birbirinden ayrı olarak, sağ ve sol akciğer için 6 bölgede değerlendirilmekte ve skorlandırılmaktadır.

Amfizem Şiddeti 4 puan üzerinden skorlanmıştır;

0- Amfizem yok

1- Düşük YÇBT atenuasyon alanları; çapı < 5 mm, vasküler azalma var veya yok.

2- Sınırlanmış düşük YÇBT atenuasyon alanları ; çapı >5 mm ve ilaveten < 5 mm

çapta olanlarda damarsal azalma (fakat arada normal akciğer parankimi ile birlikte)

3- Diffüz düşük YÇBT atenüasyon alanları; aralarda normal akciğer parankim dokusu yok veya vasküler azalma ile birlikte büyük düşük YÇBT atenüasyon alanları ve akciğer dallanmalarında distorsiyon veya hemen hemen tüm parankim tutulmuştur.

Amfizem Yaygınlığı değerlendirilmesinde aynı 6 akciğer alanı kullanılmış ve 4 puan olarak skorlandırılmıştır;

1- < % 25 akciğer alanı tutulmuştur.

2- % 25-50 kadarı tutulmuştur.

3-% 50-75 kadarı tutulmuştur.

4- %75-100 kadarı tutulmuştur.

Görsel amfizem skorlamada 6 akciğer alanının her birisinde amfizemin şiddeti ve yaygınlık skorları çarpılmak suretiyle o akciğer alanının amfizem skorunu hesaplanır. Sonra 6 akciğer alanının skorunu toplayarak 0-72 arasında değişen toplam YÇBT görsel amfizem skoru elde edilir.

2.8.6. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi (“St George’s Respiratory Questionnaire”)

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi, akciğer hastalıklarında yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla tasarlanan ve uzun yıllardır en iyi bilinen ve en çok kullanılan yaşam kalitesi ölçümü olmuştur. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi, ayırt edici (hastalar arasındaki farklı şiddet düzeylerini ayırt edebilen) ve tanımlayıcı (hastalığın progresyonu ve tedavi ile oluşacak değişiklikleri saptayabilen) özelliklere sahiptir. Skor aralığı 0 (mükemmel sağlık) ile 100 (en ağır hastalık) arasında değişmekte ve minimum klinik anlamlı değişiklik (MKAD) 4 ünite olarak kabul edilmektedir. Bu anketin kısa

dönemde tekrarlanabilirliği iyidir. İki hafta ara ile uygulanan ankette standart sapma 0,92'dir⁽⁹⁴⁾.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi, hastanın kendi kendine cevaplandığı oldukça pratik bir ankettir. Hastanın öksürük, balgam, nefes darlığı ve hırıltılı solunumun sorgulandığı semptomları kaydedilir. Nefes darlığı ile sınırlanan günlük aktiviteleri, hobileri, evde ve işinde olmak üzere sorgulanır. Hastalığın günlük yaşantısına etkisi ve kişinin hastalığa bakış açısı ile genel olarak emosyonel durumunun sorgulandığı bölüm ile anket sonlandırılır. Toplam 76 sorudan oluşmaktadır. Anketin sayısal değerlendirilmesi semptom skoru, aktivite skoru, etkilenim skoru ve total skor olarak 4 ayrı bölümde hesaplanır^(95,96).

KOAH hastalarında, klinik ve fonksiyonel bozukluklar ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının kesitsel geçerlilik sonuçlarına bakıldığında hastalıkta elde olunan pek çok bozulma kriteriyle Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının uyumlu olduğu görülmüştür. Yine bu anketin bir önemli sonucu da uzun süreli değerlendirmelerde ortaya çıkmaktadır. ISOLDE çalışmasının sonuçlarında da görüldüğü gibi, farmakolojik ajanların FEV1 üzerine etkileri elde edilememesine karşın, semptomlar ve Solunum Yaşam Kalitesi Anketi üzerine etkileri elde edilebilmiştir^(94,95).

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi ile yapılan KOAH çalışmalarında;

- a) Sık atak gecirmenin yaşam kalitesini bozduğunu (atakların yaşam kalitesi üzerinde uzun süreli bir etkisinin olduğunu), özellikle orta şiddette hastalarda, sık atak geçirenlerde Solunum Yaşam Kalitesi Anketi toplam skorunda (yılda 2 ünite) geçirmeyenlere göre daha fazla değişiklik elde edilmiştir.
- b) Şiddetli ataklardan sonra yaşam kalitesinin iyileşmesinin zorlaştığı,
- c) Yaşam kalitesinin kötü olmasının atak riskini artırdığı,
- d) Atakları önleyerek hastalığın kötü progresyonunun önlenilebileceği,
- e) Ayrıca yaşam kalitesi skorunun birkaç çalışmada ölüm için bağımsız bir belirteç olabileceği ve bu nedenle prognostik bir faktör olarak rolü olabileceği gösterilmiştir⁽⁹⁴⁾.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi birçok dile çevrilmiş, güvenilirliği ve geçerliliği kanıtlanmış bir ankettir. Anketin türkçe versiyonu, Gazi Üniversitesi Göğüs

Hastalıkları Anabilim Dalından öğretim üyesi Prof.Dr. Türkan Tatlıcıoğlu tarafından hazırlanmıştır ⁽⁹⁷⁾.

2.9. KOAH Tedavisi

KOAH, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda hastalığın patogenezinin daha iyi anlaşılması ve güncel bilgi birikimi, KOAH tedavisinin daha başarılı olmasını sağlamış; erken tanı ve uygun tedaviyle hastalığın seyrinin düzelebileceği gerçeği, hekimlerin KOAH'a bakışını olumlu yönde etkilemiştir. Günümüzde KOAH, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olarak kabul edilmektedir.

2.9.1.Stabil KOAH Tedavisi

KOAH tedavinin başlıca amaçları:

- Hastalığın ilerlemesinin önlenmesi
- Semptomların giderilmesi
- Egzersiz kapasitesinin artırılması
- Yaşam kalitesinin iyileştirilmesi
- Alevlenme ve komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi
- Ölüm oranının azaltılması

Bu hedeflerin gerçekleştirilmesinde basamaklı bir tedavi yaklaşımı uygulanmaktadır. Tedavi planı hastalığın derecesi, eşlik eden hastalıklar ve bireysel yanıtlara göre düzenlenir. Stabil KOAH tedavisi, farmakolojik ve nonfarmakolojik yaklaşımlardan oluşmaktadır. Farmakolojik tedavide bronkodilatatörler, inhaler kortikosteroidler ve kombinasyon tedavileri yer alır. Non-farmakolojik tedavi yaklaşımları ise; pulmoner rehabilitasyon (PR), uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), evde mekanik ventilasyon (EMV) ve cerrahi tedaviden oluşmaktadır ⁽²⁴⁾.

Uzun etkili β_2 agonist (UEBA) + inhaler kortikosteroid (İKS) düzenli kullanımının 3 yılda FEV1 kaybını anlamlı olarak azalttığı gösterildiği TORCH çalışmasına ⁽⁹⁸⁾ rağmen; çalışmaların çoğu günümüzde var olan ilaçların akciğer fonksiyonlarındaki kaybı önleyemediğini göstermektedir. Bu nedenle KOAH'da kullanılan ilaç tedavisi esas olarak semptomları ve/veya komplikasyonları azaltmaya yöneliktir. Semptomların kötüleşmesi ve akciğer fonksiyonlarındaki kaybın ilerleyici bir seyir göstermesi, tedavinin basamaklar şeklinde artırılması gerektirir (Tablo 6) .

Tablo 6: KOAH'da Basamak Tedavisi ⁽²⁴⁾ .

I: Hafif	II: Orta	III: Ağır	IV: Çok Ağır
<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ ≥ 80% beklenen 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • 50% ≤ FEV₁ < 80% beklenen 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • 30% ≤ FEV₁ < 50% beklenen 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁/FVC < 70% • FEV₁ < 30% beklenen or FEV₁ < 50% beklenen ve kronik solunum yetmezliği
<p>Risk faktörleri; influenza aşılama</p> <p>kısa etkili bronkodilatör (gereğinde) <i>Ekde</i></p> <p>Bir veya daha fazla uzun etkili bronkodilatör <i>Ekde</i></p> <p>Rehabilitasyon <i>Ekde</i></p> <p>Tekrarlayan ataklar varsa inhaler kortikosteroid <i>Ekde</i></p> <p>Kronik solunum yetmezliği varsa USOT <i>Ekde</i></p> <p>Cerrahi tedavi <i>düşün</i></p>			

2.9.2. KOAH Akut Alevlenme Tedavisi

2.9.2.1. Evde Tedavi

Alevlenme sırasında hastanın önceden kullanmakta olduğu bronkodilatör ilaçların, tercihan inhaler kısa etkili β_2 agonistlerin (KEBA) dozu ve sıklığı artırılır. Semptomların durumuna göre inhaler kısa etkili antikolinergik (KEA) ilaç eklenir ya da

dozu arttırılır ⁽²⁴⁾. Hastanın önceden almadığı uzun etkili bronkodilatator varsa, tedaviye eklenebilir.

Sistemik kortikosteroidler, KOAH alevlenmelerinde iyileşme süresini kısaltır, akciğer fonksiyonlarını ve hipoksemiye düzeltir. Ayrıca erken nüks riskini ve tedavi başarısızlığını azaltır. Hastanın başlangıç FEV1 değeri %50'nin altında ise, bronkodilatatorler yanında 7-10 gün boyunca 30-40 mg/gün prednizolon önerilmektedir. Alevlenmelerde mukolitik kullanımına ilişkin yapılan çok sınırlı çalışmada, objektif yararlarının olmadığı gösterilmiştir ⁽¹¹⁾.

2.9.2.2. Hastanede Tedavi

Hastaneye yatış gerektiren KOAH alevlenmelerinde arteriyel kan gazlarına bakılmalıdır. Acil servise başvuran bir hastada, solunum yetmezliği hemen değerlendirilerek oksijen desteği sağlanmalı ve yaşamı tehdit edici nitelikte bir alevlenme söz konusu ise yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlenmelidir. Hiperkapni ve asidoz ile seyreden solunum yetmezliği hem başlangıçta, hem de izleyen 12 aylık dönemde yüksek mortalite göstergesidir. Mekanik ventilasyon uygulanmayan ve pH >7.30 olanlarda mortalite %15 iken, pH < 7.30 olanlarda %27 bulunmuştur ⁽⁹⁹⁾. KOAH alevlenmelerinde oksijen tedavisinin amacı yeterli oksijenasyonun (PaO₂ > 60mmHg veya SatO₂ %90) sağlanmasıdır. Oksijen tedavisi uygulanan hastalarda, PaCO₂ ve pH düzeyleri için arteriyel kan gazlarının takibi gerekir ⁽¹¹⁾.

Hastaneye yatan KOAH alevlenmelerinde kısa etkili bronkodilatatorler kullanılır. Hastanedeki tedavide de hastanın önceden almakta olduğu bronkodilatatorlerin dozu ve/veya sıklığı arttırılır. Doz arttırımı sırasında hastalar yan etkiler açısından yakından izlenmelidir. Hastalarda istenen klinik düzelmenin sağlandığı ve anlamlı ilaç yan etkilerinin çıkmadığı doz hedeflenmelidir. Stabil KOAH'da KEBA ve KEA'lerin kombine kullanılması durumunda, FEV1'de her bir ilacın tek başına yaptığı etkiden daha fazla artış sağlandığı gösterilmiştir. Alevlenmelerde kombine kullanımın daha etkili olduğuna ilişkin yeterli kanıt yoktur. Uygulama teknikleri arasındaki etkinlik karşılaştırıldığında; ara hazne ile birlikte kullanılan yüksek doz ölçülü inhaler ile nebülize form arasında etkinlik benzer bulunmuştur ⁽¹¹⁾.

Ağır alevlenmelerde ve yeterli inhalasyon yapamayacak durumda olan hastalarda, nebülize form tercih edilmelidir ⁽¹⁰⁰⁾. Nebülize bronkodilatatörlerin nazal birikimini önlemek ve gözle ilgili yan etkilerden kaçınmak için gerekli önlemleri almak veya yüz maskesi yerine oral yoldan uygulanması önerilmektedir ⁽¹⁰¹⁾. Klinikte yaygın olarak kullanılan teofilinin KOAH alevlenmelerindeki rolü tartışmalıdır. Kısa etkili bronkodilatatörler ile yeterli yanıt alınamayan hastalarda teofilin ikinci seçenek olarak düşünülebilir. Özellikle kardiyovasküler yan etki açısından dikkatli olunmalıdır.

Önceden teofilin kullanan hastalarda serum teofilin düzeyine bakılması önerilmektedir. Sistemik kortikosteroidlerin (tercihan oral prednizolon) 7-10 gün, 30-40 mg/gün dozda önemli kontrendikasyonun bulunmadığı çoğu olguda kullanılması önerilmektedir. Daha uzun süreli kullanımın olumlu etkisinin olmadığı, aksine yan etki riskinin arttığı bildirilmiştir ⁽¹¹⁾.

İnhaler kortikosteroidlerin ağır ve çok ağır KOAH'da alevlenme sıklığını azalttığı bilinmektedir. Alevlenmelerin tedavisinde nebülizasyonla uygulanan yüksek doz budesonid'in (4x1500 mcg) kısa ve uzun dönem etkinliğinin sistemik kortikosteroidlerle karşılaştırıldığı bir çalışmada; çok ciddi ataklar dışında, yüksek doz nebülize kortikosteroidlerin, hiperglisemi gibi yan etkilere yol açmaması nedeniyle alevlenmelerde sistemik steroidlere bir alternatif olabileceği bildirilmiştir ⁽¹⁰²⁾.

Alevlenmelerde göğüs fizyoterapisi ve mukolitik ilaçların yararı gösterilememiştir. Ödem, boyun venlerinde dolgunluk gibi kalp yetersizliğinin eşlik ettiği durumlarda, diüretikler tedaviye eklenebilir. Her zaman sıvı dengesi ve beslenme izlenmeli, ek hastalıklar tedavi edilmeli ve hastanın genel durumu yakından takip edilmelidir. Hareketi kısıtlı hastalarda, düşük molekül ağırlıklı heparin veya standart heparin gibi antikoagülanlarla profilaksi düşünölmelidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta seçimi:

Çalışmaya Eylül 2008 - Ekim 2010 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran KOAH hastalarından, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun hastalar alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 40 yaş üzerinde olma
- Halen sigara içen veya eski sigara içicisi olan, >10paket-yıl sigara öyküsü
- ‘Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD)’a göre KOAH tanısı almış olma
- Solunum fonksiyon testine koopere olabilenler

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Bronşial astım, bronşektazi tanısı olan hastalar
- Konjestif kalp yetmezliği
- Akut koroner sendrom
- Pulmoner Tromboemboli
- Pulmoner hipertansiyon (KOAH olmayanlar)
- Kronik böbrek yetmezliği olanlar
- Kollajen doku hastalığı olanlar
- Hiç sigara içmemiş olanlar
- Solunum fonksiyon testine koopere olamayanlar
- Malignitesi olanlar
- KOAH açısından akut atakta olanlar
- Herhangi bir aktif enfeksiyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma Protokolü:

Çalışmaya ‘Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD)’ kriterlerine göre KOAH tanısı konulan erkek hastalar alındı. Bizim çalışma kriterlerimize uygun kadın hasta bulunamaması nedeniyle erkek hastalar alındı. Olguların demografik özellikleri, sigara alışkanlıkları, hastalık süreleri kayıt edildi.

Çalışmaya 40 yaş üzeri hastalar dahil edildi, çünkü 40 yaş altında ortaya çıkan amfizem ağırlıklı KOAH'lılarda, mutlaka α -1 antitripsin eksikliği düşünülmelidir ⁽¹⁰¹⁾. Kilo ve boy ölçümlerine göre vücut kitle indeksleri (VKİ (kg/m²)) hesaplandı. Kilo ve boy ölçümleri olarak solunum fonksiyon testlerindeki değerler alındı. Olguların spirometrik testleri ve difüzyon kapasiteleri ile arter kan gazları ölçümleri kayıt edildi. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi ve YÇBT bulguları retrospektif olarak kayıt edildi.

Solunum Fonksiyon Testleri:

Solunum Fonksiyon testleri, kliniğimiz Solunum Fonksiyon Testi (SFT) laboratuvarında bulunan ZAN Messgerate Germany cihazı kullanılarak yapılmaktadır. Solunum fonksiyon testi zorlu ekspiratuvar manevrası ile burun kapalı iken, oturur pozisyonda, en az 3 kez tekrarlanarak 'American Thoracic Society (ATS)' kriterlerine göre yapılmaktadır ⁽¹⁰³⁾. Test teknik açıdan kabul edilebilir en az üç manevra ile gerçekleştiril ve elde edilen üç ayrı eğriden en yüksek FVC ve FEV1 değerleri seçilerek, FEV1/FVC oranı hesaplanır. Çalışmaya dahil edilmiş hastaların solunum fonksiyon testi değerleri olarak bronkodilatör sonrası FVC, FEV1, FEV1/FVC değerleri kayıt edilmiştir. Bronkodilatör yanıtları da kayıt edildi. Karbonmonoksit difüzyon (DLCO mmol/kPa.min%) ölçümleri de aynı cihazla tek soluk yöntemi ile yapılmıştır. DLCO% değeri elde edilmiştir.

Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi :

YÇBT incelemesi hastanemizde radyoloji bölümünde mevcut bulunan SIEMENS spiral BT cihazı ile yüksek çözünürlük modunda gerçekleştirildi. Tüm olgulara kontrast madde kullanılmadan hasta sırt üstü pozisyonda incelemeler yapılmıştır. Matriks boyutu 512 x 512, tarama süresi 2.1 sn idi. Görüntüleme pencere genişliği 1600 HU ve pencere seviyesi -600 HU'da kaydedildi. Tüm akciğerden kesit kalınlığı 1.5 mm olan 10 mm aralıklarla kesitler alındı. YÇBT hasta tek solukta derin inspiyumda nefes tutturulurken yapıldı.

Toraks YÇBT değerlendirilirken amfizem derecesi skorlama ile belirlendi. Görsel amfizem skorlaması için Sakai görsel amfizem skorlama yöntemi kullanıldı ⁽⁹³⁾.

YÇBT ve Görsel Amfizem Skorlama

Toraks YÇBT'leri 3 kesitte sağ ve sol olmak üzere toplam 6 bölümde incelendi. Birinci kesit karina hizasından, 2. kesit karinanın 5 cm yukarisından, 3. kesit karinanın 5 cm altından olacak şekilde görsel olarak ayrıldı. Akciğer parankimi amfizemin yaygınlığı ve ciddiyeti açısından ayrı ayrı skorlandı.

Amfizem Ciddiyet Skorlaması: 4 skor verildi.

0: Normal akciğer parankimi , amfizem alanlarının olmaması

1: Çapları 5 mm den küçük, düşük yoğunluk alanları (5 mm den küçük alanlar ile birlikte ya da değil)

2: 5 mm den büyük, sınırlı, düşük yoğunluk alanları (5 mm den küçük alanlar ile birlikte)

3: Normal akciğer parankimi yok veya vasküler azalma ile birlikte büyük düşük YÇBT atenüasyon alanları ve akciğer dallanmalarında distorsiyon veya hemen hemen tüm parankim tutulmuştur.

Amfizemde Yaygınlık Skorlaması : 4 skor verildi.

1: Her iki akciğer sahasının toplam < % 25 ' inde amfizem gözlenmesi

2: Amfizem alanının % 25-50 arasında olması

3: Amfizem alanının % 50-75 olması

4: Amfizem alanının % 75' den fazla alanı kaplaması

Sakai Amfizem Skoru: Altı akciğer alanının her birinde amfizemin şiddeti ile yaygınlık skorları çarpılmak suretiyle o akciğer alanının amfizem skorunu hesaplandı. Sonra 6 akciğer alanının skorunu toplayarak 0-72 arasında değişen toplam YÇBT görsel amfizem skorunu elde edildi.

Arter Kan Gazları:

Hastaların arteriyel kan gazı Coulter IL 1640 marka aletle bakıldı. Oksijen parsiyel basıncı (PaO₂), karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂) , oksijen satürasyonu (%SatO₂) ve pH değerleri kaydedildi.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi (“St George's Respiratory Questionnaire”) :

Hastaların sağlıkla ilgili yaşam kalitelerini değerlendirmek için KOAH 'ta yaşam kalitesi değerlendirilmesinde en sık Solunum Yaşam Kalitesi Anketi (“St George's Respiratory Questionnaire”) kullanılmaktadır.

Solunum yaşam kalitesi anketi hastaların kendi kendine cevaplandığı, semptom, aktivite ve hastalığın günlük yaşantısına etkisinin değerlendirildiği, üç kategoriden oluşan bir ankettir. Diğer yaşam kalite anketlerine göre daha standardize olduğu bilinmektedir. Hastalığın şiddeti daha etraflı ve duyarlı olarak saptamak amacıyla geliştirilmiştir. KOAH'ta, astımda ve bronşektazide kullanılır. İncelenen semptomlar; öksürük, balgam, hırıltılı solunum ve nefes darlığıdır. Aktivite durumunu saptamak için fiziksel fonksiyonlar, ev işleri ve hobiler sorgulanır. Bunlar nefes darlığı ile sınırlanan aktivitelerdir. Toplam 76 sorudan oluşan anket 20 dakikada sonuçlandırılır. Sıfır ile 100 puan arasında değerlendirme skalası vardır. Sıfır mükemmel sağlık durumunu, 100 ise en kötü sağlık durumunu belirtir.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi (“St George's Respiratory Questionnaire”) birçok dile çevrilerek bu ülkelerde güvenilirliğini ve geçerliliği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir ^(96,97).

İstatistiksel Analiz:

İstatistiksel hesaplamaları SPSS 15.0 program kullanılarak yapıldı. Tüm parametrelerin ayrı ayrı ortalama, standart sapma ve medyan değerleri hesaplandı. Gruplar t-testi, ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek için kendall's sıra korelasyon analizi kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya Eylül 2008 - Ekim 2010 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvuran KOAH hastalarında çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun olan hastalar alındı. Hastaların ortalama yaş 63,1/yıl idi.

Çalışma kapsamına alınan 82 KOAH'lı hastanın yaş, boy, kilo, VKİ, KOAH süresi ve sigara içme (paket/yıl) durumları Tablo 7'de verilmektedir. Çalışmaya alınan hastaların tümünde sigara içme anamnezi mevcuttu, en az 25 paket/yıl en fazla 100 paket/yıl sigara içme öyküsü vardı. Hastalarımızın 62'si (%75.5) daha önce sigara içmiş ve bırakmış, 20'si (%24.5) ise halen aktif sigara içmekte idi.

Tablo 7: Çalışma kapsamına alınan hastaların yaş-boy-kilo-VKİ ve sigara içme (paket/yıl) durumları gösterilmiştir.

Değişkenler	Ortalama	Min.	Mak.
Yaş (yıl)	63,10±7,86	46	79
Boy (cm)	164,90±6,84	151	182
Kilo (kg)	72,88±14,69	44	112
VKİ(kg/m ²)	26,90±5,42	15	40
KOAH süresi (yıl)	5,56±2,69	1	10
Sigara (paket/yıl)	55 ±8,26	25	100

Tablo 8'de hastalara ait solunum fonksiyon testleri ortalama değerleri gösterilmiştir. Hastaların solunum fonksiyon testleri parametreleri olarak bronkodilatatör sonrası elde edilen değerler alınmıştır. Ortalama FEV1%: 53.13 ±12, FVC%: 70.62±13, FEV1/FVC%: 55.49±8.6, PEF%: 51.59±16, FEF25-75%: 23.11±7.9, reversibilite 75±48.7 ml, DLCO%:56.31±17.02 olup çalışmayı orta ve ağır KOAH hastaları oluşturmaktadır.

Tablo 8: Çalışmaya alınan hastaların Solunum Fonksiyon Testleri Parametreleri.

Değişkenler	Ortalama	Min.	Mak.
Reversibilite (ml olarak)	75±48,7	10,20	190
Reversibilite oranı (%)	2,4±1,87	0,20	6,90
FEV1 L degeri	935±427	800	2000
FEV1 % degeri	53,13±12	31	74,30
FVC %	70,62±13	38,30	98,00
FVC L	2524±707	1480	4590
FEV1/FVC	55,49±8,6	29,80	70,60
PEF L/sn	2666±1333	1690	5430
PEF %/sn	51,59±16	17,10	79,50
FEF25-75 L/sn	733±267	330	1570
FEF25-75 %	23,11±7,9	9,6	43,9
DLCO%	56,31±17,02	28	78

Hastalarımızın GOLD uzlaşısı raporu esas alınarak evrelere göre dağılımı Tablo 9’da verilmiştir. Hastalarımızın 48’i GOLD evre 2 (%58.5), 34’ü evre 3 (%41.5) idi.

Tablo 9: Hastaların GOLD evre dağılımı.

Evre	Hasta sayısı	%
GOLD evre 2	48	58.5
GOLD evre 3	34	41.5

Çalışma kapsamına alınan bireyler KOAH evresine göre değerlendirildiğinde, yaş, solunum parametreleri, VKİ, KOAH süresi, sigara paket/yıl, reversibilite değerleri

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hastalarımızın KOAH evresi ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: KOAH evresi ile Solunum Fonksiyon Testleri arasındaki ilişkisi

	Evre	n	Ortalama	Standart sapma	p
Yaş (yıl)	2	48	61,00	±7,32	0,039
	3	34	64,58	±7,96	
VKİ (kg/m ²)	2	48	28,67	±5,34	P<0,001
	3	34	24,41	±4,55	
KOAH süresi (yıl)	2	48	4,79	2,59	0,002
	3	34	6,65	2,48	
Sigara (paket/yıl)	2	48	48,46	15,23	0,001
	3	34	61,18	16,4	
Reversibilite (ml)	2	48	90,21	49,74	P<0,001
	3	34	52,35	38,02	
Reversibilite (%)	2	48	2,87	2,15	0,003
	3	34	1,73	1,11	
FEV1 L	2	48	1659,17	357,75	P<0,001
	3	34	1016,76	135,32	
FEV1 %	2	48	61,62	6,85	P<0,001
	3	34	41,13	5,77	
FVC L	2	48	2843,75	689,45	P<0,001
	3	34	2072,94	441,45	
FVC %	2	48	77,59	9,69	P<0,001
	3	34	60,77	11,48	
FEV1/FVC	2	48	59,06	6,70	P<0,001
	3	34	50,45	8,73	
DLCO%	2	48	60,70	12,43	P<0,001
	3	34	50,03	8,87	

Hastaların akciğer grafileri incelendiğinde 52 olguda havalanma artışı ve bu bulgunun indirek bulguları kotlarda paralelleşme ve düzleşme (%41), diyaframda düzleşme (%40), damla kalp (%29), bronkovasküler dallanma artışı (%31) ve hiler dolgunluk (%30) saptandı. Tablo 11’de akciğer grafisi bulguları görülmektedir.

Tablo 11: Çalışmaya alınan hastaların akciğer grafisi bulguları.

	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Havalanma artışı	52	63
Diyaframda düzleşme	34	41
Damla kalp	24	29
Bronkovasküler dallanma	26	31
Kotlarda paralelleşme	33	40
Hiler dolgunluk	25	30

82 hastanın KOAH evresine göre görsel amfizem skoru dağılımı Tablo 12’de görülmektedir. KOAH evre 2’de ortalama görsel amfizem skoru 27.72, evre 3’de 46.98 olarak tespit edildi.

Tablo 12: Vakaların KOAH evresine göre görsel amfizem skoru dağılımı.

KOAH Evre	Hasta sayısı	Görsel amfizem skoru Ortalama
Evre 2	48	27.72
Evre 3	34	46.98

Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışmaya dahil olan hastalarımızda KOAH evresi arttıkça görsel amfizem skoru da

artmaktadır. Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi arasındaki ilişki Tablo 13’de görülmektedir.

Tablo 13: Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi arasındaki ilişki.

	Görsel Amfizem Skoru	
	r değeri	p değeri
KOAH Evre	0.514	P<0.001

Hastaların görsel amfizem skorlarına göre solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki Tablo 14’de görülmektedir. Görsel amfizem skoru ile FEV1 L, FEV1%, FVC L, FVC%, FEV1/FVC, PEF %, FEF 25-75 %, reversibilite (ml), DLCO% arasında negatif korelasyon olduğu görüldü. Görsel amfizem skoru ile solunum parametreleri içinde en güçlü korelasyon DLCO% ile tespit edildi. KOAH’da amfizemin yaygınlığı arttıkça DLCO% düşmektedir. Bunun nedeni olarak amfizematöz boşlukların içerisinde CO gazının difüzyonunun sınırlandığı düşünülebilir.

Tablo 14: Görsel amfizem skorlarına göre solunum fonksiyon testleri ilişkisi

	Görsel Amfizem Skoru	
	r değeri	p değeri
FEV1 L	-0,451	P<0,001
FEV1 %	-0,457	P<0,001
FVC L	-0,276	0,001
FVC %	-0,269	0,001
FEV1/FVC	-0,295	P<0,001
PEF %	-0,332	P<0,001
FEF 25-75 %	-0,414	P<0,001
Reversibilite (ml)	-0,314	P<0,001
DLCO %	-0,497	P<0,001

Görsel amfizem skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ(kg/m²), KOAH süre ilişkisi Tablo 15’de görülmektedir. Görsel amfizem skoru ile VKİ (kg/m²) ile negatif, sigara (paket/yıl), KOAH süresi ile pozitif korelasyon saptandı. Görsel amfizem skoru ile yaş arasında korelasyon kurulamadı. KOAH süresi fazla olan hastalarda amfizem yaygınlığı artmaktadır. KOAH’ın sistemik etkileri olarak kilo kaybı ve kas erimesi görülmektedir. Amfizem yaygınlığı arttıkça VKİ’si azalmaktadır.

Tablo 15: Görsel amfizem skoru ile yaş, sigara, VKİ, KOAH süresi ilişkisi.

	Görsel Amfizem Skoru	
	r değeri	p değeri
Yaş (yıl)	-0,087	0,299
VKİ (kg/m ²)	-0,523	P<0.001
Sigara (paket/yıl)	0,410	P<0.001
KOAH süresi (yıl)	0,369	P<0.001

Hastalara ait arteriyel kan gazı degerleri Tablo 16’da görülmektedir. Ortalama arteriyel kan gazı degerleri PaO₂:70.37±8.3, PaCO₂: 40.47±5.4, Sat O₂ (%): 93.64±2.6 idi.

Tablo 16: Hastalara ait arteriyel kan gazı degerleri.

	Ortalama	Min.	Mak.
pH	7,39±0,04	7,30	7,50
PaO ₂ (mmHg)	70,37±8,3	53	82
PaCO ₂ (mmHg)	40,47±5,4	32	60
Sat O ₂ (%)	93,64±2,6	85	97

Görsel amfizem skoru ile PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) arasındaki ilişki Tablo 17’de görülmektedir. Görsel amfizem skoru ile PaO₂, SatO₂(%) arasında negatif, PaCO₂ ile pozitif korelasyon olduğu görüldü. pH ile arasında korelasyon tespit edilemedi.

Tablo 17: Görsel amfizem skoru ile PaO₂, PaCO₂, SaO₂ arasındaki ilişki.

	Görsel Amfizem Skoru	
	r değeri	p değeri
pH	-0,096	0,270
PaO ₂ (mmHg)	-0,281	0,001
PaCO ₂ (mmHg)	0,207	0,014
Sat O ₂ (%)	-0,355	0,001

KOAH’lı hastalarda PaO₂ ile FEV1 %, FEV1 L, FVC , PEF % , FEF25-75%, reversibilite L, DLCO% arasında pozitif, PaCO₂ ile FEV1 %, FEV1 L, FVC L, PEF %, FEF25-75, DLCO% arasında negatif, ve SatO₂ ile FEV1 %, FEV1 L, FVC , PEF % , FEF25-75 %, DLCO% arasında pozitif korelasyon saptandı. PaO₂, PaCO₂, SatO₂ ile en güçlü korelasyon FEV1 % tespit edildi. PaO₂, PaCO₂, SatO₂ ile FEV1/FVC arasında korelasyon saptanmadı. Tablo 18’de PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki görülmektedir.

Tablo 18: PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki.

	PaO ₂		PaCO ₂		SatO ₂	
	r	p	r	p	r	p
FEV1 %	0,358	P<0,001	-0,380	P<0,001	0,337	P<0,001
FEV1 L	0,294	P<0,001	-0,341	P<0,001	0,268	0,001
FVC L	0,232	0,003	-0,272	P<0,001	0,218	0,006
FEV1/FVC	0,140	0,070	-0,123	0,112	0,095	0,236
PEF %	0,167	0,031	-0,278	P<0,001	0,169	0,035
FEF 25-75 %	0,260	0,001	-0,217	0,005	0,191	0,017
Reversibilite L	0,217	0,006	-0,171	0,031	0,153	0,061
DLCO%	0,236	0,003	-0,255	P<0,001	0,246	0,003

Arteryal kan gazı değerleri ile KOAH evre arasındaki ilişki Tablo 19’da görülmektedir. KOAH evresi ile PaO₂ ve SatO₂ arasında negatif, PaCO₂ ile pozitif korelasyon tespit edilmiştir. KOAH evresi arttıkça PaO₂ ve SatO₂ düşmekte PaCO₂ artmaktadır. Amfizem akciğer alanlarında homojen olmayan bir dağılım göstermektedir. Amfizem akciğerlerde, ventilasyon/perfüzyon dengesizliğine yol açar ve hipoksemi ortaya çıkar. Amfizem arttıkça alv eolar ventilasyon oldukça kötüleşir ve hiperkapni ortaya çıkar.

Tablo 19: PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile KOAH evre arasındaki ilişki.

	KOAH evre	
	r değeri	p değeri
PaO ₂ (mmHg)	-0,457	P<0,001
PaCO ₂ (mmHg)	0,477	P<0,001
Sat O ₂ (%)	-0,423	P<0,001

Solunum yaşam kalitesi anketine göre hastalarımızın ortalama değerleri Tablo 20’de verilmiştir. Ortalama Solunum yaşam kalitesi anketi semptom skoru $50,78 \pm 15,15$, aktivite skoru $60,50 \pm 13,4$, etkilenim skoru $50,78 \pm 14,12$, total skoru $54,43 \pm 12,89$ şeklindeydi.

Tablo 20: Hastaların Solunum Yaşam Kalitesi Anketine göre saptanan ortalama değerleri.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi	Ortalama	Min.	Mak.
Semptom skoru	$50,78 \pm 15,15$	16	75
Aktivite skoru	$60,50 \pm 13,4$	25	77
Etkilenim skoru	$50,78 \pm 14,12$	20	71
Total skor	$54,43 \pm 12,89$	21	73

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evre arasındaki ilişki Tablo 21’de görülmektedir. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evresi arasında pozitif korelasyon tespit edildi. KOAH’ta hastalığın evresi arttıkça Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorunda arttığı görüldü. KOAH evresi ile en yüksek korelasyon aktivite skoruyla tespit edildi.

Tablo 21: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evre arasındaki ilişki.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi	KOAH evre	
	r değeri	p değeri
Semptom skoru	0,368	0,001
Aktivite skoru	0,398	$P < 0,001$
Etkilenim skoru	0,305	0,001
Total skor	0,351	$P < 0,001$

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile görsel amfizem skoru arasındaki ilişki Tablo 22’de görülmektedir. Görsel amfizem skoru ile aktivite skoru ve total skor arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. Görsel amfizem skoru ile en yüksek korelasyon aktivite skoru arasındaydı. Görsel amfizem skoru ile semptom skoru ve etkilenim skoru arasında istatistiksel bir fark bulunamadı.

Tablo 22: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile görsel amfizem skoru arasındaki ilişki.

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi	Görsel Amfizem skoru	
	r değeri	p değeri
Semptom skoru	0,094	0,264
Aktivite skoru	0,266	0,002
Etkilenim skoru	0,148	0,078
Total skor	0,181	0,031

Olguların Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile FEV1%, FEV1 L, FVC%, FVC L, FEV1/FVC%, PEF%, FEF25-75%, DLCO% değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile en güçlü korelasyon FEV1% ile idi. Hava yolu obstrüksiyonu artan KOAH hastalarında yaşam kalitesi azalmaktadır. Solunum fonksiyon testleri parametreleri ile solunum yaşam kalitesi anketi skorları ilişkili bulunmuştur. Reversibilite ile semptom skoru ve aktivite skoru arasında negatif korelasyon saptandı. Ancak etkilenim ve total skor arasında korelasyon saptanmadı. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile solunum fonksiyon testleri parametreleri arasındaki ilişki Tablo 23’de görülmektedir.

Tablo 23: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi Skoru ile Solunum Fonksiyon Testleri arasındaki ilişki.

	Semptom skoru		Etkilenim skoru		Aktivite skoru		Total skor	
	r	p	r	p	r	p	r	p
FEV1 %	-0,346	P<0,001	-0,359	P<0,001	-0,417	P<0,001	-0,385	P<0,001
FEV1 L	-0,349	P<0,001	-0,308	P<0,001	-0,383	P<0,001	-0,334	P<0,001
FVC %	-0,223	0,004	-0,190	0,014	-0,222	0,004	-0,219	0,004
FVC L	-0,294	P<0,001	-0,231	0,003	-0,266	0,001	-0,283	P<0,001
FEV1/FVC	-0,212	0,006	-0,184	0,17	-0,242	0,002	-0,218	0,005
PEF %	-0,347	P<0,001	-0,378	P<0,001	-0,408	P<0,001	-0,383	P<0,001
FEF 25-75 %	-0,313	P<0,001	-0,281	P<0,001	-0,338	P<0,001	-0,302	P<0,001
Reversibilite	-0,162	0,037	-0,072	0,359	-0,236	0,003	-0,125	0,111
DLCO%	-0,323	P<0,001	-0,338	P<0,001	-0,387	P<0,001	-0,365	P<0,001

Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ (kg/m²), KOAH süre ilişkisi Tablo 24’de görülmektedir. KOAH süresi uzun olan hastalarda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Yaş, VKİ (kg/m²), sigara (paket/yıl) ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunamadı.

Tablo 24: Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ (kg/m²), KOAH süre ilişkisi.

	Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru	
	r değeri	p değeri
Yaş (yıl)	0,018	0,822
VKİ (kg/m ²)	-0,132	0,940
Sigara (paket/yıl)	0,123	0,127
KOAH süresi (yıl)	0,250	0,002

TARTIŞMA

KOAH tüm dünya ülkelerinde önemli bir sağlık sorunudur. En yaygın kronik morbidite ve mortalite nedenleri arasında yer almaktadır ve önümüzdeki yıllarda hastalığın prevalansında ve mortalitesinde ciddi artışlar olacağı tahmin edilmektedir. KOAH 2000’li yıllarda dördüncü ölüm nedeni iken, 2020’li yıllarda dünyada üçüncü ölüm nedeni olacağı tahmin edilmektedir. Hastalığın ilerlemesi ile beraber toplumda ekonomik yükü arttırmakta, üretkenliği azaltmakta ve iş gücünde kayba neden olmaktadır. Bu nedenle erken dönemde tanı konulmalı ve tedavi edilmelidir⁽¹⁰⁴⁾.

Son yıllarda KOAH’ın tanısından tedavisine önemli gelişmelere rağmen, henüz hastalığın oluş mekanizmaları tam anlaşılamamıştır; sigara dışında risk faktörleri konusunda bilgilerimiz yetersizdir; nasıl teşhis edileceği ve tedavi edileceği tartışmaları da halen süregelmektedir. Ancak KOAH’ın şiddetini belirleyebilmek, ilerlemesini tahmin edebilmek ve en önemlisi tedavi etkinliğini değerlendirebilmek için kriter olarak kullanılan FEV1 dışında ek sonuçlar ve belirteçlere gereklidir.

KOAH, kırk yaşın üstünde, topluma katkısı bulunan erişkin nüfusu etkilemekte ve genellikle erkeklerde görülmektedir⁽¹⁰⁴⁾. Bizim hasta popülasyonumuzun yaş ortalaması da genel literatür bilgileri ile benzer olarak 63,10±7,86 idi. Çalışmamızın erkek hastalardan oluşma nedeni ülkemizde sigara içme alışkanlığının erkeklerde daha fazla ve mesleksi maruziyetin erkeklerde daha fazla olmasına bağlandı. Ancak son yıllarda ülkemizde de kadınlar arasında sigara içme oranları artmaktadır. Bu durum, bizi gelecekte kadınlarda da KOAH gelişimi açısından dikkatli olmamız gerektiğini düşündürmektedir.

Literatür bilgilerine bakıldığında 20p/yıl üzerinde sigara kullanmış olanlarda KOAH gelişimi görülmektedir⁽¹⁰⁵⁾. Jimenez-Ruiz ve arkadaşlarının İspanya’da geniş bir hasta grubu ile yaptığı çalışmada sigara içenlerin %15’inde KOAH geliştiğini ve bu hastaların ortalama 30p/yıl sigara içme öyküsü olduğunu bildirmişlerdir⁽¹⁰⁶⁾. Bizim çalışmamızda hastalarımızın ortalama sigara içim süreleri 55 paket/yıl idi.

KOAH'da evre belirleme sistemi, epidemiyolojik ve klinik araştırmalar, hastalığın ilerlemesinin değerlendirilmesi ve tedavinin uygulanması gibi klinik öneriler açısından yararlı olup, günümüze kadar olan rehberlerde KOAH evrelemede kullanılan başlıca parametre başta FEV₁ olmak üzere, hava yolu obstruksiyonunun derecesini yansıtan fonksiyonel parametreler olmuştur. Çalışmamızda KOAH hastaları GOLD kılavuzu esas alınarak postbronkodilatör FEV₁ değerlerine göre 82 hastanın 48'i orta, 34'ü ağır evre olarak belirlenmiştir.

KOAH şiddeti ile yaş, sigara kullanımı, VKİ, KOAH süresi ve reversibilite arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde evreler arasında yaş, sigara kullanımı, VKİ, KOAH süresi ve reversibilite açısından anlamlı bir fark bulunmaktadır. KOAH'lı hastalarda, özellikle hastalık süresi uzun olanlarda malnütrisyon ve kaşeksi görüldüğu belirtilmektedir ⁽¹⁰⁷⁾. Çeşitli alışmalar KOAH'lı hastalarda düşük VKİ'nin serum tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa) ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur ^(108,109). Yapılan çalışmalarda malnütrisyon ile KOAH'ın şiddeti arasında ilişki olduğu, malnütrisyonun KOAH'da kötü prognoz ve ileri derecede havayolu hastalığı ile beraber olduğu gösterilmiştir ⁽¹¹⁰⁾. Gönlgür ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, 479 KOAH tanılı hasta retrospektif olarak taranmış, VKİ ile solunum fonksiyonları arasında pozitif kolerasyon saptanmıştır ⁽¹¹¹⁾. Bizim alışmamızda da hastaların solunum fonksiyon testleri değerleri ile VKİ'si arasında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. KOAH şiddeti arttıkça VKİ'deki azalma dikkati çekmiştir.

KOAH'ta erken tanı hastalığın ilerlemesini basit önlemlerle önleyeceği gibi, büyük tedavi maliyetlerini ve hastalığın mortalite ve morbiditesini azaltır. KOAH'ta hiperinflasyonun nedenleri, amfizeme bağlı geri çekilme azalmasına bağlı olarak alveol duvarında itici basıncın azalması ve hava yollarının erken kapanmasına bağlı olarak alveollerin boşalamamasıdır. Amfizemin in vivo tanısı oldukça zordur. Çünkü göğüs radyografileri ve konvansiyonel akciğer testleri düşük sensitivite ve spesifite gösterirler. Düşük atenüasyon gösteren alanlar, amfizeme ait en belirgin YÇBT bulgusudur. Günümüzde radyolojik incelemelerin süresinin kısalması ile radyasyona olan maruziyet azalmış, özellikle YÇBT ile parankim hasarının yaygınlığı ve anatomik dağılımı kolay değerlendirilmeye başlanmıştır. Ayrıca KOAH'lı hastalarda ek parankim patolojilerinin

(enfeksiyonlar, soliter nodül, pulmoner emboli vb.) erken tanısı için Toraks BT ve YÇBT gibi radyolojik incelemeler artık seçenek olmuştur ⁽¹¹²⁾.

Amfizemli hastalarda YÇBT ile patolojik bulgular arasında anlamlı korelasyon bulunmaktadır. Hafif ve orta dereceli amfizemlilerde, sentrilobüler amfizem çapları birkaç milimetreden bir santimetreye kadar değişen, multipl, yuvarlak düşük atenüasyon alanları şeklinde görülür. İlerlemiş vakalarda bu alanlar birbirleriyle birleşir. Panlobüler amfizem ise YÇBT’de difüz atenüasyon alanları şeklinde görülür. Bu alanlarda damar yapılarının da seyredildiği gözlenir. Amfizem tanısında BT’nin sensitivitesi % 96’ya ulaşır ve 0.5 cm kadar küçük amfizematöz alanları saptayabilir ⁽¹¹³⁾. BT’de amfizem tanısı görsel yöntem ve kantitatif değerlendirmeye dayanır. Görsel değerlendirme düşük yoğunluk alanları, pulmoner damarlarda kesinti ve distorsiyon gibi BT kriterleri gözönüne alınarak yapılır. Sakai ve arkadaşları bu kriterlere dayanarak yaptıkları çalışmada amfizemin yaygınlık ve şiddetine göre gözlem metodunu kullanmışlardır ⁽⁹³⁾. Kantitatif değerlendirmede ise BT ile akciğerlerin dansitesi ölçülmektedir.

YÇBT akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testleri ile saptanamayan hafif düzeydeki amfizem alanlarını saptamada oldukça sensitiftir. Klasik BT ile erken amfizem bulgularını ayrıntılı saptamak mümkün olmaz ⁽¹¹⁴⁾. Ancak büllerin saptanmasında BT yeterli olabilir. Mevcut görüntüleme yöntemleri arasında patolojik bulgularla en iyi korelasyon gösteren YÇBT’dir ⁽¹¹⁵⁾.

KOAH’da amfizem gelişiminin erken döneminde ekspiratuar hava akımı kısıtlanmasını gösteren parametrelerden FEV₁ ve parankim değerlendirmesinde kullanılan DLCO ve DLCO/VA değerleri etkilenmemiş olabilir. Klein ve arkadaşlarının çalışmasında YÇBT’de amfizem saptanan 47 olgunun 16’sında akciğer grafisinde amfizem bulguları görülmemiş ve bunların 10’unda SFT’ler normal (FEV₁ > %80, FEV₁/FVC >%80) ancak karbonmonoksit difüzyon kapasitesi düşük (DLCO < %80) bulunmuş ve akciğer grafileri, solunum fonksiyon testleri (FEV₁, FEV₁/FVC) normal kişilerde de amfizem saptanabildiği gösterilmiştir ⁽¹¹⁶⁾. Benzer şekilde Sashidhar ve arkadaşları akciğer grafileri normal, ağır sigara içicilerinde KOAH semptomları, solunum fonksiyon testleri (FEV₁, FEV₁/FVC, PEF), YÇBT ile amfizem skoruna

bakmışlar ve asemptomatik, klinik olarak tanı konulmamış, akciğer grafisi normal ağır sigara içicilerinde YÇBT ile amfizem saptayarak, amfizemin erken tespitinde YÇBT'nin oldukça güvenilir ve kullanışlı bir tetkik olduğunu belirtmişlerdir ⁽¹¹⁷⁾.

Biz çalışmamızda, YÇBT bulgusu olarak görsel amfizem skoru kullanılmıştır. Görsel skorlama yönteminde en büyük dezavantajı yöntemin subjektif oluşu oluşturur. Yorumlayan gözlemcinin deneyimi %10'a varan intra ve interobserver değişkenliği farklı pencere ayarlarının yorumu etkilemesi diğer dezavantajlar olarak bildirilmiştir Bunun yanında anlamlı bir intra ve interobserver değişkenliğinin olmadığını savunan, bu nedenle iki farklı değerlendirici kullanmayan çalışmalar da vardır ^(93,118,119).

Çalışmamızda görsel amfizem skoru ile KAOH evre arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Pescarolo ve arkadaşları 43 KOAH hastasının amfizem derecesi ile KOAH evresi, FEV1%, FEV1/FVC, sigara P/yıl karşılaştırıldığında. Amfizem derecesi ile KOAH evresi ve sigara p/yıl arasında pozitif korelasyon, FEV1% ile FEV1/FVC arasında ise negatif korelasyon tespit edilmiştir. Solunum parametreleri içinde en güçlü korelasyonun FEV1/FVC ile olduğu görüldü ⁽¹²⁰⁾. Lakadamyalı ve arkadaşları KOAH'lı hastalarda YÇBT'de tarif edilen görsel amfizem skorunu (toplam akciğer alanının %0-25'ini tutan amfizem: 1 puan, %25-50'sini tutan amfizem: 2 puan, %50-75'ini tutan amfizem: 3 puan, %75-100'ünü tutan amfizem: 4 puan) kullanarak yaptıkları çalışmalarında tüm olguları bir arada incelediklerinde KOAH evresi ile görsel amfizem skorları arasında ilişki saptamazken, olguları kronik bronşit ve amfizem şeklinde gruplara ayırdıklarında amfizem grubunda KOAH evresi ile görsel amfizem skoru arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır ⁽¹²¹⁾.

YÇBT bulguları ile solunum fonksiyon testlerinin karşılaştırıldığı bir çok çalışma vardır ^(93,118,119,120,121,122,123). Bizim çalışmamızda da görsel amfizem skorları ile FEV1%, FEV1 L, FVC%, FVC L, FEV1/FVC, PEF %, FEF 25-75 %, DLCO% arasında negatif korelasyon olduğu görüldü. Çalışmamızda görsel amfizem skoru ile solunum parametreleri içinde en güçlü negatif korelasyon DLCO% ile tespit edildi. KOAH'da amfizemin yaygınlığı arttıkça DLCO% düşmektedir. Bunun nedenleri olarak da alveolar duvar harabiyeti, kapiller destrüksiyon ve büyük amfizematöz boşlukların

içerisindeki gaz fazın difüzyonun sınırlandığı düşünülür ⁽¹²⁴⁾. KOAH'da hiperinflasyonun nedenleri, amfizeme bağlı oluşan elastik liflerin yıkımı sonucu elastik recoil azalmasına bağlı olarak alveol duvarında itici basıncın azalması ve hava yollarının erken kapanmasına bağlı olarak alveollerin boşalamamasıdır ⁽¹²⁵⁾.

Sakai ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, amfizemin yaygınlık ve şiddetine dayanan gözlem metodunu kullanmışlar ve görsel skorlama değerleri ile solunum fonksiyon testleri arasında güçlü bir korelasyon elde etmişlerdir ⁽⁹³⁾. En güçlü ilişkiyi ise FEV1, FEV1/FVC yüzdesi ile tespit etmişlerdir. Pescarolo ve arkadaşları da 43 KOAH hastasında amfizem derecesi ile solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldığında en güçlü korelasyonun FEV1/FVC ile olduğu tespit edilmiştir. Ancak amfizem derecesi ile DLCO% arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilememiştir ⁽¹²⁰⁾. Bizim çalışmamızda ise görsel amfizem skoru ile solunum fonksiyon testleri arasındaki en güçlü ilişki DLCO% ile saptanmıştır ve FEV1, FEV1/FVC değeri arasında da DLCO% değerini izleyen negatif yönde güçlü bir ilişki bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda bizim çalışmamıza benzer olarak KOAH'da YÇBT ile saptanan amfizemin derecesi ile DLCO% arasında önemli negatif ilişki görülmüştür. Bayramoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada YÇBT görsel amfizem skoru değeri ile solunum fonksiyon arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; YÇBT görsel amfizem skoru ile FEV1, FEV1/FVC, DLCO% arasında güçlü negatif korelasyon bulunmuştur. FEV1, FEV1/FVC, DLCO% değerleri azalırken YÇBT görsel amfizem skorları artıyordu. YÇBT amfizem skoru ile en güçlü ilişki DLCO% ile bulunmuştur ⁽¹²²⁾. Cerveri ve arkadaşlarının çalışmasında da KOAH'lı hastalarda YÇBT ile saptanan amfizem skoru ile DLCO% arasında negatif ilişki görülmüştür ⁽⁴⁾.

Baldi ve arkadaşları CO-difüzyon kapasitesindeki azalmanın, YÇBT kantitatif analizi ile değerlendirilen amfizemin boyutu ile kuvvetle korele olduğunu bildirdiler. Beklenen FEV1% ile amfizem boyutu arasında daha zayıf bir ilişki olduğunu bildirmektedirler ⁽¹²³⁾. Lakadamyalı ve arkadaşları KOAH'lı hastalarda hastalığın evresi arttıkça DLCO% değerlerinde azalma olduğunu; fakat bu azalmanın istatistiksel öneme ulaşmadığını ancak KOAH'lı hastalar amfizem ve kronik bronşit şeklinde gruplara

ayrıldığında amfizem grubunda hastalığın evresi ile DLCO ve DLCO/VA değerleri arasında güçlü ilişki bulduklarını belirtmişlerdir ⁽¹²¹⁾.

Çalışmamızda VKİ ile görsel amfizem skoru arasında güçlü negatif ilişki görüldü. KOAH'ın sistemik etkileri olan çok bileşenli bir hastalık olduğuna dair sonuçlar giderek artmakta olup, kilo kaybı, kas erimesi ve kas disfonksiyonu KOAH'ın bu sistemik belirtilerinin bir kısmıdır ⁽¹²⁶⁾. Renvall ve arkadaşları yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer olarak VKİ ile amfizem skoru arasında negatif korelasyon olduğu görüldü ⁽¹²⁷⁾. Engelen ve arkadaşları KOAH hastalarını YÇBT ile amfizem ve kronik bronşit şeklinde sınıflandırıp sağlıklı kişilerle karşılaştırdıkları çalışmalarında, amfizem grubunda en düşük VKİ, kemik mineral indeksi ve amfizem grubunda kronik bronşit grubundan daha düşük vücut yağ kitlesi bulmuşlardır ⁽¹²⁸⁾. Makita ve arkadaşları, KOAH hastalarında amfizemin şiddetini tespit ederek amfizem yok, orta ve şiddetli şeklinde 3 gruba ayırmışlar ve yaş, sigara öyküsü, kronik bronşit semptomları, kan eozinofil ve serum IgE düzeyi, bronkodilatör yanıt açısından gruplar arasında anlamlı fark bulmamışlar ancak ciddi amfizem grubunda daha düşük VKİ ve daha kötü hayat kalitesi bulmuşlardır ⁽¹²⁹⁾. Yapılan başka bir çalışmada astım, amfizem, kronik bronşitli hastalar VKİ açısından karşılaştırılarak VKİ 18.5'ten düşük olanlar düşük kilolu, VKİ 28 ve üzeri olanlar preobez, obez olarak değerlendirilmiş ve amfizem düşük kilo ile astım, kronik bronşit ise preobez ve obezite ile ilişkili bulunmuştur ⁽¹³⁰⁾.

Çalışmamızda görsel amfizem skoru ile sigara (paket/yıl) arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. Sashidhar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bizim çalışmamızdaki gibi YÇBT ile saptanan amfizem skoru ile sigara paket/yıl arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü ⁽¹¹⁷⁾.

Çalışmamızda görsel amfizem skoru ile PaO₂, SatO₂ arasında negatif, PaCO₂ arasında da pozitif korelasyon görüldü. KOAH evresi ile PaO₂ ve SatO₂ arasında negatif, PaCO₂ ile pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Akciğer alanlarında nonhomojen olarak dağılan küçük hava yolları obstrüksiyonu ve amfizem, ventilasyon/perfüzyon oranında değişikliklere yol açar ve hipoksemi ortaya çıkar. Akciğer esneklik basıncının azalması ve obstrüksiyon neticesi gelişen toraks içi gaz volümünün artması,

diyafragmanın normal pozisyonunun değişmesine neden olarak zamanla diyafragma ve diğer solunum kaslarının yorgunluğu gelişir. Alveoler ventilasyonun oldukça kötüleştiği bu dönemde hipoksemi artar ve hiperkapni meydana gelir ⁽¹¹⁵⁾.

Çalışmamızdaki KOAH'lı hatalar PaO₂, PaCO₂, SatO₂(%) ile solunum fonksiyon testleri arasındaki ilişki karşılaştırıldığında. Hastalarda PaO₂ ile FEV1%, , FVC%, PEF % , FEF25-75%, reversibilite L, DLCO% arasında pozitif, PaCO₂ ile FEV1 % , FVC%, PEF % , FEF25-75, DLCO% arasında negatif, ve SatO₂ ile FEV1 % , FVC%, PEF % , FEF25-75 % , DLCO% arasında pozitif korelasyon saptandı. PaO₂, PaCO₂, SatO₂ ile en güçlü korelasyon FEV1 % ile tespit edildi. KOAH'lı hastalarda havayolu obstrüksiyonu arttıkça PaO₂ düşmekte ve PaCO₂ artmaktadır.

KOAH'ın ciddiyeti, genellikle hava yolu kısıtlılığının derecesiyle değerlendirilir ve solunum fonksiyon testleriyle ölçülür. Bunun nedeni FEV1'in mortalite ve morbiditeyle yakından ilişkili olmasıdır. Hastaların bakış açısından değerlendirildiğinde ise, yaşam kalitesini azaltan en önemli semptom dispnedir ⁽⁸⁶⁾. Dispne, aynı düzeyde hava yolu kısıtlılığına sahip hastalarda bile değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle KOAH evrelemesinin solunum fonksiyonlarının yanı sıra dispne derecelendirmelerine göre yapılmasının, hastanın ve hastalığının daha iyi değerlendirilmesine olanak sağlayacağı düşünülmektedir ⁽¹³¹⁾.

Yaşam kalitesi kişinin kendi sağlık durumu hakkındaki subjektif düşüncelerini ifade eder. Her bireyin fiziksel, psikolojik ve sosyal anlamda sağlığının bir göstergesidir ve hastalığın hastanın günlük yaşantısını, sağlığını ve mutluluğunu ne ölçüde etkilediğini değerlendirmeye olanak sağlar. Hastalık ve ilgili tedavi şekilleri hastanın fonksiyonel durumunu, algısını ve sosyal durumunu bozarak yaşam kalitesini değiştirmektedir. Semptomlar fizyopatolojinin düzeyine göre önemli ölçüde değişkenlik gösterir. Dispneik hastaların şikayetlerini tanımlamaları demografik değişkenlerden ve sosyokültürel faktörlerden de etkilenir. Solunum fonksiyonlarında önemli düzeyde kısıtlanma olmasına rağmen, hastanın yaşam kalitesinde azalma olmayabilir. Tezat olarak fonksiyonel durumu kısmen iyi hastada yaşam kalitesi belirgin bozulmuş olabilir. Bunun yanı sıra hastaların yaşam kalitesi anlayışları da farklılık gösterebilir. Bazı

hastalar merdiven çıkarken dinlenmek zorunda kalışlarını yaşlılığına bağlayabilirler. KOAH'ta nefes darlığının yanı sıra kas yorgunluğu da oldukça sık görülür. Kas yorgunluğundan genel olarak nütrisyonel yetmezlik ve TNF alfa, IL-6, IL-8 ve lipoprotein binding protein (LBP) gibi sitokinlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir⁽¹³²⁾. Özellikle bacak yorgunluğu, egzersiz performansını kısıtlayarak yaşam kalitesini bozan önemli bir faktördür. Orta-ileri KOAH'lı hastalarda atak sıklığının artması da hastalık egzersiz performanslarını önemli ölçüde azaltarak yaşam kalitesini etkiler.

İngiliz Akciğer Vakfının verilerine göre, KOAH'lı hastaların yaklaşık yarısında uyku düzensizlikleri bulunmaktadır. Yine atak sıklığındaki artış, nefes darlığının etkisi ile ruhsal durumda bozulma, uyku bozuklukları ve yorgunluk yaşam kalitesini bozmaktadır. Dispnenin tüm bu faktörlere yönelik çok yönlü araştırılması, hastaların hastalığa yanıtlarının bilişsel, davranış ve güven açısından değerlendirilmesini sağlar⁽¹³³⁾. Kronik hava yolu hastalığı olan hastalarda yaşam kalitesinin ölçülmesinin en önemli nedenleri, kişilerin sağlık düzeyleri arasındaki farklılıkları belirlemek ve uygulanan veya değişiklik yapılan tedavilerin yararını saptamaktır⁽¹³⁴⁾.

Yaşam kalitesi, KOAH ciddiyetini gösteren fizyolojik parametrelerle doğrudan ilişkili olmalıdır. Diğer bir deyişle, FEV1, FEV1/FVC ve PEF gibi solunum ölçümleri azaldıkça, yaşam kalitesi de kötüleşmelidir. Bu konuda yapılan çalışmaların çoğunda yaşam kalitesi ile solunum fonksiyonları arasında hafif veya orta dereceli korelasyon saptanmıştır^(86,5). Perruza ve arkadaşları yaşlı KOAH'lı hastalarda gerçekleştirdikleri bir çalışmada, yaşam kalitesi ile FEV1 düzeyi arasında yakın ilişki olduğunu göstermişlerdir⁽¹³⁵⁾. Akbay ve arkadaşları da evre 2 ve 3 KOAH'lı hastalarda aktivite kısıtlamasının evre 1'dekilerden daha fazla olduğunu, semptom ve aktivite skorları ile FEV1 arasında negatif korelasyon bulunduğunu belirlemişlerdir⁽¹³⁶⁾. Yapılan geniş serili kesitsel çalışmalarda, daha düşük FEV1 düzeyine sahip hastalarda yaşam kalitesi skorları daha düşük bulunmuştur⁽¹³⁷⁾. Engström ve arkadaşları tarafından yapılan, 68 KOAH'lı hastada yaşam kalitesinin değerlendirildiği ve fizyolojik parametrelerle karşılaştırıldığı bir çalışmada, Solunum Yaşam Kalitesi Anketi'nin toplam skoru ile solunum fonksiyon testi parametreleri arasında negatif korelasyon olduğunu belirtmiştir⁽¹³⁸⁾.

Torres ve arkadaşları KOAH'lı hastaların yaşam kalitesinin, cinsiyet farklılığına katkıda bulunan faktörlerini araştırmak amacıyla yaptıkları 146 hasta içeren çalışmada FEV1>%50 olan hem kadın hem erkek hastalarda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total skoru FEV1 ile ilişkili olduğu bulunmuştur ⁽¹³⁹⁾. Bizim çalışmamızda da genel literatür bilgisini destekler tarzda solunum fonksiyon testlerinde obstrüksiyonun göstergeleri olan %FEV1, FEV1/FVC, %PEF, %FEF25-75 ve DLCO% değerlerinin Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları ile belirgin negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır.

Çalışmamızda FEV1'deki reversibilite (ml) ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru karşılaştırıldığında, semptom skoru ve aktivite skoru arasında negatif korelasyon saptandı. Ancak etkilenim ve total skor arasında korelasyon saptanmadı. Makita ve arkadaşları, 274 KOAH hastasında amfizemin şiddetini tespit ederek amfizem yok (105 hasta), orta (124 hasta) ve şiddetli şeklinde (45 hasta) 3 gruba ayırarak yaptıkları çalışmada, bronkodilatör yanıt açısından gruplar arasında anlamlı fark bulmamışlardır ⁽¹²⁹⁾. Ancak bu bulgulardan farklı olarak Omata ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada, 63 KOAH hastasında FEV1 ve FVC'deki reversibilite ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total, etkilenim, aktivite ve semptom skorları, Visual analogue scale-8 (VAS), Sort Form-36 (SF-36) arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Reversibilite miktarı fazla olan hastalarda daha kötü yaşam kalitesi bulunmuştur ⁽¹⁴⁰⁾.

Çalışmamızda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile yaş, sigara (paket/yıl), VKİ(kg/m²), KOAH süresi karşılaştırıldığında, yaş, VKİ (kg/m²), sigara (paket/yıl) ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunamadı. Ancak KOAH süresi ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi arasında pozitif korelasyon bulundu. Çalışmamızda KOAH süresi fazla olan KOAH'lı hastaların Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının da anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgu hastalık süresi uzun hastalarda yaşam kalitesinin daha kötü olduğunu göstermektedir.

KOAH'ta evreler arttıkça Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorunun da arttığı, evreler arasındaki bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu, çalışmamızda saptanmıştır. Bu bulgumuzu destekler tarzda Ferrer ve arkadaşları KOAH'ta hastalık evresi ağırlaştıkça hastaların daha kötü yaşam kalitesi skorlarına sahip olduğunu göstermişlerdir ⁽¹⁴¹⁾. Havlucu ve arkadaşları 251 KOAH'lı hastanın yaşam kalitesinin değerlendirildiği çalışmada 100 olgu (%39.8) evre 2, 131 olgu (%52.2) evre 3, 20 olgu(%8) evre 4 olarak sınıflamışlardır. Hastalık evresi ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi alt grupları (semptom, aktivite, his ve toplam skor) ile anlamlı ilişki izlenmiştir. Aynı zamanda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları ile VAS arasında pozitif yönde korelasyon izlenmiştir ⁽¹⁴²⁾. Atasever ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, hastalığın evresine göre Solunum Yaşam Kalitesi Anketinin semptom, aktivite, etki ve toplam skorları karşılaştırıldığında, Evre III'teki olguların Solunum Yaşam Kalitesi Anketinin aktivite, etki ve toplam skorları Evre I'dekilerden daha kötü bulunmuş ve FEV1 değerleri arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Ayrıca Solunum Yaşam Kalitesi Anketinin etki skoru ile hastalığın evresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Evre I ve II arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır ⁽⁵⁾.

KOAH'lı hastalarda obstrüksiyon düzeyi ve toraks içi gaz volümü arttıkça semptomların arttığı ve egzersiz toleransının azaldığı bir gerçektir ⁽¹⁴³⁾. Obstrüksiyon şiddetlendiğinde artan rezistans nedeniyle hava yolları ekspiryumda erkenden kollabe olur. Hava hapsi gelişir. Zamanla bu hapsedilen hava akciğerde bir takım fizyopatolojik ve radyolojik değişikliklere neden olur. Göğüs önarka çapı artar. Akciğerlerdeki havalanma artışına bağlı olarak diyafragmalar aşağıya doğru yer değiştirir ve kubbe şeklindeki yapısında düzleşme meydana gelir. Hiperaerasyon nedeniyle ölü boşluk ventilasyonu artar. Oksijenizasyonda azalmaya bağlı olarak hipoksi ve hiperkarbi gelişir. Bu tablo da egzersiz performansında azalmayla beraber yaşam kalitesini olumsuz etkiler. KOAH'lı hastaların direk grafilerinde en sık karşılaşılan bulgular havalanma artışı ve diyaframlarda düzleşme görülmektedir ⁽¹⁴⁴⁾. Bizim çalışmamızda da en sık akciğer grafisi bulgusu olarak havalanma artışı ve diyaframlarda düzleşme tespit edilmiştir.

Çalışmamızda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları ile görsel amfizem skoru karşılaştırıldığında, görsel amfizem skoru ile aktivite skoru ve total skor arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. Görsel amfizem skoru ile en yüksek korelasyon aktivite skoru arasındaydı. Amfizemli hastalarda daha kötü yaşam kalitesi olduğunu tespit ettik. Makita ve arkadaşları, 274 KOAH hastalarında amfizemin şiddetini tespit ederek amfizem yok (105 hasta), orta (124 hasta) ve şiddetli şeklinde (45 hasta) 3 gruba ayırarak yaptıkları çalışmada, ciddi amfizemi olan grubunda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total skorunu daha yüksek bulmuşlardır ⁽¹²⁹⁾. Papaioannou ve arkadaşları 49 erkek stabil KOAH hastasını YÇBT'ye göre amfizem var ve amfizem yok diye iki gruba ayırarak yaptıkları çalışmada, amfizem olan grubda daha yüksek Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total, aktivite ve etkilenim skoru bulmuşlardır. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi semptom skoru açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Amfizemli hastalarda daha düşük VKİ, daha yüksek BODE indeksi ve daha düşük solunum fonksiyonları olduğunu tespit edilmiştir ⁽¹⁴⁵⁾.

Miniati ve arkadaşları 458 KOAH hastasını içeren çalışmalarında, 245 hastada BT'de amfizem tespit edilmiş ve amfizem tespit edilmeyen 213 hasta ile karşılaştırılmıştır. Amfizem tespit edilen hasta grubunda daha düşük VKİ, DLCO% ve daha yüksek Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru tespit edilmiştir ⁽¹⁴⁶⁾. Motohashi ve arkadaşları 125 yaşlı stabil KOAH hastasında YÇBT'de amfizem tespitinde düşük attenuasyon alanı yüzdesi kullanılarak yaptıkları çalışmada, düşük atenuasyon alanı yüzdesi ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru aralarında pozitif korelasyon tespit edilmiştir ⁽¹⁴⁷⁾. Bu çalışmalar bizim amfizemli hastalarda daha kötü yaşam kalitesi olduğu bulgumuzu desteklemektedir. Bu bulgular amfizemli hastalarda dispnenin daha belirgin olduğu ve bu yakınmanın Solunum Yaşam Kalitesi Anketi'ne yansiyebileceğini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak KOAH'lı hastaların YÇBT'de amfizemin yaygınlığı arttıkça hava yolu obstrüksiyonu artmakta, difüzyon kapasitesi düşmekte ve hiperinflasyon görülmektedir. İlerleyici bir hastalık olan KOAH, hastalarda ilerleyici ve kalıcı yaşam kalitesi azalmasına neden olmaktadır. KOAH hastalarında Solunum Yaşam Kalitesi Anketi yaşam kalitesi anketi skorları hastalığın ağırlığını gösteren spirometrik

parametreler ile ilgili bulunmuştur. Amfizem yaygınlığının fazla olduğu hastalarda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının daha yüksek olduğu görölmüştür. Amfizemli KOAH hastalarında yaşam kalitesinin daha düşük olması, bu hastaların ileri rehabilitasyon programlarıyla izlenmeleri gerektiğini düşündürmektedir.

6. SONUÇLAR

1- Çalışmaya alınan 82 erkek KOAH'lı hastanın yaş ortalaması 63,1/yıl, ortalama VKİ 26,9 ortalama sigara Paket/yıl 55, ortalama KOAH süresi 5,56 yıl idi.

2- Hastalara ait solunum fonksiyon testleri ortalama değerleri FEV1: 53,13 ±12, FVC: 70,62±13, FEV1/FVC: 55,49±8,6, PEF %: 51,59±16, FEF25-75 %: 23,11±7,9, reversibilite 75±48,7 ml, DLCO% 56,31±17,02'dir.

3- GOLD uzlaşısı raporu esas alınarak KOAH evrelere göre dağılımı 48'i GOLD evre 2 (%58,5), 34'ü evre 3 (%41,5) idi. Hastalarımızın 62'si (%75,5) daha önce sigara içmiş ve bırakmış, 20'si (%24,5) ise halen aktif sigara içmekte idi

4- Çalışma kapsamına alınan hastalar KOAH evresine göre değerlendirildiğinde, yaş, solunum fonksiyon testleri, VKİ, KOAH süresi, sigara paket/yıl, reversibilite değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

5- Hastaların ortalama görsel amfizem skoru 36,87 idi. KOAH evresine göre görsel amfizem skoru dağılımı, KOAH evre 2'de ortalama görsel amfizem skoru 27,72, evre 3'de 46,98 olarak tespit edildi.

6- Görsel amfizem skoru ile KOAH evresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışmaya dahil olan hastalarımızda KOAH evresi arttıkça görsel amfizem skoru da artmaktadır.

7- Görsel amfizem skoru ile FEV1 L, FEV1%, FVC L, FVC%, FEV1/FVC, PEF %, FEF 25-75 %, reversibilite (ml), DLCO% arasında negatif korelasyon olduğu görüldü. Görsel amfizem skoru ile solunum parametreleri içinde en güçlü negatif korelasyon DLCO% ile olduğu görüldü.

8- Görsel amfizem skoru ile VKİ (kg/m²) ile negatif, sigara (paket/yıl), KOAH süresi ile pozitif korelasyon saptandı.

9- Hastalara ait ortalama arteriyel kan gazı değerleri PaO₂:70,37±8,3, PaCO₂: 40,47±5,4, SatO₂ (%): 93,64±2,6 idi.

10- Görsel amfizem skoru ile PaO₂, SatO₂(%) arasında negatif, PaCO₂ ile pozitif korelasyon olduğu görüldü. pH ile arasında korelasyon tespit edilemedi.

11- Arteriyel kan gazı değerleri ile solunum fonksiyon testleri arasında korelasyon olduğu tespit edildi. KOAH'lı hastalarda havayolu obstriksiyonu arttıkça PaO₂ düşmekte ve PaCO₂ artmaktadır.

12- Arteriyel kan gazı değerleri ile KOAH evre arasındaki ilişki görülmektedir. KOAH evresi ile PaO₂ ve SatO₂ arasında negatif, PaCO₂ ile pozitif korelasyon tespit edilmiştir.

13- Solunum Yaşam Kalitesi Anketine göre hastalarımızın ortalama değerleri, semptom skoru 50,78±15,15, aktivite skoru 60,50±13,4, etkilenim skoru 50,78±14,12, total skoru 54,43±12,89 idi.

14- Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evre arasındaki ilişki değerlendirildiğinde Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile KOAH evresi arasında pozitif korelasyon tespit edildi. KOAH'ta hastalığın evresi arttıkça Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorunun da arttığı görüldü.

15- Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile görsel amfizem skoru arasındaki ilişki değerlendirildiğinde. Görsel amfizem skoru ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi total skoru arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. Amfizem yaygınlığı artan KOAH hastalarında daha kötü yaşam kalitesi tespit edildi.

16- Olguların Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile solunum fonksiyon testleri arasında negatif korelasyon saptandı. Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skoru ile en güçlü korelasyon FEV1% ile saptandı. KOAH'lı hastalarda hava yolu obstrüksiyonu arttıkça yaşam kalitesi kötüleşmektedir.

17- Yaş, VKİ (kg/m²), sigara (paket/yıl) ile Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorları arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunamadı

18- KOAH süresi uzun olan hastalarda Solunum Yaşam Kalitesi Anketi skorlarının da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu.

7. KAYNAKLAR

1. Celli BR, MacNee W, Agusti A, et al. Standart for the diagnosis and treatment of patients with COPD: A summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
2. Demir T, Ikitimur H, Akpınar Tekgündüz S, et al. The relationship between pulmonary function tests, thorax HRCT, and quantitative ventilation-perfusion scintigraphy in chronic obstructive pulmonary disease. *Tuberk Toraks* 2005;53:347-53.
3. 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.
4. Cerveri I, Dore R, Corsico A, et al. Assessment of emphysema in COPD: A functional and radiologic study. *Chest* 2004;125:1714-8.
5. Atasever A, Başoğlu ÖK, Bacakoğlu F. Stabil kronik obstrüktif akciğer hastalığı olgularında yaşam kalitesini etkileyen faktörler. *Toraks Dergisi* 2005; 6: 25-30.
6. Mahler DA. How should health related quality of life assesses in patientes with COPD? *Chest* 2000; 117: 54-7.
7. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5): 1256 – 1276.
8. Siafakas NM. Definition and differential diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. In: Siafakas NM, ed.Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir Mon* 2006; 38:1-6.
9. Agusti AG, Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 367 – 370.

10. Celli BR, Mac Nee W. Standards for the diagnosis and treatment of COPD. *Eur Respir J* 2002; 23: 932 – 946.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2009 (www.gold-copd.org)
12. Johannessen A, Lehmann S, Omenaas ER, Eide GE, Bakke PS, Gulsvik A. Post-bronchodilator spirometry reference values in adults and implications for disease management. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1316–1325.
13. Hurd S. The impact of COPD on lung health worldwide : Epidemiology and incidence. *Chest* 2000 ; 117 : 1S-4S
14. Siafakas NM, Vermeire P, Pride Nb et al. European Respiratory Society Consensus Statement. Optimal assessment and management of COPD. *Eur. Respir J* 1995 ; 8 :1398-1420
15. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1498-1504
16. ERS: European Lung White Book. London, 2003: 34-43
17. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance: United States, 1971-2000. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 2002; 51: 1-6.
18. Menezes A, Perez-Padilla R, Jardim J, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities: The PLATINO study. *Lancet* 2005; 366:1875-81.
19. Baykal Y. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı üzerinde epidemiyolojik bir araştırma. *Tüberküloz ve Toraks* 1976;24:3-18.
20. Buist AS, McBurnie MA, WM, Gillepies S, Burney P. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007;370:741-750.

21. World Health Statistics. World Health Organization, 2008; 1211:30.
22. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with COPD. *Am J. Respir Crit Care Med* 1995; 152: 77-120 .
23. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Verileri: Ulusal Sağlık Yükü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2003.
24. Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2010; 11.(ek 1):5-63.
25. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet* 2005;365:2225–2236.
26. Blanco I, de Serres FJ, Fernandez-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI*S and PI*Z alleles of alpha1- antitrypsin deficiency in European countries. *Eur Respir J.*2006;27: 77–84.
27. Silverman EK, Palmer LJ, Mosley JD, Barth M, Senter JM, Brown A, Drazen JM, Kwiatkowski DJ, Chapman HA, Campbell EJ, et al. Genomewide linkage analysis of quantitative spirometric phenotypes in severe early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Hum Genet* 2002;70:1229–1239.
28. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: A randomised clinical trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 233-9.
29. Willemsse BW, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J* 2004; 23: 464-76.
30. Surgeon General of the United states. The health consequences of smoking: chronic obstructive pulmonary disease. Washington, DC: Surgeon General of the United State,. 1984; Department of Health and Human Services Publication No. 84-50205.

31. Smith CA, Harrison DJ. Association between polymorphism in gene for microsomal epoxide hydrolase and susceptibility to emphysema. *Lancet* 1997;350:630–633.
32. Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U, Blaser K, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Braun P, Bron C, Brutsche M, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150: 1222–1228.
33. Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994;65:161–171.
34. Surgeon General of the United states. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. a report of the Surgeon General. Washington, DC: Department of Health and Human Services; 2006.
35. Eisner MD, Balmes J, Katz BP, Trupin L, Yelin E, Blanc P. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health Perspect* 2005;4:7–15.
36. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy: effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:977–983.
37. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers *Thorax* 1987;42:241–249.
38. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, Milton D, Schwartz D, Toren K, Viegi G. American Thoracic Society statement: occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:787–797.
39. Warwick H, Doig A. Smoke-the killer in the kitchen: indoor air pollution in developing countries. London: ITDG Publishing; 2004.

40. National Heart, Lung and Blood Institute morbidity and mortality chartbook on cardiovascular lung and blood disease Bethesda (MD): National heart, Lung, and Blood Institute;2004. Available at: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>
41. MD: United states. Department of the Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health.1997.
42. Soriano JB, Maier WC, Egger P, et al. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax* 2000; 55: 789-94.
43. Barker DJ, Osmond C, Law CM, et al. The intrauterine and early postnatal origins of cardiovascular disease and chronic bronchitis. *Epidemiol Community Health* 1989;43:237-40.
44. Strachan DP, Seagroatt V, Cook DG, et al. Chest illness in infancy and chronic respiratory disease in later life: an analysis by month of birth. *Int J Epidemiol* 1994;23:1060-8.
45. Matsus T, Hayashi S, Kuwano K, et al. Latent adenoviral infection in the pathogenesis of chronic airways obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:177-84.
46. Retamales I, Elliot WM, Meshi B, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:469-73.
47. Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 1999;13:1109-1114.
48. Tao X, Hong CJ, Yu S, Chen B, Zhu H, Yang M. Priority among air pollution factors for preventing chronic obstructive pulmonary disease in Shanghai. *Sci Total Environ* 1992;127:57-67.

49. United states. Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for a recommended standard: occupational exposure to respirable coal mine dust. Atlanta, GA: National Institute of Occupational Safety and Health; 1995.
50. Coxson HO, Chan IH, Mayo JR, et al. Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(7):748-52.
51. Çöplü L. (ed) Modern tıp seminerleri: 23, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Güneş Kitabevi . Ankara 2002; 16.
52. Saetta M, Turato G, Facchini FM, et al. Inflammatory cells in the bronchial glands of smokers with chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1633 – 1639.
53. Süerdem M. Patogenez. KOAH özel sayısı Türkiye Klinikleri Dahili bilimler Tatlıcıoğlu T (ed.) 2005; 1(49): 15–22.
54. Celli BR, Calverley PM, Rennard SI, Wouters EF, Agusti A, Anthonisen N, Macnee W, Jones P, Pride N, Rodriguez-Roisin R, Rossi A, Wanner A. Proposal for a multidimensional staging system for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2005; 99(12): 1546–54.
55. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364: 709 – 721.
56. Yıldırım N. KOAH Fizyopatolojisi. In: Umut S, Yıldırım N (eds), Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH). Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.S. İstanbul; 2005:58 – 70.
57. Agusti A. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease: what we know and what we don't know (but should). *Proc Am Thorac Soc* 2007;4:522-525.
58. Fabbri LM, Rabe KF. From COPD to chronic systemic inflammatory syndrome? *Lancet* 2007;370:797-799.

59. Fogarty AW, Jones S, Britton JR, Lewis SA, McKeever TM. Systemic inflammation and decline in pulmonary function in a general population: a prospective study. *Thorax* 2007;62:515-520.
60. Watz H, Waschki B, Boehme C, Claussen M, Meyer T, Magnussen H. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease on physical activity: a cross-sectional study. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177: 743-751.
61. Dahl M, Vestbo J, Lange P, Bojesen SE, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG. C-reactive protein as a predictor of prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:250-255.
62. Maclay JD, McAllister DA, MacNee W. Cardiovascular risk in chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2007;12:634-641.
63. Sabit R, Bolton CE, Edwards PH, Pettit RJ, Evans WD, McEniery CM, Wilkinson IB, Cockcroft JR, Shale DJ. Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:1259-1265.
64. Mills NL, Miller JJ, Anand A, et al. Increased arterial stiffness in patients with chronic obstructive pulmonary disease; a mechanism for increased cardiovascular risk. *Thorax* 2008; 63:306-311
65. McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Mair G, Miller J, Anderson D, Newby DE, Murchison JT, MacNee W. Arterial stiffness is independently associated with emphysema severity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176: 1208-1214.
66. Barr RG, Mesia-Vela S, Austin JH, Basner RC, Keller BM, Reeves AP, Shimbo D, Stevenson L. Impaired flow-mediated dilation is associated with low pulmonary function and emphysema in ex-smokers: the Emphysema and Cancer Action Project (EMCAP) study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:1200-1207.

67. Fabbri LM, Luppi F, Beghe B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2008;31:204-212.
68. Kempainen RR, Savik K, Whelan TP, Dunitz JM, Herrington CS, Billings JL. High prevalence of proximal and distal gastroesophageal reflux disease in advanced COPD. *Chest* 2007;131:1666-1671.
69. Similowski T, Agusti A, MacNee W, Schonhofer B. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD. *Eur Respir J* 2006;27: 390-396.
70. Chambellan A, Chailleux E, Similowski T. Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen treatment. *Chest* 2005;128:1201-1208.
71. Cote C, Zilberberg MD, Mody SH, Dordelly LJ, Celli B. Haemoglobin seviye and its clinical impact in a cohort of patients with COPD. *Eur Respir J* 2007;29:923-929.
72. Remels AH, Gosker HR, van der Velden J, Langen RC, Schols AM. Systemic inflammation and skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art and novel insights in regulation of muscle plasticity. *Clin Chest Med* 2007;28:537-552.
73. Jakobsson P, Jorfeldt L, Henriksson J. Metabolic enzyme activity in the quadriceps femoris muscle in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:374-377.
74. Gosker HR, Hesselink MK, Duimel H, Ward KA, Schols AM. Reduced mitochondrial density in the vastus lateralis muscle of patients with COPD. *Eur Respir J* 2007; 30:73-79.
75. Rabinovich RA, Bastos R, Ardite E, Llinas L, Orozco-Levi M, Gea J, Vilaro J, Barbera JA, Rodriguez-Roisin R, Fernandez-Checa JC, et al. Mitochondrial dysfunction in COPD patients with low body mass index. *Eur Respir J* 2007; 29:643-650.

76. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, Moore AJ, Moxham J, Polkey MI. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007; 62:115-120.
77. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995;333:1547-1553.
78. Begin P, Grassino A. Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:905-912.
79. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen PN. Diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: toward a pathophysiological concept. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:1233-1240.
80. Doucet M, Russell AP, Leger B, Debigare R, Joannisse DR, Caron MA, LeBlanc P, Maltais F. Muscle atrophy and hypertrophy signaling in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:261-269.
81. Casadevall C, Coronell C, Ramirez-Sarmiento AL, Martinez-Llorens J, Barreiro E, Orozco-Levi M, Gea J. Upregulation of proinflammatory cytokines in the intercostal muscles of COPD patients. *Eur Respir J* 2007; 30:701-707.
82. Van Helvoort HA, Heijdra YF, de Boer RC, Swinkels A, Thijs HM, Dekhuijzen PN. Six-minute walking-induced systemic inflammation and oxidative stress in muscle-wasted COPD patients. *Chest* 2007;131: 439-445.
83. Bolton CE, Broekhuizen R, Ionescu AA, Nixon LS, Wouters EF, Shale DJ, Schols AM. Cellular protein breakdown and systemic inflammation are unaffected by pulmonary rehabilitation in COPD. *Thorax* 2007;62:109-114.
84. Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and markers of inflammation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. *Am J Med* 2003; 114: 758-62.

85. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, et al. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54: 581-6.
86. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, Oga T. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. *Chest* 2002; 12: 1434-40.
87. Kıyan E. Solunum Fonksiyon Testleri. Türk Toraks Derneği V. Kış Okulu Program ve Özet Kitabı, 2006:22-42.
88. Demir T. KOAH'da Solunum Fonksiyon Testleri. Umut S, Yıldırım N (Ed). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. 2005: 74-82
89. Crapo RO, Forster RE. Carbon monoxide diffusing capacity. *Clin Chest Med.* 1989;10:187-194
90. Wagner PD. Effects of COPD on gas exchange. In : Cherniack NS. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Philadelphia : WB Saunders Company 1991 : 73-82
91. Fraser RS, Colman N, Müller NL, Pare PD. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Diagnosis of Diseases of the Chest, 4 th ed. Vol 3. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999;2199-2215.
92. Prem P. Gupta, Rohtash Y, Manish V, et all Correlation between high-resolution computed tomography features and patients' characteristics in chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Thoracic Medicine* 2008;3:3 87-93.
93. Sakai F, Gamsu G, Im J, Ray CS. Pulmonary function abnormalities in patients with CT- determined emphysema . *J ComputAssist Tomogr* 1987; 11:963-968.
94. Yorgancıoğlu A. Solunum hastalıklarında yaşam kalitesi ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi anketleri. *Sağlıkta Birikim Cilt:1 Sayı:2; 27-33.*

95. Jones PCW, Quirk FH, Baveystock CM, The St Georges Respiratory Questionnaire. *Respiratory medicine* 1991; 85 (suppl B): 25–31.
96. Jones PCW, Agusti AGN. Outcomes and markers in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006; 27: 822 – 832.
97. Tatlıcıoğlu T, Köktürk N, Yeğin D ve ark. KOAH hastalarında yaşam kalitesinin SGRQ ile değerlendirilmesi. *Toraks Derneği 5. Yıllık kongresi Nisan 2002 Antalya*.
98. Jenkins CR, Jones PW, Calverley PM, et al. Efficacy of salmeterol/fluticasone propionate by GOLD stage of chronic obstructive pulmonary disease: analysis from the randomised, placebo-controlled TORCH study. *Respir Res* 2009; 10: 59-68.
99. Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 26-30.
100. Roisin RR. COPD exacerbations 5: Management. *Thorax*. 2006; 61: 535-44.
101. Polatlı M, Dayanir V, Polatlı Ö et al. The effect of ipratropium bromide on intraocular pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease: An open label study. *Curr Ther Res Clin Exp* 2002; 63: 380-7
102. Gunen H, Hacıevliyagil SS, Yetkin O, et al. The role of nebulised budesonide in the treatment of exacerbations of COPD. *Eur Respir J* 2007; 29: 660-7.
103. Standardization of Spirometry Statement of the American Thoracic Society. *Am Rev Respir. Dis* 1987;136:1285-98.
104. Yıldırım N. Kronik Obstrüktif Akciğer hastalığı. *Türk Toraks Derneği Okulu* 2007: 74- 84.
105. Acıcan T. Güncel bilgiler ışığında KOAH. Saryal S, Acıcan T, editör. Ankara: *Bilimsel Tıp*. 2003: 35–48.

- 106.Jimenez-Ruiz CA, Masa F,Miravittles M. Smoking characterics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. Chest 2001;119: 1365–1370.
- 107.Karadağ F, Karul AB, Polatlı M ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında solunum fonksiyon kaybı ile beslenme parametrelerinin ilişkisi. Akciğer Arşivi 2001; 2:73-85.
- 108.Eid AA, Ionescu AA, Nixon LS, at all. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 1414-1418.
- 109.Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. Chest. 2002 May;121(5 Suppl):127-130.
- 110.Karadag F, Karul AB, Cildag O et al. Determinants of BMI in patients with COPD. Respirology 2004;9:70-75.
- 111.Gönlügür U, Akkurt İ, Efeoğlu T, Çınar Z. KOAH olgularında body mass indeksi. Akciğer Arşivi 2004; 1: 35-39.
- 112.Sakai N, Mishima M, Nishimura K et al. An automated method to assess the distribution of low attenuation areas on chest CT scans in chronic pulmonary emphysema patients. Chest 1994; 106:1319-25.
- 113.Morgan MDL. Detection and quantification of pulmonary emphysema by computed tomography. A window of opportunity.Thorax 1992; 47:1001-1004.
- 114.Koç Z, Bayram M, Ekinci E. Semptomatik amfizem olgularında yüksek rezolüsyonlu BT. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 1994; 1: 132-7.
- 115.Erk M. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında yapısal değişikliklerin akciğer fonksiyonları ile ilişkisi. Türk Toraks Dergisi 2000; 1: 71-76.
- 116.Klein JS, Gamsu G, Webb WR, et al. High-resolution CT diagnosis of emphysema in symptomatic patients with normal chest radiographs and isolated low diffusing capacity. Radiology 1992;182:817-21.

- 117.Sashidhar K, Gulati M, Gupta D, et al. Emphysema in heavy smokers with normal chest radiography. Detection and quantification by HCRT. *Acta Radiol* 2002;43:60-5.
- 118.Müller NL, Staples CA, Miller RP, About RT “Density Mask” an objective method to quantitative emphysema using computed tomography. *Chest* 1988; 94: 782-787
- 119.Miniati M, Filippi E, Falaschi F, Carrozzi L, Milne ENC. Radiologic valuation of emphysema in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1359-1367.
- 120.Pescarolo M, Sverzellati N, Verduri A, et al. How much do GOLD stages reflect CT abnormalities in COPD patients? *Radiol med* 2008; 113: 817–829.
- 121.Lakadamyalı H, Alpar S, Lakadamyalı H ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi bulguları ile solunum fonksiyon testleri arasındaki korelasyon. *Toraks Dergisi* 2006;7:17-22.
- 122.Bayramoğlu S, Çetinkaya E, Taşyürek O ve ark. Akciğer amfizeminin tanısında inspiratuar ve ekspiratuar BT bulguları: kalitatif ve kantitatif değerlendirme. *Tamısal ve Girişimsel Radyoloji* 2000; 6: 309-313.
- 123.Baldi S, Miniati M, Bellina CR, et al. Relationship between extent of pulmonary emphysema by high-resolution computed tomography and lung elastic recoil in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:585–589.
- 124.Yorgancıoğlu A. Hava yolu hastalıkları. Türkteş H, ed. *Synopsis of Diseases of the Chest*. Ankara: Güneş Kitabevi,2006:675.
- 125.Demir T, İkitimur HD. Dinamik hiperinflasyon. Yıldırım N, ed. *Akciğer Fonksiyon Testleri Fizyolojiden Klinik Uygulamaya*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2004:66.
- 126.Wouters EF. Minimal clinically important differences in COPD: Body mass index and muscle strength. *COPD* 2005;2:149-55.

- 127.Renvall J. M, Friedman P, Ramsdell W.R. Predictors of body mass index in patients with moderate to severe emphysema. *Journal of chronic obstructive pulmonary disease*.2009;6:432-436
- 128.Engelen MP, Schols AM, Lamers RJ, Wouters EF. Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr* 1999; 18:275-80.
- 129.Makita H, Nasuhara Y, Nagai K, et al. Characterization of phenotypes based on severity of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2007;62:932-7.
- 130.Guerra S, Sherrill LD, Bobadilla A, et al. The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. *Chest* 2002;122:1256-63.
- 131.Fishman AP. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In: Fishman AP(ed). *Pulmonary Disease and Disorders*. Third ed. Vol: 1. New York: Mc Graw Hill, 1998: 645-83.
- 132.ATS Statement. Standards for the diagnosis and care of patient with Chronic Obstructive pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 7-120.
- 133.Demir G, Acıcan T. KOAH'ta Klinik Yaklaşım ve Dispnenin Değerlendirilmesi. In: Saryal SB, Acıcan T (eds). *Güncel bilgiler ışığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003: 43-6.
- 134.Barr JT, Schumacher GE, Freeman S, LeMoine M, Bakst AW, Jones PW. American Translation, Modification and Validation of the St George's Respiratory Questionnaire. *Clinical Therapeutics* 2000; 22: 1121-45.
- 135.Peruzza S, Sergi G, Vianello A, et al. Chronic Obstructive pulmonary disease in elderly subjects: impact on functional status of life. *Respir Med* 2003; 97: 612-7.
- 136.Akbay S, Kurt B, Ertürk A ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında yaşam kalitesi ve solunum fonksiyon testi ile ilişkisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2001; 49: 338-44.

- 137.Spencer S, Calverley PMA, Burge PS, Jones PW on behalf of th ISOLDE Study Group. Health status deterioration in patients with chronic cbstructive pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 122-8.
- 138.Engström CP, Persson LO, Larsson S, Sullivan M. Reliability and validaty of a Swedish version of the St George’s Respiratory Questionnaire. *Eur Respir J* 1998; 11:61-6.
- 139.Torres J, Casonava C, Hernandez C, et al. Gender associated differences in determinants of quality of life on patients with COPD. *Health Qual Life Outcomes* 2006;4:72.
- 140.Omata, M., Wakabayashi, R., Kudoh, S., et al. Correlation between bronchodilator responsiveness and quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Allergology International* 2007;56:15–22.
- 141.Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease stage and health-related quality of life. The Quality of Life of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 127:1072-1079.
- 142.Havlucu Y, Çelik P, Dinç G, et all. Assessment of Quality of Life in Chronic Obstructive pulmonary Disease. *Turkish Respiratory Journal*, 2005;6:(2):78-83
- 143.Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al. The bodymass Index, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in Chronic Obstructive pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004; 350:1005-12.
- 144.Atasoy C. KOAH’ta radyolojik bulgular. In:Saryal SB, Acıcan T (eds). *Güncel bilgilerIşığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003: 83-105.
- 145.Papaioannou I. A, Mazioti A, Kiropoulos T and et al. Systemic and airway inflammation and the presence of emphysema in patients with COPD. *Respiratory Medicine* 2010 104, 275-282

146. Miniati M, Mont S, Stolk J et al. Value of chest radiography in phenotyping chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal* 2008;31:509–514
147. Motohashi N, Kimura K, Ishii T et al. Emphysema on imaging is associated with quality of life in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Geriatr Gerontol Inter* 2010; 10: 17–24.

EK-1

SOLUNUM YAŞAM KALİTESİ ANKETİ (“St. George’s Respiratory Questionnaire”)

Çeviren:Dr. Türkan Tatlıcıoğlu (Paul W. Jones’un izniyle)

Bu anket göğüs hastalıklarınızın size verdiği sıkıntıyı ve yaşamınıza olan etkisini daha iyi anlamanızı sağlamak üzere hazırlanmıştır. Bu anket, doktorların yanı sıra şikayetlerinize sebep olan göğüs hastalığınızı tüm yönleriyle değerlendirmek amacı ile kullanılacaktır.

Lütfen soruları dikkatle okuyunuz. Anlamadığınız her şeyi sorunuz. Cevap verirken sorular üzerinde çok düşünmeyiniz.

Tarih: .././....

Adınız-Soyadınız:

Dosya Numaranız:

Cinsiyetiniz:

Yaşınız :

BİRİNCİ KISIM

Bu bölümde son bir sene içinde akciğer hastalığınızın ne durumda olduğunu tanımlayacak sorular yer almaktadır. Her soru için kutulardan birini işaretleyin.

- | | Haftanın
hemen
hergünü | Haftanın
çoğu
günü | Ayda
birkaç
gün | Sadece
üşüttüğüm
zaman | Hiç |
|--|------------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
| 1. Son bir sene içindeki öksürme sıklığı | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Son bir sene içindeki balgam çıkarma sıklığı | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Son bir sene içindeki nefes darlığı durumum | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Son bir sene içindeki göğsümde hissettiğim
hırıltı-hışırtı sıklığı | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Son bir sene içinde kaç defa çok ciddi veya sizde sıkıntı yaratan göğüs hastalığı geçirdiniz? (Atak sayısı ?) | | | | | |
| | 3'den fazla | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 3 atak | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 2 defa | <input type="checkbox"/> | | | |
| | 1 defa | <input type="checkbox"/> | | | |
| | Hiç | <input type="checkbox"/> | | | |

6. En uzun atağınız ne kadar sürdü? Eğer ciddi bir atak geçirmediyseniz 7. Soruya geçiniz

- 1 hafta veya daha uzun
- 3 veya daha fazla gün
- 1 veya 2 gün
- 1 günden az

7. Son bir senede haftada ortalama kaç gün göğüs hastalığınız ile ilgili hiçbir problem olamadan rahat gün geçirdiniz ?

- 0 gün(haftanın hergünü rahatsızdım)
- 1 veya 2 günün rahat geçirdim
- 3 veya 4 günü rahat geçirdim
- Hemen her günü rahat geçirdim
- Her gün rahattım

8. Göğsünde hırıltı-hışırtı varsa bu daha ziyade sabahları oluyor.

- Evet
- Hayır

BÖLÜM-1

Akciğer hastalığınız ile ilgili durumu nasıl değerlendiriyorsunuz ? Lütfen uygun kutuyu işaretleyiniz.

- | | |
|-------------------------------|--------------------------|
| En önemli problemim | <input type="checkbox"/> |
| Bana fazla problem yaratmıyor | <input type="checkbox"/> |
| Bana az problem yaratıyor | <input type="checkbox"/> |
| Hiç problem yaratmıyor | <input type="checkbox"/> |

Eğer işte çalışıyorsanız aşağıdakilerden birini işaretleyiniz

- | | |
|--|--------------------------|
| Akciğer hastalığım nedeni ile iş hayatım tamamen sona erdi | <input type="checkbox"/> |
| Akciğer hastalığım nedeni ile işimi yapmam zorlaştı veya işimi değiştirdim | <input type="checkbox"/> |
| Akciğer hastalığım işimi etkilemiyor | <input type="checkbox"/> |

BÖLÜM-2

Bu günlerde sizde nefes darlığı yapan hareketlerle ilgili sorulardır. Her madde için size uygun olan "Doğru" veya "Yanlış" kutusunu işaretleyiniz.

- | | Doğru | Yanlış |
|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Otururken veya yatarken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Yıkanırken veya giyinirken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ev içinde dolanırken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Dışarıda düz yolda yürürken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Merdiven çıkarken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Yokuş yukarı çıkarken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Spor yaparken | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

BÖLÜM-3

Bugünlerde olan öksürük ve nefes darlığınızla ilgili soruları içermektedir.

	Doğru	Yanlış
Öksürdüğümde canım acıyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öksürmek beni yoruyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Konuşunca nefes nefese kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öne eğilince nefes nefese kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Öksürük veya nefes darlığım nedeni ile uykum bölünüyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çok çabuk yoruluyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BÖLÜM-4

Bugünlerde akciğer hastalığınızın sizin üzerinizdeki etkileri ile ilgili sorulardır.

	Doğru	Yanlış
Öksürüğüm veya solunum sıkıntım topluluk içinde utanmama neden oluyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akciğerlerimle ilgili şikayetlerim yakın çevremi, ailemi, arkadaşlarımı komşularımı rahatsız ediyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nefes alamadığım zaman paniğe kapılıyorum veya çok korkuyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akciğer hastalığımı kontrol altında tutamadığımı düşünüyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akciğerlerimin daha iyi olacağını ummuyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Akciğer hastalığım nedeni ile zayıf halsiz ve güçsüz biri oldum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Egzersiz yapmaktan kaçınıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kolumu kaldıracak halim kalmadığını hissediyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BÖLÜM-5

Tedavi ile ilgili soruları içermektedir. Eğer herhangi bir tedavi almiyorsanız bu bölümü atlayınız ve 6. Bölüme geçiniz.

	Doğru	Yanlış
Tedavinin faydasını görmüyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
İlaçlarımı başkalarının yanında kullanmaktan çekiniyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tedavimin bazı hoş olmayan yan etkilerini hissediyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tedavim yaşantımı çok fazla etkiliyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BÖLÜM-6

Bu bölün; nefes darlığınız nedeni ile hareketlerinizin ne şekilde kısıtlandığı konusundaki soruları içermektedir. Her bir soruda sizin için geçerli kutuyu işaretleyiniz

	Doğru	Yanlış
Yıkanmak veya giyinmek uzun zamanımı alıyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Banyo yapamıyorum veya duş alamıyorum, ya da bunlar uzun zamanımı alıyor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diğer insanlardan daha yavaş yürüyorum veya dinlenmek için durmak zorunda kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ev işi gibi faaliyetler uzun zamanımı alıyor, veya dinlenmek için durmak zorunda kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bir kat merdiven çıkarken yavaş çıkmak veya dinlenmek zorunda kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eğer acele edersem veya hızlı yürürsem durup dinlenmek veya yavaşlamak zorunda kalıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nefes darlığım nedeni ile yokuş yukarı çıkarken merdivenden yukarı yük taşırken çiçek ekmek gibi kolay bahçe işleriyle uğraşırken dans ederken veya golf oynarken zorlanıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nefes darlığım nedeni ile ağır yük taşırken bahçe kazarken saatte 5-6 km hızla yürürken yavaş tempoda koşarken tenis oynarken veya yüzerken zorlanıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nefes darlığım nedeni ile ağır işler yaparken, koşarken bisiklete binerken, hızlı yüzerken veya spor yaparken zorlanıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

BÖLÜM-7

Akciğer hastalığınızın günlük yaşamınız üzerinde nasıl etki yaptığını öğrenmek istiyoruz.”Doğru” veya “Yanlış” kutusunu işaretleyiniz.”Doğru” yanıtı verdiğiniz durumların, nefes darlığınız nedeni ile sizi etkileyen faaliyetler olduğunu unutmayınız

	Doğru	Yanlış
Spor yapamıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sosyal etkinliklere katılamıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alışveriş için dışarı çıkamıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ev işi yapamıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yatağımdan, koltuğımdan daha fazla uzak yere gidemiyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Aşağıda akciğer hastalığınız nedeni ile yapmakta güçlük çekeceğiniz faaliyetler listelenmiştir. Bu listede yer alan faaliyetleri yapamıyorsanız işaretlemeyiniz. Bu faaliyetler nefes darlığı nedeniyle yapmakta zorlanabileceğiniz hareketlerden bazılarıdır.

Yürüyüşe çıkmak veya köpeği gezdirmek
Ev içinde veya bahçede bir şeyler yapmak
Cinsel ilişki
Camiye gitmek veya bir sosyal aktiviteye katılmak
Kötü havada dışarı çıkmak veya dumanlı ortamda bulunmak
Aile, arkadaş ziyaretlerinde bulunmak veya çocuklarla dolaşmak

Yukarıda belirtilen dışında, akciğer hastalığınız ile yapamadığınız bir başka aktivite veya önemli faaliyetler varsa burada yazınız

.....
.....
.....
.....

Şimdi akciğer hastalığınızın sizi nasıl etkilediğini en iyi ifade eden cümleyi işaretleyiniz. Sadece bir seçeneği işaretleyiniz.

- Hastalığıma rağmen yapmak istediğim her şeyi yapabiliyorum
- Hastalığım nedeni ile yapmak istediğim bir iki şeyi yapamıyorum
- Hastalığım nedeni ile yapmak istediklerimin çoğunu yapamıyorum
- Hastalığım nedeni ile yapmak istediğim hiçbir şeyi yapamıyorum

