

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

TRABZON'DA 30 YAŞ VE ÜSTÜ NÜFUSTA KOAH PREVALANSI

Uzmanlık Tezi

Dr. Mustafa ÇETİNKAYA

Trabzon - 2003

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	4
2.2.1. Prevalans	5
2.2.2. Mortalite	6
2.2.3. Sosyoekonomik Yük	7
2.3. Risk Faktörleri	8
2.3.1. Kesinliği Kanıtlanmış Risk Faktörleri	9
2.3.1.1. Sigara İçimi	9
2.3.1.2. Mesleki Maruziyet	9
2.3.1.3. Kalıtsal Alfa-1 Antitripsin Eksikliği	10
2.3.2. Olası Risk Faktörleri	11
2.3.2.1. Hava Kirliliği	11
2.3.2.2. Çevresel Tütün Maruziyeti	11
2.3.2.3. Ailesel ve Genetik Faktörler	11
2.3.2.4. Cinsiyet	11
2.3.2.5. Sosyoekonomik Düzey	12
2.3.2.6. Solunum Sistemi Enfeksiyonları	12
2.3.2.7. Diyet	12
2.3.2.8. Hava yolu Aşırı Duyarlılığı	12
2.4. KOAH Tanısı	13
2.4.1. KOAH Semptomları	13
2.4.1.1. Öksürük ve Balgam Çıkarma	13
2.4.1.2. Nefes Darlığı	14
2.4.1.3. Diğer Semptomlar	14
2.4.2. Solunum Fonksiyon Testleri	14
2.5. Özet	16

3. GEREÇ VE YÖNTEM	18
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	27
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	32
7. ÖZET	33
8. SUMMARY	34
9. KAYNAKLAR	35

KISALTMALAR

AAT	Alfa-1 antitripsin
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ATS	American Thoracic Society (Amerika Toraks Cemiyeti)
CV	Closing Volume (Kapanma Volümü)
DALY	Disability – adjusted life years (Sakatlık göre düzeltilmiş yaşam yılları)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DLCO	Diffusing capacity for carbonmonoxide (CO diffüzyon kapasitesi)
ERS	European Respiratory Society (Avrupa Solunum Cemiyeti)
E.C.C.S	European Community for Coal and Steel (Avrupa Kömür ve Çelik Topluluğu)
FEV₁	Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm
FEF₂₅	Zorlu ekspiratuvar akımın ilk 25'lik kısmındaki akım hızı
FEF₅₀	Zorlu ekspiratuvar akımın ilk 50'lik kısmındaki akım hızı
FEF₂₅₋₇₅	Zorlu ekspiratuvar akımın ilk 25 ve 75'i arasındaki akım hızı
FEF₇₅	Zorlu ekspiratuvar akımın ilk 75'lik kısmındaki akım hızı
FRC	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	Zorlu Vital Kapasite
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (KOAH için Küresel Girişim)
MMV	Maksimum istemli solunum
PEFR	Tepe Ekspiratuvar Akım Hızı
RV	Rezidüel Volüm
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
TLC	Toplam Akciğer Kapasitesi
ÜSYE	Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), tüm dünyada morbidite ve mortaliteye neden olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Günümüzde KOAH, dünyada en sık ölüm nedenleri arasında dördüncü sıradadır (1). Gelecek on yıllarda hastalığın görülme sıklığında ve KOAH'a bağlı ölüm oranlarında önemli artışlar olacağı hesaplanmaktadır (2). Halen dünyada 600 milyon KOAH'lı kişi bulunmakta ve her yıl 2,67 milyon kişi KOAH nedeniyle kaybedilmektedir (3). KOAH'ın 2020 yılında en sık ölüm nedenleri arasında 3. sıraya çıkacağı tahmin edilmektedir (4). KOAH tedavi giderleri bakımından da toplumlara ağır maliyetler yüklemektedir. ABD'de 2000 yılında KOAH'ın yıllık topluma getirdiği ekonomik yük, 30,4 milyon dolar olarak hesaplanmıştır (5).

Sigara tüketiminde Avrupa'da ilk sıralarda olan ülkemizde, KOAH sıklığını yansıtacak yeterli veri olmamasına rağmen, 2,5-3 milyon KOAH'lı bulunduğunu tahmin edilmektedir (6). Sağlık Bakanlığının verilerine göre hastane ölümleri arasında KOAH'a bağlı olanlar 12. sırada yer almaktadır (7). İlimizde yaptığımız araştırmaların sonuçları, yöremizde sigara içme oranlarının, ülkemiz ortalamalarına göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (8). Bölgemizdeki bu yüksek sigara tüketimine paralel olarak KOAH görülme sıklığının da fazla olacağını varsaymak mümkündür. Ancak, gerek ülkemize, gerekse yöremize ait KOAH epidemiyolojisi ile ilgili güvenilir veri yoktur. Bu konuda bir kaç yöresel rapor varsa da; KOAH tanısı ve epidemiyolojisinde, bugün için kabul edilen küresel kriterleri esas alan hiçbir çalışma yoktur.

Önemli ve öncelikli bir toplum sağlığı sorunu olarak görülen KOAH'ın prevalansının bilinmesi, bu konu ile ilgili yapılacak çalışmalara referans oluşturacaktır. KOAH'ın kontrolü bağlamındaki çalışmaların planlanması, öncelikli alanların, hedef alınması gereken kişilerin, bu konuya ayrılması gereken kaynakların

belirlenmesi, kontrol stratejilerinin oluşturulması, ülkemizdeki KOAH epidemiyolojisiyle ilgili doğru veriler olmaksızın gerçekleştirilemez. KOAH'ın tamamen önlenabilir bir hastalık olduğu göz önüne alındığında, bu yönde sarf edilecek çabaların ne denli önemli olduğu açıktır.

Yöremizdeki KOAH prevalansını belirlemek üzere tasarlanan çalışmamızda, KOAH gelişiminden sorumlu yöresel risk faktörlerinin ortaya konması yanında, bizim popülasyonumuzda yaşa ve sigara içme davranışına göre akciğer fonksiyonlarındaki değişim de yansıtacaktır. KOAH epidemiyolojisi alanındaki yerel veri eksikliğinin giderilmesinde, bulgularımızın önemli bir işlev üstleneceğini tahmin ediyoruz.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Yirminci yüzyılın ortalarında tüberkülozun kontrol altına alınmasından sonra, KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite artışlarının farkına varılarak bu hastalığın sıklığı ve nedenlerini tanımlamaya yönelik çalışmalar başlatılmıştır. 1958 yılında Ciba Sempozyumunda kronik hava akımı kısıtlaması ile giden hastalıklar tanımlanmıştır.

KOAH'ın genel kabul görmüş bir tanımlaması 1995 yılında Amerikan Toraks Derneği (American Thoracic Society, ATS)'nin yayınladığı KOAH standartlarında yer almıştır. Burada "*KOAH, kronik bronşit ve amfizem nedeniyle meydana gelen hava akımı obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır, obstrüksiyon genelde ilerleyicidir, kısmi olarak geri dönüşümlü olabilir ve beraberinde hava yolu aşırı duyarlılığı bulunabilir*" denmektedir (9). Bu tanım KOAH'ı amfizem ve kronik bronşit olarak tanımlanan iki farklı olaya bağlı ortaya çıkan bir durum olarak benimsemektedir. Bilindiği gibi amfizem, terminal bronşiyollerin distalinde yer alan hava yollarının duvarlarında belirgin fibrozis olmadan, anormal ve kalıcı bir şekilde genişlemesi durumudur. Kronik bronşit ise, kronik öksürük yapabilecek diğer faktörlerin ekarte edildiği bir olguda, ardarda iki yıl boyunca, en az üç ay süren kronik prodüktif öksürüğün varlığı şeklinde tanımlanmaktadır. Amfizem morfolojik bulgular ve kronik bronşit ise klinik bulgularla tanımlanmaktadır. Ayrıca, kronik bronşit ve amfizemli hastalarda, kronik hava akımı kısıtlaması gelişmediği sürece KOAH'tan bahsedilemeyeceği vurgulanmaktadır. Aynı kaynaktan bazı astım olgularının da KOAH tanımına uyar hava yolu obstrüksiyonu sınırları içerisinde yer aldığı belirtilmektedir.

ATS'nin 1995 yılında yayınladığı bu standartlara paralel olarak; yine aynı yılda yayınlanan Avrupa Toraks Derneği (European Respiratory Society, ERS)

KOAH konsensusunda da ATS'deki tanımlamalara kısmen benzer ifadeler kullanılmıştır (10).

KOAH, henüz toplum sağlığı ile ilgilenen kuruluşların ve hükümetlerin yeterince dikkatini çekmemektedir. Bu nedenle 1998 yılında Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) işbirliği ile KOAH'a karşı küresel bir girişim başlatılmıştır. Bu girişimin hazırladığı rapor, 2001 yılında Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD; Obstrüktif Akciğer Hastalığı için Küresel Girişim) adıyla yayınlanmıştır. Bu raporda KOAH tanımında önemli bir anlayış farkı dikkati çekmektedir. GOLD'a göre *"KOAH, tam olarak geri dönüşü olmayan hava akımı sınırlaması ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı sınırlaması, genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ile gazlara karşı akciğerlerde meydana gelen anormal inflamatuvar yanıtla ilişkilidir"* (11). Bu tanımda öncekinden farklı olarak hava akımı sınırlanmasının akciğerdeki inflamasyonla ilişkisi ve bu inflamasyonun zararlı gaz ve partiküllere sürekli maruziyetin sonucunda geliştiği vurgulanmıştır. Amfizem ve kronik bronşitle ilişkili tanımlamadan vazgeçilme nedeni: *"amfizem ve kronik bronşitin KOAH'daki hava akımı sınırlanmasıyla doğrudan bir ilişki göstermemesi; hastalığın mortalite ve morbiditesini yansıtmaması ve amfizemin KOAH'daki patolojik değişikliklerin tümünü kapsamadığı ve yanlış olarak klinik bir terminoloji olarak kullanıldığı"* şeklinde açıklanmıştır.

2.2. Epidemiyoloji

Günümüzde KOAH tanımı ile hava yolu obstrüksiyonunun varlığı ve şiddetini ölçmek için esas alınan FEV₁ ve FEV₁/FVC gibi SFT parametreleriyle ilişkili eşik değerler konusunda, henüz tam bir görüş birliği yoktur. KOAH' da klinik bulgular, hastalığın varlığı ve ağırlığıyla paralel seyretmemektedir. Ülkemizde SFT ölçümleri I. ve II. Basamak Sağlık Kurumlarında yaygın olarak kullanılmamaktadır. Bunlardan dolayı, gerek ülkemizde ve gerekse dünyada KOAH sıklığını gösteren güvenilir ve net veriler yoktur.

2.2.1. Prevalans

Sigara içimi ve diğer risk faktörlerinin erkekler arasında fazla olması nedeniyle, son yıllara kadar KOAH, erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmekteydi. Ancak, günümüzde sigara içiminin bayanlar arasında da yaygınlaşması sebebiyle, gelişmiş ülkelerde, her iki cinsten KOAH görülme sıklığı hemen hemen eşitlenmiş gibi görülmektedir (12). DSÖ'nün verilerine göre dünyada tüm yaş gruplarında KOAH prevalansı erkeklerde binde 9,34 kadınlarda ise binde 7,33 olarak bulunmuştur (11). Buna göre, tüm dünyada 600 milyon KOAH'lı hasta bulunduğu tahmin edilmektedir.

ABD'de KOAH, 1991 yılında en sık ölüm nedenleri arasında 4. sırada yer almıştır (10). Ancak, esas alınan KOAH tanı kriterlerine göre bu rakamlar değişmektedir. 1988 ile 1994 arasında gerçekleştirilen ve sadece hava yolu obstrüksiyonunun temel alındığı bir taramada, ABD'de ATS kriterlerine göre 4,8 milyon (erişkin nüfusun % 2,9'u); ERS kriterlerine göre 24,2 milyon (erişkin nüfusun %14,3'ü); GOLD ölçütlerine göre ise, 23,6 milyon (erişkin nüfusun %13,9'u) erişkin KOAH hastası tespit edilmiştir (12).

KOAH Avrupa'da da önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir (10). Spirometrik ERS kriterlerine göre (bakınız, sayfa 16), İspanya'da 40-69 yaş arası kişilerde KOAH prevalansı, binde 9,1 olarak bulunmuştur (13). İtalya'da yapılan bir çalışmada ise, ERS kriterleri ve ATS kriterleri uygulandığında KOAH prevalansı sırasıyla % 12,2 ve % 57 olarak bulunmuştur (14).

İlginç bir nokta, endüstrileşmiş ülkeler arasında yer alan Japonya'da KOAH prevalansının oldukça düşük olarak bildirilmesidir. 1999 yılında genel popülasyonda yaklaşık 212 000 kişinin KOAH'tan etkilendiği; prevalans değerinin % 0,17 olduğu rapor edilmiştir (15). Bu rakamın düşük çıkması, II. Dünya savaşından sonra kültürel ve sosyo-ekonomik nedenlerle tütün kullanımının, bu ülkeye geç girmesine bağlanmaktadır.

Ülkemizde, KOAH prevalans hakkında güncel KOAH tanı kriterlerini esas alan ve spirometrik ölçümlere dayalı bir veri yoktur. 1976'da Etimesgut bölgesinde yapılan bir çalışmada, 40 yaş üzeri erişkin nüfusta KOAH prevalansının %13,6 (erkeklerde % 20,1; kadınlarda % 8,2) olduğu bildirilmiştir (16). 1991 yılında

Ankara yakınlarında sosyalleştirilmiş sağlık hizmeti sunulan Ortabereket köyünde, 40 yaş üzeri erişkin nüfusta bir tarama yapılmıştır. Sağlık ocağı hasta kayıtları, semptom ve öyküleri, fizik muayene bulguları, PEF ölçümleri ve bronkodilatör reverzibilite testi sonuçları ile KOAH tanısı konan olguların oranı % 17,7 (erkeklerde % 26; kadınlarda %10,5) bulunmuştur (17). İstanbul'un bir ilçesinde, 1995 yılında, 20-51 yaş grubunda anket çalışmasıyla kronik bronşit semptom prevalansı % 11,7 olarak bulunmuştur (18). Kayseri kırsal alanındaki üç sağlık ocağı bölgesinde 20 yaş ve üzeri popülasyonuna anket formu ve PEF ölçümü ile kronik bronşite uygun bulguları saptanan kişiler, muayene ve SFT ile değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonunda kronik bronşit prevalansı % 7,1 olarak bildirilmiştir (19). Yine aynı grubun Kayseri il merkezinde 20 yaş ve üzeri kişilerde gerçekleştirdiği anket, fizik muayene ve SFT ölçümlerine dayalı bir çalışmada, kronik bronşit prevalansı % 2 (kadınlarda % 0,7; erkeklerde % 3,9) bulunmuştur (20). Her iki çalışmanın sonuçları 1996 yılında bir kongrede sunulmuştur. Denizli il merkezinde, 2002 yılında 40 yaş üstü popülasyonda gerçekleştirilen bir anket çalışmasında, kronik bronşit prevalansı % 10,2 (kadınlarda % 5,9; erkeklerde % 15) olarak bildirilmiştir (21). 2003 yılında yayınlanan, Van kırsal alanında, erişkin kadınlar arasında yapılan bir anket çalışmasında, kronik bronşite uyan semptomlar, organik yakıt kullananlarda % 58,9; kullanmayanlarda ise % 29,4 olarak bulunmuştur (22).

Ülkemizde gerçekleştirilen bu çalışmaların hiçbirisinde bugünkü anlamda KOAH tanı kriterlerinin kullanılmadığı görülmektedir. Bu çalışmaların sonuçlarına dayanarak Türkiye'deki KOAH prevalansı hakkında herhangi bir yorum yapmak mümkün değildir.

2.2.2. Mortalite

DSÖ'nün verilerine göre, tüm dünyada her yıl 2,7 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmektedir (3). 1990 yılında en sık görülen ölüm sebepleri sıralamasında 6. sıradayken; yapılan istatistiksel tahminlerde, KOAH'ın 2020 yılında 3. sırayı alacağı tahmin edilmektedir (4). Gelişmiş ülkelerde KOAH mortalitesinin, erkeklerde kadınlara göre daha sık olduğu bilinmektedir (23,24). 1998 yılında Amerika'da 54615 erkek ve 51377 bayan KOAH nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Ancak, Amerika'da 1995'ten 1998'e kadar KOAH'a bağlı ölümler, her 100 000 kişide,

erkeklerde 53,1 düzeyinde sabit kalırken; bu oran kadınlarda 29,3 den 32,1'e yükselmiştir (12).

Kanada'da 1980 yılında KOAH'a bağlı ölümler 4438 iken; 1995'de 8583'e yükseldiği bildirilmiştir. Mortalite oranları, erkeklerde aynı kalırken; kadınlarda iki katına çıkmıştır (25). İtalya'da 1998 yılında, solunum hastalıklarına bağlı toplam 36834 ölümün yaklaşık yarısının KOAH'a bağlı olduğu bildirilmiştir (26). Japonya'da 1999 yılında KOAH'a bağlı ölüm oranı yüzbinde 10,4 olarak belirtilmiştir (15).

Ülkemize ait verilere baktığımızda 2000 yılında hastanelere kronik bronşit, amfizem veya astım tanıları olarak 156 354 kişinin yatırılıp, bunların 1 886'sının bu hastalık nedeniyle hayatını kaybettiği rapor edilmiştir. Buna göre, KOAH ülkemizdeki hastane ölümlerinin 12. nedenidir (7).

2.2.3. Sosyoekonomik Yük

KOAH erken ölümlere, sakatlıklara, yaşam kalitesinde azalmaya, önemli oranda üretim kayıplarına ve büyük tedavi maliyetlerine yol açmaktadır. 1992 yılında Dünya Bankası tarafından yürütülen Küresel Hastalık Yükü Çalışması'nda, her bir sağlık sorununun neden olduğu yükün bileşik ölçümü olan, sakatlığa göre düzeltilmiş yaşam yılı (DALY, Disability-Adjusted Life Year) kullanılarak, bazı temel hastalık ve yaralanmalara bağlı ölüm ve sakatlıkların payı tahmin edilmeye çalışılmıştır. DALY, sakatlığın şiddetine göre düzeltilmiş, erken ölüm nedeniyle kaybedilen yılların ve sakatlıkla geçen yılların toplamıdır. Bu çalışmaya göre KOAH, DALY kayıpları yönünden tüm dünyada 1990 yılında 12. sırada gösterilirken; 2020 yılında 5. sıraya yükseleceği öngörülmektedir (2). 2001 yılında KOAH'a ait DALY rakamı 29,9 olarak gösterilmiştir (3).

Toplum içerisinde sık görülmesi, kronik ve progresif bir hastalık olması sebebiyle, KOAH'ın tedavi maliyetleri de giderek artmaktadır. 1987 yılında Amerika'da yapılan Ulusal Tıbbi Harcamalar Araştırmasında, KOAH'ın toplam maliyetinin, yıllık 1,86 milyar dolar olduğu ve bunun, kişi başına düşen miktarının ise, 1 332 dolara denk geldiği bulunmuştur. Bu 1,86 milyar doların, 1,31 milyar dolarının (% 70,4) hastane tedavisine; 41,66 milyon dolarının (% 2,2) acil servis hizmetlerine; 127,2 (% 6,8) milyon dolarının, poliklinik harcamalarına; 157,2 (%

8,5) milyon doları muayene giderlerine ve 225,5 (% 12,1) milyon doların ise, ilaç giderlerine harcadığı bildirilmiştir (27). ABD’de, 2000 yılında, KOAH’ın topluma getirdiği yıllık ekonomik yük, 30,4 milyar dolar olarak ifade edilmiştir. Bunun 14,7 milyar doları, doğrudan sağlık giderlerine; 6,5 milyar doları dolaylı giderlere; 9,2 milyar doları ise, erken ölümlere bağlıdır (5).

1996 yılında İngilterede KOAH’ın topluma yüklediği tıbbi maliyet, 846 milyon pound ve KOAH nedeniyle kişi başına düşen yıllık masraf ise, 1154 pound (2300 dolar) olarak belirtilmiştir (28). İsveç’te, 1991 yılında, KOAH tedavisine harcanan toplam para ise, 115 milyon pound olarak hesaplanmıştır.

2.3. Risk faktörleri

KOAH oluşumuna neden olan risk faktörlerinin bilinmesi, hastalığın önlenmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından önemli bir adımdır. Tablo 1’de görüldüğü gibi KOAH’la ilişkili risk faktörleri, konakçı ile ilgili faktörler ve çevresel faktörler olarak iki ana grupta incelenmektedir.

Tablo 1. KOAH’ta Risk Faktörleri (29)

Çevresel Faktörler	Konakçıya Ait Faktörler
Sigara içimi	Alfa-1 antitripsin eksikliği
Aktif sigara içimi	Genetik faktörler
Pasif sigara içimi	Aile öyküsü
Mesleki maruziyetler	Etnik faktörler
Hava kirliliği	Yaş
Dış ortam hava kirliliği	Hava yolu aşırı cevabı
İç ortam hava kirliliği	Atopi
Sosyo-ekonomik faktörler / yoksulluk	Düşük doğum ağırlığı
Diyetle ilgili faktörler	Semptomlar (aşırı mukus yapımı vb)
Yüksek tuzlu diyet	
Diyette antioksidan vitaminlerin azlığı	
Diyette doymamış yağ asitlerinin azlığı	
Enfeksiyon	

Yukarıda sıralanan risk faktörlerinin bir bölümünün, KOAH gelişimindeki rolü kesin olarak bilinirken; diğer bazılarının ise, etkili olabileceği düşünülmektedir.

2.3.1. Kesinliği Kanıtlanmış Risk Faktörleri

2.3.1.1. Sigara içimi

KOAH gelişiminde, řu ana kadar bilinen en önemli risk faktörü sigara kullanımınıdır. Tütün kullanımının, KOAH gelişiminin % 80-90'ından sorumlu olduğu bilinmektedir (30). ABD'de, KOAH 1980'lerde mortalitesinin, erkeklerde yaklaşık %85'inin; kadınlarda ise, yaklaşık % 70'inin sigaraya bağlı olduğu gösterilmiştir (31). Yine, tütün dumanına maruz kalma yoğunluğuna paralel olarak, KOAH gelişme riskinin de arttığı bilinmektedir (32).

Yaşlanmaya paralel olarak, FEV₁ değerindeki fizyolojik azalma, yıllık ortalama 30 ml dolaylarında iken; bu miktar, sigara içenlerde ortalama 45 ml olarak bulunmuştur (33). Sigara içenlerle içmeyenler arasındaki bu fark, içilen sigara sayısı ile doğru orantılıdır. Pipo ve puro içenlerde KOAH morbidite ve mortalitesi, sigara içenlere göre daha düşük; içmeyenlere göre ise, yüksek bulunmuştur (32).

Sigaraya başlama yaşı, içilen toplam paket yılı ve o sırada kişinin sigara içme durumu, KOAH mortalitesinde etkili kriterlerdir. Ancak, sigara içimine paralel olarak akciğerlerde meydana gelebilecek hasar, kişiden kişiye değişkenlik göstermektedir. Bundan dolayıdır ki, sigara içenlerin sadece % 15'inde klinik olarak KOAH gelişmektedir (32). Sigaranın bırakılmasına rağmen, hızı azalmakla beraber FEV₁ değerindeki düşme devam etmektedir (34). Sigara içiminin sonuçlarını gösteren en önemli çalışmalardan birisi, İngiliz erkek doktorlar arasında gerçekleştirilen 40 yıllık bir takibi kapsayan çalışmadır. Burada sigaraya bağlı mortalite oranlarının günde 25 taneden fazla sigara içenlerde, günde 1-14 tane içenlere göre 21 kat, günde 15-24 tane sigara içenlere göre ise, 10 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (35).

2.2.1.2. Mesleki Maruziyet

Mesleki faktörler, kronik hava yolu obstrüksiyonu prevalansını, FEV₁ değerinin azalma hızını ve KOAH mortalitesini artırır (9). Tablo 2'de KOAH gelişimi bakımından riskli meslekler görülmektedir. Bu riskli meslek grupları içinde maden işçileri, inşaat işçileri, tekstil, tarım, odun ve kağıt endüstrisinde çalışanlar yer almaktadır (10,36,37). Mesleki toz ve kimyasal maddelere, yeterli yoğunluk ve süre

boyunca maruz kalındığında sigara içiminden bağımsız olarak KOAH gelişir. Mesleki maruziyetle birlikte sigara içilmesi ise, hastalık gelişme riskini, çok daha fazla artırmaktadır (38).

Tablo 2. KOAH için risk oluşturan mesleki maruziyetler (39)

KOAH gelişiminden sorumlu olduğu bilinen mesleki ajanlar

Kadmiyum
Silika

KOAH gelişim riskini artıran meslekler

Kömür işçileri
İnşaat / çimento
Ocak başı çalışanlar / metal işçileri
Hububat işçileri
Keten
Odun

Genel Populasyonda

Toz maruziyeti
Dumana maruziyet

2.3.1.3. Kalıtsal Alfa-1 Antitripsin Eksikliği

Birçok genetik faktörün KOAH gelişiminde rol oynayabileceğine inanılmaktadır. Bunlar içerisinde en iyi bilineni, nadir görülen ve kalıtsal bir hastalık olan Alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir (40, 41). ABD’de KOAH olgularının % 0,1’inden AAT eksikliği sorumlu tutulmuştur (42). Alfa-1 antitripsin enzim eksikliği, serum AAT düzeylerinde belirgin azalma ve 30-40 yaşlarında amfizem gelişme riski ile karakterize kalıtsal bir hastalıktır. Bu patoloji resesif geçişli olup, erken yaşta ve hızlı gelişen panlobuler amfizemden sorumludur. AAT, çeşitli proteolitik enzimleri inhibe eden bir serum proteinidir. Molekül ağırlığı 52 kD dur. Normal serum konsantrasyonu 136 ± 17.6 mg/dl’dir. AAT enflamasyonlarda rol oynar. Ayrıca gebelikte, ağır yanıklarda, malign tümörlerde ve i.v uygulanan tifo aşısına bağlı olarak serum konsantrasyonu yükselebilmektedir. AAT ile aktiviteleri inhibe edilen enzimler: pankreatik tripsin, kemotripsin, elastaz, kollagenaz ve bazı mikroorganizma proteazlarıdır (43).

2.3.2. Olası Risk Faktörleri :

2.3.2.1. Hava Kirliliği

Kentsel yerleşim alanlarındaki hava kirliliğinin yüksek düzeylerde olması, akciğer ve kalp hastalarının sağlığını olumsuz yönde etkilemektedir. ABD’de 6 kentte yapılan bir çalışmada, hava kirliliği fazla olan şehirlerde kardiyο-respiratuar hastalıktan ölenlerin sayısının, diğer şehirlerdekinden % 26 daha fazla olduğu gösterilmiştir (44).

Dış atmosfer yanında, ev içi ortamındaki hava kirliliği de, KOAH gelişimindeki risk faktörlerinden birisidir. İyi havalandırılmayan evlerde, pişirme ve ısıtma amacıyla kullanılan biomass yakıtına bağlı hava kirliliğinin, KOAH gelişim riskini artırdığı düşünülmektedir (22, 45).

2.3.2.2. Çevresel Tütün Maruziyeti

Çevresel tütün maruziyeti, diğer bir deyişle pasif sigara içiciliği; sigara kullanmayan kişilerin, başkalarının içtiği sigara dumanına maruz kalmasıdır. Pasif içicilik, prenatal dönemde akciğer gelişimini bozarak ileri yaşlarda KOAH gelişimine zemin hazırlamaktadır. Çocuklukta pasif olarak sigara dumanına maruz kalanlarda, akciğer kapasitesinin yeterince gelişmediği ve sonraki yıllarda hava yolu obstrüksiyonunun daha fazla görüldüğü belirtilmektedir (46).

2.3.2.3. Ailesel ve Genetik Faktörler

KOAH gelişiminde, ailede KOAH’lı hasta öyküsünün varlığı ve genetik faktörlerin rol oynayabileceği üzerinde durulmaktadır (47). Bir raporda, erken başlangıçlı KOAH olgularının, sigara içmeye devam eden veya içip bırakan 1. derece akrabalarında FEV₁ değeri düşüklüğü ve kronik bronşit sıklığı, normal popülasyona göre daha yüksek bulunmuştur (48).

2.3.2.4. Cinsiyet

Sigara içme oranlarının fazla olması ve daha yoğun mesleki maruziyetten dolayı, geçmiş yıllarda KOAH gelişme riskinin erkeklerde daha yüksek olduğu

düşünüldü (37). Fakat, son zamanlarda kadınlarda KOAH sıklığının tahmin edilenden daha yüksek olduğu görülmektedir (11). İlginçtir ki, sigara içiminin akciğer fonksiyonlarına olan olumsuz etkisinin, kadınlarda daha belirgin olduğu, bir çalışmada gösterilmiştir (49).

2.3.2.5. Sosyoekonomik Düzey

Düşük sosyo-ekonomik seviye, kronik bronşit ve amfizem gelişiminde, olası bir risk faktörüdür. Düşük sosyo-ekonomik düzeyle KOAH arasındaki bu ilişki, kalabalık ortamlarda yaşayan kişiler arasında sigara kullanımı; enfeksiyonlar ve biomass kullanımı ile açıklanabilir. Fakat bu ters ilişkinin, hava kirliliği, kalabalık ortamlarda yaşama, kötü beslenme veya sosyo-ekonomik durumla ilişkili diğer faktörlere bağlı olup olmadığı net olarak bilinmemektedir (50).

2.3.2.6. Solunum Sistemi Enfeksiyonları

Çocuklukta ağır solunum yolu enfeksiyonu geçirenlerde, ileri yıllarda akciğer fonksiyonlarında azalma ve solunum semptomlarında artma olduğu gösterilmiştir (51). Bunun yanında, son yıllarda latent viral enfeksiyonların KOAH patogenezindeki önemi üzerinde durulmaktadır. Geçirilmiş adeno virüs enfeksiyonu sonrası, uzun bir dönem akciğer dokusunda latent olarak kalan bu virüse ait DNA'ların, özellikle sigara içicilerinde hava yolu enflamasyonunu artırabileceği; hava akımı obstrüksiyonun gelişimine neden olabileceği söylenmektedir (52).

2.3.2.7. Diyet

Diyetin, KOAH gelişimindeki rolünü belirlemek güçtür. Ancak, yapılan bir çalışmada araşidonik asit metabolizması inhibitörleri olan omega-3 yağ asitlerinin, sigara içenlerde KOAH gelişimini önleyebileceği bildirilmiştir (53). İngiltere'de yapılan bir çalışmada taze meyva suyunu az kullananlarda FEV₁ değerinde beklenenden ortalama 80 ml daha düşük olduğu gösterilmiştir (54).

2.3.2.8. Havayolu Aşırı Duyarlılığı

Hava yolu aşırı duyarlılığı ile KOAH arasında bir ilişkinin olup olmadığı konusundaki tartışmalar hala devam etmektedir. Astım, hava yolu aşırı duyarlılığı ve

atopinin, KOAH oluşumunda rol oynayabileceği ileri sürülmektedir. Bu ilk kez 1961'de Hollandalı bir bilim adamı ve arkadaşları tarafından dile getirilmiştir (55). Bundan dolayı Hollanda Hipotezi de denmektedir. Bu hipoteze göre, KOAH'da bir asmatik zemin olduğu; sigaranın bu astım üzerinden kronik hava yolu obstrüksiyonu yaptığı belirtilmiştir. Ancak, hava yolu aşırı duyarlılığının KOAH gelişimi için gerçek bir risk faktörü olduğunu gösteren kesin bir delil halen mevcut değildir. Hava yolu aşırı duyarlılığının, KOAH gelişimi öncesinde mi, yoksa sonrasında mı ortaya çıktığı netlik kazanmamıştır. Artmış hava yolu aşırı duyarlılığı ile sigaraya bağlı gelişen KOAH arasında bir ilişkinin olup olmadığı, tartışma konusu olmaya devam etmektedir (56).

2.4. KOAH Tanısı

Uzun yıllar sigara kullanan veya hastalıkla ilgili diğer risk faktörlerini taşıyan kişilerle, öksürük, balgam ve nefes darlığı gibi yakınmaları olanlarda KOAH'dan kuşkulmalıdır. Bu kişilere spirometri yapılarak tanı doğrulanmalıdır.

2.4.1. KOAH Semptomları

KOAH'lı hastaların başlıca yakınmaları: nefes darlığı, öksürük, balgam çıkarma ve hışıltılı solunumdur (wheezing).

2.4.1.1. Öksürük ve Balgam Çıkarma

Kronik öksürük, KOAH'ta genellikle ilk gelişen semptomdur. Hastalar öksürüğü, sıklıkla sigara içimine bağlar. Adeta, hayatlarının doğal bir parçası gibi kabullenirler. Bundan dolayı, pek rahatsız olmazlar ve bir hekime başvurmayı hiç düşünmezler. Başlangıçta, öksürük aralıklı olup, daha sonraları gün boyu ve geceleyin görülmeye başlar. Az miktarda yapışkan karakterde balgam, öksürüğe iştirak eder. Bilhassa, sabahları uyandıktan bir süre sonra, gece boyu atılamayan birikmiş balgamı ard arda öksürerek atmak hastalığın tipik bir belirtisidir. Ancak, öksürük KOAH'lı hastalarda, bazen balgamsız olabilir.

Balgamlı öksürük kronik bronşitin karakteristik belirtisidir. En az birbirini izleyen iki yılda; her yılın, en az 3 ayında, ekseri günlerde; başka bir nedene bağlı olmayan öksürük ve balgam çıkarma yakınmalarının varlığı, **kronik bronşit** olarak

tanımlanmaktadır (57). Kronik bronşit tamamen klinik bir antitedir. KOAH olgularının bir çoğunda kronik bronşit kliniği mevcuttur. Ancak, kronik bronşite uyar bulguları olan olguların tamamı KOAH kategorisine girmez. Bazı kronik bronşitli olgularda belirgin bir havayolu obstrüksiyonu gözlenmemektedir (58). Spirometrik ölçümleri normal sınırlarda olsa bile, kronik bronşite uyar yakınmaları olan kişiler KOAH için risk grubunu oluşturmaktadır. Bu nedenle, kronik bronşitin varlığı KOAH için uyarıcı kabul edilmelidir.

2.4.1.2. Nefes Darlığı

İlerleyen yaşla birlikte, hastaların öksürük ve balgamlarına nefes darlığı da eşlik etmeye başlar. Önceleri, sadece yokuş tırmanma ve merdiven çıkma gibi ağır eforlar sırasında ortaya çıktığı için, hastalar buna da pek aldırmazlar. Genellikle, yaşlılığa bağlayıp ciddiye almazlar. Oysa, dispnenin klinik olarak ortaya çıkışı, akciğerdeki harabiyetin ciddi boyutlara ulaşmasıyla mümkün olur.

2.4.1.3. Diğer Semptomlar

Hışıltılı solunum (wheezing), kilo kaybı ve anoreksi, ileri dönem KOAH hastalarında görülen diğer problemlerdir. Hemoptizi, gelişebilir. Öksürük sırasında intratorasik basıncın hızlı bir şekilde artmasına bağlı senkop olabilir, kosta fraktürleri görülebilir. İleri dönem KOAH'lılarda depresyon ve/veya anksiyete sık görülür (59). Bir çalışmada KOAH hastalarında asit reflüye ait ileri derecede semptom görülme prevalansı, % 19 olarak bulunmuştur (60).

2.4.2. Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri, hava akımındaki kısıtlamanın varlığını; derecesini; zaman içerisindeki seyrini ve tedaviye alınan yanıtı değerlendirmek amacıyla, havayolu hastalıklarının tanı ve izleminde kullanılmaktadır. Dispne gibi subjektif semptomla kendisini gösteren bir hastalıkta, SFT ölçümleri hekime objektif bir değerlendirme imkanı vermektedir.

KOAH'ta ekspiratuar akım kısıtlanması vardır. Spirometrede zorlu vital kapasite (FVC), 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü (FEV₁) ve zorlu ekspiratuar akım hızlarında (FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₂₅₋₇₅, FEF₇₅ ve PEF_R) bir düşüş gözlenir. Bunlar

içerisinde FEV₁ değeri kolayca ölçülebilen, hava yolu dinamiğindeki diğer parametrelere kıyasla daha az değişken olan ve hastanın yaşına, cinsiyetine ve boyuna bakılarak daha doğru tahmin edilebilen bir parametredir (9).

Hastalığın erken evresinde, konvansiyonel spirometrede bir anormallik görülmeyebilir. KOAH'taki en erken değişiklikler, alveolar duvarlarının ve küçük hava yollarının etkilenmesiyle başlar. Periferik hava yollarında orta derecedeki bir rezistans artışı, konvansiyonel spirometre ile ölçülemez. Bu erken değişiklikler, ancak ileri yöntemlerle ölçülebilir. Ancak, klinik kullanımda KOAH tanısı ve izleminde spirometre esas alınmaktadır. Tablo 3, KOAH'lı hastalarda izlenen SFT bozukluklarını göstermektedir.

Küçük hava yollarındaki anormallikleri gösteren testler arasında; frekans bağımlı kompliyans, kapanma volümü (CV, closing volume), hava ve helyum/oksijen karışımları ile solunan akım-volüm eğrileri ve düşük akciğer volümünde akım hızları sayılabilir (61). KOAH'ta solunum fonksiyonlarında görülen değişiklikler Tablo 3'te özetlenmiştir:

Tablo 3. KOAH'ta Solunum Fonksiyon Testi Bulguları

Akciğer fonksiyon testi	Sonuç
FEV ₁ (litre)	Azalır
FVC (litre)	Azalır
FEV ₁ /FVC (%)	Azalır
FEF ₂₅₋₇₅	Azalır
MVV (maksimal istemli ventilasyon)	Azalır
PEF (litre/dakika)	Azalır
TLC (litre)	Artar
FRC (litre)	Artar
RV (litre)	Artar
CV	Artar
DLCO (CO diffüzyon testi)	Azalır

ATS, GOLD ve ERS tarafından hava akım sınırlanmasının varlığı ve ağırlığının değerlendirilmesi için farklı spirometrik kriterler önerilmektedir.

1995 yılında Amerikan Toraks Derneği'nin yayınladığı KOAH tanısı ve tedavi standartlarında, hava yolu obstrüksiyonu için sayısal bir eşik belirlenmeyip, sadece

KOAH hastalığının ağırlığını ölçmek üzere kriterler tanımlanmıştır (9). Ancak, ATS'nin 1986 yılında yayımlanan raporunda sabit hava yolu obstrüksiyonunu tanımlayan FEV₁/FVC eşik değeri % 75 olarak verilmiştir. Hava yolu obstrüksiyonunu gösteren bu eşik değer, klinik uygulamada halen kullanılmaktadır (62).

ERS'ye göre FEV₁/FVC' nin erkeklerde beklenen değerlerin % 88'inin, kadınlarda % 89'unun altında olması, hava yolu obstrüksiyonunun varlığı için eşik değer kabul edilmektedir (10).

GOLD'a göre ise, hava yolu obstrüksiyonunun spirometrik olarak tesbitinde: FEV₁/FVC < % 70 ve bronkodilatör sonrası FEV₁ < % 80 olması kriter olarak alınmıştır (11).

KOAH tanısında kullanılan bu kılavuzların KOAH'ın ağırlığının belirlenmesinde esas aldıkları ölçütler ise, Tablo 4'te görülmektedir.

Tablo 4. KOAH Evrelemesi

	Evre 0 <i>Risk grubu</i>	Evre 1 <i>Hafif</i>	Evre 2 <i>Orta</i>	Evre 3 <i>Ağır</i>	Evre 4 <i>Çok Ağır</i>
ATS					
FEV ₁ (%)	—	>50	35- 49	< 35	—
ERS					
FEV ₁ (%)	—	>70	50-69	<50	—
GOLD					
FEV ₁ (%)	Normal	> 80	50-80	30-50	<30
E: Erkek	K: Kadın				

GOLD'un evrelemesinde diğer klavuzlardan farklı olarak, spirometrik incelemeleri tamamiyle normal olmakla birlikte, kronik semptomları olan popülasyon, KOAH için risk grubu olarak sınıflandırılmıştır.

2.5. Özet

KOAH tüm dünyada en sık rastlanan, en fazla öldüren, en çok sakatlayan ve en yüksek tedavi maliyetlerine yol açan hastalıkların başında gelmektedir. Yıllar

içerisinde KOAH'a bağlı küresel hastalık yükü giderek artmaktadır. KOAH'ın 2020 yılında tüm dünyada ölümlerin 3. nedeni olacağı hesaplanmaktadır.

Halen küresel, ulusal ve yöresel KOAH prevalansı kesin olarak bilinmemektedir. KOAH tanı kriterlerinin farklılık göstermesi; klinik bulguların geç ortaya çıkması ve hastalığın şiddetiyle tam bir korelasyon göstermemesi ve spirometrinin birinci ve ikinci basamaklarda az kullanılması nedeniyle gerçek KOAH prevalansı, mortalite ve morbiditesi bilinmemektedir.

KOAH tedaviyle geri dönüşlü olmayan, progressif, ama önlenabilir bir hastalıktır. Ülkemizde sigara kullanma alışkanlığının çok yaygın ve nüfusun yarısından fazlasının sigara bağımlısı olduğu dikkate alınırsa, KOAH'ın ulusal olarak öncelikli bir toplum sağlığı sorunu olduğu açıktır. Yeterli verinin bulunmadığı KOAH epidemiyolojisi hakkında elde edilecek bilgiler, sağlık hizmetlerinin ve koruyucu hekimlik çalışmalarının planlanmasında yol gösterici olacaktır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Trabzon ili, erişkin popülasyonda KOAH prevalansını ölçmeyi amaçlayan bu çalışma, 1 Ekim–31 Mayıs 2003 tarihleri arasında yapılmıştır. Trabzon İl Merkezi ve ilçelerini kapsayan, tek merkezli, kesitsel tipte bir saha çalışması şeklinde gerçekleştirilmiştir. Trabzon ilinde KOAH prevalansını % 95 güven aralığında, 0,05 sapma ile saptamak üzere, üzerinde çalışılacak örneklem grubunun büyüklüğü hesaplanmıştır. Daha önce, bu konuda, bölgeye ait bir veri olmadığından dolayı, prevalansı bilinmeyen olay olarak, % 50 prevalans değeri ile en az 384 kişiye ulaşılması gerektiği hesaplanmıştır (63). Ancak, bu sayının yarısı kadarı daha eklenerek, 30 yaş ve üzerindeki toplam 600 kişi üzerinde çalışılması planlanmıştır. Trabzon il ve ilçelerinin 2000 yılı Genel Nüfus Sayımı sonuçlarına göre yaşa ve cinsiyete göre ağırlandırılarak örneklem grubu oluşturulmuştur. Her bir yerleşim biriminden, 30-39, 40-64, 65 ve üzeri yaş gruplarında alınması gereken kişi sayısı belirlenmiştir (Tablo 5). Bu ağırlıklandırma nedeniyle, ulaşılması hedeflenen kişi sayısı, ondalıklı kısımların toplanması ile 613 kişi olarak hesaplanmıştır.

Örneklem seçiminde, O ilçede kura ile bir sağlık ocağı; O sağlık ocağından da kura ile bir mahalle; O mahalleden kura ile bir ev başlangıç noktası olarak seçilmiş ve üçer ev atlanarak ve her bir evde yaşı, cinsiyeti uygun olan ve çalışmayı kabul eden tek bir kişi ile görüşülmüştür. Bu görüşmede, solunum hastalıklarıyla ilgili olarak genel kabul görmüş bir anket formu kullanılmıştır (64). Ancak, anket formunda kültürel ve yöresel faktörler ışığında bazı küçük modifikasyonlar yapılmıştır. Anket yüz yüze görüşme yöntemiyle çalışmaya dahil edilen kişilere uygulanmıştır.

Anket sonrasında, Microlab 3300 (Micromedical, London) marka taşınabilir solunum fonksiyon ölçüm cihazı ile tüm katılımcıların solunum fonksiyon testleri

yapılmıştır. Spirometrik ölçümler, kabul edilebilir farklılık düzeyi ile her bir kişiye, en az üç kez uygulanmış ve en iyi değer esas alınmıştır. Ölçümlerde E.C.C.S'nin referans değerleri ölçü alınmıştır (65). GOLD'a göre hava yolu obstrüksiyonunun varlığına spirometride FEV_1/FVC oranı, beklenen değer % 70'inden daha düşük bulunması ile karar verilmiştir. ATS ölçütlerine göre ise, ölçülen FEV_1/FVC oranı % 75'den daha düşük olduğunda hava yolu obstrüksiyonu olarak kabul edilmiştir. SFT ölçümü sonucunda, FEV_1/FVC oranı % 75'in altında olan kişilere, 200 mcg salbutamol inhale ettirilip, 20 dakika sonra SFT testleri tekrarlanmıştır. Reverzibilitesi pozitif olanlar, yani salbutamol inhalasyonu sonrası FEV_1 de, bazal FEV_1 değerine göre en az % 12 veya 200 ml'lik artış gözlenenler astım olarak kabul edilmiştir. Buraya kadar anlatılan tüm işlemler, tez sahibi hekim tarafından bizzat yürütülmüştür.

İstatistiksel analizlerde, ölçümle elde edilen verilerin karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi; sayımla elde edilen verilerin karşılaştırmalarında ise, Ki kare testi kullanılmıştır. Ki kare testinde 2x2 düzenlerde, beklenen değer 5'in altında olduğunda Fisher Exact test kullanılmıştır. Gözlenen değer 25'in altında ise Yates düzeltmesi uygulanmıştır.

Ayrıca kesitsel nitelikteki bu çalışma; built-in (nested) vaka-kontrol araştırmasına dönüştürülmüştür (66). Buna göre; ATS kriterlerine göre KOAH saptanan olgulara, KOAH saptanmayan kişilerden yaş ve cinsiyet olarak bire bir eşleştirilen bir alt grup seçilmiş ve bu iki grup KOAH risk faktörleri açısından karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırmalarda da Mann Whitney U testi ve Ki kare testleri kullanılmıştır.

İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

Tablo 5. Çalışmaya alınan olguların yaş ve yerleşim yerlerine göre dağılımı

	Akçaabat		Yomra		Şalpazarı		Beşikdüzü		Hayrat	
	K	E	K	E	K	E	K	E	K	E
30-39	13	12	3	4	2	2	3	3	2	1
40-64	20	21	7	7	4	3	5	5	3	2
65 +	9	6	2	2	1	1	2	1	1	1
	Arsin		Köprübaşı		Düzköy		Araklı		Sürmene	
	K	E	K	E	K	E	K	E	K	E
30-39	3	1	3	1	3	2	5	7	4	4
40-64	5	5	2	2	3	4	9	9	7	6
65 +	2	1	1	1	1	1	3	3	2	2
	Çarşıbaşı		Tonya		Vakfikebir		Maçka		Merkez ilçe	
	K	E	K	E	E	K	E	E	K	E
30-39	2	2	3	3	3	3	3	4	39	38
40-64	4	4	5	6	5	6	5	6	63	60
65 +	1	1	2	2	1	2	1	2	23	18
	Çaykara		Of		Toplam					
	K	E	K	E					K	E
30-39	2	2	5	5					97	95
40-64	3	4	8	9					161	156
65 +	1	1	3	3					58	46

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 30 yaş ve üzerindeki 613 kişinin 316'sı (% 51,5) kadın; 297'si (% 48,5) erkekti. Çalışmaya katılanların 169'u (% 27,5) halen sigara kullanıyor; 101'i (% 16,4) sigarayı bırakmış ve 343'ü (% 55,9) ise, hiç sigara içmemiştir. Çalışmaya katılan kişilerin yaş, cinsiyet, sigara içme durumları ve solunum fonksiyon testlerine göre dağılımı Tablo 6'de gösterilmiştir.

Tablo 6. Çalışmaya katılan kişilerin yaş, cinsiyet, sigara içme durumları ve solunum fonksiyon testlerine göre dağılımları.

	Tüm olgular	Erkek	Kadın
Yaş (ortalama yıl \pm SS)	48,25 \pm 12,78	48,15 \pm 12,57	48,35 \pm 12,99
Cins (sayı - yüzde)	613 - % 100	297 - % 48,5	316 - % 51,50
Sigara içiyor (sayı - yüzde)	169 (% 27,5)	128 - % 43,0	41 - % 12,90
Sigara bırakmış (sayı - yüzde)	101 (% 16,4)	84 - % 28,2	17 - % 5,30
Sigara içmemiş (sayı - yüzde)	343 (% 55,9)	85 - % 28,6	258 - % 81,60
% FEV ₁ (Ortalama \pm SS)	98,80 \pm 17,15	95,98 \pm 16,00	101,44 \pm 17,80
FEV ₁ /FVC (Ortalama \pm SS)	87,50 \pm 7,08	86,02 \pm 6,81	88,89 \pm 7,06

SS: Standard sapma

ATS ve GOLD tarafından esas alınan SFT kriterlerine göre KOAH tanısı koyduğumuz olgular, Tablo 7'de görülmektedir. Çalışılan 613 kişi arasında, GOLD kriterlerine göre KOAH'lı olgu sayısı 6 olarak bulunmuştur. Buna göre, 30 yaş ve üzeri popülasyonda KOAH prevalansı % 0,98 olarak tespit edilmiştir. Aynı şekilde, ATS kriterlerine göre KOAH'lı olgu sayısı 17 olarak bulunmuş ve prevalans % 2,8 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 7. GOLD ve ATS'nin SFT kriterine göre taranan popülasyonda KOAH'lı olgular

	Erkek	Kadın	Toplam
GOLD			
FEV ₁ /FVC<% 70	5 (% 1,7)	1 (% 0,3)	6 / 613 (% 0,98)
FEV ₁ /FVC≥% 70	292	315	607 / 613
ATS			
FEV ₁ /FVC<% 75	12 (% 4)	5 (% 1,6)	17 / 613 (% 2,8)
FEV ₁ /FVC≥% 75	285	311	596 / 613

Olguların yaş grupları ve cinsiyete göre ortalama % FEV₁ ve FEV₁/FVC oranları Tablo 8'de görülmektedir. Tüm yaş gruplarında ortalama SFT değerlerinin, kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmektedir. Erkeklerde yaşla birlikte SFT değerleri düşerken; kadınlarda yaşa bağlı olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Erkeklerde yaşa göre saptanan farklılık, asıl olarak 65 yaş ve üzeri gruptaki değerlerin düşüklüğünden kaynaklanmaktadır.

Tablo 8. Yaş gruplarına ve cinsiyete göre ortalama % FEV₁ ve FEV₁/FVC değerleri

	% FEV ₁ (Ortalama ± SS)		p	FEV ₁ /FVC (Ortalama ± SS)		P*
	Erkek	Kadın		Erkek	Kadın	
30-39 yaş	98,60 ± 13,43	101,80 ± 12,11	0,084	86,71 ± 5,89	89,28 ± 5,58	0,002
40-64 yaş	96,6 ± 16,49	101,77 ± 17,36	0,008	86,53 ± 6,37	88,42 ± 6,60	0,01
65 ve üstü	88,28 ± 17,13	99,94 ± 25,59	0,07	82,84 ± 8,96	89,53 ± 9,95	0,002
P**	0,001	0,78		0,002	0,47	

P* Her bir yaş grubu cinsiyete göre karşılaştırılmıştır.

P** Her bir cinsiyet, kendi içinde yaş gruplarına göre karşılaştırılmıştır.

ATS ve GOLD kriterlerine göre, KOAH tespit edilen olguların cinsiyet ve yaş gruplarına göre dağılımı ise, Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. KOAH'lı olguların yaş gruplarına ve cinsiyete göre dağılımı

	GOLD		ATS	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
30-39 yaş	-	-	2	-
40-64 yaş	2	-	4	1
65 ve üzeri	3	1	6	4
Toplam	5	1	12	5
Genel Toplam	6		17	

Öksürük, dispne, balgam çıkarma ve hırıltılı solunum gibi kronik solunumsal semptomların, ATS ve GOLD'a göre KOAH tanısı almış kişilerde görülme sıklığı Tablo 10'da özetlenmiştir. GOLD'a göre KOAH'lı olguların tümünde en az bir tane kronik semptom varken; ATS'ye göre KOAH tanılı semptomsuz olguların oranı 11/17 idi.

Tablo 10. KOAH tanısı almış olgularda solunumsal semptomu olanların oranı

Semptomlar	ATS'ye göre KOAH Olguları	GOLD'a göre KOAH olguları
Öksürük	2 / 17	1 / 6
Dispne	5 / 17	4 / 6
Balgam	6 / 17	4 / 6
Hırıltılı solunum	2 / 17	2 / 6

GOLD ve ATS'ye kriterlerine göre KOAH'lı olgularla, KOAH'ı olmayan olguların bazı risk faktörleri bakımından özellikleri sırasıyla Tablo 11 ve Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 11. GOLD'a göre KOAH'ı olan ve olmayan olguların bazı risk faktörleri yönünden karşılaştırılması

	FEV ₁ /FVC < %70	FEV ₁ /FVC ≥ %70
Yaş (ortalama yıl ± SS)	63,33 ± 10,25	48,10 ± 12,72
Paket yılı (ortalama yıl ± SS)	25,00 ± 36,43	7,26 ± 14,00
Pasif içicilik	1 / 6 (% 16,70)	44 / 607 (% 7,20)
Riskli meslek öyküsü	–	19 / 607 (% 3,10)
Düşük aylık gelir düzeyi	–	69 / 607 (% 11,40)
Atopi	3 / 6 (% 50,0)	173 / 607 (% 28,50)
Eğitim düzeyi		
İlkokul altı	–	159 / 607 (% 26,20)
İlkokul	4 / 6 (% 66,70)	183 / 607 (% 30,20)
Ortaokul ve üzeri	2 / 6 (% 33,30)	264 / 607 (% 43,60)

Tablo 12. ATS'ye göre KOAH'ı olan ve olmayan olguların bazı risk faktörleri yönünden karşılaştırılması

	FEV ₁ /FVC<%75	FEV ₁ /FVC≥%75
Yaş (ortalama yıl ± SS)	61,00 ± 13,94	47,89 ± 12,57
Paket yılı (ortalama yıl ± SS)	88,00 ± 23,79	7,33 ± 14,16
Pasif içicilik	1 / 17 (% 5,90)	44 / 596 (% 7,40)
Meslek öyküsü	–	19 / 596 (% 3,20)
Düşük aylık gelir düzeyi	2 / 17 (% 2,90)	67 / 596 (% 11,30)
Atopi	4 / 17 (% 23,50)	172 / 596 (% 28,90)
Eğitim düzeyi		
İlkokul altı	3 / 17 (% 17,60)	107 / 596 (% 18)
İlkokul	2 / 17 (% 11,80)	48 / 596 (% 8,10)
Ortaokul ve üzeri	12 / 17 (% 70,60)	441 / 596 (% 73,90)

Solunum fonksiyon testlerinde obstrüksiyon bulgusu ve kronik bronşit semptomlarının varlığına göre, tüm olguların sigara içme durumları Tablo 13 'te özetlenmiştir.

Tablo 13. KOAH ve Kronik Bronşit durumuna göre sigara kullanımını profili

	İçenler	İçmeyenler	Bırakanlar
FEV ₁ /FVC<%70	3 / 6 (% 50)	2 / 6 (% 33,30)	1 / 6 (% 16,70)
FEV ₁ /FVC≥%70	166 / 607 (% 27,30)	341 / 607 (% 56,20)	100 / 607 (% 16,50)
FEV ₁ /FVC<%75	5 / 17 (% 29,40)	8 / 17 (% 47,10)	4 / 17 (% 23,50)
FEV ₁ /FVC≥75	164 / 596 (% 27,50)	335 / 596 (% 56,20)	97 / 596 (% 16,30)
Kronik Bronşit semptomları var	6 / 9 (% 27,00)	2 / 9 (% 22,20)	1 / 9 (% 11,10)

Çalışılan tüm olguların yaş grupları ve sigara içme durumlarına göre ortalama SFT değerleri arasındaki ilişki Tablo 14'de görülmektedir. Her yaş gurubu kendi içerisinde karşılaştırıldığında anlamlı değişiklikler şöyledir: 30-39 yaş grubu içerisinde ortalama % FEV₁ değeri sigarayı bırakanlarda, diğerlerine göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (ortalama ± SS; 88,60 ± 12,80) (p=0,000). Oysa, 40-64 yaş gruplarında ise % FEV₁ değeri, sigara içen grupta anlamlı olarak daha düşük olarak tespit edilmiştir (ortalama ± SS; 93,00 ± 16,08) (p=0,001). Altmışbeş yaş ve üzeri grupta ise, FEV₁/FVC oranı, sigara içenlerde diğerlerine göre daha düşüktü ve

bu, istatistiksel olarak anlamlıydı (ortalama \pm SS; $76,42 \pm 7,63$) ($p=0,009$). Diğer farklılıklar anlamlı bulunmadı.

Çalışmaya katılan tüm yaş gruplarında, sigara içenlerde % FEV₁ değeri, içmeyenlere göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0,032$). Yine, FEV₁/FVC oranı, sigara içmeyen grupta (ortalama \pm SS; $88,20 \pm 7,37$) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,020$).

Tablo 14. Yaş grupları ve sigara içme durumuna göre ortalama SFT değerleri

	% FEV ₁ (Ortalama \pm SS)	p	FEV ₁ /FVC (Ortalama \pm SS)	p
30-39 yaş (n:192)				
Sigara içen	102,02 \pm 12,81		87,86 \pm 5,97	
Sigarayı bırakan	88,60 \pm 12,80	P=0,000 *	85,80 \pm 5,18	P=0,141 *
Sigara içmeyen	101,16 \pm 11,66		88,6 \pm 5,85 \pm	
40-64 yaş (n:317)				
Sigara içen	93,06 \pm 16,08		86,4 \pm 6,75	
Sigarayı bırakan	100,76 \pm 15,35	P=0,001*	86,76 \pm 6,40	P=0,082 *
Sigara içmeyen	101,59 \pm 17,50		88,22 \pm 6,45	
65 yaş ve üzeri (n:104)				
Sigara içen	78,85 \pm 11,72		76,42 \pm 7,63	
Sigarayı bırakan	93,27 \pm 20,30	P=0,089	86,13 \pm 7,28	P=0,009 **
Sigara içmeyen	96,72 \pm 23,94	**	87,65 \pm 10,48	
Toplam (n:613)				
Sigara içen	96,76 \pm 15,47		86,71 \pm 6,77	
Sigarayı bırakan	96,72 \pm 16,72	P=0,032	86,43 \pm 6,34	P=0,020 **
Sigara içmeyen	100,41 \pm 17,92	**	88,20 \pm 7,37	

* Tek yönlü varyans analizi (post hoc olarak Tukey HSD)

** Kruskal Wallis testi

Bir prevalans çalışması olması nedeniyle, az sayıdaki KOAH olgularıyla, KOAH'ı bulunmayan olgular arasında kimi parametreler bakımından sağlıklı bir karşılaştırma yapmak mümkün olmamaktadır. Bu nedenle KOAH'lı olgularla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilen bir kontrol grubunun, bazı risk faktörleri bakımından özellikleri karşılaştırılmıştır. Tablo 15'te bu bilgiler yansıtılmaktadır. Buna göre, her iki grup arasında karşılaştırılan parametreler bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 15. ATS'ye göre KOAH tanılı olgularla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilen KOAH'ı olmayan olgu grubunun bazı sosyo-demografik özellikler açısından karşılaştırılması

	FEV ₁ /FVC<%75 n=17	FEV ₁ /FVC≥%75 n=17	p
Paket yılı (ortalama ± SS)	11,05 ± 23,70	1.58 ± 6,54	0,083 *
Pasif içicilik (ortalama yıl ± SS)	1 / 17 (% 5,90)	2 / 17 (% 11,80)	1,000 **
Meslek öyküsü	–	–	
Düşük aylık gelir düzeyi	4 / 17 (% 23,50)	6 / 17 (% 35,30)	0,641 **
Atopi	4 / 17 (% 23,50)	5 / 17 (% 29,40)	1,000 **
<u>Eğitim</u>			
İlkokul altı	5 / 17 (% 29,40)	7 / 17 (% 43,80)	
İlkokul	4 / 17 (% 23,50)	2 / 17 (% 12,50)	0,579 **
Ortaokul ve üzeri	8 / 17 (% 47,10)	7 / 17 (% 43,80)	
<u>Sigara içme durumu</u>			
İçenler	5 / 17 (% 29,40)	1 / 17 (% 5,90)	
Bırakanlar	4 / 17 (% 23,50)	6 / 17 (% 35,30)	0,184 **
İçmeyenler	8 / 17 (% 47,10)	10 / 17 (% 58,80)	

* Mann-Withney-U Testi

** Ki-Kare testi

5. TARTIŞMA

KOAH, tüm dünyada morbidite ve mortaliteye sıkça sebep olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizde KOAH hastalık yükü hakkında yeterli veri yoktur. Oysa, KOAH önlenabilir bir hastalıktır. Hastalığın yaygınlığı, dağılımı, risk grupları hakkında bilgiler olmaksızın, etkin yerel politikalar geliştirmemiz olası değildir. Aslında KOAH epidemiyolojisiyle ilgili veri eksikliği, sadece ülkemiz için değil; tüm dünya için bir sorundur. Hastalığın tanımındaki farklı görüşler; tanısındaki güçlükler (septomların yeterince duyarlı ve özgül olmaması; spirometrenin yaygın kullanılmıyor olması) nedeniyle karşılaştırılabilir veriler yoktur. Bu çalışmada, KOAH'la ilgili olarak genel kabul gören ATS ve GOLD kriterleri esas alınarak Trabzon'da KOAH prevalansı ve risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Bu alanda bir diğer önemli kılavuz olan ERS ölçütleri esas alındığında, taranan popülasyonun yarısından fazlasında obstrüksiyon bulguları saptanmaktadır. Buna bağlı olarak, söz konusu kriterlerin, ülkemiz için gerçekçi olmadığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda Trabzon il merkezi ve ilçelerinde 30 yaş ve üzerindeki 613 kişiye aynı hekim tarafından anket ve solunum fonksiyon testleri ölçümü yapıldı. GOLD kriterleri dikkate alındığında, 6 kişi KOAH'lı olarak değerlendirildi (prevalans: 6/613; % 0,98). Bu 6 kişinin, sadece biri kadındı (kadınlarda prevalans: 1/316; % 0,3, erkeklerde prevalans: 5/297; % 1,7).

ATS ölçütlerine göre 17 kişide KOAH tespit edildi. Toplam popülasyonda KOAH prevalansı % 2,8 olarak bulundu. Bu kişilerin beşi kadın, onikisi erkekti (kadınlarda prevalans: 5/316; % 1,6, erkeklerde prevalans: 12/297; % 4).

Değişik ülkelerde yapılmış KOAH prevalans çalışmaları, ülkeler arasında önemli farklılıkların olduğunu göstermektedir. Çoğunlukla sigara içme alışkanlığındaki farklılıklara bağlansa da, çevresel faktörler; tanı yöntemleri arasındaki farklılıklar ile biyolojik ve genetik değişikliklerin de bu farklılıktan sorumlu olabileceği ifade edilmektedir (13).

Halbert ve ark. 1962-2001 yılları arasında, değişik ülkelerde yapılmış ve çalışma yöntemi ayrıntılı olarak tanımlanmış 32 prevalans çalışmasını, retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. İncelenen çalışmaların sonuçlarına göre, erişkin nüfusta KOAH prevalansı % 4 -10 arasında değişmektedir (67). Bunlar arasında bazıları ülke genelini temsil edecek özelliğe sahiptir. Örneğin; İtalya'da Viegi ve ark. yapmış olduğu çalışmada, ERS spirometri kriterleri kullanılarak, 25 yaş ve üzeri 1828 kişi taranmış ve popülasyonda KOAH prevalansı erkeklerde % 12,5, kadınlarda % 11,8 ve genel popülasyonda ise % 11,0 olarak bulunmuştur (14). İspanya'da Pena ve ark.'nın çalışmasında ise, ERS spirometre kriterleri ve reverzibilite testi kullanılarak, 40-69 yaşları arasındaki 4035 kişi taranmış; KOAH prevalansı, erkeklerde % 14,3; kadınlarda % 3,9 ve genel popülasyonda ise, % 9,1 bulunmuştur (13). ABD'de Mannino ve ark., spirometride ($FEV_1/FVC < \% 70$, $FEV_1 < \% 80$) kriterlerini kullanılarak, 17 yaş ve üzeri popülasyonda toplam 16 084 kişi taramışlar ve genel popülasyonda KOAH prevalansını % 6,8 olarak bildirmişlerdir (68). Von Hertzen ve ark., rastgele seçilen 30 yaş üstü nüfusta uyguladıkları 7 217 kişiyi kapsayan anket, fizik muayene ve solunum fonksiyon testi ($FEV_1/FVC < \% 70$) bulguları sonucunda, Finlandiya'da KOAH prevalansını erkeklerde % 11, kadınlarda ise % 5 olarak bulmuşlardır (69).

Ülkemizde KOAH sıklığıyla ilişkili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Etimesgut bölgesinde, 1976 yılında, 40 yaş üstü nüfusta KOAH prevalansı % 13,6, erkeklerde % 20,1, kadınlarda % 8,2 olarak bulunmuştur (16). T. Ergin ve ark.'larının, 1991 yılında, Ankara'nın 46 km uzağında yer alan Ortabereket köyünde yaşayan 40 yaş üstü nüfusta 107 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada KOAH prevalansı araştırılmıştır. Çalışmada solunum semptomlarını sorgulamak amacıyla bir anket uygulanmış, arkasından katılımcıların PEF ölçümleri ve reverzibilite testleri yapılmıştır. Çalışma sonunda KOAH prevalansı % 17,7 olarak bulunmuştur (17). Z. Dörtbudak ve ark. 1995 yılında tamamladıkları İstanbul'un bir ilçesinde kronik bronşit semptom prevalansını ölçmeyi amaçlayan bir anket araştırmasında 20-51 yaş grupları arasında toplam 1 400 kişiye ulaşmışlar ve kronik bronşit sıklığını % 11,7 bulmuşlardır. Bu çalışmada çalışmaya katılan kişilere solunum fonksiyon ölçümleri yapılmamıştır (18). Kayseri kırsal alanındaki üç sağlık ocağı bölgesinde 20 yaş ve üzeri popülasyonuna anket formu ve PEF ölçümü ile kronik bronşite uygun bulguları

saptanan kişiler, muayene ve SFT ile değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonunda kronik bronşit prevalansı % 7,1 olarak bildirilmiştir (19). Benzer şekilde Kayseri il merkezinde 20 yaş ve üzeri kişilerde gerçekleştirdiği anket, fizik muayene ve SFT ölçümlerine dayalı bir çalışmada, kronik bronşit prevalansı % 2 (kadınlarda % 0,7; erkeklerde % 3,9) bulunmuştur (20). Denizli il merkezinde, 2002 yılında 40 yaş üstü popülasyonda gerçekleştirilen bir anket çalışmasında, kronik bronşit prevalansı % 10.2 (kadınlarda % 5,9; erkeklerde % 15) olarak bildirilmiştir (21). 2003 yılında, Van kırsal alanında erişkin kadınlar arasında yapılan bir anket çalışmasında, kronik bronşite uyan semptomlar, organik yakıt kullananlarda % 58,9; kullanmayanlarda ise % 29,4 olarak bulunmuştur (22).

Ülkemizde gerçekleştirilen bu çalışmalara bakıldığında, ilk ikisi hariç diğerlerinin, KOAH prevalansını değil, kronik bronşit semptom prevalansını ölçmeyi amaçladığı görülmektedir. 1976 ve 1991 yıllarında Etismesgut bölgesinde yapılan her iki çalışmada ise, KOAH tanı kriterleri tanımlanmamıştır. Çalışmaların esas aldıkları KOAH tanımı, bugün üzerinde büyük ölçüde uzlaşmaya vardığımız KOAH tanımıyla tam örtüşmemektedir. İlk çalışmada spirometrik ölçümler, ikincisinde ise tepe akım hızı ölçümleri yapılmış olmasına karşın, obstrüksiyon için esas alınan kriterler ve eşik değerler belli değildir. Bu nedenle bu çalışmalara dayanarak, bugün ülkemize ait bir yorum yapmamız sağlıklı olmayacaktır. Nitekim, her iki çalışmada bildirilen KOAH prevalansı rakamlarının, bizim bulduklarımızla karşılaştırıldığında çok yüksek olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda KOAH prevalansı, diğer çalışmalarda kronik bronşit ve KOAH sıklığı olarak bildirilen rakamlara göre, düşük bulunmuştur. Burada biz GOLD ve ATS kriterlerini baz aldık. Diğer ülkelerde yapılan çalışmaların bir kısmında ERS kriterleri baz alınmıştır. ERS'ye göre KOAH tanısı koymak için, solunum fonksiyon testlerinde obstrüksiyonun varlığını saptamak yeterli değildir. Obstrüksiyon saptanan kişilerde, aynı zamanda amfizem ve/veya kronik bronşitin varlığının gösterilmesi de gerekmektedir. Bu nedenle kronik bronşite uyar semptomların sorgulanması ile amfizem tanısına dönük incelemelerin (biopsi, YRBT, diffüzyon ölçümü vb.) de yapılması gereklidir. Sadece spirometrik ERS obstrüksiyon değerleri esas alındığında ise, taranan popülasyonun yarısından fazlasında hava yolu obstrüksiyonu

saptanmıştır. Bu nedenle biz bu kriterlerin ülkemiz için uygulanabilir olmadığını düşünüyoruz.

Diğer taraftan, bu çalışmaların bir kısmında veriler, postayla gönderilen bir anket uygulamasıyla elde edilmiştir. Bu yöntemde hem cevap alma oranı düşmektedir; hem de alınan yanıtların amaçlanan veri olup olmadığı kuşkuludur. Bu sebeple, KOAH'lı kişi sayısı yüksek bulunmuş olabilir. Çalışmamızda ise, anket soruları, tüm katılımcılara aynı kişi tarafından sorulmuştur ve anketi uygulayan kişi bir hekimdir. Böylelikle katılımcıların, sorularla ölçülmek istenen bilgiyi doğru algılamaları, en üst düzeyde tutulmaya çalışılmıştır.

Çalışmada 9 kişide kronik bronşitle uyumlu semtomlar saptandı. Bu da % 1'lik bir sıklığa karşılık gelmektedir. Ülkemizde yapılan kronik bronşit prevalansı çalışmalarında Hacıoğlu M. ve arkadaşları, kronik bronşit prevalansını % 10,2 olarak buldular (21). Ayrıca İstanbul'un bir ilçesinde yapılan çalışmada, kronik bronşit prevalansı % 10,5 olarak bulunmuştur (18). Bu farkın, kullandığımız ankette, astım veya ÜSYE gibi diğer karışabilen durumları, kronik bronşitten iyi bir şekilde ayırt edilebilmesinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Çalışmamızda Trabzon ilinde 30 yaş üstü nüfusta sigara içenler % 27,5, bırakanlar % 16,4 ve içmeyenler ise % 55,9 oranında bulunmuştur. Çan G. ve arkadaşlarının 1998 yılında Trabzon il merkezinde yaptıkları bir çalışmada günde en az bir adet sigara içme sıklığı, erkeklerde % 59,1 iken bayanlarda % 24,9 olarak bulunmuştur (8). Bu çalışmada sigara içme oranları, bizim çalışmada çıkan oranlardan daha yüksek bulunmuştur. Bu fark, önceki çalışmada araştırılan popülasyonun 18 yaş ve üzeri olmasıyla ilişkili olabilir. Nüfusun genç olması ve sigara içme sıklığının gençler arasında daha yaygın olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca, son yıllarda ilimizde sigaraya karşı yürütülen, yoğun çalışmaların da etkisi olabileceğini düşünmekteyiz. Bunu yanında çalışma grubumuzun yarısından fazlasını kadınlar oluşturmaktaydı.

Çalışmada % FEV₁ ve FEV₁/FVC değerleri, kadın popülasyonunda daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, erkeklerde sigara içme sıklığının ve çevresel sigara dumanı maruziyetinin fazla olmasına (kahvehane alışkanlığı) bağlanmıştır. Ayrıca çalışmaya dahil edilen tüm yaş gruplarında, sigara içenlerde % FEV₁ değeri, içmeyenlere göre anlamlı olarak düşük bulundu (p=0,032). Yine, FEV₁/FVC oranları

sigara içmeyen grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,020$). Bu, zaten beklenen bir durumdur.

Asıl olarak prevalans ölçümünü amaçlayan çalışmamızda, KOAH tanısı alan olguların sayısı, almayan olgulara göre az sayıda bulunmuştur. Bu sebeple iki grup arasında sağlıklı bir karşılaştırma yapılamamıştır. Bundan dolayı, KOAH olmayan gruptan oluşturulan KOAH'lı olgularla benzer özellikler gösteren örnek grupta bazı risk faktörleri karşılaştırılmıştır. Her iki grup arasında karşılaştırılan parametreler bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda;

1. Trabzon'da 30 yaş ve üzeri nüfusta KOAH prevalansı araştırılmıştır.
2. Yüzyüze anket anket yöntemi ile bilgi toplanmıştır.
3. Tüm katılımcılara SFT uygulanmıştır.
4. $FEV_1/FVC < \% 70$ ve $FEV_1 < \% 80$ olan tüm olgulara SFT ile erken reverzibilite testi uygulanmıştır.
5. Spirometrik olarak hava yolu obstrüksiyonu varlığına GOLD'a göre, $FEV_1/FVC < \% 70$ (bronkodilatör sonrası); ATS'e göre ise, $FEV_1/FVC < \% 75$ (bronkodilatör sonrası) kriterleri esas alınarak karar verilmiştir.
6. GOLD'a göre KOAH prevalansı % 0,98 (erkeklerde % 1,7, kadınlarda % 0,3) iken ATS'ye göre KOAH prevalansı % 2,8 (erkeklerde % 4, kadınlarda % 1,6) olarak bulunmuştur.
7. Kronik bronşit semptomları 9 kişide pozitif bulunmuştur.
8. KOAH risk faktörleri olarak yaş, cinsiyet, sigara öyküsü, eğitim durumu ve meslek öyküsü gibi olası etkenler araştırılmıştır. Bunlar arasında ileri yaş, sigara kullanımı ve erkek cinsiyetinde KOAH görülme sıklığının arttığı gözlenmiştir. Ancak, KOAH'lı popülasyonun sayıca az olmasından dolayı, bu değerler arasında istatistiksel bir karşılaştırma yapılamamıştır.
9. Çalışılan popülasyonun, % 27,5'ini sigara içenler, % 16,4'ünü sigarayı bırakanlar, % 55,9' ünü ise hiç sigara içmeyenler oluşturmaktaydı.
10. Katılan tüm yaş gruplarında, sigara içenlerde % FEV_1 değeri, içmeyenlere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p=0,032$).
11. FEV_1/FVC oranı, sigara içmeyen grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,020$).
12. Sonuçlar, ülkemizden ilk KOAH prevalansı değerini rapor etmektedir.
13. Diğer bölgelerde yapılacak taramalardan elde edilecek sonuçlarla birlikte, ülkemize ait KOAH sıklığı bilinebilecektir.

7. ÖZET

TRABZON'DA 30 YAŞ VE ÜSTÜ NÜFUSTA KOAH PREVALANSI

Amaç: Tüm dünyada ve ülkemizde önemli bir halk sağlığı sorunu olan KOAH'ın bölgemizdeki görülme sıklığını saptamak.

Materyal ve Metodlar: Trabzon il merkezi ve ilçelerini kapsayan, tek merkezli, kesitsel tipte saha çalışması şeklinde gerçekleştirilmiştir. 2000 yılı Genel Nüfus Sayımı sonuçları dikkate alınarak, her iki cinsiyetten 30-39, 40-64, 65 yaş ve üzeri toplam 613 kişi çalışmaya alınmıştır. Bu kişilerin tümüne, yüzyüze görüşme yöntemiyle anket ve solunum fonksiyon testi ölçümleri uygulandı. GOLD ve ATS kriterlerine göre hava yolu obstrüksiyonu saptanan kişilere erken reverzibilite testi yapıldı.

Bulgular: GOLD kriterlerine göre KOAH prevalansı erkeklerde % 1,7 ve kadınlarda % 0,3 (toplam % 0,98) olarak bulundu. ATS kriterleri dikkate alındığında KOAH prevalansı, erkeklerde % 4 ve kadınlarda % 1,6 (toplam % 2,8) olarak bulunmuştur. Kronik bronşit semptomları 9 kişide tespit edildi. Çalışmaya katılan tüm yaş gruplarında, sigara içenlerde % FEV₁ değeri, içmeyenlere göre anlamlı olarak düşük bulundu (p=0,032). Yine, FEV₁/FVC oranı, sigara içmeyen grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,020). Tüm çalışma popülasyonun, % 27,5'i hala sigara içen, % 16,4'ü sigarayı bırakan, % 55,9'u ise hiç sigara içmeyenlerdi.

Sonuç: Bu çalışma, yaygın kabul görmüş GOLD ve ATS KOAH klavuzlarının öngördüğü ölçütleri esas alan, ülkemizden, ilk KOAH prevalans değerini rapor etmektedir. Diğer bölgelerde yapılacak taramalardan elde edilecek sonuçlarla birlikte, ülkemize ait KOAH sıklığı bilinebilecektir.

8. SUMMARY

COPD PREVALENCE THE AGES OF 30 AND OVER AMONG THE POPULATION IN TRABZON

Aim: In this study, it was aimed to determine the prevalence and related local risk factors of the COPD which is an important health problem in all around the world and in our country.

Material and Methods: This study has been conducted cross-sectionally in the centrum and provinces of Trabzon. 613 people in both sexes at the ages of 30-39, 40-64 and over 65 according to the General Census of year 2000 were included in this study. All subjects were underwent an questionnaire an pulmonary function test . The early reversibility test was applied to any one who has airway obstruction according to both GOLD and ATS criteria in the pulmonary function tests.

Findings: The prevalence of COPD was found 0,98 % according to GOLD criteria in the studied population. The prevalence rate in men was 1,7 % and 0,3 % in females. When the ATS criteria is considered, the prevalence of COPD was found 2,8 % in the whole population. The prevalence rate was in men 4 % and 1,6 % in females. Chronic bronchitis symptoms were seen in 9 people. The value of % FEV₁ of smokers was significantly lower comparing to % FEV₁ of non-smokers in all age groups. The ratio of FEV₁/FVC was also found significantly higher in non-smokers. Of all study population, 27,5 % were smoker, 16,4 % were ex-smoker and 55,9 % were non-smoker.

Conclusion: This study reports the first prevalence rates of COPD from our country by using GOLD and ATS definitions. In addition to our results, the real prevalence of COPD reflecting whole country will be obtained with the contribution of the studies that might be performed in other regions of Turkey.

9. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. World health report. Geneva: World Health Organization; 2000. Available from: www.who.int/whr/2000/en/statistics.htm
2. Murray CJL and Lopez AD: Evidence- based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study, Science, 274: 740- 3, 1996.
3. World Health Organization. World health report. Geneva: World Health Organization;2001.Availablefrom:http://www.who.int/whr/2002/en/whr2002_annex2.pdf
4. Murray CJL and Lopez AD: Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global burden of disease study. Lancet, 349: 1498-1504, 1997.
5. Trends in chronic bronchitis and emphysema: Morbidity and mortality. Epidemiology and Statistics Unit, March 2001 available from: www.lungusa.org/data/copd/pdf
6. Kocabaş A: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı: Epidemioloji ve doğal gelişim. İn Umut S, Erdiñ E (ed): Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. Toraks kitapları, sayı 2, İstanbul:Turgut yayıncılık, 2000, s:8-25.
7. www.saglik.gov.tr/extras/istatistikler/apk2001/053_58.htm
8. Çan G, Özlü T. Trabzon il merkezinde sigara içme sıklığı. O.M.Ü. Tıp Dergisi, 16: 200-203,1999.
9. ATS: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med., 152:77-120, 1995.
10. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB et al: Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Eur Respir J., 8:1398-1420, 1995.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop Report. Publication number 2701, April 2001.
12. Mannino DM: COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality; and disease heterogeneity. Chest, 121:121s-126s, 2002.

13. Pena VS, Miravittles M, Gabriel R et al: Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicenter epidemiological study. *Chest*, 118: 981-989, 2000.
14. Viegı G, Pedreschi M, Pistelli F et al: Prevalance of airways obstruction in a general population: European Respiratory Society vs American Thoracic Society Definition. *Chest*, 117:339-345, 2000.
15. Izumi T: Chronic obstructive pulmonary disease in Japan. *Curr Opin Pulm Med.*, 8: 102-105, 2002.
16. Y Baykal: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı üzerinde epidemiolojik bir çalışma. *Tüberküloz ve Toraks*, 24: 3-18, 1976.
17. T.Ergin, L. Hangül, A.S. Tuncer, H. Özcebe: Kırsal alanda Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve bronşial astma prevalansı. *Hacettepe Toplum Hekimliği Bülteni*,15: 1-3, 1994.
18. Dörtbudak Z, Erkan F: İstanbul'da bir ilçede kronik semptom prevalansı. *Toraks Derneği 1. Yıllık Kongresi Bildiri Özet Kitabı*, Nevşehir, 1996, s. 55.
19. Çetinkaya F, Gülmez İ, Öztürk Y: Kırsal alanda kronik bronşit prevalansı. *XIV. Gevher Nesibe Tıp Günleri özet kitabı*. Kayseri, s.121.
20. Çetinkaya F, Gülmez İ, Öztürk Y, Özesmi M: Kayseri il merkezinde kronik bronşit prevalansı.XIV. Gevher Nesibe Tıp Günleri özet kitabı. Kayseri, s.479-485.
21. Hacıoğlu M: Denizli il merkezindeki erişkinlerde kronik bronşit prevalansı ve etkileyen risk faktörleri. *Uzmanlık Tezi*, Pamukkale Üniv. Tıp Fak. Göğüs Hastalıkları. Denizli 2003, s.1-112.
22. Uzun K, Özbay B, Ceylan E, Zehir İ: Prevalans of bronchitis- asthma symptoms in biomass fuel exposed females. *Enviromental Health and Preventive Medicine*, 8:13-17, 2003.
23. Thom TJ: International comparisons in COPD mortality. *Am Rev Respir Dis.*, 140: 27-34, 1989.
24. Feinleib M, Rosenberg HM, Collins Jg, Delozier JE, Pokras R, Chevarley FM: Trends in COPD morbidity and mortality in the United States. *Am Rev Respir Dis.*, 140: 9-18, 1989.
25. Lacasse Y, Brooks D, Goldstein RS: Trends in epidemiology of COPD in Canada 1980 to 1995. *Chest*, 116: 306-13, 1999.
26. Dati Istituto Superiore di Sanita. La mortalita Per causa in Italia: 1980-1998. www.mortalita.iss.it

27. S. Strassels, S. Sullivan, D.Smith: Characterization of the costs of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the US [abstract]. *Eur Respir J.*, 9 (suppl 23):421, 1996.
28. Sean D.Sullivan, Scott D.Ramsey, Todd A Lee: The economic burden of COPD. *Chest*, 117:5-9, 2000.
29. Erdinç E, Erk M, Kocabaş A ve ark.: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi. *Toraks Dergisi*, Cilt 1; Ek 2 , 2000.
30. Sethi JM, Rochester CL: Smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med.*, 21:67-86, 2000.
31. Davis RM., Novotny TE: The epidemiology of cigarette smoking and its impact on chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 140:82-84, 1989.
32. Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD: Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function. *Am Rev Respir Dis.*, 115:195-205, 1977.
33. Fletcher C, Peto R: The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ.*, 1:1645-1648, 1977.
34. Camili AE, Burrows B, Knudson RJ, et al: Longitudinal changes in forced expiratory volume in one second in adults. *Am Rev Dis.*, 135:794-799, 1987.
35. Doll R, Peto R, Wheatley K et al: Mortality in relation to smoking: 40 years observation on male British doctors. *BMJ*, 309:901-911, 1994.
36. Rothenbacher D, Arndt V, Fraisse E et al: Chronic respiratory disease morbidity in construction workers: Patterns and prognostic significance for permanent disability and overall mortality. *Eur Respir J.*, 10: 1093-1099, 1997.
37. Beclake MR: Occupational exposure: Evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.*,140:85-91, 1989.
38. Kauffman F, Drouet D, Lellouch J, Brille D: Occupational exposure and 12-year spirometric changes among Paris area workers. *Br. J Ind Med.*, Aug;39 (3):221-232, 1982.
39. Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L: Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*, 68: 4-19, 2000.
40. Silverman EK, Province MA, Rao DC, Pierce JA, Cambell EJ. A family study of the variability of pulmonary function in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Am Rev Respir Dis.*,142:1015-1021, 1990.

41. Janus ED, Phillips NT, Carrell RW. Smoking, lung function and alpha-1 antitrypsin deficiency. *Lancet*, 152-154, 1985
42. Piquette CA, Rennard SI, Snider G.C. Chronic bronchitis and emphysema In Ed. Murray JF, Nadel JA. *Text book of Respiratory Medicine*. WB Saunders. Volume: 2 Third Edition, 2000, p. 1187-1245.
43. Seaton A, Seaton D, Leitch AG: Chronic bronchitis and emphysema. *Crofton and Doglos's Respiratory Diseases*, 5th. Ed. 2000, pp. 616-695.
44. Dockery DW, Pope CA III, Xu X et al: An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med.*, 329: 1753-1759, 1993.
45. Behera D, Jindal SK: Respiratory symptoms in Indian women using domestic cooking fuels. *Chest*, 100:385-388, 1991.
46. Kalendidi A, Trichopoulos D, Hatzakis A, Tzannes A: Passive smoking and chronic obstructive lung disease. *Lancet*, 1325, 1987.
47. Fraser RS, Müller NL, Colman NC, Pare PD: *Fraser and Pare's Disease of the Chest*. 4 th ed., Vol III, WB Saunders, Philadelphia, 1999, pp. 2168-2264.
48. Silverman EK, Chapman HA, Drazen JM et al: Genetic epidemiology of severe, early- onset chronic obstructive pulmonary disease. Risk to relatives for airflow obstruction and chronic bronchitis. *Am. J Respir. Crit. Care Med.*, 157:1770-1778, 1998.
49. Gold DR, Wang X, Wypij D et al: Effects of cigarette smoking on the pulmonary function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med.*, 335:931-937, 1996.
50. Prescott E, Lange P, Vestbo J: Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: Results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Resr J.*, 13:1109-1114, 1999.
51. Hogg JC. Childhood viral infection and the pathogenesis of asthma and chornic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care*, Nov; 160 (5 Pt 2): S: 26-28, 1999.
52. Paoletti P, Prediletto R, Carozzi L et al: Effects of childhood and adolescence- adulthood respiratory infections in a general population. *Eur Respir J.*, 2:428-436, 1989.
53. Shahar E, Folsom AR, Melnick SL et al: Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and smoking-related chronic obstructive pulmonary disease. *Atherosclerosis risk in communities study investigators*. *N Engl J Med.*, 331:228-233, 1994.

54. Starchan DP, Cox BD, Erzinclioglu SW, Walters DE, Whichelow MJ: Ventilatory function and winter fresh fruit consumption in a random sample of British adults. *Thorax* , 46:624-629,1991.
55. Sluiter HJ, Koeter GH, de Monchy JG, Postma DS, de Vries K, Orie NG: The Dutch hypothesis (chronic non-specific lung disease) revisited. *Eur Respir J.*, Apr;4 (4): 479-489, 1991.
56. Burrows B, Martinez FD: Bronchial responsiveness, atopy, smoking and chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.*,140:1515-1517, 1989.
57. Medical Research Council: Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes: a report to the Medical Research Council by their Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. *Lancet*, 1:775-780, 1965.
58. Özlü T: Kronik Bronşit. *Galenos Aylık Tıp Dergisi* , 6 (62):19-26, 2002.
59. Eileen Breslin, Cess van der Schans, Stephanie Breukink et al: Perception of Fatigue and Quality of life in patients with COPD. *Chest*, 114: 958-964, 1998.
60. Babak Mokhlesi, Aaron L. Morris, Cheng-Fang Huang et al: Increased prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in patients with COPD. *Chest*, 119:1043-1048, 2001.
61. West JB. Akciğer patofizyoloji Temelleri Çev. Çelikoğlu S. 4. Baskı İ.Ü Basımevi 1994.
62. American Toracic Society: Evaluation of impairment/disability secondary to respiration disorders. *Am Rev Respir Dis.*, 133:1205-1209, 1986.
63. Lemeshow S, Hosmer DW, Klar J, Lwanga SK: Sağlık Araştırmalarında Örneklem Büyüklüğünün Yeterliliği. (Çev. SO Kayaalp) Hacettepe- Taş Kitapevi, Klinik Farmakoloji yardımcı yayınlar dizisi: 2, 2000 s. 143.
64. Minette: Questionnaire of the European community for coal and steel (ECSC) on respiratory symptoms. *Eur Respir J.*, 2:165-177, 1989.
65. E.C.C.S Working party recommendations: *Eur. Respir. J. Suppl.*, March 16: 53-83, 1993.
66. Tezcan S: Epidemiyoloji Tıbbi Araştırmaların Yöntem Bilimi. Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı, Meteksan Anonim Şirketi, Ankara, 1992, s. 66-80.

67. RJ. Halbert, Sharon Isonaka, Dorothy George et al: Interpreting COPD prevalence estimates. *Chest*, 123:1684-1692, 2003.
68. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL et al: Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.*, 160:1683-1689, 2000.
69. Von Hertzen L, Reunanen A, Impivaara O et al: Airway obstruction in relation to symptoms in chronic respiratory disease: a nationally representative population study. *Respir Med.*, 94:356-363, 2000.