T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

KOAH ALEVLENMELİ HASTADA CAT SKORLAMASININ ACİL SERVİSTEN YATIŞ KARARINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. AYŞE KEÇECİOĞLU

ANKARA-2017

T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

KOAH ALEVLENMELİ HASTADA CAT SKORLAMASININ ACİL SERVİSTEN YATIŞ KARARINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. AYŞE KEÇECİOĞLU

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. AYFER KELEŞ

ANKARA-2017

TEŞEKKÜR

Sistematik hasta yaklaşımını öğreten, disiplini ve prensipleri ile eğitimime büyük katkıları olan, asistanlığım ve tez çalışmam süresince her zaman desteğini hissettiğim tez danışmanım Doç. Dr. Ayfer Keleş'e;

Güçlü klinik öngörüsü, her daim soğukkanlı ve sakin tavırları ve yöneticilik vasıfları ile yol gösteren Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet Demircan'a;

Tıbbi bilgi ve deneyimlerini paylaşıp, güncel tıbbın takibinin önemini vurgulayarak farkındalığımın oluşmasına katkı sağlayan Doç. Dr. Fikret Bildik'e, Doç. Dr. İsa Kılıçaslan'a, Doç. Dr. Mehmet Akif Karamercan'a;

Tez çalışmasında beni destekleyip yardım eden Gazi Acil ailesinin bütün asistanlarına;

Asistanlık dönemimle başlayıp hayat boyu dostluğumuzun devam edeceği Dr. Zeynep Yüzgeç'e ve Dr. Alev Duygu Süre Pirhan'a;

Eğitim hayatım boyunca beni her daim destekleyen sevgili annem ve babama;

Bu zorlu süreçte, yardımlarını, sabır ve anlayışını esirgemeyen değerli eşim Malik'e, asistanlığım sırasında aramıza katılan biricik kızım Neşe'ye en içten duygularımla teşekkür ederim.

Dr.Ayşe KEÇECİOĞLU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i

İÇİNDEKİLER ii

KISALTMALAR iv

TABLOLARIN LİSTESİ v

ŞEKİLLERİN LİSTESİ vi

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. KOAH TANIMI VE ÖZELLİKLERİ 3

2.1.1. KOAH TANIMI 3

2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ 5

2.1.3. PATOGENEZ 11

2.1.4. FİZYOPATOLOJİ 13

2.1.5. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR 14

2.1.6. STANDART TANI YÖNTEMLERİ 16

2.1.7. KOAH ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ 20

2.1.8. AYIRICI TANI 22

2.1.9. TEDAVİ 26

2.1.10. HASTALIK GELİŞİMİ VE İLERLEMESİNİN ÖNLENMESİ . 26

2.1.11. STABİL KOAH TEDAVİSİ 30

2.1.13. KOAH ALEVLENMESİ 38

2.1.14. KOAH'TA YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ. 40

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 45

4. BULGULAR 47

5. TARTIŞMA 60

6. ÖZET 66

7. SUMMARY 67

8. KAYNAKLAR 68

9. EKLER 72

EK 1. VERİ TOPLAMA FORMU 72

EK 2: ETİK KURUL KARAR FORMU 75

10. ÖZGEÇMİŞ 77

KISALTMALAR

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalaığı

Mmrc : Modified Medical Research Council

SGRQ: St. George's Respiratory Questionnaire

CAT: COPD Assement Test

CCQ: KOAH Kontrol Anketi

ATS: Amerikan Toraks Derneği

ERS: Avrupa Toraks Derneği

GOLD : Global Strategy forr tje Diagnosis Manangement and Prevention of Chronic Obstructive disease

BOLD: Burden of Lung Disease

FEV : Zorlu Ekspiryum Volüm

FVC: Forced Vital Capacitiy

SpO2: Oksijen Saturasyonu

AKG: Arter Kan Gazı

PaO2: Parsiyel Oksijen Değeri

PaCO2: Parsiyel Karbondioksit Değeri

LAMA: Uzun Etkili Antikolinerjik

LABA: Uzun Etkili B2 Agonist

ICS: İnhale Kortikosteroid

SABA: Kısa Etkili B2 Agonist

NIMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

EKG: Elektrokardiyografi

PAAG: Posteroanterior Akciğer Grafisi

USOT: Uzun Süreli Oksijen Tedavisi

BİPAP: İki Seviyeli Pozitif Havayolu Basıncı

TABLOLARIN LİSTESİ

Tablo 1 : CAT Skorlaması
Tablo 2.1 : KOAH Astım Arasındaki Klinik Farklılıklar
Tablo 2.2 : KOAH Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Diğer Hastalıklar
Tablo 2.3 : KOAH'ta Prognostik Öneme Sahip Parametreler
Tablo 2.4 : KOAH'ta Korunma ve Semptomların Tedavisi
Tablo 2.5 : Mmrc Dispne Skalası
Tablo 4.1 : KOAH tanılı hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri
Tablo 4.2 : KOAH tanılı hastaların anamnez özellikleri ile fizik muayene bulguları
Tablo 4.3 : KOAH tanılı hastaların kan gazı değerleri, CAT skoru ve son durumu
Tablo 4.4 : Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı
Tablo 4.5 : Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında anamnez özellikleri ile fizik muayene bulgularının dağılımı
Tablo 4.6 :Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında kan gazı değerlerinin ve CAT skorunun dağılımı
Tablo 4.7 : KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki
Tablo 4.8 : Taburcu olan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki
Tablo 4.9 : Yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil 2.1 : GOLD evreleme
Şekil 2.2 : GOLD 2017 birleşik evreleme
Şekil 2.3 : Spirometrik Sınıflama
Şekil 2.4 : Stabil KOAH'ta gruplara göre GOLD 2017 tedavi şeması
Şekil 4.1 : Taburcu olan ve yatışı yapılan hasta dağılımı
Şekil 4.2 : Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH hastaları arasında CAT skorunun dağılımı
Şekil 4.3 : KOAH tanılı hastaların CAT skoru ile yaşları ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayıları arasındaki ilişki

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik bstruktif Akciğer Hastalığı(KOAH) tüm dünyada ve ülkemizde önde gelen bir halk sağlığı sorunudur. KOAH'ın mortalitesi ve morbiditesi her geçen gün artmakla birlikte ciddi iş görememezlik ve ekonomik yük oluşturmaktadır. Günümüzde ölüm nedenlerinin 5. sırasındayken, 2020 yılına kadar dünyadaki yaşlı popülasyonun artması ve sigara alışkanlığına bağlı olarak mortalitesinin artacağı ve ölümlerin en sık 3. nedeni olacağı düşünülmektedir. KOAH, genellikle zararlı partikül veya gazlara ciddi maruziyetin neden olduğu havayolu ve/veya alveoler anormalliklere bağlı kalıcı hava akımı kısıtlanması ve solunumsal semptomlarla karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır.[1]

Klinik değerlendirmelere ek olarak KOAH değerlendirilmesinde günlük semptomlar, aktivite kısıtlanması, diğer etkilenimleri içine alan değerlendirme testleri bulunmaktadır. KOAH değerlendirme amaçlı Mmrc anketi (Modified Medical Research Council) yeterli olmakla birlikte semptomların daha kapsamlı değerlendirilmesi amacıyla SGRQ (St. George's Respiratory Questionnaire) testi geliştirilmiş. Bu testler klinik uygulamada kullanılamayacak kadar karmaşık olduğu için CAT (KOAH değerlendirme testi) klinik kullanımda daha uygun olduğu bulunmuştur.[1]

CAT(COPD Assement Test)'in KOAH'ta sağlık durumunu değerlendirmede önemli ve güvenilir bir ölçüt olduğu bildirilmiştir. Bu test 8 parametreyi değerlendirerek KOAH'ta sağlık durumunu değerlendirmektedir.

Testte yer alan sorular hastalığın günlük yaşama, sağlık durumuna etkisini belirlemeyi sağlamaktadır (Tablo 1.1) Dünya genelinde farklı dillere çevrilerek güvenilirlik ve geçerlilik analizleri yapılmıştır. Skorlar 0-40 arasında değer alırken, CAT skorları SGRQ skorlarıyla koreledir.[2, 3]

CAT skorlamasının acil servise nefes darlığı ile başvuran KOAH'lı hastaların hastaneye yatışının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Tablo 1. CAT skorlaması

Değerlendirilen parametreler	Derecelendirme	Değerlendirilen parametreler
Hiç öksürmüyorum.	0 1 2 3 4 5	Sürekli öksürüyorum.
Akciğerlerimde hiç balgam yok.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerim tamamen balgam dolu.
Göğsümde hiç tıkanma/daralma hissetmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Göğsümde çok daralma var.
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor.	0 1 2 3 4 5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor.
Evdeki hareketlerimde hiç zorlanmıyorum.	0 1 2 3 4 5	Evdeki hareketlerimde çok zorlanıyorum.
Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya hiç çekinmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya çekiniyorum.
Rahat uyuyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle rahat uyuyamıyorum.
Kendimi çok güçlü/enerjik hissediyorum.	0 1 2 3 4 5	Kendimi hiç güçlü/enerjik hissetmiyorum.
	Toplam skor	

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOAH TANIMI VE ÖZELLİKLERİ

2.1.1. KOAH TANIMI

Zararlı gaz ve partiküllere karşı havayolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuar cevabı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici, kalıcı hava akımı kısıtlaması olan, yaygın, önlenebilen ve tedavi edilebilen bir hastalıktır.

KOAH, ilk kez 1995 yılında yayınlanan Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Avrupa Toraks Derneği (ERS) rehberlerinde Kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava akımı kısıtlaması ile karakterize, ilerleyici, havayolu hiperaktivitesinin olduğu kısmen geri dönüşlü bir hastalık olarak yer almış, 2001 yılında yayınlanan GOLD (Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease) rehberine göre 'tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akımı kısıtlaması ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı sınırlanması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir' şeklinde tanımlanmıştır. GOLD 2017 raporu ise KOAH'ı hava yolu ve alveoler anormalliklere bağlı kalıcı solunumsal semptom ve hava akımı kısıtlaması ile karakterize bir hastalık olarak değerlendirmektedir.[1, 4]

KOAH' ın karakteristik özelliği olan kronik hava yolu akımı kısıtlanması, küçük hava yolu hastalığı ve amfizem birlikteliği sonucu gelişir. Bunlar her zaman birlikte değildir ve zaman içinde değişik oranlarda gelişir. Kronik inflamasyon küçük hava yollarını daraltan ve akciğer parankimini harap eden

yapısal değişikliklere neden olur. Küçük hava yollarının kaybı da hava akımı kısıtlanması ve mukosiliyer fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunur. Hava akımı kısıtlılığı basit elde edilebilen ve kolay tekrarlanabilen spirometre ile ölçülür.[1] Kronik solunumsal semptomlar hava akımı kısıtlanması gelişmeden önce de bulunabilir ve akut solunumsal olayların gelişimi ile ilişkili olabilir. Kronik solunumsal semptomlar normal spirometriye sahip bireylerde de bulunur ve hava akımı kısıtlanmasına sahip olmayan önemli sayıda sigara içicisi değişik derecelerde amfizem, havayolu duvar kalınlaşması ve gaz hapsi ile kendini gösteren akciğer hastalığına özgü yapısal değişikliklere sahiptir.[1]

Gold 2017 raporuna göre hastalık tanımlanmasında solunumsal semptomlar ön plana çıkarılmış ve tedavi seçiminde semptomları esas alan bir yaklaşım tercih edilmiştir.[1] Yapılan çalışmalardan sonra KOAH'ın kompleks ve heterojen bir hastalık olduğu anlaşılmıştır[5]. Bahsi geçen kompleks ve heterojenite kavramları KOAH 'ın kendi içinde etkileşimi olan birçok bileşene (genetik, biyolojik, klinik, sosyal, çevresel vb) sahip olduğunu, birbirinden bağımsız işlevleri ve özellikleri bulunan bu bileşenlerin hastadan hastaya ve zaman içinde aynı hastada değişkenlik göstermesi nedeniyle KOAH'ın büyük çeşitlilik gösteren bir hastalık olduğu vurgulanmaktadır.[6]

KOAH'lı hastalar klinik parametreler, egzersiz toleransı, biyobelirteçler, amfizem miktarı ve akciğer fonksiyonlarındaki bozulma yönünden çeşitlilik arzederler. Bu durum hastalığın oluş mekanizmasına ek sosyal ve çevresel faktörlerin de etkileşimde rol aldığının göstergesidir. Bu da tanı ve tedavide değişkenlerin rol oynadığını yansıtmaktadır.

GOLD 2017 raporunda, KOAH tanısının spirometre ile doğrulanmasını önermekle birlikte, hastalığın tanısında, değerlendirilmesinde ve tedavi yaklaşımında semptomların göz önüne alınması, bu raporun aslında KOAH semptomlarının tedavisi rehberi olduğunun göstergesidir.

2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ

KOAH, tüm dünyada önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Bu durum ekonomik ve sosyal yüke neden olmakta, prevalansı, morbidite ve mortalitesi ülkeler arasında ve aynı ülke içindeki değişik kesimler arasında farklılıklar göstermektedir. KOAH prevalansı tütün kullanımı ile yakın ilişkili olup, farklı bölgelerde temel risk faktörleri arasına mesleki maruziyet, dış ortam ve iç ortam hava kirliliği de eklenmektedir. KOAH risk faktörleri ile maruziyetin devam etmesi ve dünya nüfusunun yaşlanmasına bağlı olarak gelecek yıllarda KOAH'ın prevelansının ve yükünün artacağı düşünülmektedir.

Mevcut KOAH verileri, kullanılan araştırma yöntemi ve tanısal testlerden dolayı çeşitlilik arzetmektedir. Yapılan çalışmalarda, hastalığın sigara içenlerde ve ileri yaşlarda arttığı, gelişmekte olan ülkelerde erkeklerde, gelişmiş ülkelerde ise her iki cinsiyette eşit veya kadınlarda arttığını göstermektedir. 29 ülkede tamamlanan ve 8 ülkede devam eden Burden of Lung Disease (BOLD) çalışmasında, GOLD Evre II KOAH prevalansı toplam %10,1 (erkeklerde %11,8, kadınlarda %8,5) bulunmuştur [1]. Küresel olarak her yıl yaklaşık 3 milyon kişi KOAH'tan ölmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde sigara içiminin giderek artması ve gelişmiş ülkelerde nüfusun giderek yaşlanması nedeniyle KOAH prevalansının

önümüzdeki 30 yılda artacağı ve 2030 yılına kadar KOAH ve ilişkili nedenlerden ölümlerin yılda 4.5 milyonu aşacağı öngörülmektedir.[1]

KOAH morbiditesinin yaşla ve sigara içimiyle arttığı altta yatan kronik hastalıkların morbiditeyi etkilediği ve günlük yaşamı kısıtladığı gösterilmiştir.[1] KOAH'ın yeterince bilinmemesi ve teşhis edilmemesi, mortalite verilerinin güvenilirliğini azaltmaktadır. Buna ek olarak, ölüm nedenlerine kayıt edilmemesi verilerin doğruluğunu etkilemektedir. Günümüzde sigara içme oranının artması KOAH mortalitesindeki artışın esas nedeni olarak kabul edilmektedir.

Ekonomik yük

KOAH önemli boyutta ekonomik yüke neden olur. Toplam KOAH yükünün en büyük kısmından KOAH alevlenmeleri sorumludur. Hastalık şiddeti arttıkça, sağlık hizmeti maliyetleri de artmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde KOAH'ın işyeri ve ev üretkenliği üzerine etkileri doğrudan maliyetten daha önemlidir. Çünkü, sağlık sektörünün ağır düzeyde sakatlığa sahip bireylere uzun süreli destek hizmeti sağlamada yetersiz kalması, bu ülkelerde en az iki kişinin işten ayrılmasına neden olmaktadır.[1]

Hastalık Gelişimi ve İlerlemesini Etkileyen Faktörler

Sigara içimi,

Dünya Sağlık Örgütünün verilerine göre; KOAH olgularının %75'i doğrudan sigara içimi ile ilişkilidir ve gelişmiş ülkelerde bu oran %90'lara yaklaşmaktadır [7]. Sigara içmeyen sağlıklı kişilerde, yaşa bağlı olarak akciğer

elastikiyetindeki azalma sonucu yıllık FEV1 düşüşü gözlenir; ancak, sigara içen bireylerde, bu düşüş artmıştır.

KOAH gelişiminde; sigaraya başlama yaşı, sigara içme süresi ve günlük içilen sigara sayısı gibi faktörler önemlidir[8] Genel olarak sigara içenlerde hastalığın gelişme riski %20 civarında olup, yaşla birlikte bu oranda belirgin artış görülür. 20-30'lu yaşlardan sonra sağlıklı kişilerde, FEV1 değerlerinde yıllık 20-40 ml arasında bir düşüş meydana gelmesi beklenen bir durumdur [9].

Sigara içen ve sigara dumanının zararlı etkilerine karşı duyarlı olanlarda bu düşüş daha hızlı olacağından, ilerleyen yaşla birlikte klinik olarak KOAH gelişmesi beklenmektedir. Farklı sigara ve tütün kullanımının (nikotini düşük olan sigaralar, ince sigaralar vb.) (nargile, pipo vb.) hiçbirisinin KOAH gelişme riskini azaltmadığı bilinmektedir [10]. Son yıllarda yapılan çalışmalarda kadın cinsiyetin sigara dumanına erkeklerden daha duyarlı olduğu bildirilmiştir[10].

Pasif sigara içimi; sigara içmeyen bir kişinin, başkasının içtiği sigara dumanına maruz kalması olarak tanımlanmaktadır. Pasif sigara içiciliği; akciğerde solunan partikül ve gaz yükünü artırarak solunum semptomlarının artmasına ve KOAH gelişimine katkıda bulunmaktadır .

Yapılan çalışmalarda, anne babaları sigara içen çocuklarda ve çevresel tütün dumanı ile karşılaşan yetişkinlerde solunumsal semptomların ve solunum sistemi hastalıklarının daha sık görüldüğü bildirilmiştir [11]. Gebelikte sigara içimi, intrauterin akciğer gelişimini, bağışıklık sistemini etkileyerek fetüs için risk oluşturmakadır.

KOAH, genetik ve çevresel etkenlerin etkileşimi sonucu gelişir. Sigara içimi KOAH için önde gelen risk faktörüdür, fakat ağır sigara içicilerde bile yaşamları boyunca %50'sinden azında hastalık gelişir. Her ne kadar genetik faktörler sigara içicilerde KOAH gelişme riskini değiştirmede rol oynasada ,gelişim sürecinde etkili diğer risk faktörleri de bulunabilir.

Genetik faktörler

KOAH gelişiminde etkili olan genetik risk faktörlerinden en önemlisi alfa 1 antitripsin eksikliğidir. Doğrudan KOAH oluşumundan sorumlu genler tam olarak bulunamamıştır.

Yaş ve cinsiyet

KOAH gelişimi için bir risk faktörü sayılmakla beraber, sağlıklı bir yaşlanmanın KOAH'a yol açıp açmayacağı, veya yaşın sadece yaşam boyu maruziyetlerin toplamını mı yansıttığı henüz iyi bilinmemektedir. Geçmişte yapılan çalışmalarda KOAH'ın prevalansı ve mortalitesinin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmişken, günümüzde özellikle gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda tütün kullanımının cinsiyet farkı gözetilmediği ve buna bağlı olarak her iki cinsiyette eşit hale geldiği bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda kadınların tütün dumanına daha duyarlı olduğu ve eşit miktarda sigara içmelerine karşın erkeklere göre kadınlarda daha şiddetli hastalık geliştiği gösterilmiştir.[1]

Gebelik ve doğumda oluşan süreçler ve çocukluk ve adölesan dönemdeki maruziyetler akciğer büyümesini etkiler. Spirometri ile ölçülebilen maksimum akciğer kapasitesinin düşük bulunması, KOAH gelişimi açısından artmış riske neden olur. Gebelikte ve çocuklukta akciğer büyümesini etkileyen herhangi bir

faktör KOAH gelişimi açısından bireysel riski arttırma potansiyeline sahiptir. Dolayısıyla , doğum ağırlığı ve erken çocukluk döneminde geçirilen akciğer enfeksiyonları ile yetişkinlikteki 1. saniyedeki zorlu ekspiryum volümü (FEV1) arasında pozitif bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir. Bu dönmdeki akciğer enfeksiyonları sigara içimi gibi akciğer kapasitesini etkilemektedir.

Tüm dünyada sigara içimi en çok kabul edilen risk faktörü olmakla beraber pasif sigara içimi de partikül maruziyeti nedeniyle ve akiğerin gaz yükünü arttırarak solunumsal semptomlara ve KOAH gelişimine katkıda bulunmaktadır. Gebelik döneminde annenin sigara içimi intra uterin akciğer büyüme ve gelişmesini etkileyerek ve olasılıkla immün sistemi etkileyerek fetüs için riske neden olabilir .

Çevresel etmenler

Organik ve inorganik tozlar, kimyasal ajanlar ve kimyasal buharları içeren maruziyetler, KOAH için yine risk faktörleri arasında yer almaktadır.

Isınma amaçlı sobalarda yakılan odun, tezek, bitki kökleri ve kömür yüksek düzeyde iç ortam hava kirliliğine yol açabilir. iyi havalanmayan evlerde ısınma veya yemek pişirme amacıyla kullanılan biyomas yakıtların yol açtığı iç ortam hava kirliliği KOAH gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Tüm dünyada yaklaşık 3 milyar insan evlerinde ısınma ve yemek pişirme amacıyla biyomas yakıt ve kömür kullanmakta ve bu durum risk altındaki populasyonun ne kadar büyük olduğunu göstermektedir.[1]

Yüksek düzeydeki dış ortam hava kirliliği kalp ve akciğer hastalığı bulunan kişilerde zararlıdır. Dış ortam hava kirliliğinin KOAH gelişiminde bir

risk faktörü olarak rolü çok açık değildir, fakat risk faktörü olarak rolü sigara dumanı ile karşılaştırıldığında göreceli olarak daha küçüktür. Ancak, mevcut kanıtlar hava kirliliğinin akciğer büyüme ve gelişmesinde önemli etkisi olduğunu göstermektedir.[1]

Sosyoekonomik düzey

Düşük sosyoekonomik durum KOAH gelişiminde risk artışı ile ilişkilidir. Ancak, bu durumun yoksulluğun hangi bölümü ile ilişkili olduğu henüz çok iyi bilinmemektedir. Ancak iç ve dış ortam hava kirliliği, kalabalık yaşam, yetersiz beslenme, enfeksiyonlar veya düşük sosyoekonomik durumla ilişkili diğer faktörlerle bağlantısı olup olmadığı bilinmemektedir.[1] Yoksulluk, hem tütün, hava kirliliği, mesleki toz ve dumana maruziyeti arttırmakta, hem yetersiz akciğer gelişimine yol açmakta, hem sağlık hizmetlerine ulaşımı güçleştirmekte, hem de önerilen tedaviye uyumu güçleştirmektedir.

Astım ve kronik bronşit

Astımlı hastalarda yapılan çalışmalarda, yetişkin astımlılarda zaman içinde KOAH gelişme riskinin, astımı bulunmayanlara göre daha fazla olduğu gösterilmiş, astımlı hastalarda %20 oranında geri dönüşsüz hava akımı obstrüksiyonu geliştiği ve astıma bağlı aşırı FEV1 kaybı ile KOAH gelişiminin bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Astımlı çocuklarda akciğer gelişiminin azalma kalıbını inceleyen bir çalışmada bu çocukların erken yetişkinlik döneminde %11 oranında KOAH ile uyumlu akciğer fonksiyon bozulması geliştiği bildirilmiştir.[1]

Çocukluk döneminde geçirilmiş şiddetli akciğer enfeksiyonu, HIV enfeksiyonu ve tüberkülozun da KOAH gelişimi açısından risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi KOAH epidemiyolojisinin de yüksek-orta ve düşük gelirli ülkelerde farklı özellikler gösterdiği ve farklı risk gruplarına sahip olduklarını göstermektedir.

Küresel hastalık yükü (GBD) 2015 çalışmasında tüm dünyada KOAH'tan ölümler 3.2 milyon olduğu, buna göre, KOAH'a bağlı ölümlerin %44,8'inden tütün kullanımı, %27,1'inden dış ortam hava kirliliği, %20,6'sından iç ortam hava kirliliğininin, %11,1'inden ise mesleki maruziyetlerin sorumlu olduğu gösterilmiştir. Dış ve iç ortam hava kirliliği birlikte değerlendirildiğinde, KOAH'dan ölümlerin %55,7'sinden hava kirliliğinin sorumlu olduğu izlenmektedir.[12, 13]

2.1.3. PATOGENEZ

KOAH'da ortaya çıkan kronik inflamasyon, başta sigara dumanı olmak üzere çeşitli zararlı partikül ve gazlara maruziyet sonucu havayolları, akciğer parankimi ve pulmoner vasküler yapıda makrofaj, nötrofil, B hücreleri, lenfositler gibi çeşitli inflamatuar hücrelerin birikmesiyle karakterizedir.[14] İnhale edilen sigara dumanı ve diğer irritanlar, epitel hücrelerini ve makrofajları uyarırlar. Uyarı sonrasında makrofajlar çeşitli kemotaktik faktörler salgılarlar. Kemotaktik faktörler arasında olan CC kemokin ligand-2 (CCL2), monosit kemotaktik protein-1 (MCP 1), periferik monositleri CC-kemokin reseptör-2 (CCR2)

reseptörleri aracılığı ile ortama çeker. Bu monositler ortamda doku makrofajlarına dönüşürler. Diğer makrofaj kaynaklı mediatörler olan CXC kemokin ligand 1 (CXCL1) growth related onkogen alfa (GRO-α) ve CXC kemokin ligand 8 (CXCL8 veya IL-8, CCR2) reseptörleri aracılığı ile nötrofilleri ortama çekerler. İrritan inhalasyonu ile uyarılan epitelden ve makrofajdan CXCL9 (MIG), CXCL10, interferon γ inducible protein 10 (IP10) ve CXCL11 salgılanır. Bu mediatörler CXCR3 reseptörleri aracılığı ile Th1 ve Tc1 hücrelerini ortama çeker. Ortama gelen Tc1 hücreler, interferon gamma (IFN-γ) salgılayarak CXCL9 ve 10 salınımını stimüle ederler. Ortama toplanan enflamatuvar hücrelerden nötrofil elastaz ya da matriks metalloproteinaz 9 (MMP9) gibi proteazlar salgılanır. Bu moleküller elastin bozulmasını ve alveoler duvar destrüksiyonu ile amfizeme, goblet hücrelerinde ve submukozal bezlerde salgı artışı ile kronik bronşite neden olur. Epitelden salgılanan büyüme hormonları fibroblastları uyarır, fibroblastlar küçük hava yollarında fibrozise ve hava yolu duvarında kalınlaşmaya neden olur. Epitel hücrelerinden ve makrofajlardan salınan TNF-α, inflamatuar hücreler ve epitel hücrelerinde nüklear faktör- κβ (NF-κβ) yı uyarır. NF- κβ, AP-1(aktivatör protein-1) ile birlikte gen transkripsiyonuna yol açarak IL-8, GRO-α gibi meditörlerin yapımını arttırır. NF-κβ'nin DNA'ya bağlanması histon 4 asetilizasyonunu arttırıp histon deasetilizasyonunu (HDCA2) azaltarak, sitokin transkripsiyonunun sürmesine neden olur.[15] İnflamasyonda yer alan temel hücreler nötrofiller, lenfositler, makrofajlar ve havayolu epitel hücreleridir.

2.1.4. FİZYOPATOLOJİ

KOAH'daki inflamasyona özgü patolojik değişiklikler, aşırı mukus sekresyonu ve siliyer fonksiyon bozukluğu, hava akımı kısıtlanması ve hiperinflasyon, gaz değişim anormallikleri, pulmoner hipertansiyon ve sistemik etkiler gibi fizyolojik anormalliklerin ortaya çıkmasına neden olur. Lökotrienler, proteazlar ve nöropeptidler gibi inflamatuvar belirteçlerin etkisiyle mukus salgılayan bezlerde hiperplazi ve goblet hücrelerinde sayısal artış meydana gelir.

Ekspiratuvar hava akım kısıtlılığı; mukoza inflamasyonu ve ödem, hava yollarında yeniden yapılanma, peribronşiyoler fibrozis ve sekresyonların etkisiyle hava yolu direncinin artması ve elastik yapının parçalanması sonucunda, hava yollarını açık tutan alveoler tutamakların kaybı ile ekspirasyon akımı için gerekli itici basıncın azalması sonucunda ortaya çıkar. Destek yapısından yoksun kalan periferik hava yollarının ekspirasyon sırasında pozitif plevral basıncın etkisiyle dinamik kompresyona uğrayarak erken kapanması, hava hapsi ve pulmoner hiperinflasyona neden olur. KOAH'lı hastalarda, istirahatte hava hapsi nedeniyle inspiratuvar kapasite belirgin olarak azalır, efor sırasında da inspiratuvar kapasite progresif olarak azalmaya devam eder, hasta daha yüksek volümlerde hızlı ve yüzeyel solunum yapar. Bu durum solunum kasları üzerindeki mekanik işin ve oksijen tüketiminin artması sonucunda dispne, pulmoner gaz alışverişinde bozulma, solunum işinde artma, solunum kas yorgunluğu ve egzersiz kapasitesinde azalmaya neden olur.

KOAH'da hipoksemi gelişiminde en önemli mekanizma, ventilasyon/perfüzyon dengesizliğidir. Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği;

solunum mekaniğinde değişme, pulmoner hiperinflasyon ve hızlı yüzeyel solunum ile gaz alış verişinde bozulmaya ve solunum yetmezliğine neden olabilir. Pulmoner arterlerde destrüksiyon ile doku kaybı, hipoksik vazokonstrüksiyon, endotel adezyonundaki artışa bağlı trombüs oluşumu, tromboemboliler de perfüzyonu etkileyerek hipoksi gelişimine katkıda bulunur.[15]

2.1.5. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Belirtiler

KOAH tanısı olan hastalarda görülen başlıca semptomlar; öksürük, balgam çıkarma ve egzersiz dispnesidir. Çoğu hasta aylar veya yıllarca bu semptomlarla yaşadıktan sonra doktora başvurur. Bu hastalar semptomlar çıkmadan önce en az 20 yıl boyunca günde bir paket sigara içen kişilerdir. Öksürük, balgam çıkarma veya dispnesi bulunan ve/veya hastalıkla ilgili risk faktörlerine maruz kalma öyküsü olan hastalarda KOAH tanısı düşünülmelidir. Semptomlar, günden güne değişkenlik gösterirken yıllar içerisinde hava akımı kısıtlanmadan ortaya çıkabilir. Anlamlı hava akımı kısıtlanması kronik dispne ve/veya öksürük ve balgam çıkarma olmadan da gelişebileceği gibi bunun tam tersi de mümkündür. KOAH tanısı, temel olarak; ‘hava akımı kısıtlanması’yla konmasına rağmen pratikte tedavi gereksinimi, semptomların hastanın yaşamı üzerindeki etkisine bağlı olarak ortaya çıkar.[1]

DİSPNE: KOAH’ta esas semptomdur, kısıtlılığın en önemli nedenidir ve genellikle anksiyete de hastalığa eşlik eder. Hastalar dispneyi nefes almada

güçlük, göğüste ağırlık, hava açlığı veya nefes nefese kalmak olarak ifade ederler. Dispneyi tanımlama, bireysel ve kültürel olarak değişkenlik gösterebilir .[1]

ÖKSÜRÜK: Kronik öksürük KOAH'ın ilk semptomlarından birisidir ve hasta tarafından sigara ve/veya çevresel maruziyetlere bağlı olduğu düşünülerek patolojik bir semptom olarak algılanmaz. Başlangıçta, öksürük aralıklı olabilir, sonradan gün boyu devam eder ve her gün ortaya çıkar. KOAH'ta kronik öksürük balgamlı veya balgamsız olabilir. Bazı olgularda anlamlı havayolu obstrüksiyonu öksürük olmadan da gelişebilir .[1]

BALGAM ÇIKARMA: KOAH hastaları genellikle öksürükle az miktarda balgam çıkarırlar. Başka bir nedene bağlı olmaksızın, birbirini izleyen iki yıl boyunca üç veya daha fazla ay sürekli balgam çıkarma kronik bronşitin tanımıdır. Ancak bu tanım, her zaman KOAH'taki balgam çıkarma durumunu yansıtmaz. Balgam çıkarma, zaman zaman alevlenir ve artarken zaman zaman da remisyona girer. Balgam pürülansı, inflamatuvar belirteçlerin arttığının bulgusudur. Aynı zamanda her ne kadar balgam pürülansı ve alevlenme arasındaki ilişki zayıf olsa da, pürülansın olması bakteriyel bir alevlenmeyi gösterir

WHEEZING VE GÖĞÜSTE SIKIŞMA: Wheezing ve göğüste sıkışma; günden güne ve gün içinde değişebilen semptomlardır. Laringeal seviyede duyulan wheezing olabilir ve oskültasyonda anormalliklerin eşlik etmesi gerekmez. Akciğerde dinlemekle yaygın ekspiratuvar ve inspiratuvar ronküsler olabilir. Göğüste sıkışma hissi genellikle efor sonrasıdır. Wheezing olmaması KOAH tanısını dışlamadığı gibi varlığı da astım tanısını doğrulamaz .[1]

Bulgular

KOAH hastalarında fizik muayene bulguları hava akım kısıtlanmasının, akciğer havalanmasına ve kan gazındaki bozulmanın derecesine bağlıdır.

Erken evre KOAH'lı hastalarda fizik muayene genellikle normaldir. Hastalık ilerledikçe bazı bulgular ortaya çıkar.

İleri evrede muayenede expiryum uzamış ve ekspiryumda wheezing duyulur. Hipersonorite ve fıçı göğsü(toraks ön-arka çapının artması) sık rastlanan bulgulardır. Ağır obstrüksiyonu olan hastalarda inspeksiyonla ekspiryumda büzük dudak solunumu izlenir. Yardımcı solunum kasları devreye girmiş olup suprasternal ve supraklaviküler fossada çekilmeler görülür. Hastalar oturarak ve öne doğru eğilerek nefes alırlar.

İleri evrede görülen diğer bulgular; inspiryumda alt lateral göğüs duvar çekilmesi (Hoover belirtisi), trakeanın aşağıya çekilmesi ve pulsus paradoksus'tur. Palpasyonda göğüs ekspansiyonu kısıtlanmış ve vokal fremitus azalmıştır.

KOAH hastalarında sinüs taşikardisi ve aritmi görülürken, aşırı havalanma nedeniyle kalp sesleri belirgin azalmıştır. Triküspit yetmezliğine bağlı üfürüm, ikinci kalp sesinde çiftlenme, sağ ventrikül yetmezliğine bağlı juguler venöz dolgunluk ve hepatomegali izlenebilir.[4]

2.1.6. STANDART TANI YÖNTEMLERİ

KOAH başta sinsi bir seyir izlemekte ve bu dönemde genellikle tanı konamamaktadır. Sigara kullanımı ve maruziyeti, kimyasal toz ve dumanlara maruz kalma, pişirme ve ısınma amaçlı yakılan maddelerin dumanına maruz

kalma, genetik risk faktörleri gibi çeşitli risk faktörleriyle karşılaşma öyküsü olan orta-ileri yaştaki kişilerde öksürük, balgam çıkarma ve nefes darlığı gibi semptomların varlığında tanı düşünülmeli ve hava akımı obstrüksiyonunu göstermek için solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır

Solunum fonksiyon testleri

KOAH tanısı spirometri ile konur. Tanı kriteri postbronkodilatör FEV1/FVC <%70 olmasıdır. Klinik çalışmalarda tedavi yöntemleri, bu kritere göre oluşturulmuştur. Uzlaşı raporlarında yılda bir kez spirometrik inceleme önerilmiştir.(tanımdan tedaviye) Bu değer yaşlı populasyonda çok fazla tanı konmasına, 45 yaş altı genç popülasyonda ise yetersiz tanı konmasına neden olur. Buna göre %15 kadar olguda hatalı tanı ihtimali vardır.

Test sırasında hem akım-volüm hem de zaman-volüm grafiklerinin birlikte değerlendirmeye alınması gerekmektedir. Akım volüm eğrisi ekspirasyon başlangıcı sırasında, özellikle birinci saniye için daha kapsamlı bilgi verir. Ölçümün bu evresi, özellikle tepe akımı, bu esnadaki plevral basınç ile korelasyon gösterir. Bu nedenle tepe akımının izlenmesi eksipirasyona başlarken sarfedilen eforu yansıtır. Buna karşılık ekspirasyon başlangıcı volüm-zaman grafiği, FVC nin son kısımları hakkında bilgi verir.

Spirometrik ölçümlerin kısa etkili bronkodilatör sonrasında yapılması, değişkenliğin en aza indirilmesinin sağlanması açısından önerilmektedir. Postbronkodilatör spirometrik ölçüm, tanı ve hastalık ağırlığının derecelendirilmesinde gereklidir.[1, 16]

Reversibilite testi astım ve KOAH ayırıcı tanısında, prognoz ve tedaviye cevabında kullanılmaktadır. Astım-KOAH Birlikteliği halinde ya da fiks obstrüksiyon oluşmuş astım olgularında yüksek oranda düzelme görülebilmektedir. Bu olgular diğer klinik bulgularla birlikte değerlendirilmeli ve tek başına düzelme oranları ile KOAH tanısı dışlanmamalıdır.[17]

Oksimetre ve Arteriyel Kan Gazı

Oksimetre, hastanın satürasyonunun değerlendirilmesi ve oksijen ihtiyacının belirlenmesi amacıyla kullanılır. Solunum yetmezliği mevcut olan hastalarda pulse oksimetre ile ölçüm yapılmalıdır. Pulse oksimetre ile satürasyonun (SpO2)<%92 olması arteriyel kan gazı (AKG) değerlendirme gerektirir. Arteriyel kan gazının alınması bazen güç olabilmekte ya da alınan kan venöz olabilmektedir. Venöz kan gazı, sistemik karbondioksit ve pH'ı göstermektedir. Venöz kan gazının dezavantajı oksijenizasyon açısından net bilgi verememesidir.. Arteriyel kan gazı, oksijenizasyonun ölçümünde daha doğru sonuç vermekte, parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO2), pH, ve bikarbonat (HCO3) miktarı venöz kan gazında küçük farkla arteriyel kan gazına benzerdir[18].

KOAH'lı hastalarda en belirgin özellik hipoksemi ve bazı olgularda hiperkarbidir. Hipokseminin en önemli fizyopatolojik nedenleri ventilasyon/perfüzyon oranındaki bozulma ve alveoler hipoventilasyondur[19].

Görüntüleme

Akciğer grafisi

Akciğer grafisi amfizemi gösterebilmekle beraber KOAH tanısı için kullanılamaz. Ancak alternatif tanıları dışlamak ve eşlik eden komorbid durumların (fibrozis, bronşektazi, plevral hastalıklar, kalp hastalıkları, kifoskolyoz) saptanması için gereklidir. [1]

Bronşektazi, akciğer kanseri ve emboli şüphesi dışında bilgisayarlı tomografi (BT) endikasyonu bulunmamaktadır. [1]

Egzersiz Testleri ve Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi

Yaşam kalitesindeki azalmanın en güçlü belirleyicisi, laboratuvar ortamında giderek artan hızda yapılan yürüme testi ile hastanın kendi temposunda yapılan testteki yürüme mesafesindeki azalmadır. Yürüme testleri, mortalite riskinin belirlenmesinde, pulmoner rehabilitasyonun etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılır.[20] Fiziksel aktivite prognoz belirlemede önemlidir.

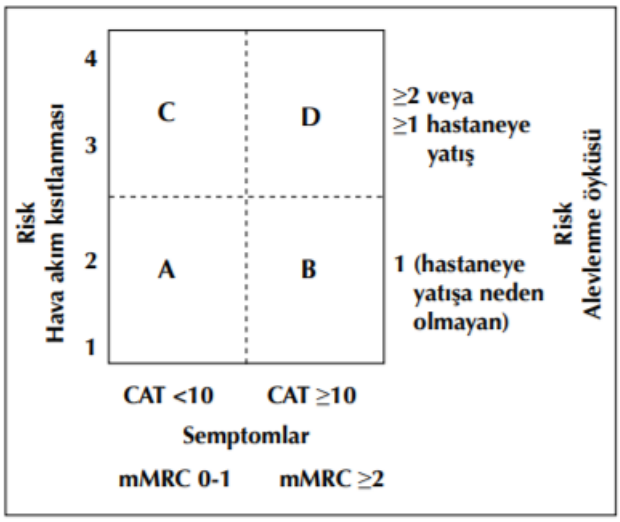
Hastalığın önlenmesi ve daha sağlıklı bir yaşam tarzının oluşturulabilmesi için günde 10.000 adım atılmasının etkili olduğu ileri sürüldüğünden genel popülasyonda yürümeyi önermek ve izlemek icin pedometreler önerilmiştir. Günümüzde fiziksel aktivitedeki artışın klinik olarak anlamlılığı kanıtlanmasa da, günlük aktivitelere ek olarak haftada en az 5 gün ve günde 30 dakika tempolu yürüyüş önerilmekteir.[21]

2.1.7. KOAH ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

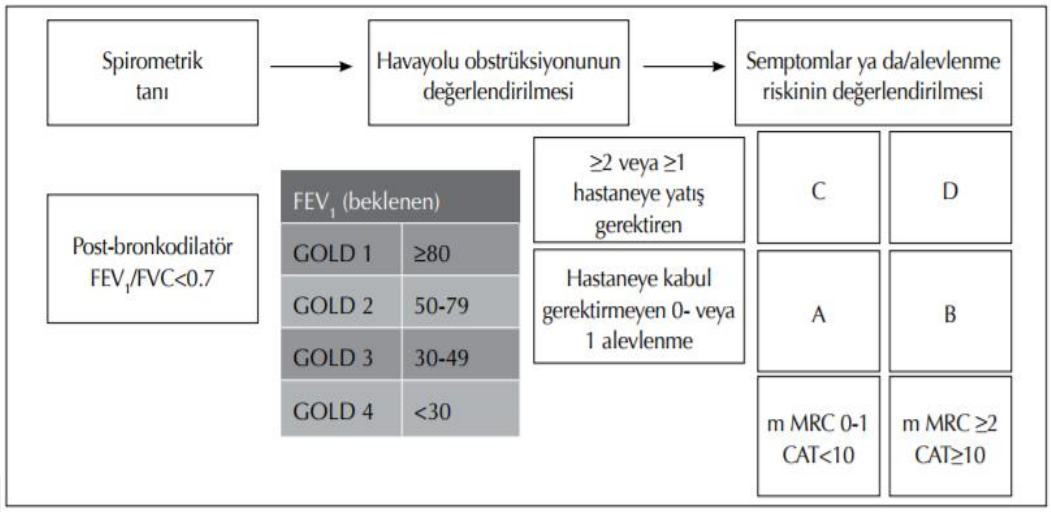
GOLD 2017 raporunda GOLD 2011'de oluşturulan birleşik değerlendirme sistemi güncellenmiştir. 2011 öncesi FEV1 ölçümüne dayalı evreleme sistemi ile 2017 de değerlendirilen birleşik evreleme sistemi, karşılaştırıldığında birleşik indeksin mortaliteyi öngörme açısından avantajı gösterilememiştir. [22, 23]

Gold 2011de evreleme önerisi şekil 1'de verilmiştir.

Gold 2017de güncellenen evreleme önerisi şekil 2' de verilmiştir.



Şekil 2.1. Gold 2011 evreleme



Şekil 2.2. Gold 2017 birleşik evreleme

KOAH'ta semptom düzeylerinin nefes darlığına sebep olan durumlarda değerlendirme açısından spirometrik değerlendirme yapılması gerekmektedir. Spirometrik değerlendirmeye göre KOAH evrelemesi şekil 3'te verilmiştir.

Evre	Özellikler
I	FEV1/FVC < %70 FEV1≥ %80 (beklenenin)
II	FEV1/FVC < %70 %50 ≤ FEV1< %80 (beklenenin)
III	FEV1/FVC < %70 %30 ≤ FEV1< %50 (beklenenin)
IV	FEV1/FVC < %70 FEV1<%30 (beklenenin) ya da FEV1<%50 (beklenenin) ile birlikte kronik solunum yetmezliği

Şekil 2.3. Spirometrik sınıflama

Gold 2017 değerlendirilmesinde modifiye medical research council(mMRC) ya da KOAH değerlendirme anketi (CAT)'in kullanılması önerilmekte, KOAH kontrol anketi (CCQ) günlük kullanıma pratik olmadığından dolayı 2017'deki değerlendirmeye alınmamıştır.

2.1.8. AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda ilk düşünülmesi gereken hastalık astımdır. Kronik astımı olan bazı hastaların KOAH'tan kesin olarak ayrımı zordur ve bir hastada hem astım hem de KOAH birlikte olabilir. KOAH-astım ayrımı Tablo 2'de gösterilmiştir [15]. Semptomlar KOAH'a özgü değildir. Başka hastalıklarda benzer yakınmalar, bulgular ve spirometre sonuçları olabilir. Ayrıca KOAH'a benzer semptom ve bulgulara yol açan hastalıklar KOAH tanısı olan bir hastada eş zamanlı olarak bulunabilir. Tablo 3'te KOAH ile benzer yakınmalara neden olan diğer hastalıklara ait özellikler verilmiştir; bronşektazi, konjestif kalp yetersizliği, tüberküloz, obliteratif bronşiyolit, bronkopulmoner displazidir.

Tablo 2.1. KOAH astım arasındaki klinik farklar

	Astım	KOAH
Başlangıç yaşı	Genelde <40 yaş	Genelde >40 yaş
Sigara öyküsü	Daha az önemli	Genelde >10 paket yılı
Balgam	Sık değil	Sık
Allerji	Sık	Sık değil
Hastalık seyri	Stabil (alevlenmelerle birlikte)	İlerleyici (alevlenmelerle birlikte)
Spirometri	Genelde normale döner	İyileşme olabilir ancak asla normale dönmez
Semptomlar	Aralıklı ve değişken, gece/sabaha karşı kötüleşebilir.	Kalıcı, progresif

Tablo 2.2. KOAH ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken diğer hastalıklar

Tanı	Hastalık Özellikleri
Bronşektazi	Sıklıkla bakteriyel enfeksiyonla ilişkilidir. Pürülan balgam ve fizik muayenede kaba raller vardır. Çomak parmak olabilir. Radyolojik olarak bronş duvarında kalınlaşma, bronşlarda genişleme, kistik değişiklikler ve hacim kaybı gibi bulgular görülebilir.
Tüberküloz	Her yaşta görülebilir. Akciğer grafisinde tüberkülozu düşündüren radyolojik bulgular vardır. Mikrobiyolojik tanı gereklidir.
Kalp yetersizliği	Oskültasyonda bazallerde inspiryum sonu ince raller duyulur. Akciğer grafisinde kalp gölgesinde büyüme ve akciğer ödemi bulguları, solunum fonksiyon testinde restriktif patern vardır.
Obliteratif bronşiyolit	Genç yaşta ve sigara içmeyenlerde, romatoid artrit veya duman maruziyeti olanlarda düşünülebilir. Ekspiryumda çekilen YRBT'de düşük atenüasyon alanları vardır.
Diffüz panbronşiyolit	Sıklıkla sigara içmeyen erkeklerde görülür. Kronik sinüzit sıktır. Radyolojik olarak bilateral küçük sentrlobüler nodüler opasiteler ve hiperinflasyon tipiktir.

Prognoz

KOAH'lı hastalar yıllar içinde giderek artan bir kötüleşme ve solunum fonksiyonlarında gerileme gösterirler[24].

Hastalığın seyri sırasında gelişen ataklara viral veya bakteriyel enfeksiyonlar, kalp yetmezliği veya hava kirliliği neden olabilir. KOAH atağı bu hastaların sağlık hizmet harcamalarının büyük bir kısmını oluşturur[24].

İleri evre hastalıkta, şiddetli ataklarda kronik zemin üzerinde akut solunum yetmezliği gelişebilir. Hastaların çoğu bu krizi atlatabilse de takip eden dönemde mortalite artar. Bir çalışmada hastane içindeki mortalite %11 iken, 6 ay, 1 yıl ve 2 yıllık mortalite sırasyla %33, %43 ve %49 bulunmuştur[25]. İyi yönde seyrin belirliyecileri genç yaş, hastalık öncesi yaşam kalitesinin iyi olması, mental durum ve kan basıncının iyi olması, kalp hızının yüksek, kreatinin, beyaz kan hücresi ve plazma glikozunun düşük olmasıdır[26]. Prognoz sigaranın bırakılması ve kapsamlı pulmoner rehabilitasyonla iyileşir.

KOAH'da morbidite ve mortalitenin önemli belirleyicilerinden biri de FEV1'deki azalmadır. Sigaranın bırakılması, FEV1'deki azalma hızını yavaşlatır ve prognozu olumlu yönde etkiler.

Prognoz ayrıca pulmoner hipertansiyon ile de yakından ilişkilidir. Pulmoner arter basıncı <20 mmHg olan hastalarda 5 yıllık yaşam %70 iken, pulmoner arter basıncı >20 mmHg olanlarda %50 den azdır[24]. İleri evre KOAH'lılarda uzun süreli oksijen tedavisi yaşam süresini artırmaktadır[27]. Ancak bunun nedeni bilinmemektedir. Tablo 4'te KOAH'ta prognostik öneme sahip parametreler verilmiştir.

Tablo 2.3. KOAH'ta prognostik öneme sahip parametreler

FEV_1	mMRC dispne ölçeği
Alevlenme sayısı ve şiddeti	BODE indeksi ($VKİ$, FEV_1,- MMRC, 6-DYT)
Hastane yatış sıklığı	Maksimal oksijen tüketimi
İleri yaş	Pulmoner hipertansiyon
Vücut kitle indeksi (VKİ)	Uzun süreli oksijen tedavisi
Arteriyel kan gazları	Oral kortikosteroid kullanımı
Yaşam kalitesi	İnspiratuvar kapasite/total akciğer kapasitesi
	Egzersiz kapasitesi
Komorbiditeler	(6 dakika yürüme mesafesi, artan hızda mekik yürüme testi

2.1.9. TEDAVİ

Günümüzde rehberlere göre tedavi yaklaşımları FEV1 ve FEV1/FVC oranına göre belirlenen KOAH ağırlığı, semptomlar ve atak sıklığına göre yapılmaktadır [28].

KOAH tedavisi hasta eğitimine göre farmakolojik ve non-farmakolojik tedaviyi içermektedir. Stabil KOAH'lı hastaların tedavisinde dört temel yaklaşım vardır. Bunlar;

1.Hastalığın değerlendirilmesi ve izlenmesi

2.Risk faktörlerinin azaltılması

3.Stabil KOAH tedavisi

4.Alevlenmelerin tedavisi

2.1.10. HASTALIK GELİŞİMİ VE İLERLEMESİNİN ÖNLENMESİ

KOAH'ta koruma ve tedavi için risk faktörlerinin belirlenmesi ve maruziyetin azaltılması önemlidir. Sigara içimi KOAH'ta en yaygın karşılaşılan ve kolayca belirlenebilen risk faktörüdür. Bu nedenle sigara içen tüm kişilerde sigarayı bırakma sürekli olarak teşvik edilmelidir. Buna ek olarak mesleki toz, duman ve gazlara ve iç/dış ortam hava kirleticilerine kişisel toplam maruziyeti azaltmak hedefi mutlaka gözönünde tutulmalıdır[1].

TÜTÜN KULLANIMININ BIRAKILMASI

İçmeyi sürdüren tüm KOAH'lı hastalarda sigarayı bırakma temel bir girişimdir. Sigarayı bırakma mesajını vermede ve bu konuda girişimde bulunmada sağlık hizmet sunucuları son derece önemlidir. Sigara içen hastalar her fırsatta

bırakmaları konusunda teşvik edilmelidirler. Bırakmayı düşünen hastalara önerilerde bulunulmalıdır. Mümkünse hastalar, hasta motivasyonunu ve güvenini artırma, hasta eğitimi, ilaç ve ilaç dışı girişimlere odaklanan davranış değişikliği tekniklerini içeren kapsamlı bir sigara bırakma programına sevk edilmelidir. Sigarayı bırakmak KOAH'ın doğal gelişimini etkilemede en büyük etkiye sahiptir. Eğer sigarayı bırakmaya yeterli kaynak ve zaman ayrılabilirse uzun süreli başarılı bırakma oranı %25'i geçebilir[1].

NİKOTİN YERİNE KOYMA ÜRÜNLERİ

Nikotin yerine koyma tedavisi uzun süreli sigarayı bırakma oranlarını arttırır ve bu anlamda plesebodan daha etkilidir. Nikotin yerine koyma tedavisinde e-sigaralar giderek artan oranlarda kullanılmakla birlikte, bu amaçla kullanımlarının etkinliği tartışmalıdır[1].

SİGARAYI BIRAKMA PROGRAMLARI

Sigarayı bırakma girişiminde beş aşamalı program sigarayı bırakmak isteyen hastalarına yardım etmek isteyen sağlık görevlilerine rehberlik için bir çerçeve sunmaktadır. Sağlık görevlilerince yapılan bırakma önerileri, kendi başına yapılan bırakma girişimlerinden çok daha fazla bırakma oranları sağlar. İlaç tedavisi ile davranış tedavisinin kombinasyonu sigarayı bırakma oranlarını arttırır[1].

İÇ VE DIŞ ORTAM HAVA KİRLİLİĞİ

İç ve dış ortam hava kirliliği riskini azaltmak mümkündür ve bunun için halk sağlığı politikası, yerel ve ulusal kaynaklar, kültürel değişiklikler ve hastaların bireysel olarak yapması gerekenler vardır. Biyomas yakıt dumanına

maruziyeti azaltmak, tüm dünyada KOAH prevalansını azaltmada büyük önem taşımaktadır. Etkin bir havalandırma, kirletici yaymayan sobalar ve benzer girişimler mümkündür ve önerilmelidir[1].

MESLEKİ MARUZİYET

Mesleki maruziyetleri azaltmanın aynı zamanda KOAH yükünü de azalttığını gösteren çalışmalar bulunmamaktadır. Ancak, işyerlerinde bu maruziyeti yaşamakta olan hastalarda mümkünse bu irritanlara maruziyetten kaçınmalarını önermek mantıklıdır[1].

AŞILAMALAR (İNFLUENZA VE PNÖMOKOK AŞILARI)

İnfluenza aşısı ciddi hastalık, ölüm ve iskemik kalp hastalığı riskini ve toplam alevlenme sayısını azaltır. Ölü ya da inaktive edilmiş virüs içeren aşılar önerilir ve bunlar yaşlı KOAH'lı hastalarda daha etkilidir. Pnömokok aşısı (PCV13 ve PSV23) 65 yaş ve üstü tüm hastalara önerilir[1].

Dünya Sağlık Örgütü sağlığı, "sadece hastalıklardan ve mikroplardan korunma değil, bir bütün olarak fiziksel, ruhsal ve sosyal açıdan iyi olma hali" olarak açıklar. Geçen 10 yılda yapılan çalışmalar, bir toplumun sağlık düzeyini belirlemede tedavi edici sağlık hizmetlerini %25, buna karşılık sosyoekonomik düzeyin %50 oranında etkili olduğunu göstermiştir[29].

KOAH gelişimi ile ilgili risk faktörlerini belirlemek ve bu faktörler arasındaki etkileşimi daha iyi anlamak, KOAH prevalansını ve yükünü azaltmak için uygun stratejilerin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Çünkü, günümüzde KOAH'da şifa sağlayan hiçbir tedavi yaklaşımı bulunmamaktadır ve mevcut tedaviler (bronkodilatörler, inhale steroid ve fosfodiesteraz inhibitörü

ilaçlar) temel olarak hastalığı değil, semptomları, alevlenmeleri, akciğer fonksiyonu ve yaşam kalitesini iyileştirici özelliktedir. Bu nedenle de yaşam boyu kullanılmaları gerekmektedir. Hastalık yerleştikten sonra var olan havayolu ve/veya akciğer parankim hasarını geri döndürmeyi hedefleyen bir strateji oldukça fazla engellere sahiptir. Bu nedenle; KOAH gelişimini önlemek için, hastalık gelişimini kolaylaştırıcı faktörleri hedefleyen bir yaklaşım, en yüksek başarı olasılığına sahip yaklaşım olacaktır[30].

Tablo 2.4 KOAH'ta korunma ve semptomların tedavisi

Temel Yaklaşım (Hastalık gelişiminin ve ilerlemesinin önlenmesi)	1.Sağlığın sosyal belirleyecilerinin iyileştirilmesi
	2.Gebelik, yeni doğan ve yetişkin dönemlerinde risk faktörlerinin azaltılması
	a. Tütün/nikotin kullanımına başlanmaması, başlanmışsa bırakılması
	b. İç ve dış ortam hava kirliliğin önlenmesi
	c. Mesleki maruziyetlerin önlenmesi
	d. Çocukluk dönemi enfeksiyonlarının önlenmesi
	3.Uygun kilonun korunması, düzenli fiziksel aktivite
	4.Aşılama
Semptomların Tedavisi (Farmakolojik Tedavi)	1.Bronkodilatörler
	2.Kortikosteroidler (inhale, sistemik)
	3.Fosfodiesteraz-4 inhibitörleri
	4. Diğer farmakolojik tedaviler
Diğer Yaklaşımlar	1.Pulmoner rehabilitasyon
	2.Cerrahi yaklaşımlar
	3.Uzun süreli ev oksijen tedavisi, ventilatör desteği
	4.Bronkoskopik volüm küçültme

2.1.11. STABİL KOAH TEDAVİSİ

KOAH'da farmakolojik tedavinin temelini bronkodilatatörler oluşturur. Günümüzde kullanılan bronkodilatörler; antikolinerjikler, beta 2 agonistler ve teofilindir. Tek grup ilaç yerine farklı grup ilaçların birlikte kullanımı spirometri ve semptomlarda daha büyük değişiklikler sağlar. Bronkodilatatör seçiminde ve kombinasyonlarda bireysel cevaplar, yan etkiler ve ilaçların bulunabilirliği önemlidir. Tedavide inhalasyon yolu tercih edilmelidir.

BRONKODİLATATÖRLER

Beta-2 agonistler

Beta-2 adrenerjik reseptörleri stimüle ederek, hücre içi cAMP'yi arttırır ve bronş düz kas gevşemesine neden olur. Farklı uyaranlarla ortaya çıkan bronkospazma karşı koruyucu
etkisi vardır.

Kısa etkili beta-2 agonistlerin inhalasyon yoluyla etkisi dakikalar içinde başlamakta, 15-30 dakikada maksimuma ulaşır, etkisi 4-6 saat sürmektedir.
Düzenli uzun etkili beta-2 agonist kullanan hastalarda gerektiğinde nebulizatörle yüksek doz kısa etkili beta-2 agonist verilmesi kardiyovasküler yan etkileri arttıracağından önerilmemektedir. Düzenli kullanımdan çok gereğinde kurtarıcı ilaç olarak kullanılmaktadır.[31]

Formoterol: Orta derecede lipofilik özelliğe sahiptir. Sıvı fazda da bulunabildiğinden β2 reseptörlerini hızlı aktive edebilirler. Bu nedenle etkisi hızlı başlar. Bağlandığı membranlardan yavaş bir şekilde ayrılarak etkisini uzun süre

devam ettirebilir. Formoterolun akciğer fonksiyonları üzerine etkisi, kısa etkili beta-2 agonistlerden daha fazladır. Solunum fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini artırmaktadır[32, 33].etkisi hızlı başlangıçlıdır.

Salmeterol: Lipofilik özelliğe sahip olmasından dolayı bağlandığı hücre membranında uzun süreli etki gösterirler. Solunum fonksiyonlarına etkisi 2-5 saat arasında başlar ve etki süresi 12 saat kadar devam eder. Salmeterol dispneyi azaltır, egzersiz kapasitesini artırır. Günde 2 kez 50 μg doz ile kullanıldığında anlamlı etkiler gösterir.[34].

İndakaterol: tam bir β2-agonist gibi davranan Erişkin hastalarda hava akımı obstrüksiyonunun idame tedavisi için kullanılan bir ilaçdır. Yapılan çalışmalarda indakaterol ile plaseboya göre FEV1 değerinde anlamlı artış, yaşam kalitesinde iyileşme yapmaktadır. Bronkodilatör etkisine tolerans gelişimi saptanmamıştır. Yapılan başka bir çalışmada kurtarma tadavisi kullanımında ve nefes darlığında düzelme sağlandığı gözlendi[35].

Antikolinerjikler

Antikolinerjikler, muskarinik reseptörlerdeki asetilkolinin etkisini bloke ederek bronkodilatasyon sağlar. Ipratropium bromür kısa etkili, tiotropium uzun etkilidir.

İpratropium bromür gibi kısa etkili inhale antikolinerjiklerin bronkodilatör etkileri 30 dakikada başlar ve 6-8 saatte sonlanır.

Tiotropium gibi uzun etkili inhale antikolinerjikler ise, M2 reseptörlerden hızla ayrıldığı için, M1 ve M2 reseptörlerde daha selektif bir antagonizma oluşturur. Etki başlangıcı 30-60 dakika olup, etkisi 24 saatten daha uzun sürer.

Tiotropium; semptomları, yaşam kalitesini, alevlenmeleri ve bununla ilişkili hastaneye yatışlarını azaltır[31]. Yüksek dozlarda ağız kuruluğu yapar, kalp atım sayısını veya kan basıncını etkilemez.

Metilksantinler

En sık kullanılanı teofilindir ve sitokrom P450 tarafından metabolize edilir. Temel etkisi seçici olmayan fosfodiesteraz inhibitördür. Yan etkilerin sıklığı ve bronkodilatör etkisinin daha az olması nedeniyle teofilin kullanımı azalmıştır. Uzun etkili inhale bronkodilatörler teofilinden daha etkilidir ve bu ilaçlar varsa, alınabiliniyor, hasta uyum sağlayabiliyorsa, teofilin önerilmez.[36] Teofilin hava hapsini azaltmakta ve periferik hava yolları üzerinde etki göstermektedir. Balgamdaki nörofillerin azalması, anti-inflamatuar etkisi olduğunun göstergesidir.[37]

KORTİKOSTEROİDLER

Sistemik Kortikosteroidler

KOAH'ta sistemik kortikosteroidlerin, stabil dönemde yararlı olmadığı ve miyopati başta olmak üzere potansiyel yan etkilerinin olması nedeniyle uzun süreli kullanımı önerilmemektedir. Alevlenmeler sırasında kullanılabilir.

İnhale kortikosteroidler

İnhale kortikosteroidlerin KOAH'ta akciğer ve sistemik enflamasyondaki etkileri konusundaki bilgiler çelişkilidir ve stabil KOAH tedavisinde kullanımı spesifik endikasyonlarla sınırlıdır. KOAH tedavisinde tek başına inhale steroidin düzenli kullanımı önerilmez. FEV1 değeri beklenenin %60'ın altında olan stabil

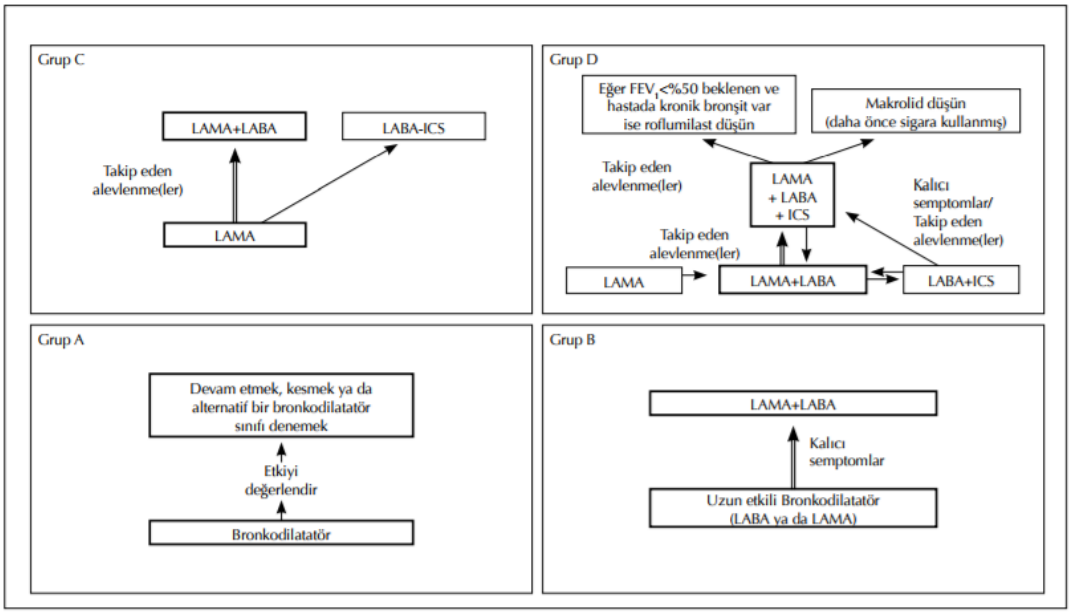
hastalarda ve sık alevlenme öyküsü olan KOAH'ta uzun etkili bir bronkodilatöre eklenen inhale steroidlerin düzenli kullanımı semptomları, akciğer fonksiyonlarını, yaşam kalitesini iyileştirir ve alevlenme sıklığını azaltır.[38-40]

Bazı hastalarda inhale steroidlerin kesilmesi FEV1'de bir miktar düşüşe, semptomlarda ve orta şiddetteki alevlenmelerde artışa neden olabilir. Tedavide inhale steroidlerin uzun dönemde kullanımı FEV1 kaybını değiştirmez ve mortalite üzerinde etkisi yoktur[41, 42]

Şekil 4'te GOLD 2017 rehberindeki stabil KOAH'ın gruplara göre tedavisi verilmiştir.

FOSFODİESTERAZ-4 İNHİBİTÖRLERİ

FDE-4 inhibitörlerinin başlıca etkisi intrasellüler cAMP'nin yıkımını engelleyerek inflamatuvar hücrelerin aktivasyonunu baskılamaktır.



Şekil 2.4. Stabil KOAH'ta gruplara göre GOLD 2017 tedavi şeması

2.1.12. NON FARMAKOLOJİK TEDAVİ

FİZİKSEL AKTİVİTE

KOAH hastalarında fiziksel aktivite azalmaktadır. Fiziksel aktivitenin azalması; hastaların yaşam kalitesini düşürmekte, hastaneye yatış ve hastalıktan ölüm oranlarını arttırmaktadır. Fiziksel aktiviteyi arttırmak amacıyla davranış hedefli yaklaşımlar gerçekleştirilmeli ve hastalar bu programlara yönlendirilmelidir.[1]

PULMONER REHABİLİTASYON PROGRAMLARI

Sık alevlenme geçiren ve fazla semptomu olan hastalar (Grup B,C,D) hasta hedeflerini içeren, hastanın bireysel özelliklerini ve komorbid hastalıklarını dikkate alarak düzenlenmiş tam bir pulmoner rehabilitasyon (PR) programına katılmak üzere yönlendirilmelidir[1].

Pulmoner rehabilitasyonun içeriği, her hasta için değişiklik gösterebilmekle birlikte; temel olarak şunları içermelidir: Bireysel olarak düzenlenmiş egzersiz eğitimi, sigaranın bıraktırılması, vücut kompozisyonunun değerlendirilmesi, gerekli olgularda beslenme desteği ve özyönetim eğitimidir. Pulmoner rehabilitasyon programlarının hastalığın başlangıcından son dönemine kadar sürmesi gerektiği ve uzun süreli programların (Haftada 2-3 seans ve en az 8 hafta) daha etkin olduğu gösterilmiştir[43, 44] Pulmoner rehabilitasyonun alevlenme döneminden sonra erken dönemde başlanması, fakat katılımın devamlılığının sağlanması amacıyla hasta seçiminin iyi değerlendirilmesi önerilmektedir[45]

Pulmoner rehabilitasyonun evde uygulanması durumunda; hastanın tedaviye uyumunun arttığı, verilen eğitim ve egzersiz, diyet ve davranışsal öğretilerin hayata uyarlanmasının daha yüksek oranlarda gerçekleştiği gösterilmiştir. Hastanın programa uzun süreli katılım ve uyumunun kolay olması, hasta için daha rahat ve güvenli bir uygulama olması, ulaşım sorununun bulunmaması, ailenin rehabilitasyon programına katılımı ve desteğinin yüksek olması ve genel maliyetinin düşük olması evde pulmoner rehabilitasyon uygulamalarının bazı avantajlarındandır.

Egzersiz Eğitimi

Rehabilitasyon programlarında; dayanıklılık (endurans) ve kuvvet (güçlendirme) egzersizlerinin kombine edilmesi, her iki yöntemin tek başına uygulanmasından daha iyi sonuçlar vermektedir. Kapsamlı bir PR programı üst ekstremite egzersiz eğitimi ve inspiratuvar kas eğitimini de içermelidir[1]

Özyönetim Eğitimi

Hastaların devam eden bakımlarında aktif rol oynamalarını sağlamanın temel kuralı hastada gerekli bilgi ve beceriyi oluşturmaktır. Eğitim programları; sigarayı bıraktırma, KOAH hakkında genel bilgiler, tedaviye genel yaklaşım ve tıbbi tedavinin özel yönleri (solunum ilaçları ve inhalasyon cihazlarının kullanımı) dispneyi azaltan yöntemler, alevlenmelerin yönetimi ve yaşam sonunun planlanması konularını içermelidir. Bu eğitimlerin yoğunluğu ve içeriği, hastanın hastalığının ciddiyetine bağlı olarak değişmekle birlikte, eğitimin pulmoner rehabilitasyondan sonra ortaya çıkan gelişmelere spesifik katkısının düzeyi belirsizliğini korumaktadır[1] Tek başına hasta eğitiminin; davranışları

değiştirmediğinin, hastayı motive etmediğinin ve egzersiz performansının gelişmesinde ya da akciğer fonksiyonunun üzerinde hiçbir etkisinin olmadığının bilincinde olmak önemlidir. Ancak, hastanın eğitilmesi hastalıkla ve sağlık durumuyla baş etme gücünü ve becerisini geliştirmede rol oynamaktadır. Hastalar bireysel eğitim ve/veya grup eğitimi alabilirler. Eğitimler sırasında hastanın aktif katılımcı olması desteklenmeli, davranış değişimi sürecinde hastalara rehberlik edilmeli ve motive edici bir iletişim tarzı kullanılmalıdır. Özyönetim, hastaya kendi sağlığıyla ve iyilik durumuyla ilgili sorumluluk yüklemektedir. Ülkemizde özyönetim eğitimi yeterli etkinlikte verilememektedir. Bu konuda uğraş içinde olan merkezlerde bile özellikle ileri düzeyde hastalığı olan olgularda genel eğitim düzeyinin düşük olduğu, hastaların hastalıklarına ilgisiz oldukları, özsaygılarının az olduğu ve tedavi uyumunun çok az olduğu gözlemlenmektedir. Bu durum bir olgu yöneticisi olmadan özyönetimin KOAH'a ait sonuç parametrelerini etkilemesi güç görünmektedir.[1]

Yaşam Sonu ve Palyatif Bakım

Palyatif bakımın amacı; kronik hastalığa bağlı fiziksel ve psikososyal semptomların kontrolünün sağlanması ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesi yoluyla hastaların ve ailelerinin şikayetlerini hafifletmektir. Bu süreçte hasta ve ailesine gerekli bilgilendirme yapılmalıdır[1]. Ülkemiz koşullarında sosyal, kültürel, etik nedenlerle palyatif bakım ve yaşam sonu planlaması yapılmamaktadır.

Beslenme Desteği

KOAH hastalarında beslenme yetersizliği varlığında ya da egzersiz eğitimine yardımcı olarak beslenme desteğinin sağlanmasının vücut ağırlığında,

yağlı ve yağsız vücut kitlesinde pozitif etkiler yaptığı gösterilmiştir. Yapılacak beslenme desteğin miktarı ve süresi tam olarak bilinmemektedir. Beslenme desteği verilen hastaların bazal değerleri ile kıyaslandığında 6 dakika yürüme testinde, solunum kas gücünde ve sağlık durumlarında belirgin iyileşmelerin olduğu gösterilmiştir.[1]

UZUN SÜRELİ OKSİJEN TEDAVİSİ

Uzun süreli oksijen tedavisinin, KOAH'ta istirahat hipoksemisi olan olgularda günde 15 saat ve üzerinde uygulanmasının sağkalımı arttırdığı bilinmektedir.

PaO2 ≤55 mmHg veya SpO2 <%88 olması (hiperkapni olabilir veya olmayabilir ve 3 haftalık süre içinde iki defa kanıtlanmış olmalı) veya PaO2 >55 mmHg ve PaO2<60 mmHg arasında olması ve pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliğini düşündüren periferik ödem veya polisitemi (hematokrit >%55) olması uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonu olarak kabul edilmiştir.

Uzun süreli oksijen tedavisi kararı stabil hastalarda dinlenme sırasında PaO2 veya saturasyon değerlerinin üç haftalık dönem içinde iki defa ölçümüne dayanarak verilmelidir.

Dinlenme sırasında veya eforla orta derecede hipoksi olan hastalarda (saturasyon %89-93) uzun süreli oksijen kullanımı, hastaların oksijen tedavisine klinik olarak yanıt verip vermediği dikkate alınarak ve sık aralıklarla tekrarlayan saturasyon ve/veya arteriyel kan gazı ölçümleri yapılarak seçilmiş hastalarda

önerilebilir. Noktürnal hipoksisi olan hastalarla ilgili olarak GOLD 2017 de oksijen kullanımı önerisi bulunmamaktadır.

2.1.13. KOAH ALEVLENMESİ

Alevlenme şiddetinin sınıflandırılması yine uygulanan tedavi seçeneklerine göre belirlenmiştir. Buna göre hafif, orta ve ağır olarak gruplandırılmıştır :

• Hafif: Yalnızca kısa etkili bronkodilatatörler (SABA) ile tedavi edilen hasta

• Orta: SABA yanında antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilen hasta

• Ağır: Acil servise başvuran veya hastaneye yatırılan hasta. Ağır alevlenmeler aynı zamanda akut solunum yetmezliği ile de birlikte olabilir.[1, 46]

Alevlenmeler esas olarak solunum yolunun viral enfeksiyonları tarafından tetiklenirler, ancak bakteriyel enfeksiyonlar ve kirlilik, ortam sıcaklığı gibi çevre faktörleri de bu olayları başlatabilir ve / veya şiddetini arttırabilir. GOLD 2017 raporunda en sık izole edilen virüsün

İnsan rinovirüsü (soğuk algınlığının sebebi) olduğu ve viral enfeksiyonlar ile ilişkili alevlenmelerin sıklıkla daha şiddetli olduğu, daha uzun sürdüğü ve daha fazla hastaneye yatışa sebep olduğu belirtilmiştir

KOAH hastalarının önemli bir kısmında alevlenme sırasında eozinofillerin havayollarında, akciğerde ve kanda arttığını destekleyen bulgular mevcuttur [47]. KOAH alevlenmesi sırasında eozinofil sayıları nötrofiller ve diğer inflamatuvar hücreler ile birlikte artmaktadır. Balgamda eozinofilinin olması daha çok viral

enfeksiyona duyarlılık ile ilişkilendirilmiştir. Balgamdaki veya kandaki eozinofillerin artışı ile birlikte olan alevlenmelerin, sistemik steroidlere daha iyi yanıt verebilecekleri ileri sürülmüştür[48].

KOAH alevlenmesi olan hastada nefes darlığında artış, balgam miktarında ve pürülansında artış mevcut ise ya da bu semptomların ikisi mevcutsa bunların birisi balgamın pürülansında artma ise; ya da mekanik ventilasyon gerektiriyorsa (invaziv veya noninvaziv) antibiyotik verilmelidir[49] Alevlenme tedavisinde endikasyon varsa, antibiyotikler iyileşme süresini kısaltabilir, erken nüks riskini, tedavi başarısızlığını ve hastanede yatış süresini azaltabilir[50]

GOLD 2017 raporunda alevlenme tedavisinde metilksantinler artmış yan etki profilleri nedeniyle önerilmemektedir.

Oksijen tedavisi alevlenmenin hastane tedavisinin ana bileşenidir. Oksijen tedavisi hastanın hipoksemisini % 88-92 satürasyon düzeyinde tutacak şekilde ayarlanmalıdır. Mutlak kontrendikasyonu olmayan akut solunum yetmezliği olan KOAH hastalarında, ilk tercih edilecek ventilasyon yöntemi noninvaziv mekanik ventilasyon olmalıdır; çünkü gaz değişimini düzeltir, solunum iş yükünü ve entübasyon gereksinimini azaltır, hastanede yatış süresini kısaltır ve sağkalımı iyileştirir[1]

Solunumsal asidoz ($PaCO_2 \geq 45$ mmHg ve arteriyel $pH \leq 7,35$), ciddi dispne veya oksijen tedavisine rağmen hipoksemi devam eden hastalarda solunum desteği sağlanması gerekir. Akut solunum yetmezliğiyle hastaneye yatan hastalarda başlangıç tedavi yöntemi olarak noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV), invaziv ventilasyondan daha çok tercih edilmektedir. NIMV başarı oranı

%80-85'dir. NIMV, oksijenizasyonu ve akut solunumsal asidozu düzeltir, pH'ı arttırır ve PaCO2'i azaltır. NIMV ayrıca solunum hızını, solunum iş yükünü ve dispneyi de azaltır. NIMV ile ventilatör ilişkili pnömoni ve hastaneye yatış süresi gibi komplikasyonlar ve en önemlisi de mortalite ve entübasyon oranları daha azdır. NIMV uygulamasının başarısız olması durumunda invazif mekanik ventilasyon uygulanır.

2.1.14. KOAH'TA YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

KOAH'ta değerlendirme; hastalık şiddetini, hastalığın sağlık durumu üzerine etkilerini, gelecekteki riskleri (alevlenmeler, hastaneye yatış, ölüm) belirlemeyi amaçlamaktadır.

Değerlendirmenin sonucuna göre tedaviye yön verilmesi gerekir. Bu nedenle değerlendirme; semptomların mevcut düzeyi, spirometrik olarak hastalık ağırlığı, alevlenme riski ve komorbiditelerin varlığının belirlenmesini içermelidir[1].

KOAH'lı hastada dispnenin yaşamı ve günlük aktiviteleri üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla yaşam kalitesi anketleri geliştirilmiştir. Semptomların kişinin yaşam kalitesini ne yönde etkilediği yapılan fizyolojik ölçümlerle değerlendirilemediğinden doğrudan hastanın kendisinden öğrenilmelidir Yaşam kalitesi ''kişinin kendi durumunu kendi kültürü ve değerleri sistemi içinde algılayış biçimidir'' olarak tanımlanabilir. Fiziksel ve ruhsal sağlık, sosyal ilişkiler ve çevre etkenleri, aktiviteler, alışkanlıklar ve beklentiler bu tanımlamalar içinde yer alır.

Yaşam kalitesini değerlendirme, kişilerin var olan sağlık durumlarını kendilerinin tanımlamasına dayalı anketle değerlendirme yöntemidir. Subjektif bir yöntemi olup fizik muayene ve laboratuar değerleri ile farklılık gösteren sonuçlar ortaya çıkabilir.

KOAH'ta genel sağlık anketleri,hastalığa özgü anketler geliştirilerek yaşam kalitesi değerlendirilmektedir.

Genel Sağlık Anketleri

1.Hastalık Etki Profilinin Değerlendirilmesi (Sickness Impact Profile- SIP) : Hastanın kendi kendine uygulayabileceği, fiziksel aktivite, vücut bakımı, emosyonel ve sosyal durum, çalışma, uyku, yemek yeme ve ev işlerinin değerlendirildiği oniki başlık ve toplam 136 sorudan oluşan geniş bir ankettir. Hasta tarafından yaklaşık 30 dakikada doldurulur. Toplam puan 0-100 arasında bir skalada değerlendirilir. En yüksek puan olan 100 puan en kötü durumu gösterir. Geçerli, güvenilir ve tekrarlanabilir özelliktedir.[51].

2. Kısa Form 36 Sağkalım Anketi (Short Form –SF 36): Sekiz ayrı kategoride 36 sorudan oluşan, genel sağlık, mental sağlık, canlılık fiziksel rol, emosyonel rol, fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon ve ağrıdan oluşan bölümlerden oluşmaktadır. Sonuçta fiziksel ve mental

olmak üzere iki puanlama ile özetlenebilir. Farmakolojik tedavi ve rehabilitasyon sonrası değerlendirmede oldukça duyarlı bir ankettir[51].

3. Nottingham Sağlık Etki Profili (Nottingham Health Profile-NHP): 38 sorudan oluşan bir ankettir. Hastanın yaklaşık 10 dakikada tamamlayabileceği fizik, aktivite, ağrı, sosyal izolasyon, emosyonel durum, enerji ve uyku bölümlerinden

oluşmaktadır. 0 -100 arasında skorlama yapılır. Yüksek skorlar sağlık problemini gösterir.[52]

Hastalığa Özgü Anketler

1. Saint George Solunum Anketi (Saint George Respiratory Questionnaire-SGRQ) : 76 sorudan oluşur. Solunum semptomlarını (dispne, öksürük, balgam, wheezing, şiddet ve sıklığını), aktivite durumunu (nefes darlığı yaratan fiziksel fonksiyonlar, ev işleri, hobiler) ve hastalığın etkisini (sosyal aktiviteler ve psikolojik durum) değerlendiren üç alt gruptan oluşur. 0-100 arasında puan alır, yüksek puanlama kötü olduğunun göstergesidir.[51]

2. Kronik Solunum Hastalıklarını Değerlendirme Anketi (Chronic Respiratory Disease Questionaire-CRQ) : 20 maddelik ve dört bölümden oluşan bir ankettir. Yüksek skorlar iyi sağlık durumunu gösterir.

3. Solunum Hastalıklarında Yaşam Kalitesi Anketi (Quality of Life in Respiratory Illnes Quetionnaire-QoL-RIOQ) : Yedi ayrı kategoride 55 soru içermektedir. Solunum problemleri, fizik aktivite, psikolojik durum, solunum şikayetlerini uyaran faktörler, günlük aktiviteleri değerlendiren sorulardan oluşur. Anketin geçerliliği bildirilmiş, fakat tekrarlanabilirliği ve güvenirliliği gösterilememiştir.

SEMPTOMLARIN DEĞERLENEDİRİLMESİ

MRC Dispne Skalası (Medical Research Council Scale)

Efor sırasındaki dispneyi tanımlama ve günlük yaşam sırasındaki aktivitelerdeki dispneyi sorgular.[53]

Tablo 2.5. mMRC dispne skalası

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

KOAH Değerlendirme Testi-CAT

Bu test 8 parametreyi değerlendirerek KOAH'ta sağlık durumunun etkilenmesini ölçmektedir. Testte yer alan sorular hastalığın günlük yaşama, sağlık durumuna etkilerini belirlemeyi sağlamaktadır[2].0-40 arasında puanlama alır.

Tablo 1. Cat değerlendirme skorlaması

Değerlendirilen parametreler	Derecelendirme	Değerlendirilen parametreler
Hiç öksürmüyorum.	0 1 2 3 4 5	Sürekli öksürüyorum.
Akciğerlerimde hiç balgam yok.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerim tamamen balgam dolu.
Göğsümde hiç tıkanma/daralma hissetmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Göğsümde çok daralma var.
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor.	0 1 2 3 4 5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor.
Evdeki hareketlerimde hiç zorlanmıyorum.	0 1 2 3 4 5	Evdeki hareketlerimde çok zorlanıyorum.
Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya hiç çekinmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya çekiniyorum.
Rahat uyuyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle rahat uyuyamıyorum.
Kendimi çok güçlü/enerjik hissediyorum.	0 1 2 3 4 5	Kendimi hiç güçlü/enerjik hissetmiyorum.
	Toplam skor	

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi Acil servisine 10.02.2017-10.05.2017 tarihleri arasında acil servise nefes darlığı şikayetiyle başvuran, KOAH tanısıyla takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Bu hastalara ve yakınlarına gerekli bilgilendirme yapılmış ve kendilerinden onam alınmıştır. Bu onamı vermek istemeyen ve genel durumu nedeni ile onam veremeyecek hastalar çalışmaya alınmamıştır. Çalışmaya başlamadan önce etik kurula başvuru yapılmış ve onam alınmıştır.

Çalışmaya alınma kriterleri: 40-70 yaş arası çalışmaya katılmayı kabul eden acil servise nefes darlığı ile başvuran KOAH hastaları çalışmaya alınmıştır. Dışlama kriteri olarak 40 yaş altı- 70 yaş üzeri hastalar, çalışmaya katılmak istemeyenler, Arrest olarak gelen hastalar, Diğer akciğer hastalıklarına sahip olma, Başvuru anında invaziv ve noninvaziv ventilasyon desteği ihtiyacı olan hastalar, Psikiyatrik hastalığı olup kooperasyon kurulamayan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Tüm hastaların ad-soyad, yaş, cinsiyet, sigara içme özellikleri, atak sayıları, ek cihaz kullanımı, ek hastalıkları, KOAH öyküsü, KOAH'lıların kullandıkları ilaçlarla ilgili bilgileri, vital bulguları, EKG VE PAAG bulguları, fizik muayene bulguları ve kan gazı değerleri kaydedildi.

Aynı gün her olgu ile bire bir görüşme yöntemi ile anketler dolduruldu. Okuma veya yazmakta zorluk çeken ya da yazamayan, yardım isteyen kişilere yardım edildi.

Fonksiyonel belirteçler ve yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla KOAH değerlendirme testi (CAT) uygulanmıştır. CAT' de hastaların nefes darlığı, öksürük, balgam ve hırıltı durumlarını kapsaması yanı sıra yorgunluk ve uyku durumu gibi sistemik semptomları kapsayan, toplam 8 sorudan oluşan CAT uygulandı. Her bir soru 5 puan olup toplam 0-40 arasında puanlandı . 0 puan mükemmel sağlık durumunu, 40 puan ise en kötü sağlık durumunu göstermektedir.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuran kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanılı toplam 62 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortalaması 65.11±7.19 (min:40-maks:70) yıl olup %67.7'si erkekti. Hastalar ortanca 20 (min:0-maks:200) paket/yıldır sigara kullanıyordu.

Vital bulgularına bakılacak olursa; vücut sıcaklığı ortalaması 36.96±0.69 (min:36.0-maks:38.8) oC, sistolik kan basıncı (SKB) 142.5±23.6 (min:100-maks:208) mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması 82.7±15.1 (min:55-maks:128) mmHg, nabız sayısı 101.4±21.4 (min:50-maks:160) atım/dk, solunum sayısı ortalaması dakikada 22.8±7.6 (min:12-maks:45) ve oksijen satürasyonu ortalaması yüzde 85.76±11.60 (min:43-maks:98)'di.

Hastaların %32.3'ünde çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) ritm bozukluğu saptandı. Posterior-anterior akciğer grafisinde (PAAG) ise hastaların %41.9'unda infiltrasyon saptandı.

Özgeçmişlerine bakılacak olursa; KOAH tanılı hastaların %59.7'sinde hipertansiyon, %25.8'inde kalp yetmezliği, %21.0'ında koroner arter hastalığı, %17.7'sinde diyabetus mellitus ve %27.4'ünde diğer kronik hastalıklardan herhangi birisi bulunuyordu.

Hastaların KOAH tanı süresi ortancası 5 (min:1-maks:25) yıl olup %61.3'ü uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), %22.6'sı iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (BİPAP) kullanıyordu. KOAH tanılı hastaları nefes darlığı ile acil servise başvuru sayısı ortancası 2 (min:0-maks:12)'ydi (Tablo 4.1).

Tablo4.1. KOAH tanılı hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri

(n=62)	**ort±SD**	**ortanca (min-maks)**
Yaş (yıl)	65.11±7.19	68.5 (40-70)
Cinsiyet, n (%)		
Erkek	42 (67.7)	
Kadın	20 (32.3)	
Sigara Kullanımı (paket/yıl)	33.76±44.38	20 (0-200)
Vital Bulgular		
Ateş (^{o}C)	36.96±0.69	36.75 (36.0-38.8)
SKB (mmHg)	142.5±23.6	142.5 (100-208)
DKB (mmHg)	82.7±15.1	80 (55-128)
Nabız (atım/dk)	101.4±21.4	97 (50-160)
Solunum Sayısı (/dk)	22.8±7.6	22 (12-45)
O_2 Satürasyonu (%)	85.76±11.60	91 (43-98)
EKG'de Ritm Bozukluğu, n (%)	20 (32.3)	
PAAG'de İnfiltrasyon, n (%)	26 (41.9)	
Özgeçmiş, n (%)		
Hipertansiyon	37 (59.7)	
Kalp yetmezliği	16 (25.8)	
Koroner arter hastalığı	13 (21.0)	
Diyabetus mellitus	11 (17.7)	
Diğer	17 (27.4)	
KOAH Tanı Süresi (yıl)	7.56±6.74	5 (1-25)
USOT, n (%)	38 (61.3)	
BİPAP, n (%)	14 (22.6)	
Nefes Darlığı ile Acile Başvuru Sayısı	2.63±2.28	2 (0-12)

ort:Ortalama; SD: Standart sapma;n: Hasta sayısı;%:Yüzde

KOAH tanılı hastaların anamnez özellikleri ile fizik muayene bulguları Tablo 4.2'de sunulmuştur.

Hastaların alınan anamnezlerine göre; %95.2'sinde nefes darlığı, %82.3'ünde öksürük, %74.2'sinde balgam, %48.4'ünde efor dipsnesi, %41.9'unda hırıltılı solunum, %22.6'sında çarpıntı, %21.0'ında göğüs ağrısı, %11.3'ünde sırt ağrısı ve son olarak %6.5'inde hemoptizi mevcuttu (Tablo 4.2).

Fizik muayenelerinde ise; KOAH tanılı hastaların %98.4'ünün her iki hemitoraksı solunuma eşit katılırken %69.4'ünde ekspiryum uzaması, %67.7'sinde ronküs, %46.8'inde ral, %41.9'unda takipne ve %21.0'ında sessiz akciğer saptandı (Tablo 4.2).

Hastaların %14.5'inde pretibial ödem ve %1.6'sında submandibüler lenfadenopati saptandı (Tablo 4.2).

KOAH tanılı hastaların kan gazı değerleri, CAT skoru ve son durumu Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Hastaların pH ortalaması 7.38±0.07 (min:7.11-maks:7.59), pO2 ortalaması 59.85±12.11 (min:34.5-maks:89.0), pCO2 ortalaması 42.83±14.05 (min:20.1-maks:87.9), HCO3 ortalaması 24.24±4.01 (11.0-35.3) ve Sao2 ortalaması 86.76±11.48 (min:50.0-maks:99.3)'tü (Tablo 4.3).

Tablo 4.2. KOAH tanılı hastaların anemnez özellikleri ile fizik muayene bulguları

(n=62)	**n (%)**
Anamnez özellikleri	
Nefes darlığı	59 (95.2)
Öksürük	51 (82.3)
Balgam	46 (74.2)
Efor dipsnesi	30 (48.4)
Hırıltılı solunum	26 (41.9)
Çarpıntı	14 (22.6)
Göğüs ağrısı	13 (21.0)
Sırt ağrısı	7 (11.3)
Hemoptizi	4 (6.5)
Fizik Muayene Bulguları	
HİHTSEK	61 (98.4)
Ekspiryum uzaması	43 (69.4)
Ronküs	42 (67.7)
Ral	29 (46.8)
Takipne	26 (41.9)
Sessiz akciğer	13 (21.0)
Diğer sistem muayeneleri	
Pretibial ödem	9 (14.5)
Submandibüler LAP	1 (1.6)

n: Hasta sayısı; %: Yüzde; HİHTSEK: Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor; LAP: Lenfadenopati

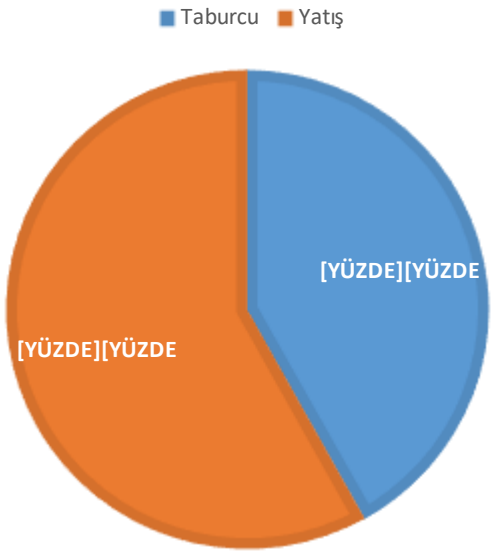
KOAH tanılı hastaların CAT skoru ortalaması 22.73±9.05 (min:3-maks:38)'di. Hastaların %41.9'u taburcu olurken %58.1'inin hastaneye yatışı yapıldı (Tablo 4.3; Şekil 4.1).

Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı Tablo 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.3. KOAH tanılı hastaların kan gazı değerleri, CAT skoru ve son durumu

(n=62)	**ort±SD**	**ortanca (min-maks)**
Kan Gazı Değerleri		
pH	7.38±0.07	7.38 (7.11-7.59)
pO_2	59.85±12.11	57.85 (34.5-89.0)
pCO_2	42.83±14.05	38.95 (20.1-87.9)
HCO_3	24.24±4.01	24.2 (11.0-35.3)
SaO_2	86.76±11.48	90.5 (50.0-99.3)
CAT Skoru	22.73±9.05	24 (3-38)
Son Durum, n (%)		
Taburcu	26 (41.9)	
Yatış	36 (58.1)	

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Hasta sayısı; %: Yüzde



Şekil 4.1. Taburcu olan ve yatışı yapılan hasta dağılımı

Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanım miktarı, tüm vital bulguları, EKG'de ritm bozukluğu durumu, PAAG'de infiltrasyon varlığı, özgeçmişi, KOAH tanı süresi, USOT ve BİPAP

kullanma durumu ve de nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında bazıtanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Taburcu (n=26)	**Yatış (n=36)**	**p**
Yaş (yıl), medyan (min-maks)	68 (40-70)	70 (40-70)	0.144#
Cinsiyet, n (%)			
Erkek	18 (69.2)	24 (66.7)	0.831*
Kadın	8 (30.8)	12 (33.3)	
Sigara Kullanımı (paket/yıl), medyan (min-maks)	26 (0-60)	20 (0-200)	0.857#
Vital Bulgular			
Ateş (ºC), medyan (min-maks)	37.0 (36.0-38.3)	36.7 (36.0-38.8)	0.562#
SKB (mmHg), ort±SD	142.8±25.7	142.2±22.4	0.923##
DKB (mmHg), ort±SD	82.8±15.0	82.7±15.4	0.979##
Nabız (atım/dk), ort±SD	100.6±23.2	102.1±20.3	0.796##
Solunum Sayısı (/dk), medyan (min-maks)	22 (12-38)	20 (14-45)	0.862#
O_2 Satürasyonu (%), medyan (min-maks)	91.5 (55-98)	90.5 (43-96)	0.436#
EKG'de Ritm Bozukluğu, n (%)	7 (26.9)	13 (36.1)	0.445*
PAAG'de İnfiltrasyon, n (%)	14 (53.8)	12 (33.3)	0.106*
Özgeçmiş, n (%)			
Hipertansiyon	15 (57.7)	22 (61.1)	0.787*
Kalp yetmezliği	4 (15.4)	12 (33.3)	0.111*
Koroner arter hastalığı	7 (26.9)	6 (16.7)	0.328*
Diyabetus mellitus	4 (15.4)	7 (19.4)	0.748**
Diğer	7 (26.9)	10 (27.8)	0.941*
KOAH Tanı Süresi (yıl), medyan (min-maks)	4.5 (1-25)	7.0 (1-25)	0.343#
USOT, n (%)	18 (69.2)	20 (55.6)	0.275*
BİPAP, n (%)	8 (30.8)	6 (16.7)	0.190*
Nefes Darlığı ile Acile Başvuru Sayısı, medyan (min-maks)	2 (0-8)	2 (0-12)	0.891#

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; *Ki-Kare Testi; **Fisher'in Kesin Testi; #Mann-Whitney U Testi; ##Student's T Testi

Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında anamnez özellikleri ile fizik muayene bulgularının dağılımı Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında tüm anamnez özellikleri ve fizik muayene bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında anemnez özellikler ile fizik muayene bulgularının dağılımı

	Taburcu (n=26)	**Yatış (n=36)**	**p**
	n (%)	n (%)	
Anamnez özellikleri			
Nefes darlığı	25 (96.2)	34 (94.4)	1.000**
Öksürük	21 (80.8)	30 (83.3)	1.000**
Balgam	19 (73.1)	27 (75.0)	0.864*
Efor dipsnesi	14 (53.8)	16 (44.4)	0.465*
Hırıltılı solunum	12 (46.2)	14 (38.9)	0.567*
Çarpıntı	6 (23.1)	8 (22.2)	0.937*
Göğüs ağrısı	3 (11.5)	10 (27.8)	0.121*
Sırt ağrısı	4 (15.4)	3 (8.3)	0.439**
Hemoptizi	1 (3.8)	3 (8.3)	0.633**
Fizik Muayene Bulguları			
HİHTSEK	26 (100)	35 (97.2)	1.000**
Ekspiryum uzaması	21 (80.8)	22 (61.1)	0.098*
Ronküs	16 (61.5)	26 (72.2)	0.375*
Ral	11 (42.3)	18 (50.0)	0.549*
Takipne	10 (38.5)	16 (44.4)	0.638*
Sessiz akciğer	6 (23.1)	7 (19.4)	0.729*

n: Hasta sayısı; %: Yüzde; HİHTSEK: Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor; LAP: Lenfadenopati; *Ki-Kare Testi; **Fisher'in Kesin Testi

Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında kan gazı değerlerinin ve CAT skorunun dağılımı Tablo 4.6'da sunulmuştur.

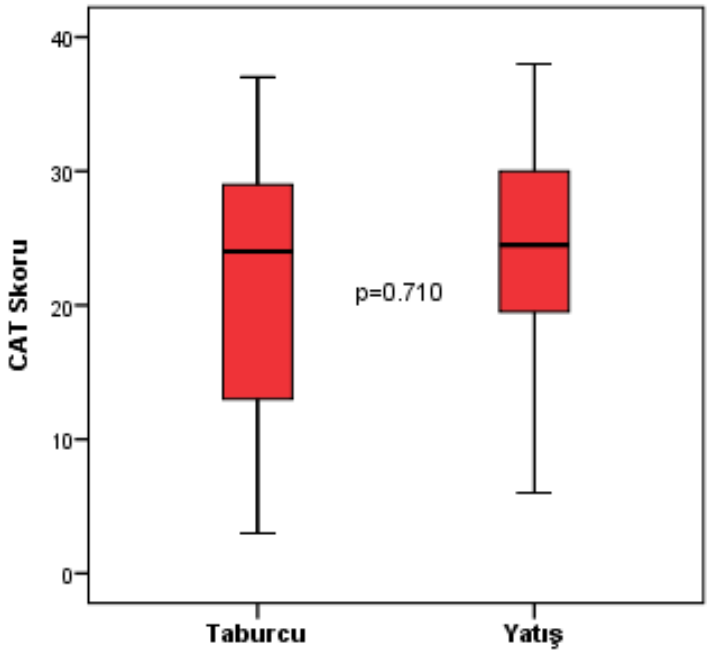
Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında tüm kan gazı değerleri ve CAT skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.6; Şekil 4.2)

Tablo 4.6. Taburcu olan ve yatışı yapılan KOAH tanılı hastalar arasında kan gazı

(n=62)	**Taburcu (n=26)**	**Yatış (n=36)**	**p**
Kan Gazı Değerleri			
pH, ort±SD	7.37±0.09	7.39±0.06	0.409##
pO_2, ort±SD	61.46±10.05	58.68±13.43	0.377##
pCO_2, medyan (min-maks)	40.9 (20.1-75.8)	38.3 (24.8-87.9)	0.648#
HCO_3, ort±SD	24.68±4.08	24.2 (11.0-35.3)	0.470##
SaO_2, medyan (min-maks)	92.2 (52.3-95.4)	90.0 (50.0-99.3)	0.598#
CAT Skoru, medyan (min-maks)	24 (3-37)	24.5 (3-38)	0.710#

ort: Ortalama; SD: Standart sapma; n: Hasta sayısı; #Mann-Whitney U Testi; ##Student's T Testi

değerlerinin ve CAT skorunun dağılımı



Şekil 4.2. Taburcu olan ve Yatışı yapılan KOAH hastaları arasında CAT skorunun dağılımı

KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki Tablo 4.7'de sunulmuştur.

KOAH tanılı hastaların CAT skoru ile yaş ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla $r=0.28$, $r=0.48$; $p<0.05$) (Tablo 4.7).

Hastaların KOAH tanı süresi ile nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla $r=0.27$; $p<0.05$) (Tablo 4.7; Şekil 4.3).

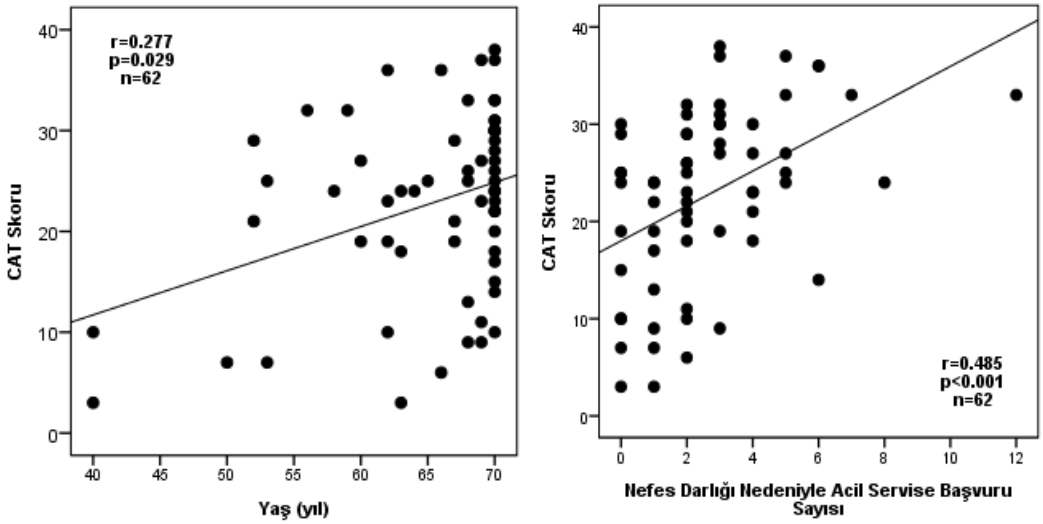
Yukarıda belirtilenler dışında KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı

(n=62)		**Yaş (yıl)**	**Sigara (paket/yıl)**	**Tanı süresi (yıl)**	**Nefes darlığı ile başvuru sayısı**	**CAT skoru**
Yaş (yıl)	r	1.000	-0.227	0.098	0.095	***0.277***
	p	.	0.077	0.448	0.464	***0.029***
Sigara (paket/yıl)	r	-0.227	1.000	0.136	0.145	-0.156
	p	0.077	.	0.292	0.262	0.227
Tanı süresi (yıl)	r	0.098	0.136	1.000	***0.272***	0.221
	p	0.448	0.292	.	***0.032***	0.084
Nefes darlığı ile başvuru sayısı	r	0.095	0.145	***0.272***	1.000	***0.485***
	p	0.464	0.262	***0.032***	.	***<0.001***
CAT skoru	r	***0.277***	-0.156	0.221	***0.485***	1.000
	p	***0.029***	0.227	0.084	***<0.001***	.

r: Spearman korelasyon katsayısı

süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki



Şekil 4.3. KOAH tanılı hastaların CAT skoru ile yaşları ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayıları arasındaki ilişki

Taburcu olan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki Tablo 4.8'de sunulmuştur.

Taburcu olan KOAH tanılı hastaların CAT skoru ile nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla $r=0.50$; $p<0.05$) (Tablo 4.8).

Ayrıca taburcu olan KOAH tanılı hastaların sigara kullanım miktarı ile nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla $r=0.43$; $p<0.05$) (Tablo 4.8).

Yukarıda belirtilenler dışında taburcu olan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru

sayıları ve CAT skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Taburcu olan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları,tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT

Taburcu (n=26)		**Yaş (yıl)**	**Sigara (paket/yıl)**	**Tanı süresi (yıl)**	**Nefes darlığı ile başvuru sayısı**	**CAT skoru**
Yaş (yıl)	r	1.000	0.046	-0.105	0.078	-0.019
	p	.	0.825	0.610	0.706	0.926
Sigara (paket/yıl)	r	0.046	1.000	0.083	***0.431***	-0.110
	p	0.825	.	0.688	***0.028***	0.593
Tanı süresi (yıl)	r	-0.105	0.083	1.000	0.292	0.149
	p	0.610	0.688	.	0.148	0.469
Nefes darlığı ile başvuru sayısı	r	0.078	***0.431****	0.292	1.000	***0.500****
	p	0.706	***0.028***	0.148	.	***0.009***
CAT skoru	r	-0.019	-0.110	0.149	***0.500****	1.000
	p	0.926	0.593	0.469	***0.009***	.

r: Spearman korelasyon katsayısı
skorları arasındaki ilişki

Yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki Tablo 4.9'da sunulmuştur.

Yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların CAT skoru ile yaş ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla r=0.49, r=0.42; p<0.05) (Tablo 4.8).

Ayrıca yatışı yapılan hastaların KOAH tanı süresi ile nefes darlığı nedeniyle acil servise başvuru sayısı arasında pozitif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla r=0.34; p<0.05) (Tablo 4.9).

Yine yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların sigara kullanım miktarı ile yaşları arasında negatif yönde, orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla r= -0.37; p<0.05) (Tablo 4.9).

Yukarıda belirtilenler dışında yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Yatışı yapılan KOAH tanılı hastaların yaşları, sigara kullanım miktarları, tanı süreleri, nefes darlığı ile acil servise başvuru sayıları ve CAT skorları arasındaki ilişki

Yatış (n=36)		**Yaş (yıl)**	**Sigara (paket/yıl)**	**Tanı süresi (yıl)**	**Nefes darlığı ile başvuru sayısı**	**CAT skoru**
Yaş (yıl)	r	1.000	***-0.369****	0.177	0.111	***0.487****
	p	.	***0.027***	0.303	0.520	***0.003***
Sigara (paket/yıl)	r	***-0.369****	1.000	0.149	0.000	-0.206
	p	***0.027***	.	0.387	0.998	0.228
Tanı süresi (yıl)	r	0.177	0.149	1.000	***0.343****	0.242
	p	0.303	0.387	.	***0.041***	0.156
Nefes darlığı ile başvuru sayısı	r	0.111	0.000	***0.343****	1.000	***0.425****
	p	0.520	0.998	***0.041***	.	***0.010***
CAT skoru	r	***0.487****	-0.206	0.242	***0.425****	1.000
	p	***0.003***	0.228	0.156	***0.010***	.

5. TARTIŞMA

KOAH prevalansı ülkemiz ve tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir halk sağlığı sorunu olup, önemli mortalite ve morbidite nedenidir.[2]

Literatüre göre yapılan çalışmalarda KOAH prevelansı son verilere göre artmakta Türkiye'de yapılan bir çalışmada 40 yaş üzeri erişkinlerde KOAH prevalansının %19,1 olduğu bunun %28.5 erkek, %10.3 kadın hasta olduğu bulunmuştur.

Kavalcı ve arkadaşlarının yaptığı 123 hastanın alındığı bir çalışmada yaş ortalaması 69.9 olarak bulunmuş ve bu hastaların 85'i (%69.1) erkek olarak kayıt edilmiştir.[54]

Jordan MINOV ve arkadaşlarının KOAH tanılı hastaların alevlenmeyle başvurusu ile yaptığı bir çalışmaya 43-74 yaş aralığında olan 81 hasta dahil edilmiştir. Ortalama yaşı 69.99 ± 8.02 bulunmuştur[55].

Alevlenmeyle başvuran KOAH tanılı hastalar üzerinde bizim yaptığımız çalışmaya ise 40-70 yaş aralığında olan toplam 62 hasta dahil edilmiştir. Ortalama yaş 65.11±7.19 olarak bulunmuş, literatüre benzer şekilde bu hastaların 42(%67.7)si erkek olarak kayıt edilmiştir.

Literatürde KOAH tanılı hastalarda ventilasyon/perfüzyon oranındaki bozulma nedeniyle oluşan hipoksemi, geçmiş çalışmalara bakıldığında skorlama öncesi bakılan oksijen saturasyonu düşüklüğü hastaneye yatış açısından anlamlı değer verdiği görülmüştür. Çalışmaya alınan hastaların ortalama oksijen saturasyonu %85.76 olarak bulunmuş, ve başvuru ortalama oksijen değeri literatürle uyumlu bulunmuştur.

Dünya Sağlık Örgütünün verilerine göre KOAH olgularının %75'i sigara içimine bağlı olduğu ve gelişmekte olan ülkelerde sigara içimine bağlı KOAH prevelansında artış bulunmaktadır. Ülkemizde gelişmekte olan ülkeler grubunda olduğundan dolayı çalışmaya alınan hastaların %74.1'i sigara içmekte ve literatürle uyumlu olduğu görülmüştür. Pasif sigara içiminin KOAH gelişimi açısından etkili olduğu, çalışmaya alınmış 16 hastanın sigara içmemiş olduğu, pasif içicilikten ya da diğer nedenlerden dolayı KOAH geliştiği izlenmiştir.

KOAH tanısı açısından akciğer grafisi çok değerli olmasada diğer hastalıklardan ayırıcı tanı açısından kullanılmakta, çalışmaya dahil edilen 26 hastanın akciğer grafisinde infiltrasyon saptanmış ve pnömoni olarak değerlendirilmiştir. Bunun hastaneye yatış taburculuk açısından anlamı farkı bulunmamıştır.

KOAH hastalığına neden olmuş genler tam olarak bulunamasa da en önemli risk faktörlerinden biri olarak alfa 1 antitripsin eksiliği gösterilmiş olup KOAH tanılı olup acil servise nefes darlığı ile başvuran çalışmaya alınan hastalardan sadece bir tanesinde bu enzim eksikliği kayıt edilmiştir.

Yapılan bir çalışmada hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve diyabet eşlik eden komorbid hastalıklar olarak kayıt altına alınmış[55], kayıt altına aldığımız hastalarda da benzer komorbid hastalıklar bulunmuştur ve bu hastalıkların atakla gelen hastaların hastaneye yatış/ taburculuğu arasında anlamlı fark saptanmadığı bulunmuştur.

Literatüre göre KOAH hastalarının esas semptomu dispnedir ve ne kadar patolojik semptom olarak kabul edilmese de öksürük en sık görülen

semptomlardan birisidir. Yapılan bir çalışmada nefes darlığı ve öksürük ön planda bulunmuş[54], benzer şekilde çalışmamızda da alevlenmeyle acil servise başvuran hastaların en sık semptomu olarak nefes darlığı ön planda izlenmiştir. Alevlenmeyle başvuran hastaların semptomları arasında nefes darlığının yanı sıra öksürük, balgam, efor dispnesi, hırıltılı solunum literatürdekine benzer şekilde bulunmuştur.

KOAH ile ilgili yapılan bir çalışmada hastalardan alınan kan gazında parsiyel oksijen değeri ortalama 67.05, parsiyel karbondioksit değeri ortalama 44.4 olarak bulunmuş ve hastaneye yatış ile oksijen düşüklüğü arasında negatif korelasyon saptanmış[54], değerlendirmeye aldığımız KOAH hastalarından alınan kan gazında ortalama parsiyel oksijen değeri 59.8, parsiyel karbondioksit değeri 42.8 olarak bulunmuş ve bu çalışmanın aksine bizim çalışmamızda bu değerler yatış açısından pozitif korelasyon göstermiştir.

KOAH tanılı hastaların sağlık durumuna etkilerin değerlendirilmesinde SGRQ, CAT gibi değerlendirme anket ve testleri kullanılabilir. SGRQ; ayrıntılı bir anket olduğu için rutin kullanımda uygun olmayabilir. CAT' in uygulaması daha kolaydır. Son yayınlanan rehberlerde, CAT'in hastalık değerlendirilmesinden çok semptom düzeyini belirlemede kullanımı önerilmektedir[1, 54]. İzlemde CAT'in düzenli uygulanmasına dair veri olmamakla birlikte, klinik önem taşıyan minimum klinik anlamlılık değerinin 2 puanlık bir değişim olduğu önerilmektedir. CAT anketi, pulmoner rehabilitasyon ve alevlenmelerden sonraki düzelmeleri de iyi yansıtabilmektedir[55]. Uzun süreli KOAH tanısı olan hastaların akciğer kapasitelerinin azalması, yıl içinde akut

alevlenmeyle başvuru sayısının fazla olması, ek komorbiditelerinin olması ve ilaç kullanımlarına bağlı olarak CAT skorlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir[56].

Literatür bilgileri ışığında CAT testinin, stabil dönemde, kısa yada uzun izlem sürecinde, atak sıklığını öngörmede ve atak ağırlığını değerlendirmede, ayrıca rehabilitasyon yanıtını değerlendirmede kullanılabileceği görülmüş, yaptığımız çalışmada da literatürdekine benzer şekilde nefes darlığı ile acile başvuru sayısı ile CAT skorlamasının yüksekliği arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür.

Yine benzer şekilde alevlenmeyle başvuran hastaların CAT skoru ortalaması 22.73±9.05 bulunmuştur. Çalışılan kan gazında pH 7.38, parsiyel oksijen 59.85, parsiyel karbondioksit değeri 42.83 bulunurken, CAT skoru ortalama 22.73 hesaplanmıştır. Jordan MINOV ve arkadaşlrının yaptığı çalışmayla karşılaştırıldığında ortalama CAT skorunun benzer olduğu ve kan gazı değerlerine göre CAT skoruna bakıldığında hastaların 41.9'u taburcu olurken, 58,1'inin hastaneye yatışının yapıldığı görülmüştür.

Yapılan çalışmada kan gazı ve CAT skorlaması beraber değerlendirildiğinde yatış açısından anlamlı ilişki saptanmamışken[56], bizim çalışmamızda orta düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur.

Pinto ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yüksek CAT skorunun sigara kullanımı ve özgeçmişindeki diğer hastalıklarla korele olduğu gösterilmiştir[57]. Bizim çalışmamızda sigara kullanımı ve ek hastalıkların yüksek CAT

skorlamasının hastaların hastaneye yatışı yada taburculuğu açısından anlamlı fark saptanmadığı bulunmuştur.

KOAH atak ağırlığını değerlendirmede CAT'in kullanılabilirliğinin araştırıldığı çalışmada 161 stabil KOAH'lı hasta izlenmiş sık atak geçiren hastaların stabil dönemde ortalama CAT skorları (19,5) , sık atak geçirmeyen gruba gore (16,8) anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Stabil dönemde CAT skorları 19,4 olarak saptanmış, atak sırasında ortalama CAT skoru 24,1 e yükselmiştir. Başlangıç değere göre CAT skorundaki artış anlamlı bulunmuş diğer yandan CAT skorunun CRP düzeyi ve FEV1 ile ilişkisi değerlendirilmiş. Atakta CAT skorunda saptanan artışın FEV1 düzeyindeki azalma ile anlamlı düzeyde korele olduğu ancak CRP düzeyindeki değişimle zayıf düzeyde ilişkisi olduğu saptanmıştır. Aynı araştırmada CAT'ın KOAH atak şiddetini ön görmede güveli bir yöntem olduğu, başlangıç CAT değeri, yüksek olguların sık atak geçiren hastalar olduğu ve başlangıçta saptanan yüksek CAT değerinin atakta saptanan solunum fonksiyon bozukluğunu yansıttığı belirtilmiştir[58].

Bizim çalışmamızda da bununla uyumlu olarak KOAH tanılı hastaların nefes darlığı ile acil servise başvuru sayısı ile CAT skoru arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Taburcu olan hastaların tekrar başvrusu ile CAT skoru arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yine literatürle uyumlu olarak CAT skorlaması ortalama 22.73 olan hastaların %58.12sinin hastaneye yatışı yapılmıştır.

Nefes darlığı ile acil servise başvuran KOAH tanılı hastaların yaşı ile CAT skoru arasında literatürde bir bulgu olmasa da yaptığımız çalışmada bunlar arasında orta düzeyde anlamlı ilişki saptamıştır.

KOAH'da akut atak ve pulmoner rehabilitasyon sonrası CAT duyarlılığını değerlendiren araştırmada 67 KOAH atak hastasına 14 gün süre ile CAT uygulanmış. Ve bu süre içinde CAT'ın değişimi değerlendirilmiş ve daha sonra 67 hastanın 64 üne 42 gün süre ile rehabilitasyon uygulanmış CAT 'ın diğer yaşam kalitesi ölçekleriyle korelasyonu değerlendirilmiştir. Atakta 14 gün süresince CAT skorunda ortalama 1.4 ünite iyileşme izlenmiş.[59] Literatür bilgileri ışığında CAT testinin, stabil dönemde, kısa yada uzun izlem sürecinde, atak sıklığını öngörmede ve atak ağırlığını değerlendirmede, ayrıca rehabilitasyon yanıtını değerlendirmede kullanılabileceği görülmüştür. Araştırmamızda CAT'in günlük pratik kullanıma uygulanabildiği, klinik olarak yatış ve taburculuk açısından eşit düzeyde değerlendirilme yapılmıştır. CAT skoru yüksek olup acil servis değerlendirilmesi ve ilk atak tedavisi sonrasında taburcu edilen hastaların tekrar başvurusu literatürdekine uygun bulunmuş fakat rehabilitasyon sonrası tekrar değerlendirilme yapılmadığı için çalışmaya alınan hastaların tek CAT değeri olmasından dolayı, CAT skorunun yatış ve taburculuk açısından değerlendirilmesinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

6. ÖZET

Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH) tüm dünyada ve ülkemizde önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Hastalığın multisistemik yönleri mevcut olup spirometrik değerlendirme tek başına yetmemekte, hastaların yaşam kalitesini değerlendirme ön plana çıkmaktadır.

Çalışmamızda, KOAH tanılı hastaların günlük aktivitelerinden nasıl etkilendiğini belirlemek ve akut atak sırasında CAT skorlamasıyla yaşam kalitesini değerlendirmek ve bunun hastaneye yatış ve taburculuğunda etkili olup olmadığını araştırma amaçlanmıştır.

Çalışmamıza Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servisine 10.02.2017-10.05.2017 tarihleri arasında nefes darlığıyla başvurmuş KOAH tanılı 62 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalara atak sırasında ki yaşam kalitesini değerlendirme amaçlı CAT skorlaması uygulanmış, bunun hastaların hastaneye yatışına etkisini değerlendirme amaçlanmıştır.

Araştırmamızda hastaların yaş ortalaması 65.1±7.1, ortalama 20 paket/yıl sigara içimi mevcut, tanı süresi ortancası 5 (min:1-max:25), USOT kullanım oranı %61.3 olup yıl içerisinde nefes darlığıyla acil servise başvuru sayısı ortalama 2 olarak kayıt edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların CAT skoru ortalaması 22.7 olarak bulunmuş ve %58.1'inin yatışı yapılmıştır. Çalışmadan elde edilen verilerde yatışı yapılan ve taburcu olan KOAH tanılı hastaların acil servise başvuru sayıları, tanı süreleri ve CAT skorlarının arasında anlamlı ilişki saptanmamış ($p>0.005$), CAT skorlamasının hastaneye yatışı etkilemediği görülmüştür.

7. SUMMARY

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a major cause of mortality and morbidity in Turkey and all over the world. As the disease has multisystemic components, spirometric assessment alone is not sufficient, and evaluation of the patients' life quality is more important.

We aimed to determine how COPD patients are affected by their daily activities, to assess their life quality with CAT scoring during acute exacerbations and whether this effects hospitalization and discharge.

We included 62 patients with COPD to our study, who were admitted to Emergency Department of Gazi University Medical Faculty Hospital, between 10.02.2017-10.05.2017, with shortness of breath. CAT scoring was performed to evaluate the life quality of the patients, and intended to assess the patient's adherence to hospital admission.

In our study, the average age of patients was 65.1 ± 7.1, their mean smoking cessation is 20 packets / year, mean year since dagnosis was 5 (min: 1-max: 25) and LTOT usage rate was 61.3%.

The mean CAT score of the patients was 22.7 and 58.1% of these patients were admitted. Including the COPD patients admitted and discharged from emergency department, there was no statistically significant relation between the number of emergency department admission, duration since diagnosis and CAT scores of patients ($p > 0.005$). CAT scoring does not affect hospitalization.

8. KAYNAKLAR

1. Rabe, K.F., et al., *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2007. **176**(6): p. 532-555.
2. Jones, P., et al., *Development and first validation of the COPD Assessment Test.* European Respiratory Journal, 2009. **34**(3): p. 648-654.
3. YORGANCIOĞLU, A., et al., *KOAH değerlendirme testinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği.* Tuberk Toraks, 2012. **60**(4): p. 314-320.
4. Society, A.T., *Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med, 1995. **152**: p. S78-S121.
5. Rosenberg, S.R., R. Kalhan, and D.M. Mannino. *Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, morbidity, mortality, and risk factors*. in *Seminars in respiratory and critical care medicine*. 2015. Thieme Medical Publishers.
6. Faner, R. and Á. Agustí, *Multilevel, Dynamic Chronic Obstructive Pulmonary Disease Heterogeneity. A Challenge for Personalized Medicine.* Annals of the American Thoracic Society, 2016. **13**(Supplement 5): p. S466-S470.
7. Aït-Khaled, N., D. Enarson, and J. Bousquet, *Chronic respiratory diseases in developing countries: the burden and strategies for prevention and management.* Bulletin of the World Health Organization, 2001. **79**(10): p. 971-979.
8. Hansen, J.E., X.-G. Sun, and K. Wasserman, *Spirometric criteria for airway obstruction: Use percentage of FEV1/FVC ratio below the fifth percentile, not< 70%*. Chest, 2007. **131**(2): p. 349-355.
9. Fletcher, C. and R. Peto, *The natural history of chronic airflow obstruction.* Br Med J, 1977. **1**(6077): p. 1645-1648.
10. Xu, X., et al., *Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV1: new insight into gender differences.* European Respiratory Journal, 1994. **7**(6): p. 1056-1061.
11. KOCABAŞ, A., *KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI: EPİDEMİYOLOJİ VE DOĞAL GELİŞİM.*
12. Feigin, V., *Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015.* The lancet, 2016. **388**(10053): p. 1459-1544.
13. Steel, N., *Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015*. The Lancet, 2016. **388**(10053): p. 1659-1724.
14. Chung, K. and I. Adcock, *Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity, and tissue repair and destruction.* European Respiratory Journal, 2008. **31**(6): p. 1334-1356.
15. Erdinç, E., M. Polatlı, and A. Kocabaş, *Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşı raporu.* Türk Toraks Dergisi, 2010. **11**: p. 5-11.

16. Albert, P., et al., *Bronchodilator responsiveness as a phenotypic characteristic of established chronic obstructive pulmonary disease.* Thorax, 2012: p. thoraxjnl-2011-201458.
17. Cosentino, J., et al., *Analysis of Asthma–Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap Syndrome Defined on the Basis of Bronchodilator Response and Degree of Emphysema.* Annals of the American Thoracic Society, 2016. **13**(9): p. 1483-1489.
18. Walkey, A.J., et al., *The accuracy of the central venous blood gas for acid-base monitoring.* Journal of intensive care medicine, 2010. **25**(2): p. 104-110.
19. Barbera, J.A., et al., *Lung Structure and Gas Exchange in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease1-4.* 1990.
20. Mador, M.J. and K. Modi, *Comparing various exercise tests for assessing the response to pulmonary rehabilitation in patients with COPD.* Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention, 2016. **36**(2): p. 132-139.
21. Waschki, B., et al., *Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study.* Chest, 2011. **140**(2): p. 331-342.
22. Soriano, J.B., et al., *Mortality prediction in chronic obstructive pulmonary disease comparing the GOLD 2007 and 2011 staging systems: a pooled analysis of individual patient data.* The Lancet Respiratory medicine, 2015. **3**(6): p. 443-450.
23. Kim, J., et al., *Lung function decline rates according to GOLD group in patients with chronic obstructive pulmonary disease.* International journal of chronic obstructive pulmonary disease, 2015. **10**: p. 1819.
24. NL, F.R.C.N.M., *Synopsis of disease of the chest*. 2006: Güneş Kitabevi
25. Connors Jr, A.F., et al., *Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments).* American journal of respiratory and critical care medicine, 1996. **154**(4): p. 959-967.
26. Zuege, D.J. and W.A. Whitelaw, *Management of acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease.* Current opinion in pulmonary medicine, 1997. **3**(3): p. 190-197.
27. Leggett, R., et al., *Long-Term Domiciliary Oxygen Therapy in Chronic Hypoxic Cor Pulmonale, Due to Chronic Bronchitis and Emphysema*. 1975, Portland Press Limited.
28. Thurlbeck, W.M., et al., *A COMPARISON BETWEEN CLINICAL, ROENTGENOLOGIC, FUNCTIONAL AND MORPHOLOGIC CRITERIA IN CHRONIC BRONCHITIS, EMPHYSEMA, ASTHMA AND BRONCHIECTASIS.* Medicine, 1970. **49**(2): p. 81-146.
29. McGinnis, J.M., P. Williams-Russo, and J.R. Knickman, *The case for more active policy attention to health promotion.* Health affairs, 2002. **21**(2): p. 78-93.
30. Ferkol, T. and D. Schraufnagel, *The global burden of respiratory disease.* Annals of the American Thoracic Society, 2014. **11**(3): p. 404-406.
31. Cook, D., et al., *Regular versus as-needed short-acting inhaled β-agonist therapy for chronic obstructive pulmonary disease.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2001. **163**(1): p. 85-90.

32. Kottakis, J., et al., *Faster Onset of Bronchodilation with Formoterol than with Salmeterol in Patients with Stable, Moderate-Severe Copd: Results of a Randomized, Double-Blind Clinical Study.* Canadian respiratory journal, 2002. **9**(2): p. 107-115.
33. D'Urzo, A.D., et al., *In patients with COPD, treatment with a combination of formoterol and ipratropium is more effective than a combination of salbutamol and ipratropium: a 3-week, randomized, double-blind, within-patient, multicenter study.* Chest, 2001. **119**(5): p. 1347-1356.
34. ZuWallack, R.L., et al., *Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD.* Chest, 2001. **119**(6): p. 1661-1670.
35. Mahler, D.A., et al., *Concurrent use of indacaterol plus tiotropium in patients with COPD provides superior bronchodilation compared with tiotropium alone: a randomised, double-blind comparison.* Thorax, 2012. **67**(9): p. 781-788.
36. Rothberg, M.B., et al., *Antibiotic therapy and treatment failure in patients hospitalized for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.* Jama, 2010. **303**(20): p. 2035-2042.
37. Barnes, P.J., *New concepts in chronic obstructive pulmonary disease.* Annual review of medicine, 2003. **54**(1): p. 113-129.
38. Burge, P.S., *EUROSCOP, ISOLDE and the Copenhagen city lung study*. 1999, BMJ Publishing Group Ltd.
39. Anthonisen, N.R., et al., *Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1: the Lung Health Study.* Jama, 1994. **272**(19): p. 1497-1505.
40. Jenkins, C.R., et al., *Efficacy of salmeterol/fluticasone propionate by GOLD stage of chronic obstructive pulmonary disease: analysis from the randomised, placebo-controlled TORCH study.* Respiratory research, 2009. **10**(1): p. 59.
41. Yang, I.A., et al., *Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease.* Cochrane Database Syst. Rev, 2007. **7**.
42. Drummond, M.B., et al., *Inhaled corticosteroids in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis.* Jama, 2008. **300**(20): p. 2407-2416.
43. Bolton, C.E., et al., *British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults: accredited by NICE.* Thorax, 2013. **68**(Suppl 2): p. ii1-ii30.
44. Spruit, M.A., et al., *An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2013. **188**(8): p. e13-e64.
45. Puhan, M.A., et al., *Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.* The Cochrane Library, 2016.
46. Wedzicha, J.A. and T.A. Seemungal, *COPD exacerbations: defining their cause and prevention.* The Lancet, 2007. **370**(9589): p. 786-796.
47. Bafadhel, M., et al., *Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2011. **184**(6): p. 662-671.

48. Bafadhel, M., et al., *Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2012. **186**(1): p. 48-55.
49. Anthonisen, N., et al., *Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary.* Ann. Intern. Med, 1987. **106**: p. 196-204.
50. Ram, F.S., et al., *Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.* The Cochrane Library, 2011.
51. Curtis, J.R., R.A. Deyo, and L.D. Hudson, *Pulmonary rehabilitation in chronic respiratory insufficiency. 7. Health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Thorax, 1994. **49**(2): p. 162.
52. Qaseem, A., et al., *Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society.* Annals of internal medicine, 2011. **155**(3): p. 179-191.
53. Bestall, J., et al., *Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Thorax, 1999. **54**(7): p. 581-586.
54. Kavalci, C., et al., *Correlation of CAT Score With Peak Expiratory Flow in Acute Exacerbation of COPD Patients.* Journal of the National Medical Association, 2016. **108**(3): p. 164-168.
55. Minov, J., et al., *Suppl 1: M2: Course of COPD Assessment Test (CAT) Scores During Bacterial Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Treated in Outpatient Setting.* The open respiratory medicine journal, 2015. **9**: p. 39.
56. Tu, Y.-H., Y. Zhang, and G.-H. Fei, *Utility of the CAT in the therapy assessment of COPD exacerbations in China.* BMC pulmonary medicine, 2014. **14**(1): p. 42.
57. Pinto, L.M., et al., *Derivation of normative data for the COPD assessment test (CAT).* Respiratory research, 2014. **15**(1): p. 68.
58. Mackay, A.J., et al., *Usefulness of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease Assessment Test to evaluate severity of COPD exacerbations.* American journal of respiratory and critical care medicine, 2012. **185**(11): p. 1218-1224.
59. Jones, P., et al., *Tests of the responsiveness of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Assessment Test TM (CAT) following acute exacerbation and pulmonary rehabilitation.* Chest, 2012. **142**(1): p. 134-40.
60. Grubu, T.T.D.K.Ç., *KOAH Koruma, Tanı ve Tedavi Raporu 2014.* Turkish Thoracic Journal, 2014. **15**(Suppl 2): p. S1-S76.

[60]

9. EKLER

EK 1. VERİ TOPLAMA FORMU

KOAH ALEVLENMELİ HASTADA CAT SKORLAMASININ ACİL SERVİSTEN YATIŞ KARARINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DIŞLAMA KRİTERLERİ: YAŞ<40->70
DİĞER AKCİĞER HASTALIKLARININ OLMASI
GKS<15
NIMV İHTİYACI
ENTÜBASYON İHTİYACI
PSİKİYATRİK VE NÖROLOJİK HASTALIK NEDENİYLE KOOPERASYON KURULAMAYAN HASTALAR
ARREST

AD SOYAD:……

DOSYA NUMARASI:……..

YAŞ/CİNSİYET:…….

SİGARA KULLANIM ÖYKÜSÜ: …….paket/yıl

VİTAL BULGULARI:

ATEŞ: …… TANSİYON:……

NABIZ:…….. SOLUNUM SAYISI:…….

SATURASYON:…….

EKG:…….

ÖZGEÇMİŞ:…….

KOAH TANISI KAÇ YILDIR MEVCUT?.....

USOT:…… BİPAP:……

ANAMNEZ:

ÖKSÜRÜK	BALGAM	HEMOPTİZİ
NEFES DARLIĞI	HIRILTILI SOLUNUM	EFOR DİSPNESİ
GÖĞÜS AĞRISI	ÇARPINTI	SIRT AĞRISI
DİĞER		

FİZİK MUAYENE BULGULARI:

SOLUNUM SİSTEMİ MUAYENESİ

RAL	RONKÜS	TAKİPNE
EXPİRYUM UZAMASI	SESSİZ AKCİĞER	HIHTSEK

DİĞER SİSTEM MUAYENESİ:

ARTERYEL KAN GAZI:

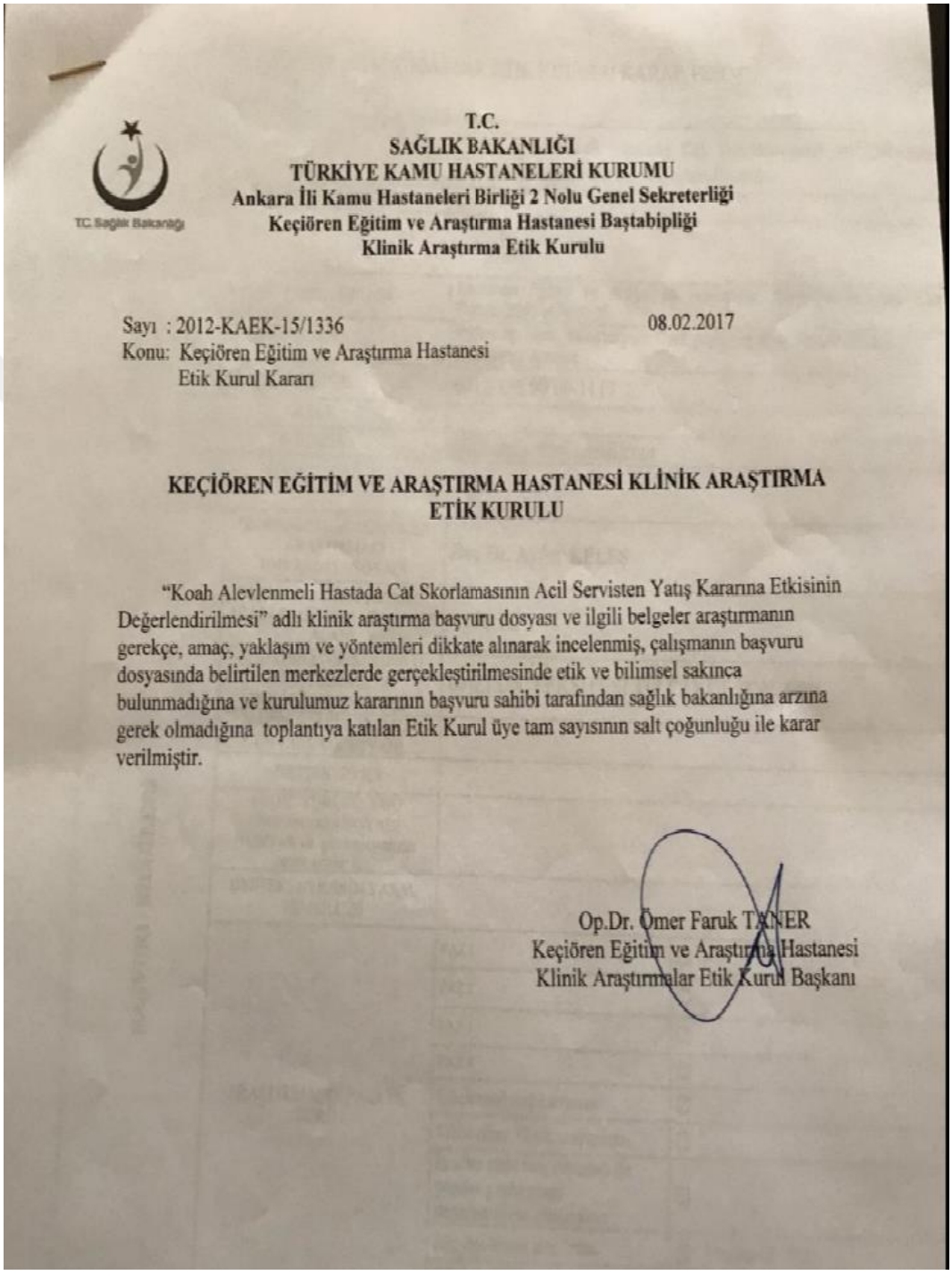
ph	pO_2	pCO_2	HCO_3	sO_2

CAT DEĞERLENDİRMESİ

Değerlendirilen parametreler	Derecelendirme	Değerlendirilen parametreler
Hiç öksürmüyorum	0 1 2 3 4 5	Sürekli öksürüyorum
Akciğerlerimde hiç balgam yok	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerim tamamen balgam dolu
Göğsümde hiç tıkanma/daralma hissetmiyorum	0 1 2 3 4 5	Göğsümde çok daralma var
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor	0 1 2 3 4 5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor
Evdeki hareketlerimde hiç zorlanmıyorum	0 1 2 3 4 5	Evdeki hareketlerimde çok zorlanıyorum
Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya hiç çekinmiyorum	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle evimden çıkmaya çekiniyorum
Rahat uyuyorum	0 1 2 3 4 5	Rahat uyuyamıyorum
Kendimi çok güçlü/enerjik hissediyorum	0 1 2 3 4 5	Kendimi hiç güçlü/enerjik hissetmiyorum
	Toplam skor	

10 puan ve üzeri hastaneye yatış/taburcu

EK 2: ETİK KURUL KARAR FORMU



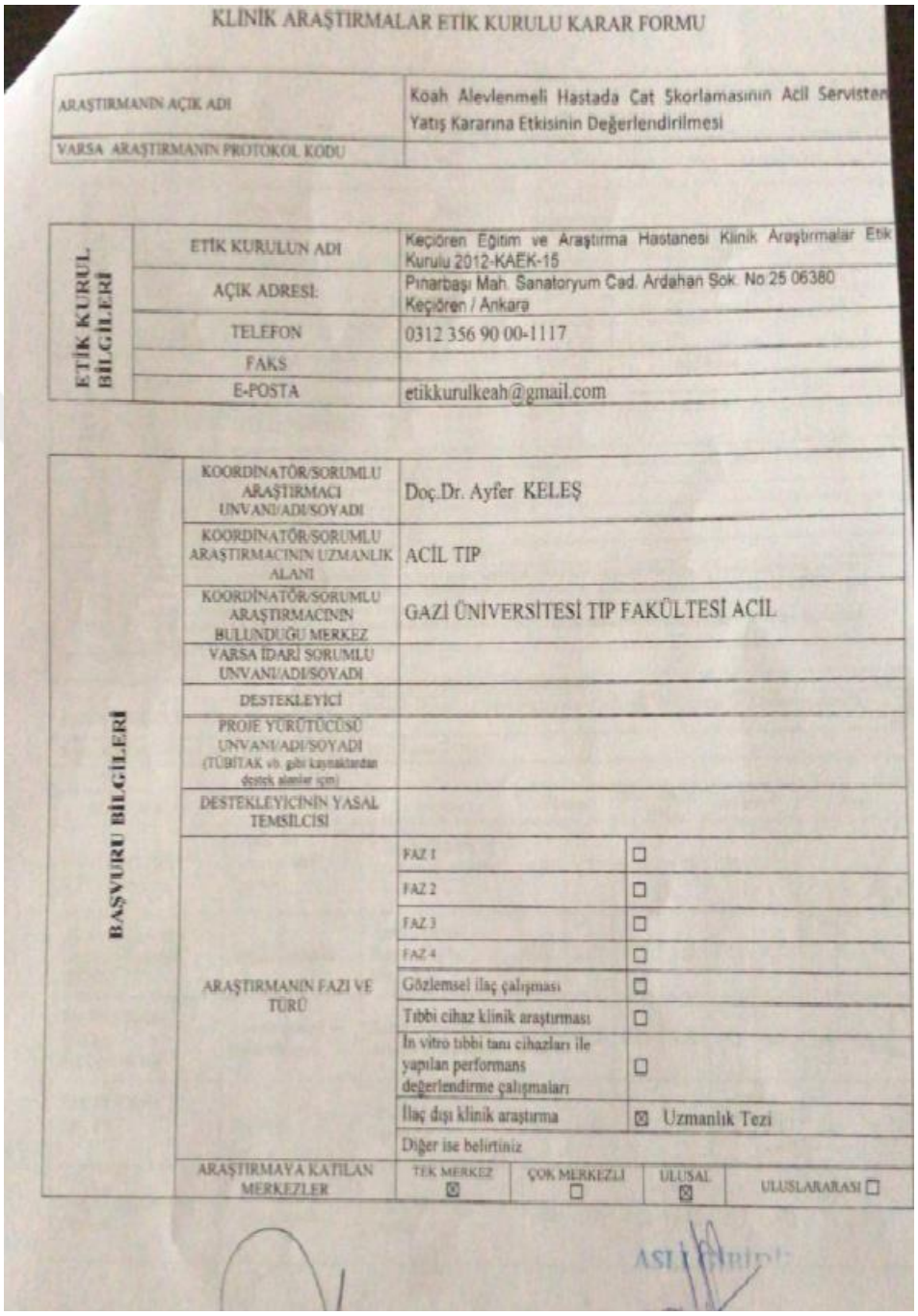
T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli Kamu Hastaneleri Birliği 2 Nolu Genel Sekreterliği
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği
Klinik Araştırma Etik Kurulu

Sayı : 2012-KAEK-15/1336 08.02.2017
Konu: Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Etik Kurul Kararı

KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMA ETİK KURULU

"Koah Alevlenmeli Hastada Cat Skorlamasının Acil Servisten Yatış Kararına Etkisinin Değerlendirilmesi" adlı klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına ve kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından sağlık bakanlığına arzına gerek olmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Op.Dr. Ömer Faruk TAŞNER
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Koah Alevlenmeli Hastada Cat Skorlamasının Acil Servisten Yatış Kararına Etkisinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2012-KAEK-15
	AÇIK ADRESİ:	Pınarbaşı Mah. Sanatoryum Cad. Ardahan Sok. No:25 06380 Keçiören / Ankara
	TELEFON	0312 356 90 00-1117
	FAKS	
	E-POSTA	etikkurulkeah@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr. Ayfer KELEŞ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	ACİL TIP			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒ Uzmanlık Tezi		
		Diğer ise belirtiniz			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Ayşe

Soyadı: Keçecioğlu

Doğum tarihi ve yeri: 01/09/1984- Adana

Eğitimi:

2012-halen : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

2002-2009: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

1999-2002: Adana Perihan Üçgül Lisesi

1995-1999: Adana Anadolu İmam Hatip Lisesi

1990-1995: Adana İsmet İnönü İlköğretim Okulu

İş tecrübesi:

2009-2010: Nevşehir Ürgüp Toplum Sağlığı Merkezi, Pratisyen Hekim

2012-halen: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi Doktor

Yabancı dil: İngilizce

Üye olduğu bilimsel kuruluşlar:

– Türkiye Acil Tıp Derneği

– Türk Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği

Katılmış Olduğu Bilimsel Etkinlikler:

– Acil Tıp Asistan Oryantasyon Kursu, 2012, Ankara

– Klinik Toksikoloji Derneği 18. Kongresi, 2013, Kahramanmaraş

– Klinik Toksikoloji Derneği V. Zehirlenmeler Geliştirme Kursu, 2013, Kahramanmaraş

– Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi, 2013, Eskişehir

-travmalı çocuğa yaklaşım bahar toplantısı, 2013, ankara

– Tıpta İletişim Becerileri Temel Eğitim, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2013, Ankara

– Temel Ultrasonografi Eğitim Kursu, 2014, Ankara

-acil serviste kritik hasta bakım kursu, 2016, ankara

– XI. Acil Tıp Asistan Sempozyumu,2016, Trabzon