



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH) ATAĞI İLE
GELEN HASTALARDA DEPRESYON DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. SEMİH KORKUT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DÜZCE-2012



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH) ATAĞI İLE
GELEN HASTALARDA DEPRESYON DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. SEMİH KORKUT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. HAYATİ KANDİŞ

DÜZCE-2012

TEŐEKKÖR

Çalıőmalarım ve yetiőmem sırasında emeği geçen Doç. Dr Hayati KANDİŞ, Yrd. Doç. Dr. Ayhan SARITAŐ ve diğer tüm hocalarıma, tezimin hazırlanmasında beni yönlendiren, desteğini esirgemeyen Prof. Dr. İsmail Hamdi KARA, Yrd. Doç. Dr. Davut BALTACI'ya sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince çalıőmaktan mutluluk duyduğum tüm çalışma arkadaşlarıma, bugüne kadar desteklerini esirgemeyen aileme teőekkür ederim.

Ağustos 2012

Dr. Semih KORKUT

ÖZET

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), tüm dünya ülkelerinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Kronik solunum sistemi hastalıklarında kaygı ve depresyon en yaygın görülen ruhsal bozukluklardır. Çalışmamızın amacı acil servise KOAH atağıyla gelen hastalarda depresyonun şiddetinin değerlendirilmesidir. KOAH atağıyla gelen hastaların atak sayısı, solunum fonksiyonları ve kan gazının depresyon üzerine olan etkisi araştırılmıştır.

Temmuz 2011-Mart 2012 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği'ne ambulansla ve ayaktan KOAH alevlenmesiyle başvuran daha önce KOAH tanısı almış ardışık 67 KOAH'lı hasta çalışmaya alındı. Vakaların atak sayısı değerlendirildi. Portabl solunum fonksiyon cihazı ile FEV1, PEF değerlerine bakıldı. Her vakanın radial arterden alınan kan örneğinden kan gazı çalıştırıldı. KOAH alevlenme tedavisi takibi ikinci saat sonunda ise Beck Depresyon Ölçeği uygulandı.

Çalışmamızda ki hastaların atak sayıları 1-2, 3-4 ve ≥ 5 olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Atak sayısı 3-4 olanlarda orta ve şiddetli depresyon oranı 25 (%37) hasta ile en yüksek seviyede idi. Orta depresyon şiddetine ait 35 hastada FEV1 değeri ortalaması 0,92, şiddetli depresyon değerine ait 15 hastada PEF değeri 1,28 ile en iyi değer olarak bulundu. pH, SO₂, PCO₂, PO₂ değerleri baz alınarak depresyon şiddeti ile kıyaslandı ancak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Literatürde yer alan poliklinik ve servis şartlarında gerçekleştirilmiş olan benzer çalışmaların aksine çalışmamızda ki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmemiştir. Alevlenme tedavisinden hemen sonra acil serviste gerçekleştirdiğimiz solunum fonksiyon testlerini ve yine hasta bağımlı olan depresyon ölçek yanıtlanmasının hastalar tarafından etkili bir şekilde gerçekleştirilememiş olabileceğini düşünmekteyiz. Beck depresyon ölçeğinin acil şartlarda hemen tedavi sonrası uygulanması sonuçları olumsuz etkilemektedir; bu nedenle acil serviste KOAH atak tedavisi takiben 2 saat sonra gerçekleştirilen beck depresyon ölçeğinin daha ileri saatlerde yapılmasının sonuçları daha anlamlı olarak yansıtacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Depresyon, Beck Depresyon Ölçeği, Acil Poliklinik, KOAH Atağı

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease is a major cause of morbidity and mortality in all world countries. Anxiety and depression is the most common psychiatric disorders in COPD. The purpose of this study was to evaluate the severity of depression in patients with COPD exacerbation. The effect of exacerbations, respiratory function and blood gasses was evaluated on depression.

Between July 20011- March 2012 in Düzce University School of Medicine Emergency Department consecutive 67 patients, previously diagnosed with COPD, were enrolled who admitted with exacerbation by ambulance or outpatient. The number of attacks were evaluated. FEV, PEV values were evaluated with portable devices. Radial artery blood gasses were exacuted. At the end of the second hour monitoring the treatment of COPD exacerbation, the beck depression scale was applied.

The number of attacks in our study were devided into three groups as 1-2, 3-4 and >5. Moderate to severe depression ratio was highest in 25 (37%) patients which have 3-4 attack numbers. In 35 patients who have modarate depression severity, mean FEV1 value was 0.92, and in 15 patients who have sever depression values PEF value which was 1.28 was found to be the best value. Depression severity were compared based on pH, SO₂, PO₂ values, but was not corralated.

Unlike the studies in the literature carried out in clinic and service conditions, our study was not considered statistically significant. We believe that, it might not be performed effectively by the patients that we carried out the respiratory functions and patient dependent depression scale answers immediately after exacerbation therapy. To implement the beck depression scale in the ER eftsoon adversely affect the results that is why we believe that to perform the beck depression scale further time after therapy would reflect significant results.

Key Words: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), Depression, Beck Depression Scale, Emergency Outpatient, COPD Exacerbation

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
Önsöz	i
Türkçe Özet	ii
İngilizce Özet (Abstract)	iii
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. KOAH	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Ayırıcı tanı	3
2.1.3. Epidemiyoloji	3
2.1.4. Risk faktörleri	5
2.1.5. Patogenez, patoloji, fizyopatoloji	7
2.1.6. Klinik	7
2.1.7. Tanı	8
2.1.8. Tedavi	10
2.2. Depresyon	16
2.2.1. Tanım	16
2.2.2. Epidemiyoloji	17
2.2.3. Risk etmenleri	18
2.2.4. Etyoloji ve patogenez	19
2.2.5. Klinik	20
2.2.6. Tedavi	23
2.3. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığında Anksiyete ve Depresyon	24
3. Gereç ve Yöntemler	27
3.1. Çalışma Hastaları	27
3.2. İstatiksel Analiz	28
4. Bulgular	29
5. Tartışma	37

6. Sonuçlar	41
7. Kaynaklar	42
8. Ekler	51
Ek 1. Beck Depresyon leği	51
Ek 2. Aydınlatılmış (Bilgilendirilmiş) Onam Formu rneği	55
Ek 3. Çalışma Protokolü	58

SİMGE ve KISALTMALAR

BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
BNP	: Brain Natriuretic Peptid
BOLD	: Burden of Obstructive Lung Disease
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DA	: Dopamin
DSM IV	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiyografi
EKT	: Elektrokonzülzif Tedavi
EMV	: Evde Mekanik Ventilasyon
FEV1	: Forced Expiratory Volume in 1 second
FVC	: Forced Volume Vital Capacity
GOLD	: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
IKS	: İnhaler Kortikosteroid
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MAOI	: Monoamin Oksidaz İnhibitörleri
NE	: Norepinefrin
PEF	: Peak Expiratory Flow
PR	: Pulmoner Rehabilitasyon
SSRI	: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
TSA	: Trisiklik Antidepresanlar
UHY	: Ulusal Hastalık Yüğü
USOT	: Uzun Süreli Oksijen Tedavisi
5- HT	: Serotonin

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum sisteminin kronik hastalıkları, bireylerde ciddi şekilde hayatı sınırlayan morbidite ve mortaliteye sebep olan önemli hastalıklar olarak kabul edilirler. Solunum sisteminde en yaygın görülen hastalıkların başında kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gelir.

KOAH tüm dünya ülkelerinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre KOAH dünyada en yaygın görülen 4. ölüm nedenidir. Türkiye’de birinci sırada yer alan ölüm nedeni %21,7 ile iskemik kalp hastalığı olup bunu %15 ile serebrovasküler hastalıklar, %5,8 ile KOAH ve perinatal nedenler izlemektedir. Erkek ölümlülüğünde üçüncü sırada KOAH’a bağlı solunum sistemi hastalıklarının (%7,8) olduğu görülmektedir. Bu oran kadınlarda %3,5’lik bir yüzde ile beşinci sırada yer almaktadır (1).

Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi KOAH da yol açtığı organda işlev bozukluğu yanında sürekli ilaç kullanımı, hastaneye bağımlılık gibi faktörler sebebiyle geleceğe dair endişeleri arttırır, ümitsizlik ve kaygıya yol açar (2). KOAH’lı hastalarda nefes darlığı ve dispne organik hastalığın yanı sıra eşlik eden anksiyete ve depresyona bağlı olarak da izlenebilir. Kronik solunum sistemi hastalıklarında kaygı ve depresyon en yaygın görülen ruhsal bozukluklardır (3). Çok sayıda çalışma KOAH’lı hastalarda depresyon ve anksiyete insidansının arttığını işaret etmektedir. KOAH’da depresyon prevalansının %40 (%36-44), anksiyete prevalansının ise %36 olduğu tahmin edilmektedir (4). Yüksek prevalansa rağmen bu iki durum sıklıkla fark edilmez.

Anksiyete her bireyin yaşamının belirli dönemlerinde yaşadığı duygusal, davranışsal ve fiziksel alanlarda ortaya çıkan hoş olmayan sıkıntı, endişe duygusudur (5). Huzursuzluk, yorgunluk, irritabilite, hızlı konuşma, düşük konsantrasyon, uyku bozukluğu, taşikardi, çarpıntı, terleme, dispne gibi fizyolojik değişiklikler ile kendini gösterebilir (6). Anksiyeteli birey mevcut dispnesini daha da endişe ile yorumlar, korkusu artar. Buna bağlı olarak da ilaç alma ihtiyacı artar.

KOAH’da görülen depresyon koşullara reaksiyon olarak tanımlanmıştır (7). Uyum rahatsızlığı; bilinen kronik bir hastalığın genel koşulları gibi bir strese

fizyolojik bir cevap olarak tanımlanabilir. Stresör faktörle uzun süreli temas sonrası oluşan sıkıntı olarak karakterize edilir ve sosyal fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanır.

Alevlenme nedeni ile yeniden hastaneye yatış yaygındır ve hastaların %60'ında son alevlenmeyi takip eden 1 yıl içerisinde oluşur (8). Acil tedavi için başvuran KOAH hastalarında, depresyon ve anksiyetenin daha yüksek yineleme riski ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (9). Depresif semptomlar ve anksiyete KOAH'ın yan etkileri olarak yorumlanabilir. Bu da hastanın tanı ve tedavisini zorlaştırır (10).

KOAH bireyin yaşam kalitesini de olumsuz etkilediğinden; kronik bir hastalığa sahip olan KOAH'lı bireyin bakımında hastanın bütüncül olarak ele alınması, bireyin fiziksel durumu gibi ruhsal durumunun da belirli aralıklarla değerlendirilerek ruhsal sorunların erken dönemde belirlenmesi ve ruhsal sorunların önlenmesinde önemli bir etkisi olan sosyal destek düzeyinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

KOAH ve depresyon ilişkisi ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına rağmen acil servise KOAH atağıyla gelen hastaların depresyon ile arasındaki ilişkisi bu güne kadar literatürde çok fazla yer almamıştır. Bizim çalışmamızın amacı acil servise KOAH atağıyla gelen hastalarda depresyonun değerlendirilmesi için yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.KOAH

2.1.1. Tanım

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; tam olarak geri dönüşümlü olmayan, ilerleyici hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalık, zararlı gaz ve partiküllere özellikle sigara dumanına karşı oluşan enflamatuvar bir süreç sonucu gelişir. Enflamasyon yalnızca akciğerlerle sınırlı olmayıp, sistemik özellikler de göstermektedir (11, 12, 13). Eşlik eden hastalıklar (komorbiditeler), hastalığın doğal gidişini etkiler (14).

2.1.2. Ayırıcı tanı

Hastalığın oluşum mekanizmalarının bir sonucu olarak ya da predispozisyon oluşturması nedeniyle KOAH, diğer akciğer hastalıklarıyla bir arada bulunabileceği gibi, ileri dönemlerde eklenen komplikasyonlar da hastalık tablosunu değiştirebilir. Ancak KOAH'ın ayırıcı tanısında, özellikle nefes darlığına neden olan ve hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden hastalıklar yer almaktadır. Tüberküloz, bronşektazi, astım, kronik bronşit ve amfizem KOAH'ın ayırıcı tanısında ilk düşünülmesi gereken hastalıklardır.

2.1.3. Epidemiyoloji

Geçmişte KOAH'ın genel kabul gören bir tanımlamasının bulunmayışı, hastalığın prevalansı, morbidite ve mortalitesi ile ilgili gerçek bilgilerin elde edilmesini güçleştirmiştir. Ancak 2003 yılında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim Grubu (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) "GOLD" tarafından KOAH'ın tanısını koymaya ve şiddetini belirlemeye yönelik olarak önerilen spirometrik eşik yaygın kabul görmesiyle birlikte ortak bir tanım oluşturulmuş ve bu tarihten itibaren veriler daha sağlıklı alınmaya başlanmıştır.

Mortalite verileri kolaylıkla elde edilebilir olmasına karşın, KOAH terminolojisinin farklı kullanımları ve genel kabul gören tanısal standartların

bulunmayışı, bu verilerin güvenilirliklerini sınırlamaktadır. Asıl ölüm nedeni olmasına karşın, ölüm raporlarında KOAH genellikle katkıda bulunan neden olarak belirtilmekte veya hiç belirtilmemektedir ki bu da mortalite oranlarının olduğundan düşük bulunmasına neden olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre; 2000 yılında tüm dünyada yaklaşık 2.75 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmüştür ve bu ölümlerin yarısı, çoğu Çin'de olmak üzere Batı Pasifik bölgesinde gerçekleşmiştir (15). DSÖ tahminlerine göre KOAH, 2030 yılında en sık 4. ölüm nedeni haline gelecektir.

Son 30-40 yılda KOAH'dan ölümler giderek artmıştır. 1965-1998 yılları arasında ABD'de erkeklerde; koroner arter hastalığından ölümler %59, inmeden ölümler %64 ve diğer kardiyovasküler hastalıklardan ölümler %35 azalmasına karşın, aynı dönemde KOAH'dan ölümler %163 artmıştır (14).

Uluslararası rehberler, KOAH tanısı ve şiddetinin değerlendirilmesinde bronkodilatatör sonrası spirometrik ölçümlerin kullanımını önermektedir. Son yıllarda yapılan iki uluslararası çalışma, bu konuda daha güvenilir sonuçlar elde edilmesini sağlamıştır. Bunlardan ilki, Güney Amerika'nın beş kentinde yapılan PLATINO çalışmasıdır (16). Diğeri ise, BOLD (Burden of Obstructive Lung Disease) girişimi tarafından şimdiye kadar 18 ülkede yapılan çalışmadır (17). KOAH prevalansını ve hastalığın sosyal ve ekonomik yükünü ölçmek amacıyla standart yöntemlerin kullanıldığı bu çalışmalarda; sabit oran ölçütü ($FEV1/ FVC < \%70$) kullanıldığında KOAH prevalansının %20'ler düzeyinde olduğu, hastalığın yaş ve sigara içme yoğunluğu ile ilişkili olarak arttığı, gelişmiş ülkelerde sigara içme yaygınlığı ile ilişkili olarak erkek ve kadınlarda benzer prevalans değerlerinin elde edildiği, gelişmekte olan ülkelerde ise hastalığın erkeklerde daha yaygın olduğu gösterilmiştir.

Sağlık Bakanlığınca Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Study) yöntemi kullanarak Türkiye'de ölüm nedenlerini tahmin etmeyi hedefleyen çalışmada, en sık görülen ölüm nedenleri arasında KOAH'ın üçüncü sırada olduğu bildirilmiştir (18).

2.1.4. Risk faktörleri

Risk faktörlerinin belirlenmesi hem hastalığın farklı toplumlardaki prevalansının geleceğe dönük olarak azaltılmasında, hem de var olan hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılmasında önemlidir.

KOAH gelişiminde rol oynadığı düşünülen risk faktörleri 6 ana başlık altında toplanabilir:

1. Genetik faktörler
2. Sigara
3. Çevresel ve mesleki maruziyet
4. İç ve dış ortam hava kirliliği
5. Akciğer gelişimine etkili faktörler
6. Hava yolu hiperreaktivitesi ve astım.

KOAH gelişimine yol açtığı en iyi bilinen genetik faktör alfa-1 antitripsin eksikliğidir (19). Belirgin risk faktörü olmayan ve 40 yaş altında ortaya çıkan amfizem ağırlıklı KOAH'lılarda mutlaka alfa-1 antitripsin eksikliği düşünülmelidir (20). Alfa-1 antitripsin eksikliği dışındaki genetik bozukluklar tek başına KOAH'a yol açamazlar ve bu kişilerde KOAH gelişebilmesi için ek olarak başta sigara dumanı olmak üzere çevresel ve/ veya mesleki maruziyet gibi risk faktörlerinin de olması gerekir.

KOAH gelişiminde en önemli risk faktörü sigara içiciliğidir. Gelişmiş ülkelerde, sigara veya diğer tütün ürünlerinin tümü KOAH gelişme riskinin %80-90'ından sorumludur. Genel anlamda sigara içenlerde KOAH gelişme riski %20 civarında olup, yaşla birlikte bu oranda belirgin artış görülür. KOAH gelişiminde; sigaraya başlama yaşı, sigara içme süresi ve günlük içilen sigara sayısı gibi faktörler önemlidir. KOAH gelişiminin önlenmesindeki en önemli hedef, sigara içme oranlarının düşürülmesidir. Pasif sigara içiciliği, sigara içmeyenlerin sigara içilen bir ortamda sigara dumanına maruz kalmaları olarak tanımlanır. Anne babası sigara içen

çocuklarda solunum sistemi semptomları ve solunum hastalıklarının prevalansı, sigara dumanına maruz kalmayan çocuklardakinden daha fazladır ve yine akciğer fonksiyonlarında az da olsa ölçülebilir değişiklikler vardır.

Meslek nedeniyle toz, duman ve gazlara maruz kalmanın, KOAH gelişiminde önemli rolü vardır. KOAH riski yüksek olan meslekler arasında maden işçiliği, metal işçiliği, ulaşım sektörü ve odun/kağıt üretiminde çalışma, çimento, tahıl ve tekstil işçiliği gelmektedir. Meslekleri nedeniyle zararlı maddeler soluyan kişiler ayrıca sigara da içiyorlarsa, KOAH gelişme riski daha da artmaktadır (17).

İç ortam havasının kirli olması diğer önemli bir KOAH nedeni olup iş ortamı maruziyetinin aksine özellikle gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde daha sık görülmektedir. Evlerde ısınma ve yemek pişirme amacıyla kullanılan çeşitli bitkisel ve hayvansal yakıtlar, karbonmonoksit ve iritan özellikteki nitrik oksit kaynakları olup, havalandırmanın yetersiz olduğu durumlarda iç ortam kirliliğine yol açarak KOAH gelişmesinde rol oynayabilir. Dış ortam hava kirliliği potansiyel KOAH nedenlerinden birisi olarak birçok çalışmaya konu edilmekle birlikte, tek başına KOAH'a neden olduğu yönünde yeterli veri elde edilememiştir. Bununla birlikte dış ortam hava kirliliğinin KOAH dahil solunum ve kalp hastalıklarını alevlendirdiği ve kötü seyretmesine yol açtığı bilinmektedir.

Akciğerlerin gelişimi anne karnında başladığından, akciğer gelişimi üzerinde etkili olabilecek her türlü faktörün anne karnından itibaren çocukluk çağlarına kadar incelenmesi gerekir. Sigara içen annelerde düşük doğum ağırlığı ve erken doğum daha sık görülmektedir. Düşük doğum ağırlığı, akciğerlerin gelişimini de olumsuz etkiler. Çocukluk çağlarında ağır ve sık solunum yolu enfeksiyonu geçirilmesi de benzer mekanizmalarla akciğer fonksiyonlarını etkileyerek KOAH gelişimine zemin hazırlamaktadır.

Çocukluk çağlarından başlayarak bronş aşırı duyarlılığı öyküsü olan veya astım nedeni ile tedavi görenlerde KOAH riskinin de artmış olduğu yönünde görüşler mevcuttur. Astımlı hastalarda yıllar içerisinde ortaya çıkan KOAH oranı rastlantısal olarak ortaya çıkabilecek astım-KOAH birlikteliği yüzdesinden yüksektir (21).

2.1.5. Patogenez, patoloji, fizyopatoloji

Kronik obstrüktif akciğer hastalığına özgü patolojik değişiklikler proksimal hava yolları, periferik hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarlarda gözlenmektedir (22). KOAH'da ki enflamasyon normal sigara içicilerindeki enflamasyona, enflamatuvar hücre profili ve belirteçler bakımından çok benzerdir. Ancak KOAH'da normal sigara içicilerine göre daha abartılı bir enflamatuvar yanıt oluşur. Bu yanıt; aşırı mukus üretimi, hava yollarında fibrozis ve daralma, parankimal yapılarda ve damarlarda hasarlanmaya neden olur. Sigarayı bırakmış kişilerde enflamatuvar yanıt devam edebilir. Bu nedenle endojen faktörlerinde enflamatuvar sürecin devamlılığını sağladığı düşünülmektedir (23). Akciğerdeki inflamasyon oksidatif stresle ve akciğerde proteinaz fazlalığıyla daha da artmaktadır. Bu mekanizmalar hep birlikte KOAH'a özgü değişikliklere yol açmaktadır (24).

KOAH'daki kronik enflamasyonun başlıca sorumlusu olan enflamatuvar hücreler, akciğerin farklı anatomik bölgelerinde farklı oranlarda bulunur. Enflamatuvar hücreler salgıladıkları belirteçler aracılığı ile birbirleriyle ve yapısal hücrelerle etkileşime geçerek hastalığın oluşmasına neden olurlar.

2.1.6. Klinik

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastaların başlıca yakınmaları, öksürük, balgam çıkarma, nefes darlığı ve hışıltılı solunumdur (25). Hastalar genellikle FEV1 değerleri beklenenin %50'si olduğunda hafif egzersizde nefes darlığını hissetmeye başlarlar.

Hafif KOAH'da, olguların temel semptomları kronik öksürük ve balgam çıkarmasıdır. Bu semptomlar, KOAH başlamadan yıllar önce başlayan ve sıklıkla hastalar tarafından önemsenmeyen bulgulardır. Semptomlar sigara içimine, yaşlılığa ya da mevsimsel değişimlere 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 alırlar.

Nefes darlığı hastayı hekime götüren en önemli yakınmadır. İş görmemezliğe kadar gidebilen günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma, yaşam kalitesinde bozulma ve anksiyetenin en sık nedenidir (26).

KOAH'ın ilk semptomu genellikle öksürüktür. Başlangıç da sık olmadığı için çok önemsenmez ancak sonraları her gün ve gün boyu devam edebilir. Öksürük genellikle prokdüktüf olup balgam koyu kıvamlı ve yapışkandır.

Hışiltı ve göğüste sıkışma hissi genellikle astımda görülmesine karşın ilerlemiş KOAH da bu semptomları gösterebilir.

2.1.7. Tanı

Hastalığın tanısı anamnez, fizik muayene, radyolojik tetkikler, laboratuvar değerlendirmeler ve solunum fonksiyon testleri yardımıyla konur. KOAH anamnezinde uzun süreli sigara içimi, yıllarla ifade edilen öksürük ve balgam çıkarma, eforla gelişen nefes darlığının yavaş seyirli olması, hışiltılı solunum ve göğüste ağırlık hissi saptanır.

Fizik muayenenin tanısal değeri düşük olup bulgular hastalığa özgü değildir (Tablo 2.1.) (27). Solunum fonksiyonlarında anlamlı bozukluk oluncaya kadar, hava akımı kısıtlanmasının fizik muayene bulguları ortaya çıkmaz.

Tablo 2.1. KOAH’da Fizik Muayene Bulguları.

İnspeksiyon	Oskültasyon (KOAH için özgül değildir, tanıya yardımcıdır)
*Göğüs ön arka çapının artması	
*Yardımcı solunum kaslarının kullanılması	*Solunum sesi şiddetinde azalma *Ekspiryumda uzama
*Genellikle hızlı ve yüzeysel solunum	*Ciddi hava yolu obstrüksiyonunda sessiz akciğer
*Ortopne	
*Büzük dudak solunumu	* Hışıltılı solunum (wheezing)
*Paradoksal abdominal solunum	* Ronküs
*Ayak bileği ya da ekstremitte ödemi	* Ral
*Boyun ven dolgunluğu	
*Kaşeksi	
*Kemozis, asteriksis	
*Siyanoz	
Palpasyon (Tanıya yardımcı olmaz)	Perküsyon (Tanıya yardımcı olmaz)
*Hepato- juguler reflü)	* Hipersonorite

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısında spirometri başlıca dayanaktır ve KOAH’ta patolojik değişikliklerin şiddetini gösteren yararlı bir yöntemdir. Basitleştirmek amacıyla özgül spirometrik sınır değer kullanılmaktadır. Spirometrik değerlendirme KOAH tanısını kesinleştirmede, ayırıcı tanıda ve hastalığın seyrini izlemede yararlıdır. Spirometrik inceleme mevcut hava akımı kısıtlanmasını göstermede en iyi standardize edilmiş, kolay, tekrarlanabilir ve en objektif yaklaşımdır.

KOAH tanısı; hastalık riski olan kişilerde, bronkodilatör uygulamayı takiben solunum fonksiyon testinde kalıcı ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığının gösterilmesi ile konur. Tanı için 400 mcg salbutamol veya 1000 mcg terbutalin verildikten en az 15-20 dakika sonra ölçülen FEV1/FVC oranı %70’den küçük olmalıdır. Yaşla birlikte bu oran sağlıklı kişilerde de düşebileceğinden ileri yaşla KOAH tanısı koyarken dikkatli olunmalıdır (28, 29).

KOAH şiddetinin spirometrik olarak değerlendirilmesi, bronkodilatatör sonrası FEV₁ değerinin beklenen değerin yüzdesine göre yapılır (Tablo 2.2) (14).

Tablo 2.2. Bronkodilatatör Sonrası FEV₁'e Göre KOAH Şiddetinin Sınıflaması.

Evre	Spirometri (bronkodilatatör sonrası)	
Evre I: Hafif	FEV ₁ ≥ %80 (beklenen)	
Evre II: Orta	%50 ≤ FEV ₁ < %80 (beklenenin)	
Evre III: Ağır	%30 ≤ FEV ₁ < %50 (beklenenin)	FEV ₁ / FVC < %70
Evre IV: Çok ağır	FEV ₁ < %30 (beklenenin) ya da FEV ₁ < %50 (beklenenin)+ kronik solunum yetmezliği*	

FEV₁: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm, FVC: Zorlu vital kapasite

*Solunum yetmezliği: Deniz seviyesinde ve oda havası solunurlen PaO₂ < 60 mmHg ve /veya Pa CO₂ > 50 mmHg

Akciğer grafisinin tanı için bir duyarlılığı olmamakla birlik de havalanma artışı, diyafragmalarda düzleşme, damla kalp ve periferik vasküleritede silinme, pulmoner hipertansiyon varlığında santral pulmoner arterlerde genişleme, KOAH ve komplikasyonları ile ilişkili radyolojik bulgular görülebilir.

Özel durumlar için arteryel kan gazı, kompleks akciğer fonksiyon testleri, akciğer bilgisayarlı tomografisi, ekokardiyografi ve Alfa-1 antitripsin düzeyi bakılabilir.

2.1.8. Tedavi

KOAH'ın geri dönüşümsüz hava yolu obstrüksiyonu olarak tanımlanması, hastaların sigara kullanması KOAH tedavisinin zor olduğu inancına sebep olmuştur. Son yıllarda KOAH tedavisinin gelişmesi ve mekanizmasının anlaşılmasıyla tedavide daha başarılı sonuçlar alınmaktadır. Günümüzde KOAH önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olarak kabul edilir.

Etkili bir KOAH tedavisi dört bileşenden oluşur;

- 1) Hasta eğitimi
- 2) Risk faktörlerinin azaltılması
- 3) Stabil KOAH tedavisi
- 4) Alevlenmelerin tedavisi,

1) Hasta eğitimi

KOAH'da hastalığın önlenmesi esas olmakla birlikte, tanı konulduktan sonra hasta ve yakınları hastalık hakkında bilgilendirilmeli, hastanın tedaviye etkin olarak katılması sağlanmalı ve olabildiğince aktif bir yaşam sürmeye yönlendirilmelidir.

2) Risk faktörlerinin azaltılması

Gelişmekte olan ülkelerde iş gücünün %80'i küçük ölçekli işletmelerde uygun olmayan ortamlarda çalışmaktadır. Ülkemizdeki iş gücünün %98'i küçük ölçekli işletmelerde çalışmaktadır (30). Toplum tabanlı yapılan çalışmalarda sigaranın yanında iş yerinde bulunan yabancı inhaler maddelerinde KOAH gelişiminde rolünün önemli olduğu belirtilmiştir. İş yerinde alınan önlemlerle akciğerdeki fonksiyon kayıplarının düşürülebileceği gösterilmiştir (31).

En etkili ve maliyet etkin risk azaltma yöntemi sigaranın bırakılmasıdır. Sigaranın içindeki bağımlılık yapan ve tekrar alma isteğini doğuran madde nikotindir. Nikotin bağımlılığı kronik bir durumdur ve sigara tamamen bırakılana kadar nüklere yol açabilir (32). Sigara bırakma girişiminde olan olguya, motive edici destek ile birlikte etkinliği kanıtlanmış farmakolojik seçeneklerden birinin uygulanması sigara bırakma başarısını artırır (33).

3) Stabil KOAH tedavisi

Tedavi planı hastalığın derecesi, komorbiditeler ve bireysel yanıtlara göre düzenlenir. KOAH'ta semptom kontrol altına alındıktan sonra tedavinin azaltılması

normalde mümkün değildir. 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.

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 artırılmasını gerektirir.

KOAH'lı hastalarda tedavi yanıtı değişkendir bu nedenle hastalar yakından takip edilmelidir. Semptomatik hastaların tedavisinin temelinde $\beta 2$ agonistler varsa da bazı hastalarda antikolinergik ilaçların daha yararlı olabileceği görülmüştür. Tedaviye yanıt, kullanılan ilaçların etkinliğine, yan etkilerine, kişinin inhaler kullanma tekniğine ve ilaçlara uyumuna bağlıdır.

KOAH'da kullanılan bronkodilatatör tedavinin temel özellikleri şunlardır (34):

- Semptomatik tedavinin temelini bronkodilatatörler oluşturur.
- Günümüzde kullanılan bronkodilatatörler; antikolinergikler, $\beta 2$ agonistler ve teofilindir.
- İnhalasyon yolu tercih edilmelidir.
- Tek grup ilaç yerine farklı grup ilaçların birlikte kullanımı, spirometri ve semptomlarda daha büyük değişiklik sağlar.
- Bronkodilatatör seçiminde ve kombinasyonlarda bireysel yanıtlar, yan etkiler ve ilaçların bulunabilirliği önemlidir.

KOAH'da sistemik kortikosteroidler stabil dönemden daha çok alevlenme tedavisinde kullanılır. Inhaler kortikosteroidlerin (İKS) KOAH'da antiinflamatuvar etkinliği, astımdaki kadar belirgin değildir. KOAH'da tek başına kullanımları önerilmemektedir.

Ağır ve çok ağır KOAH'da yılda birden fazla atak geçiriliyor ise, ya da astım-KOAH ayırımının yapılamadığı veya astımın eşlik ettiği olgularda, İKS tedavisi önerilmektedir. İnhaler kortikosteroid kullanan hastalarda tedavinin kesilmesi, FEV1'de bir miktar dūřuř, semptomlarda artış ve orta şiddetteki alevlenmelerde artışa neden olabilir (35).

KOAH da basamak tedavisi:

Evre I (Hafif) KOAH; ksrk, balgam çıkarma ve hışıltı gibi semptomlar olduğunda, gerektiğinde kısa etkili inhaler bronkodilatatörler kullanılmalıdır.

Evre II (Orta) KOAH; Düzenli olarak kullanılan kısa etkili bronkodilatatrlere rağmen semptomları kontrol edilemeyen hastalara uzun etkili bronkodilatatörler başlanmalıdır.

Evre III (Ağır) KOAH; Semptomları sürekli olan yılda birden fazla alevlenme geçirmeyen hastalarda maksimum bronkodilatasyonun sağlanması ve hiperinflasyonun azaltılması için, uzun etkili antikolinerjik ve uzun etkili 2 agonistler tek başlarına veya birlikte kullanılmalıdır. Bu kombinasyona rağmen kalıcı dispnesi olan ve yılda birden fazla atak geçiren hastalarda, tedaviye inhaler kortikosteroid eklenmelidir.

Evre IV (ok Ağır) KOAH; Ağır KOAH'da uygulanan tedavi yaklaşımlarına ek olarak uzun süreli oksijen tedavisi ve cerrahi tedavi düşünülebilir.

KOAH tedavisinde antibiyotikler, antitssfler, vazodilatörler ve narkotiklerde kullanımı halen tartışılmaktadır. Antibiyotiklerin alevlenme dönemi dışında KOAH da yeri bulunmamaktadır. Öksürük, KOAH'da önemli ve rahatsız edici bir semptom olmasına rağmen antitssf kullanımı önerilmemektedir. KOAH'da pulmoner hipertansiyon kötü prognoz ile ilişkilidir. Bundan hareketle vazodilatör ajanlar denenmiş yararı bulunamamıştır. Narkotiklerin ciddi yan etkileri ve KOAH'da yararının sınırlı olması nedeniyle, terminal dönem dışında tedavide yeri yoktur (14).

4) KOAH'da alevlenme

KOAH alevlenmesi “hastalığın doğal seyri esnasında, günlük olağan değişimlerin ötesinde, nefes darlığı, öksürük ve/veya balgamdaki değişikliklerle karakterize olan, tedavide değişiklik gerektirecek kadar belirgin, akut olaylar” olarak tanımlanmaktadır (36). Alevlenmelerde hastanın klinik durumunda değişiklikler dışında özgül bir tanı yöntemi bulunmamaktadır. KOAH ilerlediğinde alevlenmeler daha sık ve şiddetli görülür. Alevlenme sayısı arttıkça hastanın yaşam kalitesi daha çok düşer.

KOAH alevlenmesi ile hastaneye yatan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörler bulunmaktadır. KOAH'ın ağırlığı, ileri yaş, eşlik eden hastalık varlığı uzun süreli hastanede yatış, entübasyon ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyma, daha yüksek APACHE II skoru, sepsis varlığı ve çoklu organ yetmezliği mortaliteyi arttıran başlıca etkenlerdir (37). KOAH alevlenmelerinin üçte birinde neden tam olarak saptanamamaktadır. En sık alevlenme nedenlerinin hava kirliliği ve trakeobronşiyal yapının enfeksiyonu olduğu düşünülmektedir (38). Alevlenmeler sırasında hastaların en az %50'sinde alt hava yollarında yüksek miktarda bakteri olduğu gösterilmiştir (39). Patojen bakteriler; hafif alevlenmelerde balgam kültürlerinde %30 oranında saptanırken, solunum desteği gereken alevlenmelerde %70 oranında saptanmaktadır (40).

Anthonisen ve ark. tarafından yapılan daha çok antibiyotik tedavi endikasyonunun belirlenmesinde kullanılan sınıflama KOAH alevlenmesinde son yıllarda önemli bir yere sahiptir (41). Buna göre ciddi alevlenmelerde nefes darlığı, balgam miktarı ve balgam pürülansında artış şeklinde üç temel özellik varken (Grup 1), orta derecede bir alevlenmede (Grup 2) bunlardan ikisi yer alır. Hafif bir alevlenmede (Grup 3) ise, bu üç özellikten birine eşlik eden, yakın zamanda üst solunum yolu enfeksiyonu veya ateş veya “hışıltılı solunum, öksürük, solunum hızı veya nabız hızında artma” gibi özelliklerden en az biri söz konusudur.

KOAH da mortalite ve morbiditenin çoğu alevlenmelere bağlanabilir. Alevlenmelere bağlı mortalite giderek artmaktadır (42). Alevlenme sıklığı arttıkça hastanın akciğer fonksiyonlarında hızlı azalma olduğu görülmüştür (43) Alevlenmeden sonra fonksiyonel durum ve yaşam kalitesinde geçici bir bozulma

beklenmektedir. Ağır alevlenmeli hastaların iyileşme süresi uzundur ve alevlenme süresi ortalama 7 gündür.

Alevlenmeler ve çok ağır altta yatan hastalığı olan hastaların hastanede yatışları KOAH'ın doğrudan medikal maliyetinin %70'ini oluşturur. Bu nedenle KOAH alevlenmeleri morbidite, mortalite ve sağlık bakım maliyetinin önemli bir sebebidir (44).

KOAH alevlenmesi ile gelen hastalarda yapılacak tetkikler hastanın ev yada hastanede tedavisine göre planlanır. Ciddi bir alevlenme kuşkusuna varsa nabız oksimetresi ile oksijen saturasyonu değerlendirilebilir. Hastaneye yönlendirilen olgularda ise; kan testleri, arteriyel kan gazları, balgam gram boyama ve kültürleri, elektrokardiyografi (EKG) ve akciğer grafilerinin istenmesi, mümkünse serum ilaç konsantrasyonlarının ölçülmesi önerilmektedir. Akciğer grafisi KOAH alevlenmesi ile gelen hastanın %16-21 oranında da tedavi değişikliğine karar vermeye yetecek kadar ayırıcı tanıda önemlidir (45). KOAH alevlenmesi ile hastaneye yatırılan olgularda pulmoner tromboemboli sıklığı %18-31 arasında bildirilmiştir. Bu hastalara profilaktik dozda subkütan heparin uygulaması önerilmektedir (46). Kalp hastalığını ve pulmoner tromboemboliyi tespit etmek için EKG, ekokardiyografi ve toraks anjiyo bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikleri gerekebilir. Ayrıca bir nörohormon olan BNP ("brain natriuretic peptid")'nin serumda yüksek bulunması, akut nefes darlığının kalp yetersizliğine bağlı olabileceğini düşündürür (14).

Ağır alevlenme sıklıkla FEV₁<1 L (veya PEF<100 L/dakika) oluşu ile ilişkilidir. Ama bu değerler stabil ağır KOAH'ta da görülebilir. Bu nedenle KOAH değerlendirmesinde FEV₁ ve PEF ölçümleri astım değerlendirmesinden daha az kullanılmaktadır (47). Başlangıç tedavi stratejisine karar vermede ve hastaneye yatış gerekip gerekmediği konusunda, ağırlığın değerlendirilmesinde basit spirometrik testler faydalı olabilir. Tüm ciddi KOAH alevlenmelerinde arteriyel kan gazlarına bakılmalıdır. 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 (48).

2.2. DEPRESYON

2.2.1. Tanım

Günümüzde psikiyatrik sorunların varlığı giderek artmıştır. Psikiyatrik sorunlar hem bireysel hem de toplumsal boyutta, önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. Depresyon ve benzeri ruhsal hastalıkların tanımlanma ve sınıflandırmasına ait çabalar Hipokrat zamanına kadar dayanır. Hipokrat tarafından melankoli olarak tarif edilmiştir ve Aristo'nun "problemata" kitabında da depresyondan melankoli olarak bahsedilir (49). Milattan sonra tedavide diyet, flebotomi, lavman, kusturma, enerjik masaj, güneşlenme, ısıtma ve alkali kaynak suları gibi tedavi yöntemleri kullanılmıştır (50).

Tıpta ve teknolojide ki ilerlemelere bağlı olarak birçok hastalık ya ortadan kaldırılmış ya da etkin tedavilerle kontrol altına alınmışken, depresyon özellikle endüstrileşmiş batı ülkeleri başta olmak üzere bütün dünyada hızla artmakta ve büyük bir sağlık sorunu haline gelmektedir. Depresyonlu hastaların çoğu hekimlere ancak depresyonun somatik semptomları mevcut olduğu zaman başvurmaktadır. Bu yalnızca ülkemize özgü bir olgu değil, bütün dünyada yaygın olarak görülen bir durumdur. Bu nedenle kliniklerde teşhis edilen depresyonlu hasta sayısı, mevcut hastaların ancak çok az bir kısmını oluşturmaktadır.

Depresif bozukluklar, sık görülen, sağlık harcamaları ve tedavi maliyetinin artmasına, belirgin iş gücü kaybına neden olan kronik hastalıklardır. Depresyon derin üzüntülü bir duygu durum içinde düşünce, konuşma ve hareketlerde yavaşlama ve durgunluk, değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile işlevlerde yavaşlama gibi belirtileri içeren bir sendromdur (51).

Depresyon stresör faktörle uzun süreli temas sonrası oluşan sıkıntı olarak karakterize edilir ve sosyal fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanır. Depresyon başlığı altında tek bir hastalıktan değil, birçok alt gruptan oluşmuş bir hastalık kümesinden söz edilmektedir. Psikiyatrik bozukluklar değişik sınıflandırma sistemleriyle sınıflandırılırlar. Dünyada en fazla kabul görmüş sınıflandırma sistemi, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin sınıflandırma sistemi olan DSM IV (Diagnostic and Statistical

Manual of Mental Disorders, Fourth Edition)'tür. DSM IV'e göre depresyon şu alt gruplar içerisinde değerlendirilmiştir (52).

1. Majör depresif bozukluk.
2. Distimik bozukluk.
3. Bipolar bozukluktaki depresyon.
4. Genel bir tıbbi duruma bağlı depresyon.
5. Depresyonlu uyum bozukluğu.
6. Başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluk.
 - a. Premenstrüel disforik bozukluk.
 - b. Minör depresif bozukluk.
 - c. Yineleyen kısa depresif bozukluk.

Majör depresif bozukluk da kendi içerisinde çeşitli sınıflara ayrılmıştır (53).

1. Majör depresif bozukluk tek dönem
2. Majör depresif bozukluk rekkürren
3. Majör depresif bozukluk için en son dönemin belirleyicileri
4. Melankolik tip majör depresyon
5. Atipik özellikli majör depresyon
6. Katatonik özellikle majör depresyon
7. Postpartum başlangıçlı majör depresyon
8. Kronik majör depresyon

2.2.2. Epidemiyoloji

Depresif bozukluklar içinde en fazla araştırılan majör depresif bozukluk olmuştur. Majör depresif bozukluk manik epizodlar olmadan bir veya daha fazla major depresif epizod ile karakterize edilir. Minör depresyon için tanı kriteri ise

subklinik depresyon veya subeşik depresyondur (54). Majör depresif bozukluk, yaşam boyu prevalansı yaklaşık %15, kadınlarda %25 kadar yüksek olmak üzere sık görülen bir hastalıktır (53).

Küey ve Güleç tarafından Türkiye'deki epidemiyolojik çalışmalar gözden geçirilmiştir. Tespit ettikleri sonuçlara göre:

a) Toplum içinde klinik düzeyde depresyon prevalans %10 dolayındadır.

b) Depresyonun somatik belirtileri yaklaşık %20, suçluluk duygular gibi ruhsal belirtileri ise daha düşük yaklaşık %10 düzeyinde nokta prevalans hızlarına sahiptir.

c) Kronik fiziksel hastalıklara sekonder depresyonlar dikkat çekici düzeyde olup %4–8,8 civarındadır.

d) Hastaların yaklaşık üçte birinde depresyon kronikleşmiştir (55).

2.2.3. Risk Etmenleri

Risk etkeni, belirli bir bozukluğun varlığını ya da oluşması olasılığını arttırdığı düşünülen özgül etkenlerdir.

Depresyon için risk faktörleri;

1. Cinsiyet
2. Yaş
3. Medeni durum
4. Sosyoekonomik ve Kültürel Faktörler
5. Genetik Özellikler ve Aile Öyküsü
6. Sosyal çevre
7. Çocukluk Dönemi Yaşantısı
8. Olumsuz Yaşanmış Olaylar

9. Fiziksel hastalıklarla birliktelik (53).

Yapılan birçok çalışmada depresyonun kadınlarda erkeklerden iki kat fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Kadınlar depresyonun bütün şiddetlerinde ve formlarında hekime gelirken erkekler daha çok ağır depresyonlarda çoğu zaman ailenin zoru ile yardım aramaktadır (56).

Depresyon için başlangıç yaşı ortalama 40'tır. Vakaların büyük çoğunluğu 20 ile 50 yaş arasındadır. Depresyon kadınlarda 35-45 yaşlar arasında, erkeklerde 55-70 yaşların da artış göstermektedir. Depresyon en çok evlenmiş boşanmış kadınlarda görülmekte olup, depresyon için en düşük riskli grup ise evli erkeklerdir (57).

Ülkemizdeki yapılan araştırmalarda 65 yaşın üzerindeki yaşlılarda kadın olanın dul olmanın günlük yaşam aktivitelerinde başkalarına bağlı olmanın depresyon riskini arttırdığı görülmüştür (55).

Sosyal destek alan çevresi kalabalık olan kişilerde depresyonun daha az görüldüğü tespit edilmiştir. Depresyonun sık görüldüğü durumlardan biride işsizliktir. İşsizlerde depresyon oranı üç kat daha fazladır (56).

2.2.4. Etyoloji ve patogenezi

Majör depresyonun etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte çeşitli faktörler olabileceği ileri sürülmüştür. Bir bölümünün birlikte olabileceği düşünülmektedir.

Depresyonu oluş sebepleri üç başlık altında toplanmıştır;

1. Biyolojik etkenler
2. Genetik etkenler
3. Psikososyal etkenler (58)

Nörotransmitterler ve reseptörlerle ilgili çok sayıda çalışma yapılmış ve depresyonla ilgileri tespit edilmiştir. Halende konuyla ilgili bir çok çalışma yapılmaktadır (59).

Üç biyogenik aminden (serotonin, norepinefrin, dopamin) birisinin eksikliği veya reseptörlerdeki işlev bozukluğunun depresyonun oluşumu üzerinde etkisi olduğu düşünülmektedir. Depresyon etiyolojisinde norepinefrin (NE) ve serotonin (5-HT) etkinliğinde azalma olduğu tahmin edilmektedir (60). Zamanla tek başına bu iki biyogenik amin kadar dopaminin (DA) de etkili olduğu görülmüştür (61).

Hastaların etiyopatogenezinde genetik geçişin de rol oynaması, bugün tartışılmaz bir konudur. Özellikle monozigot ikizlerde bu psikiyatrik tabloya daha sık rastlanması; aile prevalansının, popülasyon prevalansından daha yüksek değerler göstermesi genetik geçişin önemli kanıtlarındandır. Genetik geçiş olduğu bilinmekle birlik de tam olarak nasıl geçtiği netleşmemiştir. Genel olarak kabul edilen görüş, depresyonda genetik geçişin tam olmayan bir penetrasyonla poligenetik ve heterojen olduğudur (62).

Psikososyal etmenler de yaşanmış olaylar ve çevresel zorlanmalar, kişilik faktörleri, depresyonda psikodinamik faktörler, manide psikodinamik faktörler, bilişsel kuram ve öğrenilmiş çaresizlik olarak altı başlık altında toplanabilir (54).

2.2.4. Klinik

Depresyon genel tıpta yaygın olmasına rağmen, tanınma ve tedavi edilme oranı düşüktür. Bu da hem hekimlerin, hem de hastaların depresyonun bedensel belirtilerinin tıbbi hastalıktan kaynaklandığını düşünme eğilimleri rol oynayabilir. Fiziksel hastalık belirtileri, depresif belirtiler ve uyuma yönelik psikolojik reaksiyonların birbirinden ayırımı zor olabilir. Buna karşılık yalancı pozitif depresyon tanılarının konması da mümkündür. Örneğin fiziksel hastalıklarda sık görülen apati, yorgunluk, uyku bozukluğu, gerçekçi üzüntü ve mutsuzluk, yanlışlıkla depresyon olarak düşünülebilir (63).

Majör depresyon, depresif bozukluklar içinde en şiddetli ve en sık depresyon tipidir. DSM- IV tanı kriterlerine göre majör depresyonun tanısının konabilmesi için belirtilerin en az iki haftadır ve tarif edilen 9 belirtiden en az 5 tanesinin karşılanıyor ve depresif duygu durum ya da anhedoni (ilgi ve istek kaybı) ana belirtilerinden birinin mutlaka olması gerekmektedir.

Majör depresyon DSM- IV'e göre tanı kriterleri (53):

İki haftalık dönem içinde daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden beşi ya da daha fazlasının bulunmuş olması; (en az birinin depresif duygu durum ya da ilgi kaybı ya da zevk alamama olması gerekir);

1. Hastanın kendisinin bildirimini ya da başkalarının gözlemlenmesiyle belirli, hemen her gün, gün boyu süren depresif duygu durumu (çocuk ve ergenlerde irritabl duygu durum olabilir),
2. Hemen her gün, gün boyu süren, tüm etkinliklere ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı belirgin bir ilgi azalması ya da eskisi gibi zevk alamama,
3. Diyet yapmadığı halde önemli derecede kilo değişikliği (azalma ya da artma), örneğin bir ayda vücut ağırlığının %5'inden fazlası kadar değişiklik; ya da iştahın azalmış veya artmış olması,
4. Hemen her gün uykusuzluk ya da aşırı uyuma,
5. Hemen her gün başkalarınca da gözlenebilir bir psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun varlığı
6. Hemen her gün yorgunluk, bitkinlik ya da enerjisizliğin varlığı
7. Hemen her gün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duyguları (hezeyan düzeyinde olabilir),
8. Hemen her gün düşüncelerini bir konuya yoğunlaştırma yetisinde azalma, kararsızlık,
9. Yineleyici ölüm, intihar düşünceleri, intihar tasarısı ya da girişimi.

A. Bu belirtiler karma bir epizodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

B. Bu belirtiler klinik açıdan belli bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki ve önemli diğer işlevsel alanlarda bozulmaya neden olmaktadır.

- C. Bu belirtiler bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun etkilerine bağlı değildir.
- D. Bu belirtiler yas ile daha iyi açıklanamaz. Yani sevilen birinin kaybından sonra ise, iki aydan daha uzun sürmekte ya da belirgin işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor retardasyon bulunmaktadır.

Depresyon tanısı için herhangi bir laboratuvar bulgusu bulunmamaktadır. Buna ek olarak tarama anketleriyle yüksek riskli hastalar tanımlanabilir. Mulrow ve ark. majör depresyonu olan hastaları belirlemeye yönelik 9 olgu-belirleme anketinin yararlılığını sistematik olarak değerlendirmişlerdir (64). Tümü kolay veya ortalama okuma seviyesine göre hazırlanmış ve kendi kendine 5 dakika içinde uygulanabilmektedir. Anketlerin sensitivitesi %84, spesifisitesi ise %72 olarak bulunmuştur. Rutin olarak depresyon tarama anketlerinin kullanımı, depresyonun tanısında, idaresinde ve sonuçlarındaki etkileri hakkında sınırlı bilgi mevcuttur (65).

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Psikolojik testlerin kökeni antik Çin ve klasik Yunan medeniyetlerine kadar uzanır (66). Batıda ise psikolojik testlere ilişkin ilk izler 19. Yüzyılın ortalarında Almanya ve Büyük Britanya kaynaklarında görülmektedir (67). Ölçeklerin kullanımına ilişkin gereksinim, yöntem ve amaçlar zaman içinde değişim göstermiş, daha sezgisel ve kişisel olandan daha bilimsel ve nesnel olana doğru değişmiştir.

Beck Depresyon Ölçeği, Beck ve ark. tarafından adolesan ve erişkinlerde depresyonun davranışsal bulgularını ölçmek amacıyla 1961 yılında geliştirilmiştir (68). Depresyonun şiddetini ölçmek, tedavi ile olan değişimleri izleyebilmek ve hastalığı tanımlayabilmek amacıyla tasarlanmıştır. BDÖ'de ki maddeler asıl olarak depresyonlu hastaların psikoanalitik tedavileri sonucunda özgü davranışlar ve semptomlar bir dizi cümle ile tanımlanmıştır ve her bir cümleye sayı olarak 0-3 arasında numara verilmiştir. Yirmi bir maddeden oluşmaktadır ve maddeler hafif formdan şiddetli forma göre sıralanmıştır. Hastalardan şimdiki durumlarını en iyi

tanımlayan ifadeyi işaretlemeleri istenmekte ve sonuç maddelerin toplamı ile elde edilmektedir. Ölçeğin orijinali klinisyenin yüksek sesle hastaya okuması şeklinde tasarlanmış ancak daha sonra kendini değerlendirme ölçeği olarak uygulanmaya başlanmıştır. Beck depresyon ölçeği 21 maddeden oluşmaktadır (Ek 1).

Beck depresyon ölçeği şiddet olarak; 0-9= Minimal, 10-16= Hafif, 17-29= Orta, 30-63= Şiddetli şeklinde yorumlanmaktadır. Ölçeğin cevaplanması için yaklaşık 15 dakika yeterlidir. Ancak süre hastanın eğitimine, klinik durumuna ve duyu durumu gibi faktörlere de bağlıdır. BDÖ'nün avantajları hasta tarafından doldurulması, basit bir dile sahip olması ve skorlamının kolay olmasıdır. Dezavantajları ise; kadınlar, yaşlılar, adolesanlarda, düşük eğitim düzeyinde ve eşlik eden psikiyatrik bozuklukların varlığında olduğundan yüksek skorların işaretlendiğinin bildirilmiş olmasıdır (69).

2.2.5. Tedavi

Tüm depresyon türlerinde, ilaç tedavisinin yanı sıra psikoterapilerde etkilidir. Her zaman iki tedavinin birlikte kullanılması sonucu etkinlik daha yüksek olmuştur. Hafif şiddetteki depresyonda yalnızca psikoterapi yeterli iken orta ve ağır şiddetli depresyonda antidepresan ilaç tedavisi gereklidir. Toplumda çok sık görülen bir hastalık olmasına rağmen özellikle birinci basamak tedavisinde başarısızlık yüksektir (63).

Tedavide akut ve sürdürüm dönem tedavisi olarak iki faz vardır. Akut dönem ortalama ilk 6-12 hafta olup, tedavinin amacı hastanın remisyona girmesi ve işlevlerini yapabilmesidir. Sürdürüm dönemi tedavisinin amacı hastalığın alevlenmelerinin önlenmesidir (70). Hastalığın tedavisinde en önemli amaçlardan biride hastalığın yinelemesini engellemektir. Yinelemenin ve alevlenmelerin en önemli nedenlerinden biri yetersiz tedavidir. İlaç tedavisine yanıt belirti şiddetinde %50 oranında azalma varsa başarılı olarak kabul edilmektedir (71).

Monoamin Oksidaz İnhibitörleri (MAOI): İlk olarak geliştirilen antidepresanlardır. Monoamin oksidaz A ve B enzimlerini geri dönüşümsüz olarak inhibe ederler.

Trisiklik Antidepresanlar (TSA): Trisiklik antidepresanlar (klomipramin, imipramin, amitriptilin, maprotilin), serotonin ve noradrenalin geri alım pompalarını inhibe ederler. Yan etkileri diğer antidepresanlardan yüksek olduğu için çok tercih edilmezler.

Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri (SSRI): Bu grupta sertralın, fluoksetin, paroksetin, fluvoksamin, sitalopram bulunur. Huzursuzluk motor hareketlerde de bozulma, diyare cinsel fonksiyon bozukluğu gibi önemli yan etkileri olmasına rağmen oldukça fazla tercih edilir.

Depresyon tedavisinde diğer kullanılan ilaçlar; Seçici Noradrenerjik Geri Alım inhibitörleri, Noradrenalin ve Dopamin Geri Alım inhibitörleri, Serotonin ve Noradrenalin Geri Alım inhibitörleri, Noradrenerjik ve Serotonerjik Antidepresanlar, Serotonin 2A Antagonistleri/ Serotonin Geri alım inhibitörleridir.

Antidepresan ilaç seçerken ilaçla ilgili göz önüne alınması gereken özellikler etkinlik, yan etki profili ve ilacın güvenilirliğidir. Serotonin geri alım inhibitörleri ve ikili etki gösteren (serotonin-noradrenalin) antidepresan ilaçlar, TSA ve MAOI'lerine göre daha iyi yan etki profiline sahiptir ve birçok olguda etkinlik açısından bu ilaçlarla karşılaştırılabilir düzeydedir. Yan etki profili, klinik etkinlik, uzun süre kullanımda güvenilirlik gibi ölçütler gözönüne alındığında trisiklik antidepresan ilaçlar öncelikle seçilmemelidir.

Antidepresan ilaçların yeterli olmadığı ya da tıbbi nedenlerle kullanılmadığı hastalarda elektrokonvülsif tedavi (EKT), majör depresyon tedavisinde etkilidir. Psikotik belirtilerin eşlik ettiği ya da intihar riskinin yüksek olduğu hastalarda EKT özellikle tercih edilmelidir.

2.3. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığında Anksiyete ve Depresyon

KOAH depresyon ve anksiyete hissinden tam mental hastalık durumuna kadar uzanan psikolojik bozukluklara neden olabilir. Depresyon ve anksiyetenin KOAH hastalarında ki prevalansı ve KOAH ile ilişkili morbidite üzerine etkilerine rağmen, hastalığın bu psikolojik sonuçları çok nadir dikkati çekmiştir. Anksiyete ve

depresyona KOAH hastalarında oldukça sık rastlansa da, ölçümünde kullanılan farklı yöntemler nedeniyle prevalansları geniş değişkenlik göstermektedir.

Anksiyete iç ve dış dünyadan kaynaklanan bir tehlike olasılığı ya da kişi tarafından tehlike olarak algılanıp yorumlanan herhangi bir durum karşısında yaşanan duygudur (72). Huzursuzluk, yorgunluk, irritabilite, hızlı konuşma, düşük konsantrasyon, uyku bozukluğu ve taşikardi, çarpıntı, terleme ve dispne gibi fizyolojik değişikliklerle kendini gösterebilir (6). KOAH'ta görülen anksiyetenin prevalansı oldukça yüksek olarak kabul edilmektedir. Genel anksiyete bozukluğu prevalansı %10-33 ve panik atak veya panik bozukluk prevalansı %8-67'dir (73). KOAH hastaları kalp ve kanser hastalarıyla karşılaştırıldığında daha yüksek oranda anksiyete göstermektedirler (74).

KOAH'da görülen depresyon koşullara reaksiyon olarak tanımlanmıştır ve semptomları deprese duygu durumlu uyum rahatsızlığı ile majör depresyon arasında değişir (7).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastada yaşam amaçları ve beklentileri zorlanır ve bunun sonucunda kayıp algı ve tepkiler gelişir. Fiziksel gücün ilerleyici kaybı, insanlar arası ve sosyal etkinlikleri yürütme güçlüğü, cinsel güç azalması, mesleği yürütmede güçlükler ve benzeri sorunlar ve kayıplar hastanın özbeğeni ve güvenini azaltarak ve aile ve toplumdaki işlevleri ve yeterliliğinin azalmasına neden olur. Tüm bunlar depresyon gelişmesi açısından potansiyel risklerdir (75).

Bir sistematik literatür derlemesinde orta-şiddetli KOAH hastalarında depresyon prevalansı %7-42 bulunmuştur (76). KOAH alevlenmeleri nedeniyle hastaneye yatırılma ardından yüksek depresyon oranı (%25-30) saptanmıştır (77). Yaşlılarda depresyon tarama anketleri yaşlanma sırasında görülebilecek somatik maddeleri de içereceğinden daha az kesin olmakla birlikte depresyon prevalansının artmasına neden olmaktadır.

Ciddi KOAH yüksek depresyon skoru ile koreledir (78). Uzun süreli sistemik kortikosteroid kullanımı da KOAH'da depresyon ile ilişkili bulunmuştur (79). Birinci basamak tedavide, depresif semptomlar dispne ve kadın cinsiyeti pozitif ve vücut kitle indeksiyle negatif korelasyon gösterir (80). KOAH'da sigarayı bırakanlarla

kıyaslandığında sigaraya devam edenlerde depresyon olasılığı daha yüksektir (81). Yükseköğrenimi olan hastalarda ve yüksek miktarda geliri olan kadınlarda artmış depresyon riskine rastlanmıştır (82).

Pek çok çalışma KOAH ile görülen depresyonun çoklukla tedavi edilmediğini gösterir. Majör depresyon tanımlandıktan sonra farmakolojik tedaviye başlamak gereklidir. Tipik yaşlı KOAH hastalarında ideal antidepresan düşük yan etki profiline, kısa yarılanma ömrüne sahip olup, aktif metabolitleri olmayan antidepresanlardır (83). Seçilecek olan antidepresanın sedasyon etkisi olmamalıdır. Küçük olgu sayısına rağmen duygu durumu ve Kronik Respiratör Hastalık Anketinin ana başlıklarındaki belirgin farklılıklar paroksetin'in KOAH'da çok etkin olduğunu göstermiştir (84).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Hastaları

Temmuz 2011-Mart 2012 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği'ne ambulansla ve ayaktan KOAH alevlenmesiyle başvuran hastalarda depresyon şiddeti değerlendirildi.

Çalışma için Düzce Üniversitesi Etik Kurulundan 01.06.2011 tarihinde 152 sayı ile onay alındı. Ayrıca her hastadan yazılı onay alındı (Ek 2).

Çalışmada her olgu için ekte sunulan çalışma protokolü kullanıldı (Ek 3). Protokolümüze uygun olarak olguların demografik verileri, sigara öyküsü, son üç ayda atak ile acile başvurma sayısı, ek hastalıkları (konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kalp krizi, hipertansiyon, kanser, serebrovasküler olay, kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, pulmoner hipertansiyon), kullandığı ilaçlar (beta2 mimetikler, oral ya da inhale kortikosteroid, antikolinerjikler ve oksijen tedavisi), vital değerleri, kan gazı, solunum fonksiyon değerleri ve depresyon skorlamaları bakılarak kaydedildi.

Çalışmaya daha önce KOAH tanısı almış ve alevlenme ile acil servise başvurmuş olan 67 KOAH'lı hasta dahil edildi.

Alevlenme kriterleri olarak Anthonisen ve ark.'nın tanımladığı kriterler sorgulandı.

- 1) Balgam volümünde artış
- 2) Balgam pürülansında artış
- 3) Dispne de kötüleşme

Bu üç bulgu mevcut olan hastalar KOAH alevlenmesi olarak kabul edilerek çalışmaya alındı.

Çalışmaya dahil edilen her olgunun FEV1 ve PEF ölçümleri acil serviste piko-1 ATS (Pulmonary Data Services, inc. Louisville, CO 80027 USA) isimli cihaz ile yapıldı.

Yine her olgunun arteriyel kan örneği alınarak Düzce Üniversitesi merkez laboratuvarının cobas B221 (Roche Diagnostics, North America) isimli cihazı kullanılarak kan gazları çalışıldı. Olguların pH, SO₂ ve PCO₂ değerleri kayıt edildi.

KOAH alevlenmesinde olduğu kabul edilen hastalara acil kliniğimizde KOAH alevlenme tedavisi uygulandı. Tedavi takiben ikinci saat sonunda Beck Depresyon Ölçeği uygulandı.

Beck depresyon ölçeğinde yer alan 21 soru her hastaya sorularak yanıtları kayıt edildi. Her bir madde 0 ile 3 arasında puanlanır ve en yüksek puan 63'tür (Türkçe'ye çevirisi ve uyarlaması yapılmıştır) (85).

Verilen yanıtlarda ki skorlar toplanarak;

0-9 Aralığında ki hastalar: Minimal depresyonlu

10-16 Aralığında ki hastalar: Hafif depresyonlu

17-29 Aralığında ki hastalar: Orta depresyonlu

30-63 Aralığında ki hastalar: Şiddetli depresyonlu olarak kabul edildi.

3.2.İstatiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde "SPSS for Windows 15.0™" programı kullanıldı. Olguların demografik özellikleri, depresyon şiddeti ile atak sayısı, kronik hastalık sayısı, KOAH da geçen süre, solunum fonksiyonları arasındaki ilişki ve kan gazı arasındaki ilişki "Chi-square" testi kullanılarak yapıldı. P <0,05 olması durumunda fark istatiksel olarak önemli kabul edildi.

4. BULGULAR

Temmuz 2011-Mart 2012 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği'ne ambulansla ve ayaktan KOAH alevlenmesiyle başvuran daha önce KOAH tanısı almış ardışık 67 KOAH'lı hasta çalışmaya alındı. Tablo 4.1 de çalışmaya alınan hastalıkların genel özellikleri görülmektedir. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 67 ± 10 yıl idi. Hastaların cinsiyet dağılımları ise %86 (n=58) erkek ve %13 (n= 9) kadın olarak tespit edildi. Hastaların %10,4 (n=7) hiç sigara içmemiş, %13,4 (n=9) halen sigara kullanıyor, %76,2 (n=51) sigarayı bırakmış olduğu görüldü. Ortalama vücut kitle indeksleri 26 ± 7 olarak tespit edildi.

Eğitim durumları incelendiğinde %12 (n=8) okuma yazma mevcut değil, %33 (n=22) okuryazar, %45 (n=30) ilkokul mezunu, %8 (n=5) ortaokul, %1 (n=1) lise ve %1 (n=1) üniversite mezunu. Hastaların %85 diğer aile bireyleri ile yaşarken %15 yalnız başına yaşıyordu. Hastaların ortalama $5,22\pm 7,1$ yıl KOAH tanısı mevcuttu. Depresyon skalasında ki normal-hafif sınırlarına uyan hasta sayısı 17, orta depresyon değerine sahip hasta sayısı 35 ve ağır depresyon oranına sahip hasta sayısı 15 olarak bulundu. Son 3 ay içerisindeki atak sayısı 2,7 idi. Ortalama depresyon skoru 23,2 olarak tespit edildi. Kan gazında ortalama pH değeri $7,36\pm 0,06$ ortalama SO₂ değeri $81,2\pm 15,7$ ortalama PCO₂ değeri $54,4\pm 17,6$ olarak tespit edildi. Acil serviste yapılan PEF ve FEV ölçümlerinde ortalama PEF değeri $1,21\pm 0,45$ FEV₁ değeri $0,79\pm 0,37$ bulundu (Tablo 4.1).

Tablo 4.2 de çalışmaya alınan hastaların depresyon şiddeti ile yaş, cinsiyet, medeni durum ve eğitim durumu gibi demografik özellikleri kıyaslandı. Hastalardan minimal –hafif depresyon seviyesindekilerin yaş ortalaması 67,2 yıl iken, orta depresyon seviyesindekilerin yaş ortalaması 69,8 yıl idi. Şiddetli depresyon seviyelerinin yaş ortalaması 67,1 yıl bulundu depresyon seviyeleri ile yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Erkek cinsiyet de minimal hafif depresyon sayısı 14, orta depresyon oranı 30 ve şiddetli depresyon oranı 14 olarak tespit edildi. Kadın cinsiyette minimal –hafif depresyon oranı 3, orta depresyon oranı 5, şiddetli depresyon oranı 1 olarak tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı (p=0,647). Hastaların medeni durumları ile depresyon şiddeti arasında anlamlı fark bulunamadı (p=0,647).

Tablo 4.1. Çalışmadaki hastalıkların genel özellikleri.

Yaş (Yıl)	67±10
Cinsiyet	
Erkek	%87 (n=58)
Kadın	%13 (n=9)
Sigara	
İçmemiş	%10,4(n=7)
Bırakmış	%76,2(n=51)
İçmekte	%13,4(n=9)
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	26±7
Atak sayısı	2,7
Depresyon	
Minimal- Hafif	%25,3(n=17)
Orta	%52,3(n=35)
Şiddetli	%22,3(n=15)
Depresyon skoru ortalaması	23,2
Solunum fonksiyon testleri	
PEF (L/sn)	1,21±0,45
FEV1 (L)	0,79±0,37

Vakalarımızın eğitim durumları; %12 okuma yazma mevcut değil (n=8), %33 okuryazar (n=22), %45 ilkokul mezunu (n=30), %8 ortaokul (n=5), %1 lise (n=1) ve %1 üniversite (n=1) mezunu olup hastaların depresyon şiddetleri ile okuryazarlık arasında anlamlı bir fark bulunamadı (p=0,225). KOAH tanısına rağmen hastaların %13,4 gibi bir oranı halen sigarayı içmekte olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Depresyon şiddeti ile yaş, cinsiyet, medeni ve eğitim durumu arasındaki ilişki.

	Depresyon şiddeti			P
	Minimal-Hafif n(%)	Orta n(%)	Şiddetli n(%)	
Yaş	67,2±8,7	69,8±10,5	67,1±11,7	
Cinsiyet				
Erkek	14 (82,4)	30(85,7)	14(93,3)	0,647
Kadın	3 (17,6)	5(14,3)	1(6,7)	
Medeni durumu				
Bekar	5(29,4)	3(8,5)	2(13,3)	0,139
Evli	12(70,6)	32(91,5)	13(86,7)	
Eğitim durumu				
Okur-yazar değil	4(23,5)	1(2,8)	3(20)	
Okuryazar	8(47,0)	10(28,5)	4(26,6)	
İlkokul mezunu	3(17,7)	20(57,4)	7(46,6)	0,225
Orta öğretim mezunu	2(11,8)	2(5,7)	1(6,8)	
Lise mezunu	0	1(2,8)	0	
Üniversite mezunu	0	1(2,8)	0	
Toplam	17 (100)	35 (100)	15 (100)	

Atak sayısı 1-2 olanlarda şiddetli depresyon olan hasta sayısı 2, atak sayısı 3-4 olanlarda şiddetli depresyon olan hasta sayısı 11 ve atak sayısı ≥ 5 olanlarda şiddetli depresyon olan hasta sayısı 2 olarak bulundu. Atak sayısı ile depresyon arasındaki orantı ilişkisi Tablo 4.3 incelenmiştir. Atak sayısı 3-4 olanlarda orta ve şiddetli depresyon oranı 25 (%37) hasta ile en yüksek seviyede olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,18$).

Tablo 4.3. Atak sayısına göre depresyonun dağılımı.

Depresyon derecesi	Atak sayısı			p
	1-2	3-4	≥ 5	
Minimal-Hafif	12(%17,9)	4(%5,9)	1(%1,4)	0,18
Orta	15(%22,3)	14(%20,8)	6(%8,7)	
Şiddetli	2(%2,9)	11(%16,4)	2(%2,9)	

Tablo 4.4 Depresyon şiddeti ile kronik hastalık arasındaki ilişki incelenmiştir. Kronik hastalığa sahip hastalarda depresyon şiddeti oranları karşılaştırıldı. Toplam 67 hastanın 36 (%53,7) tanesinde ek hastalığa rastlandı. Minimal hafif depresyon seviyesine sahip hasta sayısı 9 (%13,7), orta depresyon seviyesine sahip hasta sayısı 21 (%31,3) ve ağır depresyon seviyesine sahip hasta sayısı 6 (%8,9) olarak tespit edildi ($p=0,428$).

Tablo 4.4. Depresyon şiddeti ile kronik hastalık arasındaki ilişki.

	Depresyon Şiddeti			P
	Minimal-hafif n(%)	Orta n(%)	Şiddetli n(%)	
Kronik hastalık	9(%13,7)	21(%31,3)	6(%8,9)	0,428
Ek hastalık yok	8(%11,9)	14(%20,8)	9(%13,7)	

Depresyon şiddeti ile KOAH süresi arasında ki ilişki Tablo 4.5 de incelendi. Hastaların KOAH'lı oldukları süre 0-5 yıl, 5-10 yıl ve 10 yıl üstü olarak üçe ayrıldı. KOAH süresi ile depresyon şiddeti sınıflaması bakıldı. 0-5 yıldır KOAH hastalığı olanlarda ki oranın daha yüksek olduğu saptandı (%67,1). 0-5 yıldır KOAH olan

hastalarda orta depresyon seviyesine sahip hasta sayısı %55,5 oranı ile yüksek bulundu. Ancak depresyon şiddeti ile KOAH süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p=0,452).

Tablo 4. 5. Depresyon şiddeti ile KOAH süresi arasında ki ilişki.

KOAH süresi	Depresyon Şiddeti			p
	Minimal-hafif n(%)	Orta n(%)	Şiddetli n(%)	
0-5 yıl	11 (%16,4)	25 (%37,3)	9 (%13,4)	
5-10 yıl	2 (%2,9)	6 (%8,9)	1 (%1,4)	0,452
>10 yıl	4 (%5,9)	2 (%2,9)	4 (%5,9)	

Çalışmada acil kliniğimizde piko -1 ATS isimli cihaz ile yapılan FEV1 ve PEF ölçümlerinde hem FEV1 (P=0,306) hem de PEF (P=0,417) değerlerinde depresyon şiddeti ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Depresyon şiddeti ile solunum fonksiyonları arasında ilişki.

ORTALAMA	Depresyon Şiddeti			P
	Minimal-hafif n(%)	Orta n(%)	Şiddetli n(%)	
FEV1 (L)	0,73	0,92	0,77	0,306
PEF (L/sn)	1,12	1,15	1,28	0,417

Hastaların acil serviste oda havasında radial arterden alınan kan gazları ile depresyon şiddeti kıyaslandı (Tablo 4.7). Kan gazındaki pH (p=0,371), SO₂ (p=0,89), pCO₂ (p=0,870) ve pO₂ (p=0,446) değerleri ile depresyon şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tablo 4.7. Depresyon şiddeti ile kan gazı arasında ki ilişki.

Kan gazı değerleri (ORTALAMA)	Depresyon şiddeti			P
	Minimal-Hafif	Orta	Şiddetli	
pH	7.37	7.37	7.34	0.371(>0.05)
SO ₂	82.7	83.93	73.50	0.089(>0.05)
PCO ₂	53.95	53.81	56.62	0.870(>0.05)
PO ₂	52.95	57.60	50.55	0.446(>0.05)

Tablo 4.8. Çalışmaya alınan hastaların genel özellikleri.

	Yaş	Cinsiyet	Atak sayısı	Depresyon skoru
1	65	E	3	9
2	88	E	5	24
3	62	E	1	22
4	63	E	3	20
5	84	E	5	26
6	78	E	4	28
7	67	E	3	26
8	81	E	5	22
9	80	E	2	23
10	66	E	2	24
11	58	E	5	33
12	72	K	5	14
13	69	E	4	19
14	55	K	1	18
15	61	E	4	35
16	86	E	3	34
17	76	E	1	16
18	54	E	1	9
19	56	E	1	29
20	71	E	2	23
21	67	K	4	22
22	79	K	2	8
23	70	E	4	31
24	52	E	1	13
25	66	K	1	13
26	69	E	8	27
27	72	E	4	41
28	70	E	3	19
29	62	E	1	14
30	79	E	1	16
31	75	E	1	4
32	77	E	4	32
33	83	K	1	18
34	72	K	4	6
35	74	E	1	13
36	70	E	4	30
37	56	E	3	47
38	61	E	1	15
39	76	E	4	38
40	77	E	1	25
41	65	E	3	26
42	81	E	2	18
43	62	E	3	27
44	60	E	4	21
45	67	E	2	26

46	61	E	3	32
47	69	E	1	41
48	66	E	1	14
49	55	E	3	15
50	61	E	3	14
51	63	E	5	22
52	62	E	1	28
53	74	E	1	9
54	79	E	2	24
55	72	E	2	22
56	53	K	2	36
57	47	E	4	28
58	55	E	4	34
59	53	E	5	30
60	57	E	3	28
61	90	K	3	30
62	88	E	3	27
63	55	E	1	22
64	81	E	1	23
65	61	E	3	26
66	85	E	5	21
67	75	E	4	26

5. TARTIŞMA

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), tüm dünya ülkelerinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre KOAH, dünyada en yaygın görülen 4. ölüm nedenidir ve her yıl 2.7 milyon kişinin ölümüne neden olmaktadır. 2004 yılında yayınlanan Sağlık Bakanlığı "Ulusal Hastalık Yüğü (UHY)" çalışmasına göre, KOAH Türkiye'de 3. ölüm nedenidir ve 2010 yılında 40 bin ölüme neden olması beklenmektedir (86).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, 35-70 yaşları arasında görülen daha çok ileri yaş grubunun hastalığı olarak kabul edilmektedir (87). Latin Amerika'da yapılan bir prevalans çalışmasında, 1990 ile 2004 yılları arasında 28 ülkede yapılan çalışmanın metaanalizinde ve ayrıca Japonya'da yapılan bir çalışmada, KOAH prevalansının sigara içen ya da geçmişte içmiş kişilerde sigara içmeyenlerden, 40 yaşın üzerindeki ve 40 yaşın altındaki ve erkeklerde kadınlardan önemli ölçüde daha yüksek olduğu saptanmıştır (16, 88, 89). Bizim çalışmamızda da yukarıdaki çalışmalar gibi yaş ortalaması ileri olarak saptanmıştır. Hastalığın erkekler arasında yaygın olduğu ve yaşla arttığı gözlenmiştir. Çalışmamızda erkeklerin oranı kadın hastalara oranla anlamlı olarak fazla bulundu. Cinsiyet farklılığı ise erkeklerin daha çok sigara içmesi ve meslek nedeniyle toksik maddelerle daha çok karşılaşması ile açıklanmaktadır. Daha önce kadınlar pasif olarak sigara dumanına maruz kalmaktayken sigara içme alışkanlığının kadınlarda giderek artması ile bu farkın yakın gelecekte ortadan kalkacağı düşünülmektedir (17). Amerika birleşik devletlerinde ilk defa 2000 yılında KOAH bağlı kadın ölümleri erkek ölümlerini geçmiştir. Bu durum Amerika birleşik devletlerinde kadınlardaki yüksek sigara içme oranlarına bağlanmaktadır (90).

Sigara içilmesi, KOAH gelişimine neden olan en önemli faktördür. Sigara içenlerde KOAH gelişme riski %20 civarında olup, yaşla birlikte bu oranda belirgin artış görülür (31). Sigara içmeyi sürdürenlerin sağlık durumunda, sigarayı bırakmış olanlardan daha fazla bozulma ortaya çıkar. Sigara içmeyi sürdürmenin, pulmoner rehabilitasyon programına katılımı engelleyen önemli bir faktör olduğu saptanmıştır. Bunun yanı sıra, günlük yaşam aktiviteleri düzeyini de etkilemesi,

sigaranın mümkün olduğunca erken dönemde bırakılması konusunu bir kez daha gündeme getirmektedir. Hastalarımızın %76,2'si KOAH tanısı aldıktan sonra sigarayı bırakmış olduğu gözlemlendi. KOAH tanısına rağmen hastaların %13,4'ünün halen sigara kullandığı tespit edilmiştir.

Hastaların sosyal durumları göz önüne alındığında yalnız yaşamayan evli ya da diğer aile bireyleriyle birlikte yaşayan KOAH'lı hasta oranı çalışmamızda %85 gibi yüksek oranlardadır. Yapılan çalışmalarda yalnız yaşamayan hastaların aile bireylerinden aldıkları destekle birlikte sosyal hayatta daha başarılı oldukları görülmüştür (91). Bizim çalışmamızda ise istatistiksel olarak, medeni durum dağılımı ile depresyon şiddeti arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Literatürde bireylerin eğitim seviyeleri arttıkça hastalıktan kaynaklanan sorunlar ile daha kolay başa çıktıkları, sosyal hayatta daha başarılı oldukları tedaviye uyumlarının daha iyi olduğu görülmüştür (92). KOAH'da hastaneye sık yatışla ilgili yapılan bir çalışmada, eğitim düzeyi ve ev durumu gibi sosyoekonomik değişkenler ve hastaneye yeniden başvuru arasında ilişki bulunmamıştır (93). Bizim çalışmamızda eğitim durumu ve depresyon şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durumun çalışmadaki hastaların çoğunun ilkokul mezunu olmasından ve eğitim düzeylerinin homojen dağılmamasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Dahle'n I ve Janson C'nin yaptığı bir çalışmada, acil tedavi için kabul edilen astım ve KOAH hastalarında, anksiyete ve depresyonun daha sık relaps riski ile alakalı olduğu bulunmuştur (9). Ormel ve ark., hem kronik hastalığı hem de depresyonu olan hastaların yalnız depresyonu ve kronik hastalığı olan hastalara göre fonksiyonel bozukluklarının daha fazla olduğunu, bu nedenle bu hastaların daha çok primer bakım ve acil bakım ihtiyacı duyduklarını saptamıştır (94). Anksiyete ve depresyon hastalardaki fonksiyonel bozulmalara katılımcı olmasına rağmen hem ayaktan hem de yatarak başvuru için önemli bir rol oynamadıkları saptanmıştır (95). KOAH acil tedavisi sonrası relaps geçiren hastaların daha çok anksiyete ve/veya depresyon bulguları gösterdiği saptanmıştır (96). Çalışmamızda atak sayısı 3-4 olanlar hastalarda şiddetli ve orta seviyede depresyon derecesine %37 gibi yüksek bir değer saptandı. Fakat depresyon düzeyi ile atak sayısı arasında istatistiksel olarak

anlamli fark bulamadik. Bunun sebebi, hastaların demografik özelliklerinin geniş bir yelpazede olması ve her evreden hastanın çalışmaya dahil edilmesi, hastaların depresif yakınmalarını hastalıklarının bir parçası olarak görmelerinden kaynaklanıyor olabilir.

Komorbidite, KOAH'la doğrudan ilişkili olsun veya olmasın, birlikte bulunan bir veya daha fazla hastalığı tanımlamaktadır. Komorbid hastalıklar, KOAH'ın şiddetini ve prognozunu olumsuz yönde etkiler. Komorbiditelerin hastaneye yatış sıklığını, sağlık harcamalarını ve mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir (17, 97, 98) Bizim çalışmamızda 36 (%53,7) hastanın ek hastalığı mevcuttu. Ek hastalığı olanlarda ve ek hastalığı olmayanlarda en sık (%31,3) orta şiddette depresyon tespit edildi. İstatiksel olarak ek hastalık ile ek hastalığı olmayanlar arasında fark saptanmadı.

KOAH süresi ile depresyon arasında ilişki her ne kadar erkek cinsiyette böyle bir ilişki gösterilmemiş ise de kadın cinsiyette anlamlı birliktelik bildirilmiştir. Buna göre KOAH süresi uzadıkça depresyon şiddeti de artmaktadır (99). Nedeni kesin olmamakla birlikte birinci olası açıklama kadınların KOAH tanısına erkeklere oranla farklı tepki vermesi, diğer olası açıklama ise kadınların daha erken tanı alıyor olmasıdır. Erken tanı süreci daha uzun süreli hastalık birlikteliğini getirerek kadın cinsiyette depresyon riskini arttırmaktadır. Çalışmamızda 0-5 yıldır KOAH'lı hasta sayısı 45 (%67,1) olarak tespit edildi. İstatiksel olarak depresyon şiddeti ile KOAH süresi karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda anlamlı bir fark saptanmadı.

Hastalığa bağlı fonksiyonel hasarın değerlendirilmesinde kullanılan fizyolojik parametreler ile egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesi ölçümleri arasında zayıf bir ilişki tespit edilmiştir (100). FEV1 değerlerine göre yapılan evreleme, hastalık prognozu, morbiditesi ve mortalitesi ile direkt ilişkisi bulunmuş ancak yaşam kalitesi ile ilişkisi tespit edilememiştir (101). Atacanlı ve ark. yaptığı çalışmada hastanın fiziksel durumlarının bozulması ve FEV1 düşüklüğü depresif semptomların ağırlaşması arasında doğrusal ilişki olduğunu göstermektedir (102). Çalışmamızda depresyon şiddeti ile solunum fonksiyonları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Birçok çalışmada anlamlı fark olmasına rağmen bizim çalışmamızda

anlamli fark saptanmamasinin onemli bir sebebi olarak hastalarin acil serviste spirometri cihazini kullanmadaki basarisizliklari olarak dusunduk.

Depresyon hem dispne siddetiyle hem de mevcut oksijenizasyon duzeyi ile de iliskili gorumektedir. Hafif nefes darligi ataklari ile kiyaslandiginda; siddetli dispnede plazma CO2 duzeyleri yuksek, plazma O2 seviyeleri dusukdur. Bu hastalarda depresyon bulgularinin belirgin oldugu izlenmektedir (103). K6m6rc6oğlu ve ark. yaptigi 6alışmada FEV 1 duzeyi d6řt6k6e depresyon oranının arttigi, PCO2 duzeyi arttik6a depresyon oranının arttiginı tespit edilmiştir (104). Yapılan başka bir 6alışmada PO2 değeri ile depresyon varliğı arasında anlamli bir iliski tespit edilmiştir (105). Yukarıdaki 6alışmalarda da belirtildiği gibi kan gazı değerleri ile depresyon arasında anlamli değerler tespit edilmiştir. Bizim 6alışmamızda bir6ok 6alışmadan farklı olarak kan gazındaki pH, SO2, PCO2 ve PO2 değerleri ile depresyon siddeti arasında anlamli bir iliski saptanmadı.

Yaptığımız 6alışmada BD6 ile yaptığımız depresyon skorlaması sonu6ları ile bir6ok parametre karşılaştırıldı. KOAH alevlenmesiyle acil servise gelen hastalarda ve tedavi aldıktan iki saat sonra depresyon 6l6eği uygulandı. Bir6ok verinin kiyaslanmasına rağmen anlamli sonu6 alınamamasının en onemli sebebi olarak acil servis de hastaların BD6'y6 efektif bir şekilde yanıtlayamamış olması ve alevlenme nedeniyle solunum fonksiyonları bozuk olan hastanın spirometri cihazına uyum sağlayamamış olması olduğunu d6ř6n6yoruz.

6. SONUÇLAR

Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi KOAH da yol açtığı organda işlev bozukluğu yanında sürekli ilaç kullanımı, hastaneye bağımlılık gibi faktörler sebebiyle geleceğe dair endişeleri arttırır, ümitsizlik ve kaygıya yol açar. Kronik solunum sistemi hastalıklarında kaygı ve depresyon en yaygın görülen ruhsal bozukluklar olup KOAH'ta depresyon prevalansının %40 (%36-44) olduğu tahmin edilmektedir.

KOAH'lı hastalarda nefes darlığı ve dispne organik hastalığın yanı sıra eşlik eden anksiyete ve depresyona bağlı olarak da izlenebilir. KOAH hastalarında depresyonun artan prevalansı ve önemine rağmen bu tip bulguları taramak için özel araçların kullanımı pek yaygın değildir.

Literatürde acil servise KOAH atağı ile gelen hastalarda depresyon ile ilgili yeterince çalışmaya rastlanılmamıştır. Bizim çalışmamızda olduğu gibi alevlenme tedavisi sonrası hastalara depresyon ölçeği uygulamak oldukça zordur. Alevlenme tedavisi sonrası Beck depresyon ölçeği uygulama arasında geçen süre biraz daha uzatılarak yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Sağlık Bakanlığı UHY-ME Çalışması. www.tusak.saglik.gov.tr (Erişim tarihi: 9 Temmuz 2012).
2. Taytard A, Cousson F. Symptoms and life of patients with chronic bronchitis. Preliminary results. *Rev Pneumol Clin.* 1996;52:379-85.
3. Özcan S. Psikiyatrik tıp:konsültasyon –liyezon 1993;83-117
4. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly Mj. Depression and anxiety in elderly outpatients with chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Clin Gerontol* 2000;10:193-202.
5. Berksun E.O. Anksiyete ve Anksiyete Bozuklukları. Ankara Üniversitesi Psikiyatrik Kriz Uygulama ve Araştırma Merkezi, Yayın No: 7, Ankara, 2002.
6. Nault D, Borycki E, eds. *Comprehensive Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* Hamilton, BC Dekker Inc. 2002;215-244.
7. McSweeny AJ, Grant I, Heaton RK, Adams KM, Timms RM. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1982; 142: 473-8.
8. Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax* 2003;58:100–5.
9. Dahle'n I, Janson C. Anxiety and depression are related to the outcome of emergency treatment in patients with obstructive pulmonary disease. *Chest* 2002;122:1633–7.
10. Ede LV, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronicobstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax* 1999;54:688-92
11. Jeffrey PK. Remodelling in asthma and chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:28-38
12. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of smallairway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 2645-53
13. Fabri LM, Romagnoli M, Corbetta L, et al. Differences in airway inflamation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 418-24.

14. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2009 .
15. World Health Organization. Changing History. Geneva, World Health Organization, 2004.
16. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875-81.
17. Erdiñç E, Erk M, Kocabaş A, Mirici A, Süerdem M, Tatlıcıoğlu T, Umut S, Yılmaz V. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi. Ed: Uçan S. 1. Cilt, ek 2. s. 1-25, Toraks Derneği Yayını, 2000.
18. Buist AS, Vollmer WM, Sullivan SD, et al. The Burden of Obstructive Lung Disease Initiative (BOLD): Rationale and Design. *COPD* 2005; 2: 227-83.
19. Laurell CB, Ericsson A. The electrophoretic alpha 1-globulin pattern of serum in alpha-1 antitrypsin deficiency. *Scand J Clin Lab Invest* 1963; 15: 132-40.
20. Molfino NA. Genetics of COPD. *Chest* 2004; 125: 1929-40.
21. Vonk JM, Jongepier H, Panhuysen CI, et al. Risk factors associated with presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow up. *Thorax* 2003; 58: 322-7.
22. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in COPD. *Lancet* 2004;364:709-21.
23. Barnes PJ. The Cytokine Network In COPD. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2009; 41: 631-8.
24. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J* 2003; 22: 672-88.
25. Georgopoulos D, Anthonisen NR. Symptoms and signs of COPD. Ed: Cherniak NS. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* pp. 357-63, Philadelphia: W. B Saunders Company, 1991.
26. 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.

27. Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Uzlaşma Raporu, 2010.
28. Celli B, Snider GL, Heffner JE. Definitions, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and staging. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 78-121.
29. Rennard SI, Daughton DM. Cigarette smoking and disease. In: *Pulmonary Diseases and Disorders*. Ed: J. A. Elias, J. A. Fishman, M. A. Grippi, L. Kaiser, R. M. Senior. pp. 697-708, McGraw-Hill: New York 1997.
30. Results of household work power questionnaire in 2005. *Bulletin of Turkish Statistics Association*. Ankara: Vol: 53, (27 March 2006). [www. tuik. gov. tr](http://www.tuik.gov.tr).(Erişim tarihi 6,7,2012)
31. Lippmann M. Health effects of airborne particulate matter. *N Engl J Med* 2007; 357: 2395-402.
32. Tütün kontrolü ve sigara bırakma tedavisi. Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2009. <http://www.toraks.org.tr/pdf/HEB.pdf>.(Erişim tarihi 8,6,2012)
33. Tonnesen P, Carrozzi L, Fagerstrom KO, et. al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007; 29: 390-417.
34. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
35. Van der Valk P, Monninkhof E, van der Palen J, Zielhuis G, van Herwaarden C. Effect of discontinuation of inhaled corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the COPE study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1358-63.
36. Celli BR, MacNee W. ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and care of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
37. Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortality related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest* 2003; 124: 459-67.
38. White AJ, Gompertz S, Stocley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The aetiology of exacerbations of COPD. *Thorax* 2003;58:73-80.

39. Monso E, Ruiz J, Rosell A, Manterola J, Fiz J, Morera J, Ausina V. Bacterial infection in COPD: a study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1316-20.
40. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations 2: Aetiology. *Thorax* 2006; 61: 250-8.
41. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196-204.
42. Ashton CM, Ferguson JA, Goldacre MJ. In-patient workload in medical specialities—2. Profiles of individual diagnoses from linked statistics. *Q J Med* 1995;88:661–72.
43. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847–52.
44. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest* 2000;117:5–9.
45. Soto FJ, Varkey B. Evidence-based approach to acute exacerbations of COPD. *Curr Op Pulm Med* 2003; 9: 117-24.
46. Rizkallah J, Man SF, Sin DD. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2009; 135: 786-93.
47. Schumaker GL and Epstein SK. Managing acute respiratory failure during exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2004;49(7):766–82.
48. Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 26-30.
49. Jeffrey LC. Nöropsikiyatri ve Davranış Nörobiyolojisi. Çeviri Ed: Akdal G, Yener G, s. 1- 18, 1. Baskı Ankara Çizgi Tıp Yayınevi, 2003.
50. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. 1. Baskı, s. 5- 11Görsel Sanatlar Matbaacılık , Ankara, 2003.
51. Öztürk MO. Duygulanım bozuklukları, ruh sağlığı ve hastalıkları. Ed: O öztürk 7. baskı, S:223-42, Hekimler Yayın birliği, Ankara, 2001.

52. Savrun M. Depresyonunu tanı ve epidemiyolojisi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. S: 11- 17. Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyatrik Aciller Sempozyumu, İstanbul, 1999.
53. Sadock Benjamin J, Sadock Virginia A. Caplan&Sadock Klinik Psikiyatri. s. 173–199, 9. Baskı. Lippincott Williams& Wilkins Companies, 2005.
54. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly MJ. Prevalence of sub-threshold depression in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease, Int J Geriatr Psychiatry 2003; 18: 412-6.
55. Küey L, Güleç C. Depresyonunu epidemiyolojisi, Depresyon monograflar serisi- 2. S:53-68, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1993.
56. Blazer D. Mood Disorders: Epidemiology. In Comprehensive Textbook of Psychiatry, Sixth edition, Ed: Kaplan H, Sadock J. Williams&Wilkins, Baltimore, 1995.
57. Charney E, Weissman M. Epidemiology of Depressive and Manic Syndromes. In Depression and Mania. Ed: Georgotas A, Cancro R. Elsevier, New York, 1988.
58. Kaplan HI, Sadocks BJ. Klinik Psikiyatri, Kaplan&Sadock. S: 159- 188, Çeviri Ed: Prof. Dr. Ercan Ebyay,2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevi, 2004
59. Bayraktar E, Saygılı R. Depresyon Biyokimyası Depresyon Monografları Serisi 4. S: 157- 174. Ed: E. Köroğlu. Hekimler Yayın Birliği, Ankara,1993.
60. Prof. Dr. İbrahim Balcıoğlu. Depresyon Etiyopatogenezi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyatrik Aciller Sempozyumu, S: 19- 28 İstanbul. 1999.
61. Ceylan ME Oral ET.: Duygudurum Bozuklukları Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri Kitabı. 4. Cilt, 1. Baskı. S: 72- 135, İstanbul, 2001.
62. Tarhan N, Çetin M. Depresyonda Biyolojik Göstergeler. Depresyon Monografları Serisi 4. Ed: E. Köroğlu. Hekimler Yayın Birliği, S: 175-200. Ankara, 1993.
63. Levenson JL, ed. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine. American Psychiatric Publishing: Washington, 2005.
64. Mulrow CD, Williams JW Jr, Gerety MB, Ramirez G, Montiel OM, Kerber C. Case-finding instruments for depression in primary care settings. Ann Intern Med 1995; 122: 913-21

65. Gilbody S, House AO, Sheldon TA. Screening and case finding instruments for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD002792. 112
66. Öner N. Türkiye’de Kullanılan Psikolojik Testler Bir Başvuru Kaynağı. 3. Baskı. s. 13-20. İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi Yayınları; 1997.
67. Jackson C. *Understanding Psychological Testing*. pp. 25-31. 1sted. Britanya: Martston Book Services Limited; 1996.
68. Beck AT. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
69. Guy W. *Clinical Global Impressions: ECDEU Assessment Manual for Pharmacology*, revised edition. Rockville, MD: National Institute of Mental Health, Dept. of Health, Education and Welfare Publication (ADM) 1976:218-22.
70. Kennedy SH, Lam WR, Nutt DJ ve ark. *Treating Depression Effectively. Applying Clinical Guidelines*. Thomson, 2004.
71. Katerndahl D, Ferrer RL. Knowledge about recommended treatment and management of major depressive disorder, panic disorder, and generalized anxiety disorder among family physicians. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 2004;6:147-151.
72. Kocabaşoğlu N, Doksat MK, Doğangün B. Anksiyete ve depresyonun çok yönlü ilişkisi. *Yeni Symposium Dergisi* 2004;42:168-176.
73. Hynninen KM, Breivite MH, Wiborg AB, Pallesen S, Nordhus IH. Psychological characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. / *Psychosom Res* 2005; 59: 429-43
74. Kvaal K, Macijauskiene J, Engedal K, Laake K. High prevalence of anxiety symptoms in hospitalized geriatric patients. *Int f Geriatr Psychiatry* 2001; 16: 690-693.
75. Özkan S. Genel tıpta depresyon. *Hipokrat Dergisi* 2001;10:79-83.
76. Van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax* 1999; 54: 688-92.
77. Gudmundsson G, Gislason T, Janson C, et al. Depression, anxiety and health status after hospitalisation for COPD: a multicentre study in the Nordic countries. *Respir Med* 2006; 100: 87-93.

78. Wagena EJ, Arrindell WA, Wouters EF, van Schayk CP. Are patients with COPD psychologically distressed? *Eur Respir J* 2005; 26: 242-8.
79. Gift AG, Wood RM, Cahill CA. Depression, somatization and steroid use in chronic obstructive pulmonary disease. *Int Nurs Stud* 1989; 26: 281-6.
80. Chavannes NH, Huibers MJ, Schermer TR, et al. Associations of depressive symptoms with gender, body mass index and dyspnea in primary care COPD patients. *Fam Pract* 2005; 22: 604-7.
81. Wagena EJ, van Amelsvoort LG, Kant I, Wouters EF. Chronic bronchitis, cigarette smoking, and the subsequent onset of depression and anxiety: results from a prospective population-based cohort study. *Psychosom Med* 2005; 67: 656-60.
82. Lin M, Chen Y, McDowell I. Increased risk of depression in COPD patients with higher education and income. *Chronic Dis* 1995; 27: 147-57.
83. Gift AG, McCrone SH. Depression in patients with COPD. *Heart Lung* 1993; 22: 289-297.
84. Lacasse Y, Beaudoin L, Rousseau L, Maltais F. 118 Randomized trial of paroxetine in end-stage COPD. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004; 61: 140-7.
85. Hisli N. Beck Depresyon Envanteri'nin geçerliği üzerine bir çalışma. *Psikoloji Dergisi* 1988; 6: 118-122
86. UHY-ME Çalışması, 2004, Türkiye . www.tusak.saglik.gov.tr. (Erişim tarihi 9,6,2012)
87. Atagöz K. KOAH olan hastaların yaşam kalitelerinin incelenmesi. D. Ü Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, İzmir, 1998.
88. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global Burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur respir J* 2006;28:523-32.
89. Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T, et al. COPD in Japan: the Nippon COPD epidemiology study. *Respirology* 2004;9:458-65.
90. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance- United States 1971-2000. *MMWR Surveill Summ* 2002;51: 1-16.

91. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36- item short form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473-83.
92. Acar N. KOAH'lı Hastalarda Tedaviyi Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi. M. Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisan Tezi; İstanbul 2002.
93. Gudmundsson G, Gislason T, Janson C, Lindberg E, Hallin R, Ulrik CS, et al. Risk factors for rehospitalisation in COPD: role of health status, anxiety and depression. *EurRespir J* 2005;26:414-9.
94. Ormel J, Kepmen GI, Deeg DJ, Brilman EI, Von Sonderen E, Relyveld J. Functioning, well-being, and health perception in late middle-aged and older people: comparing the effects of depressive symptoms and chronic medical conditions. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:39-48.
95. Kim FS, Kunik ME, Molinari VA, Hillman SL, Lalani S, Orengo CA, et al. Functional impairment in COPD patients the impact of anxiety and depression. *Psychosomatics* 2000;41:465-71.
96. Inger D, Christer J. Anxiety and depression are related to the outcome of emergency treatment in patients with obstructive pulmonary disease. *Chest* 2002;122:1633-7.
97. Foster TS, Miller JD, Marton JP, et al. Assessment of the economic burden of COPD in the US: a review and synthesis of the literature. *COPD* 2006; 3: 211-8.
98. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009; 33: 1165-85.
99. Schneider C, Jick SS, Bothner U, Meier CR. COPD and the risk of depression. *Chest*. 2010;137:341-347
100. Spencer S, Daniels J, Jones PW. Spirometry and quality of life in poorly reversible COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:323.
101. Carone M, Bertolotti G, Anchisi F, Zotti AM, Donner CF, Jones PW. Analyses of factors that characterize health impairment in patients with chronic respiratory failure. *Eur Respir j* 1999;13:1293-300.
102. Atacanlı M.F, Dilbaz N. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve Depresyon. *Klinik Psikiyatri* 2001;4:147-15.
103. Gift AG, Cahill CA. Psychological aspects of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease: A pilot study. *Heart and Lung*, 1990;19:252-257.

104. Kömürcüoğlu B, Balıoğlu M,  ztuna I, B y kşirin M, Işık E, Perim K. KOAH'lı erkek olgularda depresyon. Toraks dergisi 2000;12;31-34
105. elik P, Esen A, Akın M ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olgularında depresyon . Solunum hastalıkları 1998;9:25-32

8. EKLER

Ek 1. Beck Depresyon Ölçeği

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (BDÖ)

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, **BUGÜN DAHİL GEÇEN HAFTA** içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

Soruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

Adı Soyadı :

Cinsiyeti :

Yaşı :

A- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.

1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.

B- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.

1. Gelecek hakkında karamsarım.
2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

C- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.

1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.

3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.

D- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3. Her şeyden sıkılıyorum.

E- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.

1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

F- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor.

1. Cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.

G- 0. Kendimden memnunum.

1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
2. Kendime çok kızıyorum.
3. Kendimden nefret ediyorum.

H- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.

1. zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.

İ- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.

1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
2. Kendimi öldürmek isterdim.
3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.

J- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.

1. Zaman zaman içindem ağlamak geliyor.
2. Çoğu zaman ağlıyorum.
3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.

K- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.

1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
2. Şimdi hep sinirliyim.
3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

L. 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.

1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.

M. 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.

1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3. Artık hiç karar veremiyorum.

N- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.

1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
3. Kendimi çok çirkin buluyorum.

O- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.

1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3. Hiçbir şey yapamıyorum.

P- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.

1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.

2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.

R- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.

1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

S- 0. İştahım her zamanki gibi.

1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
2. İştahım çok azaldı.
3. Artık hiç iştahım yok.

T- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.

1. İki kilodan fazla kilo verdim.
2. Dört kilodan fazla kilo verdim.
3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.

Evet Hayır

U- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.

1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.

V- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.

1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3. Cinsel konular olan ilgimi tamamen kaybettim

Ek 2. Aydınlatılmış (Bilgilendirilmiş) Onam Formu Örneği

AYDINLATILMIŞ (BİLGİLENDİRİLMİŞ) ONAM FORMU ÖRNEĞİ

Çalışmanın Adı

(Araştırmacının Açıklaması)

Bu araştırmanın amacı Acil Servise Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) Atağı İle Gelen Hastalarda Depresyon Sıklığıdır. Bu çalışmada size KOAH atağı tedavisi uygulandıktan sonra BECK depresyon ölçeği uygulanacaktır.

Bu çalışmada yer almanız öngörülen süre beş dakika olup, çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 67 kişidir.

Bu çalışmada sizin için herhangi bir risk ve rahatsızlık yoktur. Yapılan depresyon ölçeği ile tedaviniz sizin yararınıza tekrar düzenlenebilir.

Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0 505 522 00 29 no.lu telefonda Dr. Semih Korkut'a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır ayrıca, bu çalışma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Çalışmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada çalışmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da hiçbir şekilde sizin zararınıza yol açmayacaktır. Araştırmacı, bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız vb. nedenlerle sizi çalışmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizinle ilgili tıbbi veriler gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayımlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, aktarılması ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın gönüllü olarak kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcının,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Ek 3. Çalışma Protokolü

AD SOYAD			
YAŞ			
CİNS			
BMI (Kilo/Boy)			
SOSYAL GÜVENLİK			
ÖĞRENİM DERECESİ			
YALNIZ MI YAŞIYOR		EVLİ/ BEKAR	

SİGARA ÖYKÜSÜ	
Kaç yıl içti	
Ne zaman bıraktı	
Günde kaç paket	

HASTALIK ÖYKÜSÜ			
Kaç Yıldır KOAH		Son 3 ayda acile başvuru sayısı	
MI		HT	KANSER
KKY		CVO	KBY
KAH		DM	

BAŞVURU ANINDA	
O2 saturasyonu	
Kan gazı	
PEF	
FEV1	

TEDAVİ

DEPRESYON SKORU:
