T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ERZURUM İLİ DADAŞKENT SAĞLIK OCAĞI' NA BAŞVURAN KIRK YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE KOAH SIKLIĞININ BELİRLENMESİ

Dr. AYSEL TURAN

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. LEYLA SAĞLAM

UZMANLIK TEZİ
ERZURUM 2009

İÇİNDEKİLER

	sayfa
ONAY	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLOLAR DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI	**3**
2.2. EPİDEMİYOLOJİ	**5**
2.3. MORTALİTE	**5**
2.4. PREVALANS	**6**
2.5 TÜRKİYE'DE KOAH EPİDEMİYOLOJİSİ	**7**
2.6. KOAH GELİŞİMİNDE RİSK FAKTÖRLERİ	**8**
2.7. KOAH PATOGENEZİ	**10**
2.8. KOAH FİZYOPATOLOJİSİ	**12**
2.9. KOAH'TA TANISAL YAKLAŞIM	**15**
2.10. KOAH TEDAVİSİNE GENEL YAKLAŞIM	**26**
3. GEREÇ VE YÖNTEM	**31**
4. BULGULAR	**33**
5. TARTIŞMA	**48**
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	**61**
7. KAYNAKLAR	**62**

ONAY

“Erzurum İli Dadaşkent Sağlık Ocağı’na başvuran kırk yaş üstü bireylerde KOAH sıklığının belirlenmesi” isimli çalışmamız Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı’nın 02.11.2007 tarih ve 191 sayılı yazısına istinaden, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunu’nun 09.11.2007 tarih ve 8 sayılı oturumun 59 sayılı kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 08.05.2008 tarih ve 1 sayılı oturumun 5 sayılı kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş ve onay verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her zaman ilgi, anlayış ve desteğini gördüğüm, değerli hocam Prof. Dr. A. Metin Görgüner' e,

Tezimin konusunun belirlenmesinde ve daha sonraki aşamalarında benden hiçbir yardımını esirgemeyen, dinamik, ileri görüşlü hocam Prof. Dr. Arzu N. Mirici' ye,

Tezimin hazırlanmasında ve tamamlanmasında çok büyük emeği olan, tecrübesinden ve bilgisinden çok faydalandığım değerli hocam Doç. Dr. Leyla Sağlam' a,

Asistanlığım süresince büyük katkılar gördüğüm, bizlerden hiçbir zaman katkılarını esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Hasan Kaynar, Doç. Dr. Mehmet Meral ve Doç. Dr. Metin Akgün' e,

Beş yıllık asistanlık süresi boyunca çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili arkadaşlarım Dr. Ali Tabaru' ya, Dr. Esra Kadıoğlu' na, Dr. Ravza Bayraktar'a, Dr. Nafiye Yılmaz' a, Dr. Özgür Atlı' ya, Dr. Didem Pulur'a ve Dr. Nazlı Kelercioğlu' na,

Rotasyonlarım sırasında eğitimime katkıda bulunan Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İç Hastalıkları ve Radyodiagnostik Anabilim Dallarındaki tüm hocalarıma,

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalında birlikte çalışmaktan keyif duyduğum tüm hemşireler ve yardımcı sağlık personeline,

İyi ve kötü günlerimde bana her zaman destek olan aileme,

Tezimin hazırlanmasında bana yardımcı olan, destek ve sevgisini her zaman yanımda hissettiğim eşime,

En içten duygularımla, Teşekkür ederim.

Dr.Aysel Turan

ÖZET

Erzurum ili Dadaşkent Sağlık Ocağı' na başvuran 40 yaş üstü bireylerde KOAH sıklığının belirlenmesi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Erzurum, 2009.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), tüm dünya ülkelerinde önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. DSÖ' ye (WHO-World Health Organization) göre diğer hastalıkların mortalite oranlarının yıllar içinde düşmesine karşılık KOAH prevalansı ve mortalitesi giderek artış göstermektedir. Buna rağmen ülkemizde KOAH prevalansı ile ilgili çalışmalar yeterli değildir. Bu nedenle kesitsel çalışma olarak planladığımız bu çalışmada birinci basamak sağlık kuruluşunda KOAH tanısı ile ilgili yaklaşımı değerlendirmeyi amaçladık. İkincil amaçlarımız ise spirometre kullanımının önemini vurgulamak, tanıyı belirleyen kriterleri (semptom, etyoloji gibi) belirlemek ve KOAH tanısı alan olgularda tedavi oranlarını değerlendirmektir. Bu nedenlerle Erzurum İli Dadaşkent Sağlık Ocağı'na herhangi bir semptomla başvuran 40 yaş üstü bireyler çalışmaya alındı. Araştırmaya katılan 500 kişiyle yüz yüze görüşme yöntemiyle 13 sorudan oluşan anket formu doldurudu ve solunum fonksiyon testi yapıldı. FEV1/FVC (Forced expiratory volume in one second / Forced Vital Capacity) değeri (%) yetmişin altında olan olgulara erken reversibilite testi uygulandı. Çalışmaya katılan bireylerden 196'sı (% 39.2) erkek, 304'ü (% 60.8) kadın idi. Yaş ortalaması 55±11 (40 ile 85 yaş arası) olarak saptandı. Anket sonuçları, solunum fonksiyon testi ve erken reversibilite testi sonuçları GOLD (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease) kriterleri kullanılarak değerlendirildiğinde KOAH oranı % 5 (n:25) olarak saptandı. KOAH olduğu saptanan olguların 12'si (% 48.2) çalışmamız sırasında yeni tanı alan olgulardı. KOAH'lı hastaların % 60'ı kadın, % 40'ı erkek olgulardı. KOAH'lı hastaların % 48'i hafif, % 36'sı orta, % 16'sı ağır evrede idi. Çok ağır evrede KOAH olgusu saptanmadı. Çalışmaya katılan kişilerden 72 kişi (% 14.4) daha önceden doktoru tarafından KOAH tanısı aldığını belirtti ve bunların 48'i (% 9.6) KOAH nedeniyle ilaç kullanmaktaydı. FEV1/FVC oranı % 70'in altında olan olgular içinde 11 olgu daha önceden KOAH tedavisi almaktaydı. İki olgu ise KOAH tedavisi almıyordu. Bizim çalışmamıza göre 59 kişinin solunum fonksiyon testi sonucu KOAH tanımını desteklemiyordu, bu hastaların yanlış tanı aldığı düşünüldü. KOAH tedavisi alanlar içinde 37 kişi hava akımı kısıtlanması olmadığı halde bronkodilatör tedavi alıyordu.

KOAH tanısı alan olguların % 64'ünde sigara kullanma öyküsü vardı. Çalışmaya katılan erkeklerin % 5, kadınların % 4'ünde KOAH saptandı. KOAH'lı hastaların % 96'sında bir veya daha fazla semptom vardı. Sonuç olarak birinci basamak sağlık hizmetlerinde spirometrenin kullanılmasının KOAH tanı oranını artıracağı ve yanlış tanı oranını düşüreceğini düşündük.

Anahtar Kelimeler: Erzurum, KOAH, sıklık, spirometre.

SUMMARY

The Determination Of COPD Frequency in Patients, who are over forty years old and applied to Dadaşkent Health Care Center In Erzurum. Atatürk University Faculty of Medicine, Medical Specialty Thesis in Department of Chest Disease, Erzurum, 2009.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) has become an important health problem all around the world. Although mortality rates from other disease have been decreasing over years, the prevalence and mortality rates of COPD have been gradually increasing according to World Health Organization (WHO) data. Nevertheless, the studies about COPD prevalence in our country are inadequate. So we aim to determine the approach to the diagnosis of COPD in the first step health centers as a cross-sectional study. Secondarily, to determine the importance of spirometer usage, diagnostic criteria (symptom, etiology, etc.) and the rates of treatment in the patients who had the diagnosis of COPD. The study included the patients who applied to Dadaşkent Health center with any symptoms over 40. The questionnaire included 13 questions were applied to 500 patients who participated to the study by face to face interviews. Than pulmonary function test was performed. Reversibility test was applied to the patients who had Forced Expiratory Volume in One Second / Forced Vital Capacity (FEV1/FVC) value less than 70 (%). One hundred and ninety-six patients (39.2%) were male, and 304 (60.8%) were female included in the study. The average age is determined as 55±11 (ranges 40 and 85). The rate of COPD was detected as 5% (n:25) according to the results of questionnaire, respiratory function tests, early reversibility tests and Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) criteria. Twelve cases (48.2 %) were diagnosed for the first time during out study. Sixty of patients were female, 40 % were male who had the diagnosis of COPD. The stage of the COPD was mild in 48 %, moderate in 36% and severe in 16%. Most severe COPD stage wasn't detected. Seventy two patients (14.4%) who had participated to the study declared that they had the diagnosis of COPD before and 48 of them (9.6%) have medication to COPD. Eleven cases who had FEV1/FVC rate less than 70% have had medication. Two patients had no medication. According to our study, the results of pulmonary function tests didn't confirm the diagnosis of COPD. They were evaluated as misdiagnosis. Thirty seven patients have bronchodilator treatment although there is

no air stream restriction. Cigarette smoking was detected in 64% of COPD patients. COPD was detected in 5% in female and 4% of males participated to the study. Ninety six percent of COPD patients had one or more symptom. As a conclusion, we thought that the usage of spirometer in the first step medical services increase true diagnosis of COPD and decrease the rates of false diagnosis..

Key Words: Erzurum, COPD, prevalence, spirometer.

SİMGELER VE KISALTMALAR

KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
FVC	:Zorlu Vital Kapasite
FEV1	: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ATS	: Amerikan Toraks Derneği (American Thoracic Society)
ERS	: Avrupa Solunum Derneği (European Respiratory Society)
GOLD	: Kronik Obstruktif Akciğer hastalığı için Küresel Girişim
PLATINO	: Latin Amerikada'ki KOAH prevalansını tespit etme projesi
BOLD	: "Akciğer hastalıklarının Yükü" Çalışması
DALY	: Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı
AAT	: Alfa-1 antitripsin
EGF	: Epidermal Büyüme Faktörü
FRC	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
TLC	: Total akciğer kapasitesinde
Pımax	: Maksimum statik inspiratuar basınç
YRBT	: Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi
PEF	: Zirve Ekspiratuar Akım
FEF25-75	: Vital Kapasitenin %25-75'i arasındaki Zorlu Ekspiratuar Akım
RV	: Rezidüel volüm
NEP	: Negatif ekspiratuar basınç
DLCO	: Karbonmonoksit difüzyon kapasitesi
SaO2	: Hemoglobin-oksijen satürasyonu
EKG	:Elektrokardiografi
USOT	: Uzun süreli oksijen tedavisi
NHANES 3	: Üçüncü ulusal sağlık ve beslenme araştırması
NICEPOD	: Kuzey İrlanda KOAH epidemiyolojisi ve yükü
IPERBOC	: KOAH'ın İspanya'daki epidemiyoloji çalışması

ŞEKİLLER

	sayfa
Şekil 2.1. KOAH' lı ve normal bireylerde akım-volüm halkası	23
Şekil 2.2. Sağ aks deviasyonu ve P pulmonale	25
Şekil 2.3. KOAH' ta evrelere göre basamak tedavisi	30
Şekil 4.1. Çalışmaya alınan kişilerin cinsiyete göre dağılımı	33
Şekil 4.2. Araştırmaya katılan bireylerde sigara kullanımının cinsiyete göre dağılımı	34
Şekil 4.3. Araştırmaya katılan bireylerde semptom sıklığı	34
Şekil 4.4. Çalışmaya katılan bireylerden alınan anamneze göre KOAH sıklığı	35
Şekil 4.5. Çalışma öncesi KOAH tanısı alma durumuna göre solunum fonksiyonu testlerinin değerlendirilmesi	36
Şekil 4.6. GOLD kriterlerine göre KOAH' ı olan ve olmayan bireylerin ilaç kullanma oranları	37
Şekil 4.7. Olguların çalışma öncesi KOAH tanısı alıp almama durumunun cinsiyete göre dağılımı	37
Şekil 4.8. KOAH' lı hastalarda nefes darlığı sıklığı	38
Şekil 4.9. KOAH' lı hastalarda öksürük sıklığı	38
Şekil 4.10. KOAH' lı hastalarda balgam çıkarma sıklığı	39
Şekil 4.11. KOAH' lı hastalarda efor dispnesi sıklığı	40
Şekil 4.12. KOAH' lı hastalarda wheezing sıklığı	40
Şekil 4.13. Önceden KOAH tanısı alan ve yeni tanı konulan hastaların semptom skorlaması	41
Şekil 4.14. KOAH' lı hastalarda sigara kullanma oranı	42
Şekil 4.15. KOAH' lı hastaların ağırlık derecesine göre sınıflandırılması	42
Şekil 4.16. Yeni KOAH tanısı alan olgularda ağırlık derecesi ve semptom skoru	43
Şekil 4.17. Eski KOAH tanılı olgularda ağırlık derecesi ve semptom skoru	43

TABLOLAR

	sayfa
Tablo 2.1. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı tanımları	4
Tablo 2.2. DSÖ verilerine göre 2002-2030 yılları arasında ölüm nedeni sıralaması	6
Tablo 2.3. Ölüme neden olan ilk 10 hastalığın ölüm sayısı ve toplam içindeki yüzde dağılımı (Türkiye, 2004)	8
Tablo 2.4. Hastalık yükünü (DALY) oluşturan ilk 10 hastalık	8
Tablo 2.5. GOLD'un 2006 KOAH Sınıflaması	20
Tablo 4.1. Çalışmaya katılan kişilerin yaş ve vücut-kütle indeksi ortalamaları	33
Tablo 4.2. GOLD kriterlerine göre KOAH'ı olan ve olmayan olguların bazı risk faktörleri yönünden karşılaştırılması	44
Tablo. 4.3. Cinsiyetin beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerleri ile ilişkisi	45
Tablo 4.4. Sigara kullanımının beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerleri ile ilişkisi	45
Tablo 4.5. Biomass maruziyetinin beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerleri ile ilişkisi	46
Tablo 4.6. KOAH'ı olan ve olmayan gruplar arasında semptom sıklıklarının karşılaştırılması	47

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; tam olarak geri-dönüşümlü olmayan ve genellikle yavaş ilerleme gösteren hava akımı sınırlanması ile karakterize bir hastalık durumudur. KOAH' ın temel özelliği olan kalıcı hava akımı kısıtlılığı, uzun süre solunum yolu ile alınan zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. Zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen inflamatuvar yanıt, büyük hava yolları, küçük hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarları etkilemektedir.

KOAH, spirometrik testlerde geri dönüşümsüz hava akımı kısıtlanması varlığı ile tanı konulan bir hastalıktır. Fakat günümüzde mevcut KOAH'lı olguların sadece % 25'inin sağlık kuruluşunca tanı aldığı belirtilmektedir (1). Akciğer fonksiyonlarında % 50'ye ulaşan bir kayıp oluşuncaya kadar klinik olarak anlamlı semptomların (istirahat dispnesi) bulunmaması, hafif semptomların hastalarca ve hekimlerce önemsenmemesi, sağlık personeli ve kamuoyunda KOAH farkındalığının yeterince olmaması, spirometre cihazının yetersiz kullanımı veya bulunmaması hastalığın erken dönemde tanısını güçleştirmektedir.

KOAH olgularının çoğu semptomların ortaya çıkmasından önce yaklaşık 20 paket/yıl (sigara içilen yıl sayısı x günde içilen paket sayısı) sigara kullanan olgulardır. Solunum semptomları nedeniyle sağlık kuruluşuna 50 yaş civarında başvurmaktadırlar. KOAH’ ta başlıca semptomlar nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarmadır. Ayrıca hışıltılı solunumda (wheezing) görülebilir. Hastalığın erken evresinde hastalar asemptomatik olabilmektedir. KOAH’da semptomların şiddeti ile akciğer fonksiyonları arasında zayıf bir ilişki vardır. Hastalar genellikle FEV_1 beklenenin %50’si olduğunda nefes darlığı hissetmeye başlarlar. Hekime başvurduklarında FEV_1 genellikle 1,5 L’nin altındadır. Bu nedenle KOAH bir solunumsal sakatlık durumudur. Hastalığın erken tanısı, etyolojik faktörden uzaklaştırma ve etkin semptomatik tedavi ile yaşam kalitesinin yükseltilmesi için önemlidir. Diğer hastalıkların mortalite oranlarının yıllar içinde düşmesine karşılık KOAH mortalitesi giderek artış göstermektedir(2).

Kesitsel çalışma olarak planlanan bu çalışmada Dadaşkent Sağlık Ocağı'na başvuran hastalarda, KOAH tanısı alıp almadığına bakılmaksızın solunum semptomları anketi ve spirometrik ölçümler ile KOAH sıklığını tespit etmek ve hastalığın tanı ve tedavisiyle ilgili birinci basamak sağlık kuruluşundaki yaklaşımı belirlemek amaçlanmıştır. Bu şekilde birinci basamak sağlık hizmeti içinde spirometrenin önemini vurgulamak hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı , zararlı toz ve partiküllerin yanı sıra diğer çevresel ve kişiye bağlı risk faktörlerinin etkisiyle ortaya çıkan; kısmen geri dönüşümlü hava akımı kısıtlılığı ve hava akım hızlarında azalma ile seyreden ilerleyici bir hastalıktır (3).

KOAH, tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. DSÖ'ye göre 2000 yılında tüm dünyada yaklaşık 2.75 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmüştür ve yine DSÖ tahminlerine göre KOAH 2030 yılında en yaygın 4. ölüm nedeni haline gelecektir. Uzun süre sigara kullanımının ve zararlı gaz ve partiküllerin kronik inhalasyonunun yol açtığı hastalık, akciğer fonksiyonlarında %50'ye ulaşan kayıplar gelişinceye kadar ciddi hiçbir belirti vermemektedir. Bu durum, mevcut hastaların sadece %25'inin sağlık kuruluşlarınca bilinmesine yol açmaktadır. Hekimlerin hastalığın erken tanısı ve etkin tedavisi konusunda yeterli duyarlılığa sahip olmamaları ve KOAH' lı hastaların düşük sosyokültürel koşullardaki yaşlı ve yoksul hastalar oluşu, hastalığın uzun süredir ihmal edilmesine yol açmıştır.

KOAH prevalansı konusundaki bilgiler yetersiz olmakla birlikte ABD (Amerika Birleşik Devletleri)'de 30-35 milyon, ülkemizde ise 2.5-3 milyon civarında KOAH'lı hastanın bulunduğu tahmin edilmektedir. Ülkemizde sigara içme alışkanlığının yaygın olması, KOAH tanısının temelini oluşturan spirometrik testlerin birinci basamak sağlık kuruluşlarımızda az kullanılması, hastalığın tanı ve tedavisi konusunda gözlenen yetersizlikler, KOAH'ın Türkiye açısından da ciddi bir halk sağlığı sorunu olduğunu düşündürmektedir (4).

KOAH hava yollarında daralma ve hava akımında azalma ile beliren kronik bir hastalıktır. KOAH terimi amfizem ve kronik bronşit hastalıklarını içermektedir. Amfizem patolojik bir tanımlamadır ve çeşitli zararlı etkenlere karşı terminal bronşiyollerin distalindeki akciğer kısımlarında fibrozis olmaksızın duvar destrüksiyonu ile giden anormal ve kalıcı hava yolu genişlemesidir. Kronik bronşit klinik bir tanımlamadır ve birbirini izleyen en az iki yılın en az üç ayında öksürük ve balgam çıkarma semptomları ile tanımlanır (5).

Thomas L. Petty ve arkadaşlarının belirttiğine göre KOAH terimi ilk defa 1966'da Burrows ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (6). Burrows ve arkadaşları İngiltere'deki kronik bronşitli hastalarla Amerika Birleşik Devletleri'ndeki amfizemli hastaların ortak özellikler gösterdiği ve bu hastalık spektrumunun KOAH olarak tanımlanabileceğini ileri sürdüler. Bindokuzyüzyetmişlerde "KOAH, kronik bronşit ile amfizemin birlikteliğidir. Sigara içimi ile birliktedir ve öksürük, nefes darlığı, erken morbidite ve mortaliteyle karakterizedir" şeklinde tanımlanmıştır. Bindokuzyüzseksenlerde yapılan çalışmaların sonucuna göre KOAH için, "İlerleyici hava yolu kısıtlanması ile birlikte sigara içenlerin hastalığıdır ve yaş arttıkça kötüleşir ve ailesel özelliği vardır" tanımı yapılmıştır (6).

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa Solunum Derneklerinin ve GOLD'un KOAH tanımları Tablo 2.1'de açıklanmıştır. Her ikisi de, hava akımı kısıtlılığının genellikle ilerleyici olduğunu ve tam bir geri dönüşün olmadığını bu inflamatuvar hastalığın önlenebilirliğini ve tedavi edilebilirliğini vurgulamakta, zararlı partiküllere veya gazlara maruz kalmanın oynadığı rolün yanı sıra sistemik veya ekstrapulmoner etkenlerden de söz etmektedir.

Tablo 2.1. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı Tanımları.

ATS ve ERS* Tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akımı kısıtlılığı ile karakterize olan önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık durumudur. Hava akımı kısıtlılığı genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı partiküllere veya gazlara karşı verdiği anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir, primer olarak sigara içimi buna neden olmaktadır. Her ne kadar KOAH akciğerleri etkilemekteyse de aynı zamanda önemli sistemik sonuçlara da neden olur.
GOLD* Bazı hastalarda hastalığın şiddetine katkıda bulunabilecek önemli bazı akciğer-dışı etkileri de olan önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık durumudur. Pulmoner bileşeni tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akımı kısıtlılığı ile karakterizedir. Hava akımı kısıtlılığı genellikle ilerleyicidir ve akciğerlerin zararlı partiküllere veya gazlara karşı verdiği anormal bir inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir.

ATS: Amerikan Toraks Derneği (American Thoracic Society)
ERS: Avrupa Solunum Derneği (European Respiratory Society)
GOLD: Kronik Obstruktif Akciğer hastalığı için Küresel Girişim (The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)

Günümüzde KOAH önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Buna rağmen KOAH yeterince bilinmeyen, yeterince tanı konulamayan, yanlış tanı konulan ve yeterince tedavi edilemeyen bir hastalıktır. Bunun temel nedenleri, gerek doktor gerekse toplumda KOAH bilinci eksikliği, spirometrenin tanısal test olarak yetersiz kullanımı, spirometrenin bulunmaması ve erken dönemde semptom yokluğudur (Hafif-orta KOAH tanısında güçlük). Akciğer fonksiyonlarında FEV1' de % 50'ye ulaşan bir kayıp gerçekleştikten sonra egzersize bağlı dispnenin ortaya çıkması ve birçok hastanın nefes darlığı ve egzersiz toleransındaki kısıtlanmayı yaşlanmaya bağlaması veya öksürüklerini sigaraya ikincil doğal bir belirti olarak algılamaları tanısal süreci güçleştirmektedir.

2.2. Epidemiyoloji

Geçmişte KOAH'ın genel kabul gören bir tanımlamasının bulunmayışı, hastalığın prevalansı, morbiditesi ve mortalitesi ile ilgili gerçek bilgilerin elde edilmesini güçleştirmiştir. KOAH'ın yeterince bilinmemesi ve yeterince tanı konulmaması, hastalıkla ilgili raporlamanın yetersiz kalmasına yol açmıştır. 2003 yılında GOLD tarafından KOAH'ın tanısı ve şiddeti konusunda önerilen spirometrik eşiğin yaygın kabul görmesi, 2002 yılında uluslararası düzeyde KOAH'ın yükünü araştırmada standart bir yöntem geliştiren BOLD'un kurulmuş olması, KOAH'ın doğal seyrini daha iyi tanımlamaya yönelik büyük, uzun erimli kohort çalışmalarının planlanması ve GOLD'un 70'den fazla ülkede KOAH'ın önemi konusunda bilinç oluşturma ve hastalık ile ilgili daha pozitif mesaj verme çabaları bu konuda önemli değişiklikler yaratmıştır (7).

2.3. Mortalite

KOAH günümüzde önemli ve giderek artan ölüm nedenlerinden biridir. DSÖ'ye göre 2000 yılında tüm dünyada yaklaşık 2.75 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmüştür (8). DSÖ tahminlerine göre KOAH 2030 yılında en yaygın 4. ölüm nedeni haline gelecektir (Tablo 2.2).

Son 30-40 yılda KOAH nedeniyle ölümler giderek artmaktadır. 1965-1998 yılları arasında ABD'de erkeklerde koroner arter hastalığından ölümler % 59, inmeden ölümler % 64 ve diğer kardiyovasküler hastalıklardan ölümler % 35 azalmasına karşın, aynı dönemde KOAH'dan ölümler %163 artmıştır (2). KOAH nedeniyle olan ölümlerdeki artışa sigara kullanımındaki artış ve toplumun, özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaş yapısındaki değişimin büyük katkısı bulunmaktadır. 2002 yılında dünyada 60 yaş üstü nüfusun oranı %10 iken (629 milyon), bu oranın 2020 yılında %20'ye ulaşacağı (2 milyar) beklenmektedir (9). Dünyada demografik yapıdaki değişim, sigara içme epidemisindeki değişimden daha hızlı seyretmekte ve KOAH'daki artışda daha belirleyici işlev görmektedir.

Tablo 2.2. DSÖ Verilerine Göre 2002-2030 Yılları Arasında Ölüm Nedeni Sıralaması.

Hastalık	**2002**	**2030**
İskemik kalp hastalığı	1	1
Serebrovasküler hastalık	2	2
Alt solunum yolu enfeksiyonları	3	3
HIV/AIDS	4	4
KOAH	5	5
Perinatal durumlar	6	6
Diyare ile ilişkili hastalıklar	7	8
Tüberküloz	8	9
Trakea, bronş, akciğer kanserleri	9	16
Trafik kazaları	10	23

2.4. Prevalans

KOAH prevalansını değerlendirmede birçok yaklaşım kullanılmaktadır. Bunlar; kişilerin verdiği bilgiye dayalı doktor tanılı KOAH prevalansı, anketlerle sorgulanan solunumsal semptomların prevalansı ve spirometri ile hava akımı kısıtlanmasının varlığına dayalı prevalans değerlendirmeleridir. Kullanılan yönteme bağlı olarak farklı prevalans değerleri elde edilmekte, doktor tanılı KOAH'da en düşük, solunumsal

semptomlarda en yüksek, spirometriye dayalı yöntemde ise bu ikisinin arasında bir değer elde edilmektedir. GOLD rehberinin yayınlandığı 2003 yılından beri KOAH tanısında spirometriye gereksinim bulunduğu yaygın kabul görmüş ve günümüzde en azından epidemiyolojik çalışmalarda bu yaklaşım altın standart haline gelmiştir.

1990-2001 yılları arasında yayınlanan toplum tabanlı 32 prevalans çalışmasının meta-analizinde 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansının %9-10 olduğu bildirilmiştir (10). Son yıllarda yapılan iki uluslararası çalışma bu konuda daha güvenilir sonuçlar elde edilmesini sağlamıştır. Bunlardan ilki, Güney Amerika'nın beş kentinde yapılan PLATINO (Proyecto LatinoAmericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar) çalışmasıdır (11). Diğeri ise BOLD (Burden of obstructıve Lung Disease) girişimi tarafından şimdiye kadar 18 ülkede yapılan çalışmalardır (12). KOAH prevalansını ve hastalığın sosyal ve ekonomik yükünü ölçmek amacıyla standart metodların kullanıldığı bu çalışmalarda, sabit oran ölçütü (FEV1/FVC< %70) kullanıldığında KOAH prevalansının % 20'ler düzeyinde olduğu, hastalığın yaşla ve sigara içme yoğunluğu ile ilişkili olarak arttığı, gelişmiş ülkelerde sigara içme yaygınlığı ile ilişkili olarak erkek ve kadınlarda benzer prevalans değerlerinin elde edildiği, fakat gelişmekte olan ülkelerde hastalığın erkeklerde daha yaygın olduğu gösterilmiştir.

2.5. Türkiye'de KOAH Epidemiyolojisi

Sigara içme alışkanlığı ve iç ortam hava kirliliği gibi risk faktörlerinin oldukça yaygın olduğu Türkiye'de, KOAH'ın yüküne yönelik yeterli çalışma bulunmamaktadır (13). Ankara Etimesgut bölgesinde 1976'da yapılan bir çalışmada 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansı yüzde 13.6 (erkeklerde %20.1, kadınlarda %8.2) olarak bildirilmiştir (14). Bindokuzyüzdoksanyedi yılı verilerine göre Türkiye'nin tüm hastanelerinden 127 bin hasta kronik bronşit, amfizem ve astım tanılarıyla taburcu edilmiştir (15).

Sağlık Bakanlığı'nca Küresel Hastalık Yükü (Global Burden of Study) araştırmasında, en sık görülen ölüm nedenleri arasında KOAH'ın üçüncü ölüm nedeni olduğu bildirilmiştir (Tablo 2.3) (16). KOAH önde gelen hastalık yükü (DALY-Disability-adjusted Life Year, Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı) nedenleri içinde 8. sırada yer almaktadır (Tablo 2.4).

Tablo 2.3. Ölüme Neden Olan İlk 10 Hastalığın Ölüm Sayısı ve Toplam İçindeki Yüzde Dağılımı (Türkiye, 2004).

Ölüm nedenleri	Ölüm sayısı	Toplamdaki %
1. İskemik kalp hastalığı	93260	21.7
2. Serebrovasküler hastalık	64780	15.0
3. KOAH	25104	5.8
4. Perinatal nedenler	24756	4.8
5. Alt solunum yolu enf.	18225	4.2
6. Hipertansif kalp hastalığı	12805	3.0
7. Trakea,bronş ve akciğer kanserleri	11586	2.7
8. Diyabetes mellitus	9548	2.2
9. Trafik kazaları	8395	2.0
10.İnflamatuar kalp hastalığı	7992	1.9

BOLD metodolojisi kullanılarak Adana ilinde 2004 Ocak ayı içinde yapılan prevalans çalışmasında, bu ildeki 40 yaş üstü yetişkinlerde sabit oran ölçütü kullanıldığında KOAH prevalansının % 19.1 olduğu saptanmıştır (17).

Tablo 2.4. Hastalık Yükünü (DALY) Oluşturan İlk 10 hastalık (Türkiye, 2004).

Hastalıklar	Toplam DALY içindeki yüzdesi
1. Perinatal nedenler	8.9
2. İskemik kalp hastalığı	8.0
3. Serebrovasküler hastalık	5.9
4. Unipolar depresif hastalıklar	3.9
5. Alt solunum yolu enf.	3.8
6. Konjenital anomaliler	3.0
7. Osteoartrit	2.9
8. KOAH	2.8
9. Trafik kazaları	2.4
10.Demir eksikliği anemisi	2.1

2.6. KOAH Gelişiminde Risk Faktörleri

KOAH genellikle sigara dumanı ve diğer risk faktörlerine duyarlılıkta büyük farklılığa neden olan genetik faktörlerle çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. KOAH gelişimi ile ilgili risk faktörleri şunlardır:

2.6.1. Genler

KOAH' da ailevi birikim olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. En iyi belgelenen genetik risk faktörü alfa-1 antitripsinin (AAT) ağır kalıtsal eksikliğidir. Genetik epidemiyoloji çalışmaları KOAH' ın bir poligenik hastalık olduğunu ve gen-çevre etkileşiminin klasik bir örneği olduğunu göstermektedir (2,18). Değişik çalışmalarda vitamin D bağlayan protein geni, kistik fibrozis transmembran düzenleyici gen, ABO kan grubu, alfa-1 antikimotripsin, mikrozomal epoksid hidrolaz, TNF-alfa, matriks metalloproteinaz genlerindeki polimorfik değişikliklerin KOAH' la ilişkili olduğu bildirilmiştir (19,20).

2.6.2. Aktif ve Çevresel Tütün Dumanı

Sigara içimi KOAH gelişiminde en önemli çevresel risk faktörüdür. Sigara içicilerin ancak % 20' ye yakın kısmında klinik olarak anlamlı KOAH gelişmektedir. Sigara içicilerde, içmeyenlere göre solunumsal semptomlar ve akciğer fonksiyon anormallikleri daha yaygındır ve FEV1' deki yıllık azalma hızı daha büyüktür (21), KOAH mortalite hızı daha fazladır (22).

2.6.3. Mesleki toz ve kimyasallar

Genellikle toz veya dumana maruziyetin bulunduğu birçok iş kolunun KOAH gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

2.6.4. İç ortam hava kirliliği

Isınmak veya yemek pişirmek amacıyla iyi havalanmamış evlerde odun, tezek, kurutulmuş bitki atıkları ve kömürün açık ateş şeklinde veya iyi çalışmayan sobalarda kullanılması çok yüksek düzeylerde iç ortam kirliliğine neden olabilir (2,23). İç ortam hava kirliliğinin özellikle gelişmekte olan ülkelerdeki kadınlarda KOAH için önemli bir risk faktörü olduğuna dair kanıtlar giderek artmaktadır. Odun ve diğer biyomas yakıtların kullanımına bağlı oluşan iç ortam hava kirliliğinin her yıl 2 milyon kadın ve çocuğun ölümünden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (2).

2.6.5. Akciğer büyüme ve gelişimi

Akciğer büyümesi, gebelik, doğum ve çocukluk dönemi ile ilişkili bir süreçtir. Bu süreci etkileyen olaylar, akciğerlerin büyümesini olumsuz yönde etkilerler ve ulaşılması gereken maksimal akciğer fonksiyonu düzeyine ulaşamayan bireyler KOAH

gelişimi için artmış riske sahiptirler (18). Annenin sigara içimi, beslenme, genetik eğilim, doğum ağırlığı, aktif ve pasif sigara içimi, atopi, bronşial hiperreaktivite, yoksulluk gibi faktörler akciğer gelişimini etkileyebilir.

2.6.6. Enfeksiyonlar

Akut bakteriyal ve viral enfeksiyonlar KOAH' lı hastalarda hava akımı kısıtlanmasında geçici azalmalara neden olabilir. Fletcher ve arkadaşları bu alevlenmelerin FEV1' deki azalma hızını etkilemediğini ve sonuç olarak yetişkinlerde KOAH' ın özel bir nedeni olmadığını bildirmişlerdir. Özellikle çocukluk döneminde geçirilen enfeksiyonların yetişkin dönemde KOAH gelişimi ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır, fakat bu ilişkinin nedensel olup olmadığı netleşmemiştir (18).

2.6.7. Sosyoekonomik Durum

Sosyoekonomik durumun KOAH gelişimine etkisini araşırmada güçlük bulunmaktadır. Çünkü düşük sosyoekonomik düzeyle KOAH' ın diğer risk faktörleri, özellikle sigara içimi, beslenme, mesleki faktörler ve iç-dış ortam hava kirliliği, yakından ilişkilidir. Avrupa ülkelerinde yapılan son bir çalışmada düşük eğitim düzeyindeki erkek ve kadınlarda KOAH mortalite oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (24).

2.6.8. Beslenme

Beslenmenin KOAH gelişimindeki rolü konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (2). Buna karşın malnütrisyon ve kilo kaybının solunum kas kitlesinde ve gücünde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir.

2.7. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Patogenezi

KOAH patolojisi , proksimal hava yollarında tıkayıcı nitelikte değişiklikler, distal akciğer parankiminde kalıcı değişiklikler ve bunlara eşlik eden akciğerin damarsal yatağında meydana gelen değişiklikler olarak özetlenebilir (25-27). Rol oynayan temel patoloji ise kronik ve tekrarlayan inflamasyon, hava yollarının hasarlanması, yeniden yapılanması ve bu süreçte gelişen tamir mekanizmasının neden olduğu değişikliklerdir. İnflamasyon akciğerlerde;

1. Periferik ve santral solunum yolları duvar ve lümeninde,
2. Parankimde,

3. Pulmoner damarların duvarında

Sistemik olarak;

1. Çizgili kaslarda,
2. Sistemik damarlarda,
3. Periferik kanda bulgu vermektedir.

KOAH' ta sigaranın etkisiyle periferik solunum yollarında başlayan inflamasyon santral havayollarının katılımı ile devam eder (28,29). KOAH' ta sigara dumanına sürekli maruz kalınması ile birlikte duyarlı kişilerde epitel hücrelerini birbirine bağlayan desmosomlar zarar görür. Hücre aralıkları genişler, sigara dumanı ve zararlı faktörler submukozaya kolaylıkla ulaşır. Sigaranın aktifleştirdiği epitel hücreleri bazı sitokinler serbestleştirir. Lümende, mukozada, submukozada nötrofiller ve T lenfositler toplanır. Akım kısıtlanmasının ortaya çıktığı KOAH olgularında solunum yollarının duvarında makrofaj ve lenfositler, lümende ise nötrofiller vardır (30,31).

Akciğerler normalde aşırı elastolitik hasara karşı antiproteazlarla korunur. KOAH' ta inflamasyon ile birlikte proteazlar arttığında, bunları bloke edecek olan proteaz inhibitörlerinin etkinliği ile ilgili sorunlarda başlar. Sigara içenlerde α-1 antitripsin aktivitesi sağlıklı erişkine göre % 40 oranında azalmıştır (32). Ayrıca KOAH olgularında makrofajlarda ortama oksidanlar serbestleştirir (33). Sonuç olarak artmış proteaz aktivitesine karşı baskılanmış proteaz inhibitör kapasitesi proteazların hasar meydana getirmesini kolaylaştırır.

KOAH patogenezinde oksidan/antioksidan dengesizliğide önemli bir mekanizmadır. Sigara dumanının gaz kısmı oksidan ajanlar için çok zengin bir kaynaktır. Sigara dumanının bir pafında 10^{14} den fazla serbest radikal olduğu tahmin edilmektedir (34). Oksidanlar antiproteinazları inaktive edebilir, hava boşluğunda epitel hasarına neden olur. Pulmoner mikrovasküler yatakta nötrofil sekestrasyonunu ve proinflamatuar mediatörlerin ekspresyonunu artırır.

2.7.1. İnflamasyonun Sonuçları;

Bronş duvarındaki düz kas hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi sözkonusudur. İnflamasyona sebep olan hücrelerden serbestleşen mediatörler direk olarak bronş düz kas hücrelerinin kasılabilirliğini arttırır (35). Kronik hava yolu

obstrüksiyonunun olduğu KOAH olgularında bronş düz kasları çevresinde CD8+ T lenfositlerinin arttığı ve akım kısıtlanması ile korele olduğu gösterilmiştir (36). KOAH' ta solunum yolu adventisyasında fibroz vardır, düz kas kitlesi artmıştır. Özellikle periferik solunum yolları kısalmıştır. Bronş iç çapı daralmıştır.

KOAH olgularında solunum yollarında sekretuar glandlar hipertrofiye ve goblet hücreleri hiperplaziye uğramıştır. KOAH olgularında mukosiliyer aktivite bozulmuş, silyalı hücrelerde azalma olmuştur.

Solunum yolu epitelyum aralıklarında var olan sinir uçları uyarıldığında serbestleşen "supstance-P", nörokinin A ve B nötrofillerin kemotaksis ve adezyonuna, sitokin serbestleştirmesine (37,38) ve eozinofillerin degranülasyonuna sebep olur.

Kronik enflamasyona sekonder gelişen solunum yolu "remodeling" i submukoza ve adventisyada kollagen depolanması ve fibroz ile karakterizedir. Adventisyadaki fibroz, solunum yolları çevresinde oluşan negatif basınç karşısında solunum yolunu korumaya yöneliktir. Ancak süreç içinde fibroz ve düz kas hipertrofi-hiperplazisi bronş boyunu kısaltır, duvarını kalınlaştırır, irreversibl solunum yolu cevabına yol açar.

2.8. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Fizyopatolojisi

KOAH periferik havayollarında obstrüktif bronşiolit ve parankimal harabiyet sonucu gelişen kronik hava akımı kısıtlanmasıyla karakterize bir hastalık tablosu olarak tanımlanmıştır. Bu hastalığa özgü fizyopatolojik değişiklikler sırasıyla; aşırı mukus sekresyonu, silier disfonksiyon, hava akım kısıtlanması, pulmoner hiperinflasyon, gaz alışverişinde bozulma, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaledir (39).

2.8.1. Aşırı Mukus Sekresyonu ve Silier Disfonksiyon

KOAH'ta lökotrienler, proteazlar ve nöropeptidler gibi inflamatuar mediatörlerin etkisiyle mukus salgılayan bezlerde hiperplazi ve goblet hücrelerinde sayısal artma meydana gelir (39,40). Yapılan çalışmalar epidermal büyüme faktörünün (EGF) mukus hücre hiperplazisi ve mukus hipersekresyonu üzerinde önemli rol oynadığını, sigara dumanı gibi uyaranların mukus sekresyonu üzerine etkilerini düzenlediğini ortaya koymuştur (41). Uzun süreli sigara dumanı müsin (MUC) genlerinin üretimini artırmaktadır. Kronik aşırı mukus sekresyonunun atak sıklığını

arttırarak FEV1'de azalmayı ve KOAH progresyonunu hızlandırdığı konusunda veriler bulunmaktadır (42). İleri dereceli KOAH'ta aşırı mukus sekresyonunun ciddi enfeksiyonlara zemin hazırladığı, dolayısıyla mortaliteyi artırdığı gözlenmiştir (43).

2.8.2. Hava Akım Kısıtlanması

KOAH' ın en belirgin fizyopatolojik bulgusu maksimal eforla daha da artan ekspiratuar hava akım kısıtlanmasıdır. Ekspiratuar hava akım kısıtlanması havayolu rezistansında artma ve akciğerin elastik geri çekilme (recoil) gücünde azalmaya bağlı olarak ekspiratuar hava akımı için gerekli olan sürücü basınçta azalma sonucunda ortaya çıkar (44-46). KOAH' ta hava yolları obstrüksiyonun büyük kısmı irreversibldir ve elastin-kollagen ağının parçalanması sonucunda gelişen elastik recoil kaybı ve periferik havayollarında gelişen fibrozis, distorsiyon ve obliterasyona bağlıdır. Hava yolu düz kasının kontraksiyonu, aşırı mukus sekresyonu ve inflamasyon ise reversibl bileşeni oluşturur (47). KOAH' da periferik havayollarında obstrüksiyon daha belirgindir ve erken dönemlerden itibaren oluşur. Erken dönem fonksiyonel değişiklikler, kapanma volümünde artma ve dinamik kompliansın solunum frekansı arttıkça statik inspiratuar komplians değerinin altına düşmesi gibi bulgulardır. Hafif obstrüksiyon, maksimum akım volüm eğrisinin ekspiratuar kolunda konkavlaşmanın gözlenmesi ile de saptanabilir. Orta-ileri KOAH' da ise başta FEV1 olmak üzere hava akım hızlarında azalma ve havayolu rezistansının artmasının yanı sıra akciğer volümlerinde ve statik akciğer kompliansında artma, geri çekilme(recoil) basıncında azalma gözlenir (48).

Normal kişilerde tidal solunum ıstırahatte ve egzersiz sırasında maksimal akım volüm halkasının içinde yer alır. Yani egzersiz gibi durumlarda kişinin artan ventilatuar ihtiyacı karşılayacak şekilde akciğer volümlerini ve akım hızlarını arttıracak rezervi daima bulunur. Buna karşılık ileri dönem KOAH ' lı hastalarda ekspirasyonda tidal akım maksimal akım hızına eşittir, zaman zaman onu geçebilir. Buna hava akım kısıtlanması adı verilir. Egzersiz sırasında ise bu hastaların gerekli tidal volümü sağlamaları için yüksek volümlerde solumaları gerekir, bu da solunum işini arttırır, eforun erken sonlanmasına ve dispneye neden olur (48).

2.8.3. Pulmoner Hiperenflasyon

KOAH'lı hastalarda akciğer elastik recoil gücünün azalması, havayolu rezistansının artması, ekspiratuar akımda kısıtlanma, solunum frekansında artışa bağlı

olarak ekspirasyon süresi tamamlanmadan yeni inspirasyonun başlaması gibi faktörler pulmoner hiperenflasyona neden olur. Alveoler duvar hasarı nedeniyle destek yapısından mahrum kalan periferik havayolları pozitif plevral basıncın etkisiyle ekspirasyon sırasında dinamik kompresyona uğrarlar ve normalden erken kapanırlar. Buna bağlı olarak tidal ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümü artar, hava hapsi meydana gelir (49,50). Pulmoner hiperenflasyon fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) normalin, hatta total akciğer kapasitesi düzeyinin üzerine çıkması olarak tanımlanır (50,51). KOAH'lı hastalarda ilk artan volümler rezidüel volüm (RV) ve fonksiyonel rezidüel kapasitedir. Hastalığın ileri evrelerinde buna total akciğer kapasitesindeki (TLC) artma da eklenir (50,51).

2.8.4. Solunum Kas Fonksiyonları

KOAH'lı hastalarda solunum işinde artma, pulmoner hiperenflasyonun yarattığı mekanik dezavantaj, malnütrisyon ve sistemik inflamasyona bağlı kas kütle kaybı, elektrolit dengesizlikleri, gaz alışverişinde bozulma gibi çeşitli faktörlerin etkisiyle solunum kas disfonksiyonu gelişmekte ve kas gücü azalmaktadır.

Pulmoner hiperenflasyon inspiratuar kaslar üzerine olumsuz etki göstererek maksimum statik inspiratuar basıncın (Pımax) normale oranla düşük olmasına yol açar. Düzleşen diyafragmanın ventilasyonda aldığı rol azalınca diğer yardımcı solunum kasları daha fazla çalışır. Hipoksi ve hiperkarbinin tüm solunum kaslarına giden nöral impulsları tetiklemesi sonucunda dispne hissi oluşur. Bu hastalarda mekanik dezavantaj nedeniyle artan nöral dürtü hipoventilasyonu düzeltemez, hızlı ve yüzeyel bir solunum biçimi ortaya çıkar. Bu solunum biçimi solunum kas yorgunluğunu önlemeye yönelik bir adaptasyon mekanizmasıdır, ancak ölü boşluk / tidal volüm oranını arttırarak hiperkapni gelişmesine neden olur (52). KOAH'ın ileri dönemlerinde gözlenen kronik hiperkapnide solunum kasında Tip 1 fibrilleri azaltarak, protein sentezi ve myozin ekspresyonunu azaltarak ve mitokondrial sitokrom oksidazları artırarak solunum kaslarının fonksiyonunun bozulmasına neden olur (53).

Hipokalemi, hipofosfatemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozukluklarının iskelet kas fonksiyonlarını bozduğu gösterilmiştir (54).

2.8.5. Gaz Alış-Verişinde Bozulma

KOAH' lı hastalarda ventilasyon/perfüzyon (VA/Q) dengesizliği, solunum mekaniğinde değişme, pulmoner hiperenflasyon ve hızlı yüzeyel solunum biçimi gaz alışverişinde bozulmaya ve solunum yetmezliğine neden olur (55). KOAH'ta hipoksemi değişmez bulgu iken hiperkapni genellikle FEV1 % 35-30 olan olgularda daha belirgindir. KOAH'ta hipoksemi gelişiminde en önemli mekanizma VA/Q dengesizliğidir. Amfizemde parankim harabiyeti sonucunda kapillerlerinde parçalanmasıyla perfüzyon bozulmuştur. Bu durumda ventilasyon/perfüzyon oranının yüksek olduğu alanlar oluşur. Dolayısıyla amfizemin hakim olduğu hastalarda hipoksemi ileri dönemlere kadar hafiftir ve hiperkapni de belirgin değildir. Buna karşılık kronik bronşitte havayolları lümenindeki daralma nedeniyle ventilasyon bozulur ve VA/Q oranı belirgin olarak azalır. Bunun sonucunda bronşitin hakim olduğu hastalarda erken dönemde hipoksemi derinleşir ve hiperkapnide eklenir.

KOAH'ta hiperkapni gelişiminde rol alan çeşitli mekanizmalar ileri sürülmüştür. VA/Q oranında azalmanın yanı sıra havayolu mekaniğinde ortaya çıkan değişmeler, pulmoner hiperenflasyon, alveoler hipoventilasyon, inspirasyon sırasında solunum işinde artma ve hızlı yüzeyel solunum biçimi gibi çeşitli faktörler KOAH' da hiperkapnik solunum yetmezliği gelişmesine neden olmaktadır (55,56).

2.9. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Tanısal Yaklaşım

KOAH çok erken evreler dışında geri dönüşümlü olmayan ve solunumun ekspiryum fazını daha belirgin etkileyen akciğerlerin kronik progresif bir hastalığıdır. KOAH hastalığının tüm semptom ve bulguları ortaya çıkmadan önce hastalar nefes darlığı şikayetinden ziyade öksürük ve balgam çıkarma şikayetlerinin ön planda olduğu basit (obstrüksiyonsuz) kronik bronşit kliniğine sahiptirler. Hastalığın ilerlemesi ve havayollarında obstrüksiyonunda başlaması ile KOAH kliniği oluşmaktadır. Nefes darlığı dışındaki semptomların başlamasından hastalara KOAH teşhisi konulduğu ilk doktora başvuru anına kadar geçen süreç, hastadan hastaya değişmekle birlikte çok uzun zaman alabilir. Bu sürenin uzun olmasının nedenleri olarak hastaların büyük kısmının öksürük ve balgam çıkarma gibi semptomları sigara içilmesinin veya mesleki/çevresel maruziyetin doğal bir sonucu gibi algılamaları ile nefes darlığı şikayetleri başladığında ise yaşam şekillerini yavaş yavaş buna adapte etmeleri sayılabilir. Doktora ilk başvuru

yıllar boyu ertelendiği için hastaların büyük çoğunluğuna KOAH tanısı, mevcut tedavi seçeneklerinin faydalarının sınırlı olduğu ileri evrelerde konulabilmektedir. Hastalık seyrinin kronik olmasından dolayı ciddi hipoksemisi olan KOAH' lı hastalarda bile nefes darlığı semptomu da dahil olmak üzere semptomları algılamada gerçek anlamda küntleşmeler olabilir. Hem hasta hemde doktorların KOAH konusunda farkındalıklarını artırmak gerekmektedir.

2.9.1. Semptomlar

KOAH' lı hastalarda en sık görülen semptom öksürüktür ve genellikle ilk görülen semptom olarak tarif edilen klinik yakınmada öksürüktür (57). Sebebi her ne olursa olsun inhalasyon yoluyla alınan irritan gaz ve tozların akciğerlerde yaptığı kronik inflamasyon ve yapısal değişikliklere bağlı olarak meydana gelir ve ilerleyen evrelerde tetikleyici faktörler olmasada otonomik olarak süreklilik kazanır. Öksürük refleksine yol açan değişikliklerin başında terminal bronşiollere kadar uzanan mukus bezlerinin KOAH' da sayıca artış göstermeleri ve hipertrofiye uğramaları sonucu aşırı mukus salgılanması bulunur (58). Bunlara ek olarak bronş epitelinde meydana gelen kronik hasar ile afferent sinir uçlarının ortaya çıkışı da KOAH' da öksürük refleksi döngüsünüde ayrıca kolaylaştırır (58).

Balgam çıkarma şikayetide öksürüğe benzer şekilde KOAH başlamadan yıllar önce ortaya çıkar. Balgam çıkarma amfizemden ziyade kronik bronşit komponentinin daha belirgin olduğu KOAH' lılarda ön plandadır.

Nefes darlığı şikayeti öksürük ve balgam çıkarma şikayetlerinden farklı olarak klinik tam oluşmadan ortaya çıkmaz (57). Nefes darlığına genellikle hışıltı (wheezing) eşlik eder. Ayrıca KOAH' lı hastalar nefes darlığı başlamış bile olsa gerek hareketlerini yavaşlattıklarından, gerekse de yaşam şekillerini bu yeni duruma farkına varmadan adapte ettiklerinden hastalığın ilerleyen dönemlerine kadar bundan şikayetçi olmayabilirler. Nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu artık hafif-orta evre KOAH derecelerini aşmış ve FEV1 değerleri beklenenin %50' sinin altında olan ciddi-çok ciddi evre KOAH' lılardır. Nefes darlığı algılaması gerek periferik reseptörler düzeyinde gerekse de santral reseptörler ve algılama merkezleri düzeyinde genetik farklılıklar içermektedir (59).

KOAH hastalarında bazen hemoptizi ve göğüs ağrısı şikayeti olabilir. Özellikle atak esnasında nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarma ile birlikte hemoptizide görülebilir.

Göğüs ağrısı, genellikle hastalığın kendisine bağlı olmayıp gelişen bir komplikasyon nedeniyle ortaya çıkar. Pömotoraks ve pulmoner emboli en sık nedenlerdir.

Hastalığın ileri döneminde anoreksi, iştahsızlık ve kilo kaybı gelişir. Hastalık ilerledikçe gelişen aktivite kısıtlaması, hareketsizlik, sosyal izolasyon psikiyatrik bozuklukların gelişmesinde etkindir. Özellikle depresyon bu hastalarda oldukça sıktır.

2.9.2. Fizik Muayene

İnspeksiyon: Hastalığın erken evrelerinde inspeksiyonla hastalığın solunum yapma işlevinde belirgin bir anormallik saptanmaz. İlerleyen evrelerde ve ataklarda ise başta takipne ve yüzeyel solunum olmak üzere, öne eğilerek solunum yapma, büzük dudak solunumu, omuz ekleminin yüksekte tutulup fikse edilerek solunum yapılması, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve abdominal-diyafragmatik (paradoksik) solunum gibi anormal solunum şekilleri görülebilir (57).

Özellikle ileri evredeki hastalarda inspeksiyonda siyanoz ve fıçı göğüs görülebilir. Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ve diffüzyonun da bozulması ile kan hemoglobini yeterince oksijen ile bağlanamamaya başlar, diğer bir deyişle kandaki redükte hemoglobin düzeyi artar (60). Hemoglobin-oksijen saturasyonu 90’ ın altına düşmeyen KOAH’ lı hastalarda siyanoz gelişmesi beklenen bir bulgu değildir (58). Bununla birlikte polistemisi olan stabil hastalarda sıklıkla siyanoz bulgusuna rastlanırken, anemik olanlarda ciddi KOAH bulgularına rağmen kolay kolay siyanoz gelişmeyeceği unutulmamalıdır (58).

Göğsün anteroposterior çapı artmıştır. Ciddi KOAH’ ta görülen diğer bir bulgu da inspirasyon sırasında alt lateral göğüs duvarının içeri doğru çekilmesi olup Hoover belirtisi adını alır.

Kronik sağ kalp yetmezliği olan KOAH’ lı hastalar ile kompanse kor-pulmonale' li KOAH hastalarının atak dönemlerinde, değişen şiddetlerde ödem, juguler ven

dolgunluğu olabilir. Daha sonra venöz sistemdeki stazın tolere edilemeyecek boyutlara ulaşması ile pretibial, sakral ve abdominal bölgede transuda tarzında gode bırakan ödem sıvısı birikmeye başlar.

Kilo kaybı, malnütrisyon ve kaslarda erime bulguları özellikle solunum yükünün iyice arttığı ileri KOAH' lı hastalarda sıklıkla saptanır. Normalde kişilerde spontan solunum yapma işi vücudun günlük kalori tüketiminin %5' ine karşılık gelirken, KOAH' lı hastalarda hastalığın evresine göre değişmekle birlikte bu yük %25' lere çıkabilir (58).

Palpasyon: Göğüs ekspansiyonu kısıtlanmıştır. Fakat, paradoksal hareket ve göğüs duvarındaki şekil bozuklukları nedeniyle, ekspansiyonun palpasyonla değerlendirilmesi güçleşmiştir. Vokal fremitus azalmıştır. Kaşeksi nedeniyle cilt dolgunluk ve esnekliğini yitirmiştir. Karaciğer aşağıya doğru itilmiş olduğundan ve kor pulmonaleye bağlı staz dolayısıyla palpe edilebilir. Kor pulmonale gelişmiş ise konjesyonun derecesine göre hepato-juguler reflu, assit, periferik ödem vardır. Nabız sayısı artmıştır.

Perküsyon: Perküsyonda torasik sonorite artar, ciddi hiperinflasyonda timpanizm tonu alınır. Perküsyonda diyafram hareketi azalmış bulunur. Normalde maksimal inspirasyonda 4-6 cm hareket eden diyafram hareketi 1-2 cm.' ye düşer ve daha da azalabilir.

Oskültasyon: Özellikle KOAH' ın erken evreleri ve istirahat solunumunda anormal bulguya rastlanmayabilir (61). KOAH' lı hastaların solunum bulguları oskültasyonla; solunum seslerinde azalma, uzamış ekspiryum ve sibilan ronküsler duyulması olarak tanımlanabilir (61). Solunum seslerinde azalma şikayeti genel olarak hava hapsinden dolayı uzamış ekspiryuma rağmen küçük volümlü solunum yapılması ile, uzamış solunum süresi (>4 saniye) havayollarındaki daralmaya bağlı düşük de olsa volümün atılamaması ile ve ronküs duyulması ise havayollarının daralması ile açıklanabilir. Bununla birlikte, özellikle ciddi atak durumlarında sessiz akciğer adı verilen ve solunumun neredeyse yapılamamasına bağlı olarak solunum seslerinin tamamen kaybolması, enfeksiyon durumlarında özellikle inspiryumun erken döneminde duyulan yaygın ral ile sekresyonun aşırı arttığı durumlarda büyük havayollarından kaynaklanan ronküsler KOAH' lı hastalarda duyulan diğer patolojik solunum sesleridir (57).

KOAH' lı hastalarda kalp sesleri tamamen normal olabildiği gibi, obstrüksiyonun iyice belirginleştiği evrelerde, oskültasyonda sterno-kardiyak mesafenin akciğerlerdeki havanın tuzaklanmasına bağlı olarak artışından kaynaklanan kalp seslerinin iyi duyulamaması en sık karşılaşılan bulgudur (57). Bununla birlikte, ventilasyon/perfüzyon dengesinin geçici olarak bozulduğu ataklar ve kor pulmonale/sağ kalp yetmezliği kliniklerinin tam olarak oturduğu hastalarda taşikardi, aritmiler, ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin sertleşmesi görülebilir. Daha ileri durumlarda trikuspid yetmezliğe ait bulgular da saptanabilir.

2.9.3. KOAH'ta Radyolojik Bulgular

Standart postero-anterior akciğer grafileri KOAH şüpheli hastalarda mutlaka istenmesi gereken tetkiklerin başında gelmektedir. Hafif KOAH' lı hastalarda standart grafiler çok fazla yardımcı olmamakla beraber ileri hastalık durumlarında klasik KOAH bulguları kolayca tanınır. Kronik bronşit ağırlıklı KOAH' da bronşial duvarlarda kalınlaşma, akciğerlerin genel yapısında belirginleşme ve klasik tramvay hattı görüntüleri ile tanımlanan kirli akciğer manzarası tipikdir (57). Amfizem ağırlıklı KOAH' lıların PA akciğer görüntülerinde ise, belirgin şekilde artmış akciğer hacimleri, saydamlık artışı, damla kalp, vasküler görüntülerin azalması, aşağıya itilmiş ve düzleşmiş diyafram ve amfizem büllerine ait görüntüler saptanabilir (57).

KOAH'lı hastalarda YRBT (Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi) incelemelerinde izlenen bulgular; bronş duvarı kalınlaşmaları, sekresyonla dolu bronş veya bronşiyollere ait tübüler, dallanan V-Y şeklinde dansiteler, sentrilobüler nodüller, buzlucam görünümü, bronşiyoler hastalığa bağlı ekspiryum BT'lerinde hava hapsi alanlarıdır.

2.9.4. Spirometri

KOAH kronik ve progresif hava akım kısıtlanmasıyla karakterize bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Hava akım kısıtlanması en kolay ve yaygın biçimiyle spirometri ile ölçülmektedir. Solunum fonksiyon testleri KOAH' ın tanısı, şiddetinin belirlenmesi, hastalık seyrinin izlenmesi ve prognozun belirlenmesi için kullanılmaktadır. KOAH' lı hastaların FEV1 değerleri her yıl 30 ile 180 ml arasında düşüş gösterirken, bu düşüş KOAH' ı olmayan kişilerde 30 ml' nin altında gerçekleşir (62). KOAH teşhisinde unutulmaması gereken bir diğer noktada FEV1/FVC değerinin 0.7' nin altında olması

gerektiğidir. Bu oran 0.7’ nin üzerinde ise istisnalar dışında, kolaylıkla dışlanabilir. Bununla birlikte oranın 0.7’ nin altında olması kesin olarak KOAH tanısı koydurmaz. Özellikle ciddi astımlı, bronşiektazili, kistik fibrozisli, bronşiolitis obliteranslı ve akut alt solunum yolu hastalıkları geçirenlerde bu oran 0.7’nin altında olabilir. Astım ve KOAH ayırımını yapmada astımlı hastalardaki post-bronkodilatör FEV1/FVC değerlerinin, ciddi astımlılar dışında, 0.7’ nin üzerinde olması gerektiği kuralı diğer bir önemli değerlendirme parametresidir. Hafif KOAH’ lı hastalar dışında daima düşük bulunması gereken FEV1 değeri (beklenen değer üzerinden <%80), KOAH’ ın evrelendirmesinde, buna göre tedavi planlanmasında ve verilen tedavilerin sonuçlarının takibinde kullanılan en önemli parametredir. Yapılan son düzenlemelerle yaygın olarak kullanılan FEV1 değeri tabanlı GOLD, ATS/ERS KOAH evrelendirmeleri benzer hale getirilerek bu konudaki standardizasyon büyük oranda sağlanmıştır (Tablo 2.5).

Tablo 2.5. GOLD’un 2006 KOAH Sınıflaması.

EVRE	**FEV1**	**FEV1/FVC**
Evre I:Hafif KOAH	≥%80	<0.7
Evre II:Orta KOAH	%50-80	<0.7
Evre III:Ciddi KOAH	%30-50	<0.7
Evre IV:Çok ciddi KOAH	<%30 veya FEV1<%50 ve Kronik sol. Yetm.	<0.7

Standart spirometrik ölçümler arasında yer alan PEF, FVC ve FEF25-75 değerleri de genellikle FEV1 ile uyumlu olacak şekilde KOAH’ lı hastalarda düşük bulunur.

KOAH’ taki en belirgin fonksiyonel bulgu ekspiratuar akım hızlarında azalmadır. KOAH’ ta havayolları lümeninin sekresyonla daralması, havayolu duvarında kalınlaşma, intraparankimal havayollarını çevreleyen akciğer dokusunun elastik geri dönüş (recoil) gücünde azalmaya bağlı kollaps gibi nedenlerle hava akımında kısıtlanma meydana gelir (63).

KOAH’ lı hastalarda ekspiratuar akım hızlarının değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan yöntem spirometridir. Spirometri tanı için gerekli olmanın yanı sıra, izlemde

de kullanılmaktadır. Uzlaşı raporlarında izlem için yılda bir kez spirometrik inceleme önerilmiştir.

Spirometri zorlu ekspirasyon ve inspirasyon sırasında dinamik akciğer volümlerinin zamanın bir fonksiyonu olarak ölçüldüğü bir testtir (64). Spirometrik inceleme kapsamında zorlu vital kapasite manevrası uygulanır. Bu manevrada total akciğer kapasitesi (TLC) düzeyine kadar derin bir inspirasyondan sonra rezidüel volüm (RV) düzeyine kadar hızlı ve zorlu bir ekspirasyon yaptırılarak zorlu ekspiratuar eğri elde edilir (65,66). Zorlu ekspirasyon sırasında oluşan ekspiratuar akım çeşitli faktörlerden etkilenir. Zorlu ekspirasyonda plevral ve alveoler basınçlar ağız basıncından yüksektir. Ekspirasyonun erken dönemi (PEFR- Peak Expiratory Flow Rate) efora bağımlıdır. Ekspirasyon devam ettikçe alveollerden ağıza doğru basıncın azalmasına bağlı olarak intratorasik havayollarındaki basınç plevra basıncının altına iner ve havayolları dinamik kompresyona uğrar. Bu bölümde hava akımı efordan bağımsızdır ve akciğerin elastik recoil gücü, hava akımına karşı oluşan direnç ve kompresyona uğrayan havayollarının elastik özellikleri ile belirlenir (66,67). Zorlu vital kapasite (FVC) derin inspirasyondan sonra zorlu, hızlı ve derin ekspirasyonla atılan hava volümü olup zamanla ilişkilendirilerek ifade edilir. Yüksek akciğer volümleri düzeyinde elde edilen maksimal akımlar (FEV1, PEFR, FEF25) trakea ve ana bronşlar gibi büyük havayollarının akım özelliklerini yansıtırken, düşük volüm düzeylerindeki akımlar (FEF25-75, FEF50, FEF75) periferik hava yolları hakkında bilgi verir. Obstrüktif hastalıklar arasında, obstrüksiyonun lokalizasyonu bakımından farklılıklar vardır. Astımda hava akımının kısıtlandığı primer alan büyük ve orta çaplı havayolları iken, KOAH' ta ilk etkilenen alan periferik havayollarıdır.

Zorlu ekspirasyon eğrisi üzerinde hesaplanan birinci saniye ekspirasyon volümü (FEV1) ölçümünün kolaylığı ve havayolu dinamiğini yansıtan parametrelere oranla değişkenliğinin daha az olması nedeniyle havayolları obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan parametredir. Hem volüm-zaman, hem de akım-volüm eğrilerinden elde edilebilir (66). FEV1' in azalması havayolları obstrüksiyonunun tipik bulgusudur, ancak genellikle büyük havayollarındaki değişmeleri yansıtması nedeniyle KOAH' ın erken dönemlerinde hassas olmayabilir. Bu nedenle erken dönemde KOAH' ın değerlendirilmesinde FEV1/FVC oranının daha

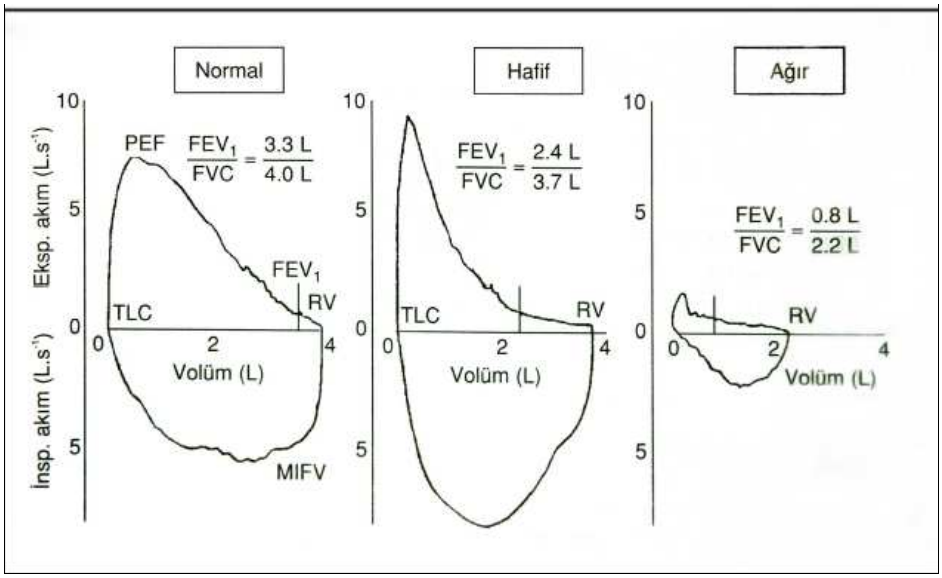
duyarlı bir indeks olduğu kabul edilmektedir. Orta-ileri derecedeki KOAH' da ise FEV1 değeri hava akımındaki kısıtlanmayı daha iyi göstermektedir. Dolayısıyla GOLD, KOAH' ta havayolu obtrüksiyonunun şiddetinin ve hastalığın evresinin belirlenmesinde FEV1' in mutlak değeri ve FEV1/FVC oranı birlikte değerlendirme zorunluluğunu getirmiştir. Buna göre bronkodilatör sonrası FEV1 değeri normal olmakla birlikte FEV1/FVC oranının %70' in altında olması en erken obstrüksiyon bulgusudur ve hafif şiddetteki olguları tanımlamaktadır. Orta ve ileri olgularda ise FEV1/FVC' nin % 70' in altında olmasının yanısıra postbronkodilatör FEV1 değeride %80' den düşüktür.

2.9.5. Akım Volüm Halkası

Ekspiratuar akım hızları akım volüm halkası ile ayrıntılı olarak değerlendirilebilir. Maksimal akım volüm halkası derin inspirasyondan sonra maksimal zorlu ekspirasyon ve ardından maksimal inspirasyon yapılarak akım ve volüm değişiklikleri arasındaki ilişkinin grafiksel olarak gösterilmesidir. Maksimal ekspiratuar akım volüm eğrisi TLC' den RV' ye doğru zorlu ekspirasyon yapılmasıyla elde edilen ekspiratuar bölüm, maksimal inspiratuar akım volüm eğrisi ise RV' den TLC' ye doğru zorlu inspirasyon yapılmasıyla elde edilen inspiratuar bölümden oluşur (Şekil 2.1).

KOAH' lı hastalarda akım-volüm halkasının ekspiratuar kolunun distal bölümü uzar ve konkavlaşır. İnspirasyonda ise transmural basıncın etkisiyle havayolları açık olduğundan inspiratuar kol normaldir (Şekil 2.1) (68). İleri KOAH' lı olgularda ekspirasyonun başlangıcında trakea ve ana bronşlardan havanın atılmasını takiben havayollarında kollaps meydana gelebilir. Buna karşılık normal solunum sırasında aynı volüm düzeylerindeki hava akım hızı zorlu akım hızlarından daha fazla olabilir. Buna hava akım kısıtlanması adı verilir.

Hava akım kısıtlanmasının belirlenmesinde kullanılabilecek bir diğer metod ise son yıllarda geliştirilmiş olan negatif ekspiratuar basınç (NEP) ölçümüdür. Bu yöntemde spontan solunum sırasında ekspirasyonda havayoluna negatif basınç uygulanır. Akımın uygun şekilde artamaması hava akım kısıtlanmasını gösterir. Hasta kooperasyonu gerektirmemesi ve egzersiz ve mekanik ventilatördeki hastalara uygulanabilmesi gibi avantajları bulunmaktadır (69).



Şekil 2.1. KOAH' lı ve Normal Bireylerde Akım Volüm Halkası.

2.9.6. Bronkodilatasyon (reversibilite) testi

Bu test stabil dönemdeki KOAH' lı hastaların kısa etkili bronkodilatör kullanımına verdikleri akciğer yanıtını ölçmek amacı ile kullanılır. KOAH teşhisini koymada yardımcı olmakla beraber daha çok KOAH ile astımın ayırımını yapmada faydalıdır. Test öncesinde hastaların kullandıkları bronkodilatörler uygun sürelerle kesilir ve bazal değerleri ölçmek amacı ile standart spirometrik ölçüm yapılır. Bu ölçümü takiben, hastaya kısa etkili bir bronkodilatör kullandırılır (400 mcg salbutamol veya 80 mcg ipratropium bromide veya bunların kombinasyonu). 15-45 dakika sonra spirometrik inceleme tekrar yapılarak FEV1 değerindeki değişim ölçülür. Bronkodilatasyon testi pozitifliği bazal değere göre FEV1 de en az % 12' lik veya 200 ml' lik artış olması olarak değerlendirilir(61). Normal kişilerde FEV1 değeri bazal değere göre % 10' dan daha az artış gösterirken, astımlı kişilerde bu test genellikle pozitif sonuçlanır. KOAH' lı hastalarda ise test çoğunlukla negatif sonuç vermekle birlikte bazı hastalarda sınırda pozitif olabileceği de unutulmamalıdır.

Geçmiş yıllarda sıklıkla kullanılmış olmasına rağmen son çalışmalar KOAH' lı hastalarda bronkodilatör veya oral kortikosteroide yanıtın değerlendirilmesinin KOAH' ın progresyonunu belirleyen hayat kalitesinde azalma veya atak sıklığı gibi parametrelerle ilişkili olmadığını göstermiştir (70,71). Reversibilite testinin negatif olması hastanın bronkodilatör tedaviden yararlanamayacağını göstermemektedir. Bu

nedenle KOAH' lı hastada reversibilite testinin önemli olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak çocukluğunda astım öyküsü bulunan şüpheli olgularda uygulanması son uzlaşı raporunda önerilmektedir.

2.9.7. Difüzyon Kapasitesi

Alveol ve pulmoner kapiller arasındaki gaz transportu pasif difüzyonla sağlanmaktadır. Alveole ulaşan oksijen molekülü pasif difüzyonla yüksek basınçtan alçak basınca doğru alveol epitelini döşeyen sıvı tabaka, epitel, bazal membranlar, endotel, plasma ve eritrosit membranını geçerek hemoglobinle birleşir. Laboratuvarda bu işlemler indikatör gaz olarak karbonmonoksit kullanılarak ölçülür. Karbonmonoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) membran difüzyon kapasitesi ya da kapiller volümde meydana gelen değişiklikler sonucunda azalabilir (72). Obstrüktif hastalıklar içinde amfizemde azalır. Difüzyon kapasitesi amfizemin diğer obstrüktif hastalıklardan ayrımında da kullanılabilir çünkü kronik bronşit ve astmada genellikle normaldir (72,73).

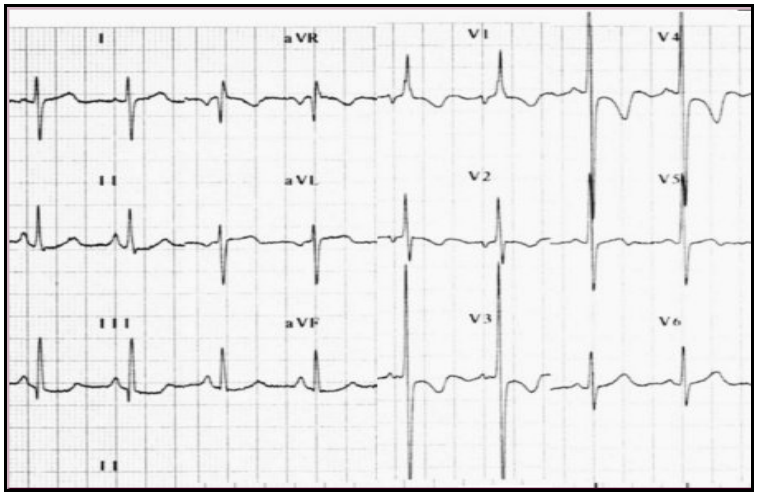
2.9.8. Pulse Oksimetri ve Arter Kan Gazları

Pulse oksimetri ölçümü son derece basit ve non invaziv olması nedeni ile mutlaka arter kan gazı ölçümünden önce yapılması gereken bir tetkikdir. Sadece hemoglobin-oksijen satürasyonu (SaO2) hakkında bilgi vermekle birlikte, satürasyon değeri >92 olanlarda invaziv bir tetkik olan arter kan gazı ölçümünü büyük oranda gereksiz kılar. Stabil durumdaki KOAH' lılarda genellikle FEV1 değeri beklenenin %50-60' ın altında değilse arter kan gazı ölçümlerinde en azından istirahat döneminde belirgin anormallikler saptanması beklenmez (55). Daha düşük FEV1 değerlerinde ise ciddi hipoksemi ve hiperkapni görülebilir. Bununla birlikte, spirometrik değişkenler ile arter kan gazı değerleri arasında tam bir korelasyon olmadığı da unutulmamalıdır. SpO2 uyulamasının diğer bir pratik yönüde özellikle egzersiz toleransı açısından kullanımıdır. Normal kişilerde egzersizler sırasında SpO2 değerlerinde %5' den fazla bir düşüş veya % 90' ın altına bir düşme beklenmezken, başta KOAH' lılar olmak üzere akciğer fonksiyonlarında kaybı olan kişilerde bu anormallikler saptanabilir (74).

2.9.9. Elektrokardiografi (EKG) ve Ekokardiografi

Özellikle ileri KOAH' lı olgularda değerli tetkik metodları olup, kor pulmonaleli veya sağ kalp yetmezlikli hastaların saptanmasında ve takiplerinde önemlidir. Bu tip

hastaların EKG’ lerinde yüksek P dalgaları, sağ aks deviasyonu saptanabilir (Şekil 2.2). Özellikle kor-pulmonaleli olgularda V1’ de S dalgasından daha yüksek amplitüdlü R dalgaları ile V6’ da R dalgasından daha yüksek amplitüdlü S dalgası saptanması tipikdir. Ekokardiografi teknikleri ise indirekt ve noninvaziv olarak sistolik pulmoner arter basıncının ölçülmesi ile sağ kalp fonksiyonları hakkında detaylı bilgi edinmemizi sağlar. Stabil dönemde iken, sağ ventrikül iç çapı 4 cm’ nin üzerinde olan ve ejeksiyon sonundan itibaren gecikmiş sağ ventrikül dolum paterni (>80ms) saptanan KOAH’lılar ile sistolik pulmoner arter basıncı istirahat halinde iken 35mmHg’ nin üzerinde ölçülen hastalar kor-pulmonaleli kabul edilerek gerekli tedavi düzenlemeleri yapılmalıdır.



Şekil 2.2. Sağ Aks Deviasyonu ve P Pulmonale.

2.9.10. Egzersiz Testleri

Egzersiz testleri KOAH’ lı hastalarda iki amaç için kullanılırlar. Klinisyenler bu testler yardımıyla hastaya verilen tedavilerin egzersiz toleransı üzerine beklenen olumlu etkilerini ölçmek ve hastaların egzersize verdikleri SpO2 cevabı ile daha iyi hasta analizi yaparak tedavi programlarını düzenlemeyi amaçlarlar. Egzersiz testleri içinde en iyi bilineni ve en yaygın kullanılanı 6-dakika yürüme testidir.

2.9.11. Kan Tetkikleri

Standart kan sayımı tetkikinde stabil dönem KOAH’ lılarda en önemli bulgu hematokrit yüksekliğidir. Eritrositoz hipoksemili hastalarda savunma mekanizması olarak eritropoetin salgılanmasının artışı ve buna bağlı da eritrosit sayısında artış

meydana gelmesi olarak tanımlanabilir (58). Ciddi hipoksemili olup SaO2 düzeyi %80' nin altında olan KOAH' lılarda beklenen bir bulgu olmakla birlikte, istirahat döneminde daha yüksek SaO2 seviyelerine sahip KOAH' lılarda sigaraya devam edilmesi, uyku ve egzersiz esnasında episodik desaturasyonlar meydana gelmesi ve yüksek rakımda yaşanması faktörler eritrositoz oluşumunu tetikleyebilir (57).

2.10. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tedavisine Genel Yaklaşım

Stabil KOAH tedavisi hasta eğitimi temel alınarak farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavilerden oluşmaktadır (Şekil 2.3). Non-farmakolojik tedavi yaklaşımları sigaranın bıraktırılması, pulmoner rehabilitasyon, beslenmenin düzeltilmesi ve akciğer volüm azaltıcı cerrahidir. Sigara bırakma, sağlıklı yaşam tarzı ve egzersiz, beslenmenin düzenlenmesi ve yıllık influenza aşısı tüm KOAH'lı olgulara önerilmektedir, bugün için FEV1 kaybını önleyen tedavi sigaranın bıraktırılmasıdır. Sigaranın bıraktırılması yanı sıra hasta eğitimi de çok önemlidir. Sigara bıraktırma, KOAH'la ilgili temel bilgiler, hastalık patofizyolojisi, tedaviye genel yaklaşım ve dispne hissini azaltmaya yönelik stratejiler hasta eğitim programında yer almalıdır. Farmakolojik tedavinin esasını bronkodilatörler, inhale kortikosteroidler, kombinasyon tedavileri ve uzun süreli oksijen tedavisi oluşturmaktadır (75). Tedavide temel yaklaşım, inflamasyon ve buna bağlı ortaya çıkan havayolu obstrüksiyonunun ilerlemesini önlemek, semptomları iyileştirmek, egzersiz kapasitesini artırmak, yaşam kalitesini iyileştirmek, komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek, mortaliteyi azaltmak olarak özetlenebilir (76).

2.10.1. Farmakolojik Tedavi

ß2-agonistler hava yolu düz kas hücrelerinde kalsiyum düzeyini düşürerek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. ß2-agonistler, kısa veya uzun etkili olup öncelikle inhalasyon yoluyla verilmekle birlikte, oral veya parenteral olarak da uygulanabilirler. Kısa etkili inhale ß2-agonistler birkaç dakika içinde etki gösterip 15-30 dakikada maksimum etkiye ulaşır ve etkileri 4-5 saat devam eder. Uzun etkili ß2-agonistlerin artmış reseptör afiniteleri nedeniyle etkileri 12 saat kadar sürmektedir.

Antikolinerjikler, muskarinik reseptörleri (M1, M2, M3) seçici olmayarak bloke ederek bronkodilatasyon sağlayan ilaçlardır. Bu ilaçların yalnızca inhale formları vardır.

İpratropiyum bromürün etkisi 5-30 dakikada başlar, 120 dakikada en yüksek düzeye ulaşır, yarı ömrü yaklaşık 4 saattir. Tiotropium bromürün tek bir dozu, kolinerjik tonusa karşı 72 saatin üzerinde etki gösterirken, 24 saatin üzerinde bronkodilatasyon sağlamaktadır.

Teofilinin bugüne kadar birçok etki mekanizması öne sürülmüştür. Bu etki mekanizmaları; nonselektif fosfodiesteraz enzim inhibisyonu, adenozin reseptör antagonizması katekolamin salınımının stimülasyonu, medyatör inhibisyonu (Prostaglandinler, TNF-α), intrasellüler kalsiyum salınımının inhibisyonu, histon deasetilaz aktivitesinin artırılması şeklinde özetlenebilir.
Teofilin ve aminofilin oral veya İV yolla kullanılmaktadır. Metilksantinler, ß2-agonist veya antikolinerjiklerden daha az bronkodilatör etkiye sahiptir. Teofilinin solunum kası fonksiyonunu artırıcı ve solunum merkezini uyarıcı etkileri, KOAH nedeniyle aktiviteleri sınırlanmış olan hastalar açısından önem taşıyabilir. Ayrıca kalp debisini düzeltmesi, pulmoner vasküler direnci düşürmesi ve iskemik miyokard kasının perfüzyonunu düzeltmesi gibi etkileri nedeniyle, kor pulmonale ve kalp hastalığı bulunan KOAH olgularının tedavisinde önem taşıyabilir.

Günümüzde çalışmaları devam eden birçok yeni bronkodilatör KOAH'ın gelecekteki tedavisine ışık tutacaktır. Bu yeni ilaçlar arasında; günde bir kez inhalasyonla uygulanacak olan beta 2 agonistler, Fosfodiesteraz 4 ve LTB4 inhibitörleri, sitokin ve kemokin inhibitörleri, kombinasyon tedavileri sayılabilir (77).

İnhale kortikosteroid tedavi uzun dönemde akciğer fonksiyonlarındaki kaybı önleyememektedir. Ancak semptomlarda iyileşme, atak sayılarında azalma ve yaşam kalitesinde artışa neden olabilmektedir. Ağır ve çok ağır KOAH'lı olgularda eğer hastaların semptomları kombine bronkodilatörlerle kontrol altına alınamıyor ve yılda iki yada daha fazla atak geçiriyorsa kullanımı önerilmektedir.

Mukolitikler mukustaki mukoproteinleri parçalayan, böylece balgamın viskozitesini azaltarak sıvı haline getirebilen ilaçlardır. Başlıcaları N-asetilsistein (NAC) ve S-karboksimetil sisteindir (karbosistein). Asetilsistein bir glutatyon prekürsörü olduğundan serbest radikalleri inhibe edici etkisinden de yararlanılmaktadır. Asetilsisteinin antioksidan etkisinin KOAH'taki yeri araştırılmaktadır.

Mukokinetikler (ekspektoranlar) mukus akışını artırarak balgamın öksürükle dışarı atılmasını kolaylaştırır. Bu grubun en bilinen ilaçları iyodürler, gliseril gayakolat ve bromeksindir.

2.10.2. Uzun süreli Oksijen Tedavisi

KOAH'ta ilerleyici hipoksemi söz konusudur. Hipoksemi hücre hasarına yol açar. Bu nedenle, hipokseminin düzeltilmesi veya önlenmesi önemlidir. Ancak, doku hipoksisini düzeltmeye çalışırken, oksijen tedavisi yanında hemoglobin konsantrasyonu, kalp debisi, dokuda yerel perfüzyon bozukluğu gibi oksijen taşınması ile ilgili faktörlerin de dikkate alınması gereklidir. KOAH'ta uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları şunlardır:

- Mutlak ölçütler:

  $PaO \leq 55$ mmHg veya $SaO_2 \leq$ %88 (en az 3-4 haftalık stabil dönemde)
- Kor pulmonale varlığında:

  PaO_2 55-59 mmHg ve $SaO_2 \geq 89$ olması

  EKG′de P pulmonale bulunması, hematokritin >%55 olması, konjestif kalp yetmezliği

Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), hipoksemiye ikincil polisitemiyi düzeltir, vücut ağırlığını artırır, pulmoner hipertansiyonu düşürür, kor pulmonaleye bağlı sağ kalp yetmezliğini düzeltir, kalp fonksiyonlarını güçlendirir. Ayrıca, nörofizyolojik fonksiyonlar üzerinde olumlu etkileri vardır. Efor kapasitesini artırır ve günlük yaşam etkinliklerini olumlu etkileyerek yaşam kalitesini yükseltir ve süresini uzatır.

KOAH, dünyada önde gelen sağlık problemlerinden birisidir ve mortalite oranları yıllar içinde artmaktadır. Bu nedenle, hastalığın erken tanınması ve tedavi edilmesi büyük önem taşımaktadır.

2.10.3. Akciğer Rehabilitasyonu

KOAH tedavisindeki amaçlardan biri de semptomları azaltmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Hastaların çoğunun nefes darlığı nedeniyle hareketleri kısıtlıdır. Küçük bir efor semptomları provoke edebilir. Akciğer rehabilitasyonu, hastaların yaşam kalitesini yükseltmek amacıyla multidisipliner tedavi olanaklarının planlanıp uygulanması demektir. Rehabilitasyon programlarının sonunda KOAH'lı hastalarda semptomlar azalır, egzersiz toleransı artar, yürüme ve benzeri fiziksel

etkinliklerde artış olur, günlük yaşam etkinliklerini başarma yeteneği artar, anksiyete ve depresyon azalır, kendine güven duygusu artar ve yaşam kalitesi ile ilgili nesnel ölçütlerde artma meydana gelir ve dolayısıyla, sağlık giderlerinde azalma sağlanmış olur.

2.10.4. Eğitim

Rehabilitasyon programlarının temel öğesidir. Hastaya evde devam etmek üzere, seçilen programı tamamlayan yazılı ve sözlü rehberler verilmelidir. Düzenli aralıklarla evde veya hastanede yapılan kontroller hastayı motive eder. Hastalar özellikle ilaç ve oksijen tedavisi konusunda düzenli olarak eğitilmelidir. Tedavide kullanılan araçlar (inhalasyon veya egzersiz araçları) konusunda hasta ayrıntılı şekilde eğitilmelidir. KOAH'ın alevlenme nedenleri, beslenme şekli, hava yolu hijyeni gibi birçok konu eğitim programında yer almalıdır. Ailenin eğitimi de çok önemlidir. Hastalığın seyrini, prognozunu, hastaya nasıl yardımcı olunacağını aileye öğretmek yararlıdır.

2.10.5. Fizyoterapi

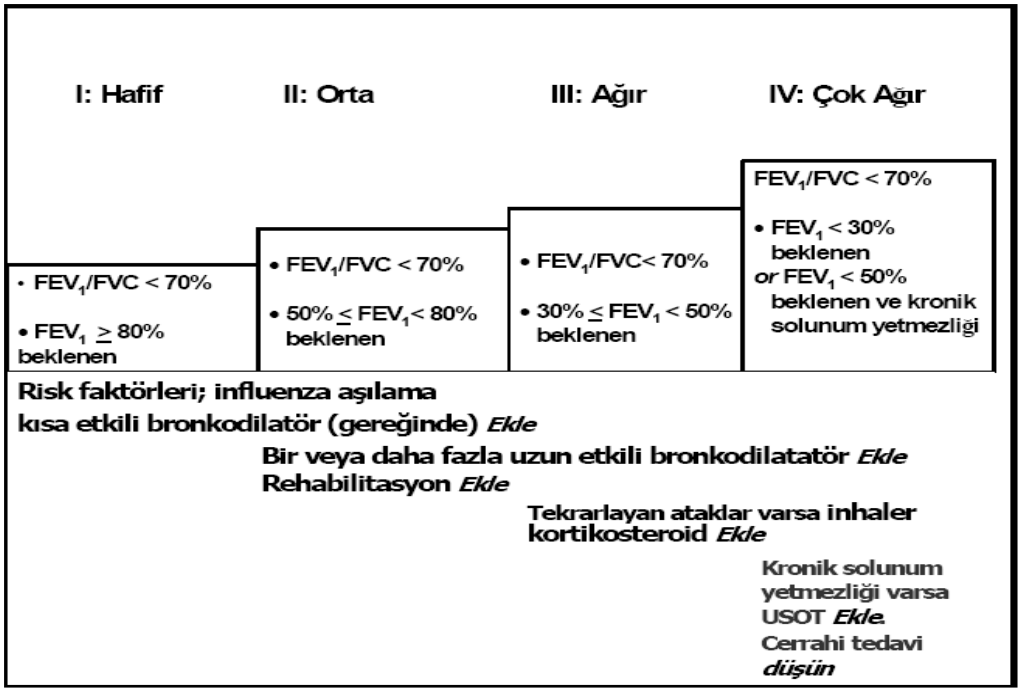
Nefes darlığı, artmış solunum işi, artmış oksijen tüketiminin fizyoterapi yöntemleriyle düzeltildiği saptanmıştır. Solunum egzersizleri gevşeme egzersizleri, solunumun kontrolü, sekresyonların mobilizasyonu gibi yöntemleri içerir. Nefes darlığının azaltılması, iyi ventile olmayan akciğer ünitelerinin ventilasyona katılmasının sağlanması ve solunum kaslarının daha etkin bir biçimde kullanılmasını sağlamakta yararlıdır.

Kontrollü solunum teknikleri (büzük dudak solunumu ve diyafragma solunumu), KOAH'lı hastanın genelde yaptığı yüzeyel ve hızlı solunum yerine, daha etkin bir ventilasyon sağlayan derin ve düşük frekanslı bir solunum yapmayı amaçlar. Büzük dudak solunumu için, burundan derin bir soluk alınır ve daha uzun bir sürede, ıslık çalar gibi verilir. Hastaların hemen hepsi, büzük dudak solunumunu kendi kendine keşfetmiş durumdadır. Özellikle eforda dudaklarını büzerek ekspire ederler. Diyafragma solunumunun amacı da ventilasyonu daha etkin kılmaktır. KOAH'ta diyafram hareketleri kısıtlıdır. Hastaya, inspirasyon sırasında karın duvarının ekspansiyonunu sağlaması öğretilir. Balgamın mobilizasyonu vibrasyon, perküsyon, postüral drenaj gibi tekniklerle sağlanır ve genellikle bir fizyoterapistin yardımına gerek vardır.Öksürme

veya zorlu ekspirasyon teknikleri , balgam çıkarma semptomu fazla olan hastalarda bronş drenajını kolaylaştırmak için önemlidir..

2.10.6. Beslenme Desteği

KOAH rehabilitasyon programlarında yer alması gereken bir yaklaşımdır. KOAH'ta kötü beslenme ve kilo kaybı sık rastlanan bir durumdur. Özellikle ağır obstrüksiyonu bulunan amfizemli hastalarda bu durum belirgindir. Kilo kaybı kas erimesine ve solunum kası güçsüzlüğüne yol açar. Bu da hiperkapnik solunum yetmezliğini hazırlayan nedenlerden birisidir. KOAH hastalarının protein gereksinimi herhangi bir erişkininki kadardır; yüksek lipid ve düşük karbonhidrat içeren beslenme şekli uygundur.



Şekil 2.3. KOAH' ta Evrelere Göre Basamak Tedavisi .

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 01.01.2007 ile 31.12.2007 ve 01.01.2008 ile 01.06.2008 tarihleri arasında Erzurum'un 15 bin nüfuslu bir semti olan Dadaşkent yerleşkesinde yapıldı. Araştırma Dadaşkent Sağlık Ocağı'nda yürütüldü. Dadaşkent Sağlık Ocağının şehir merkezine uzak olması ve bu nedenle hastaların sağlık ocağını tercih etmeleri, günlük polikliniğe başvuran hasta sayısının fazla olması gibi nedenlerden dolayı bu bölgede çalışıldı. Dadaşkent yerleşkesinde 40 yaş üstü nüfus ortalaması 5000 olup, günlük poliklinik sayısı 200 ile 250 arasında değişmekteydi ve günlük polikliniğe başvuran hastaların % 30'unu 40 yaş üstü kişiler oluşturuyordu. Dadaşkent Sağlık Ocağı'na başvuran, 40 yaş üstü, 500 kişi (196 erkek 304 kadın) çalışmaya alındı. Katılımcılara hekim tarafından, çalışmanın amacı ve şekli anlatıldı. Katılmayı kabul edenlerin boy ve kilo ölçüsü yapıldı. Hastalara demografik bilgileri,solunumsal semptomlar, sigara alışkanlığı, geçirilmiş solunum rahatsızlıkları, mesleki maruziyet hakkında detaylı sorular yöneltilerek aşağıda sunulan 13 soruluk anket formu dolduruldu.

Çalışmada MIR (Medical International Research, Roma – Italy) marka, taşınabilir, şarz edilebilir bir spirometre kullanıldı. Solunum fonksiyon testi yapıldı. En iyi FVC, FEV1 ve FEV1/FVC sonuçları kaydedildi. GOLD kriterlerine göre solunum fonksiyonlarında obstrüksiyon tespit edilen bireylere 200 mikrogram salbutamol inhale ettirildi ve spirometrik test 20 dakika sonra tekrarlandı. Reversibilite kriteri olarak, bronkodilatatör öncesi değere göre; FEV1'de mutlak değer yönünden 200 ml'lik artış veya FEV1'de %12'lik artış kabul edildi. Bu işlemlerin tümü çalışmayı yürüten doktor tarafından yürütüldü.

Elde edilen veriler ve solunum fonksiyon testi sonuçları, SPSS for Windows version 11.0 (SPSS Inc, Chicago, USA) paket programında kullanılarak değerlendirildi. Ölçüme dayalı değiskenlerin gruplar arası farkının incelenmesinde bağımsız gruplarda iki ortalama için önemlilik testi (t testi) kullanıldı. Kategorik değiskenlerin dağılım farklılıklarının incelenmesinde ki-kare analizi yapıldı. Anlamlılık için alfa düzeyi 0.05 alındı. Analiz sonuçları %95 güven aralığında değerlendirildi.

3.1. Birinci Basamak Sağlık Kuruluşlarına Başvuran Kırk Yaş Üstü Bireyler İçin Geliştirilen Değerlendirme Ve Takip Formu

SIRA NO:

ADI-SOYADI:

YAŞ:

ADRES:

TLF NO:

SEMPTOMLAR:

1. NEFES DARLIĞI VARMI? □**VAR** □**YOK**
2. ÖKSÜRÜK VARMI? □**VAR** □**YOK**
3. BALGAM ÇIKARMA ŞİKAYETİ VARMI? □**VAR** □**YOK**
4. WHEEZİNG VARMI? □**VAR** □**YOK**
5. SİGARA KULLANIYORMU? □**EVET** □**HAYIR**
6. GEÇEN KIŞ BU ŞİKAYETLERDEN DOLAYI ANTİBİYOTİK KULLANMIŞMI?

□**EVET** □**HAYIR**

7. MERDİVEN ÇIKARKEN,YÜK TAŞIRKEN NEFES DARLIĞI OLUYORMU?

□**EVET** □**HAYIR**

8. AİLEDE SOLUNUMSAL ŞİKAYETİ OLAN VARMI? □**VAR** □**YOK**
9. ÇOCUKLARINDA SOLUNUMSAL ŞİKAYETİ OLAN VARMI?

□**VAR** □**YOK**

(Doktora başvurmasını gerektirecek ciddiyette)

10. SİZE DAHA ÖNCEDEN DOKTORUNUZ TARAFINDAN KOAH OLDUĞUNUZ SÖYLENDİMİ?

□**EVET** □**HAYIR**

11. BU NEDENLE İLAÇ KULLANIYORMUSUNUZ?

□**EVET** □**HAYIR**

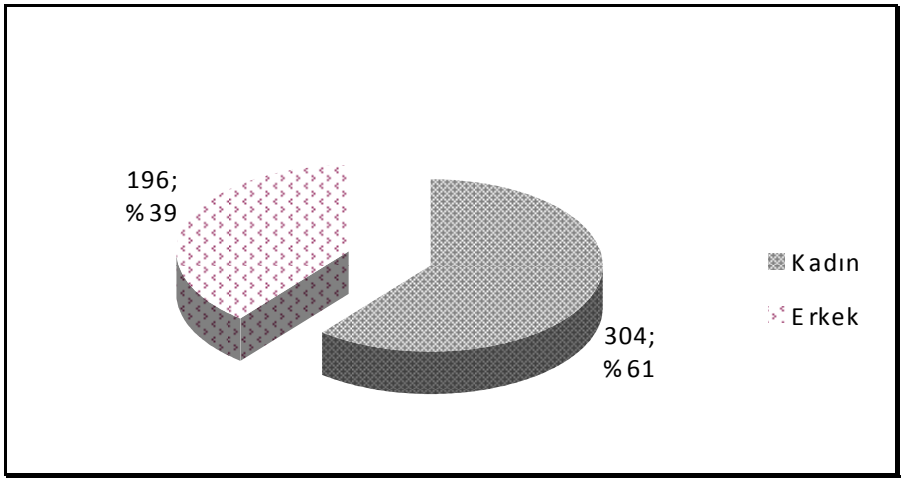
12. BİOMASS MARUZİYETİ: □**VAR** □**YOK**
13. MESLEKİ MARUZİYET: □**VAR** □**YOK**

SFT DEĞERLERİ:

FEV1: FVC: FEV1/FVC:

4. BULGULAR

Çalışmaya 304'ü kadın, 196'sı erkek olmak üzere toplam 500 kişi alındı (Şekil 4.1). Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 55±11 ve vücut-kütle indeksi ortalamaları 28,5±5 olarak saptandı (Tablo 4.1).



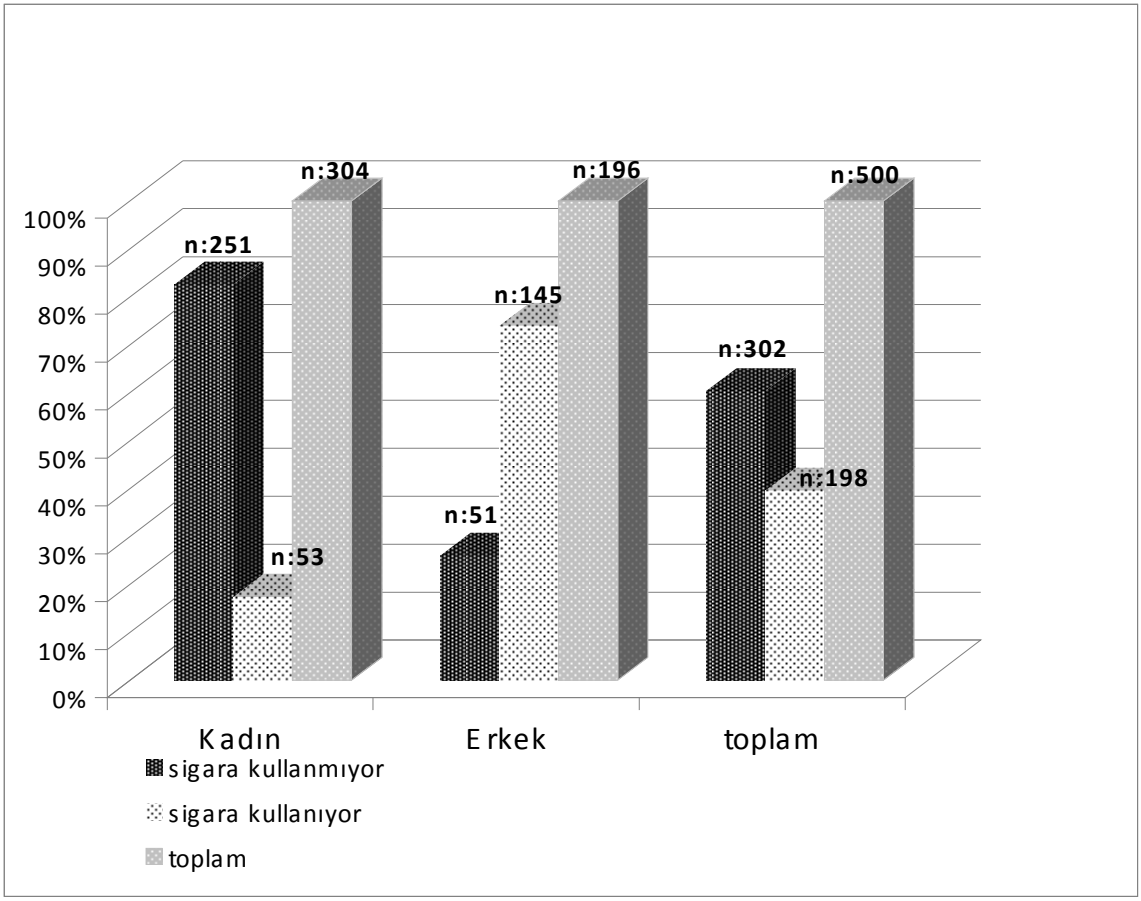
Şekil 4.1. Çalışmaya Alınan Kişilerin Cinsiyete Göre Dağılımı.

Tablo 4.1. Çalışmaya Katılan Kişilerin Yaş ve Vücut-kütle İndeksi Ortalamaları.

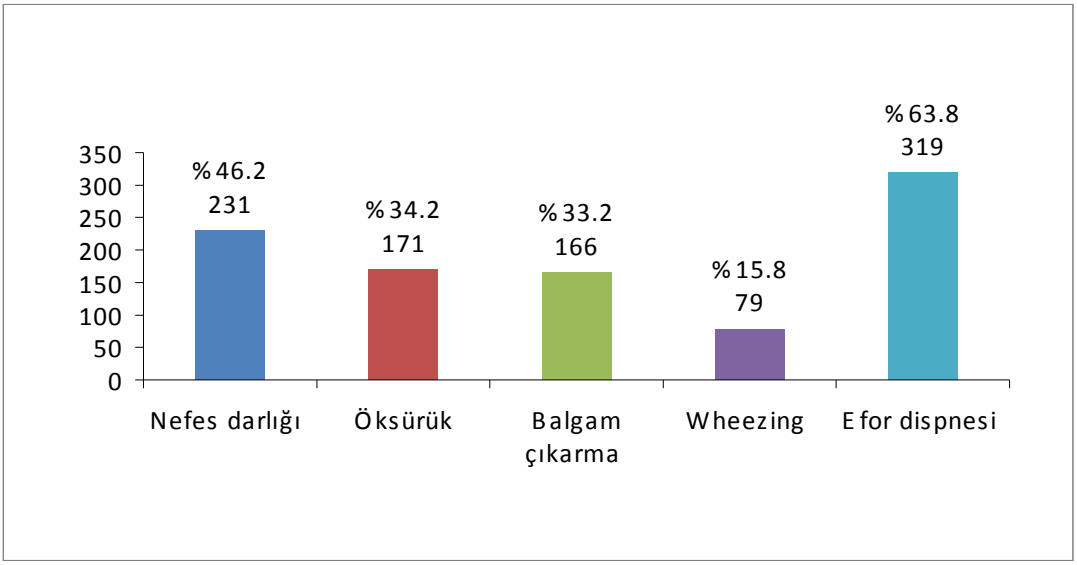
	En düşük	En yüksek	Ortalama
Yaş(yıl)	40	85	55±11
BMI(kg/m²)	19,6	41,0	28,5±5

Çalışmaya alınan 500 olgu içinde 53 (%17.4) kadın olguda ve 145 (%74.0) erkek olguda sigara kullanma öyküsü vardı. Erkeklerde sigara kullanma oranı daha yüksek olarak bulundu. (Şekil 4.2).

Çalışmaya alınan olgularda solunumsal semptom sıklıkları araştırıldığında ilk sırayı % 64 oranında görülen efor dispnesi almaktaydı. En az görülen solunumsal semptom ise %15.8 oranında görülen wheezing idi (Şekil 4.3).

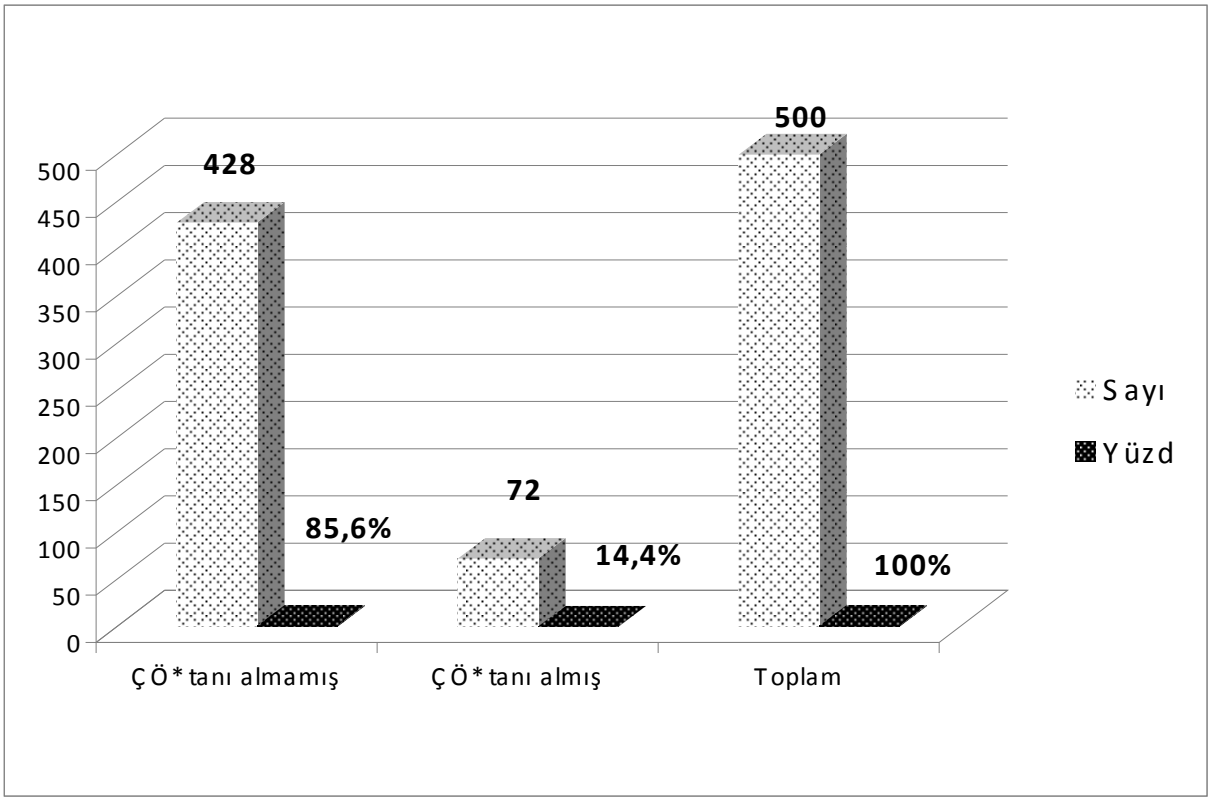


Şekil 4.2. Araştırmaya Katılan Bireylerde Sigara Kullanımının Cinsiyete Göre Dağılımı.



Şekil 4.3. Araştırmaya katılan bireylerde semptom sıklığı

Anket formunda katılımcılara daha önceden doktor tarafından KOAH tanısı alıp almadığı sorulduğunda katılımcılardan 72 (% 14.4) kişi daha önceden KOAH tanısı aldığını ifade etti (Şekil 4.4).

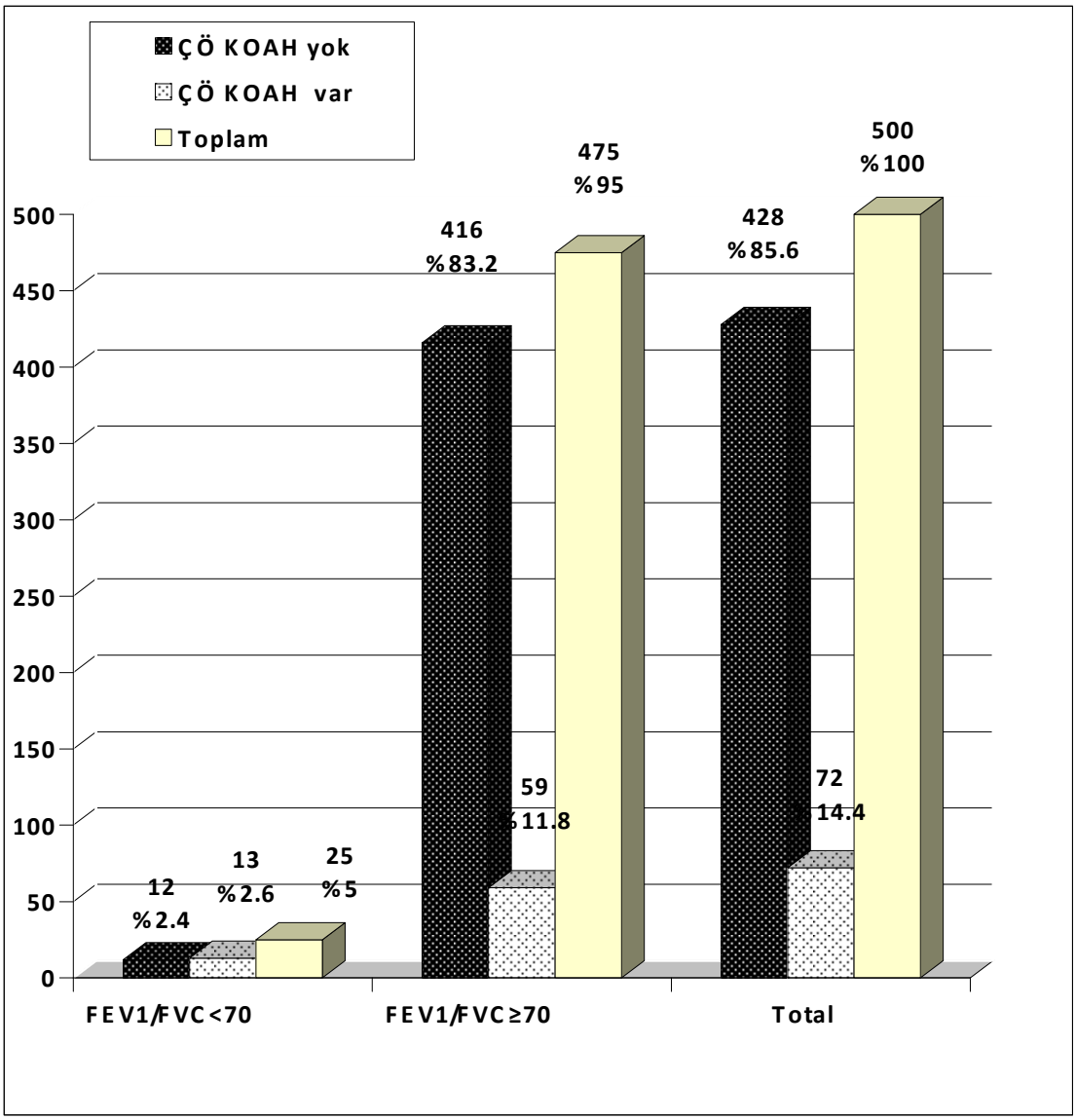


ÇÖ: Çalışma öncesi

Şekil 4.4. Çalışmaya Katılan Bireylerden Alınan Anamneze Göre KOAH Sıklığı

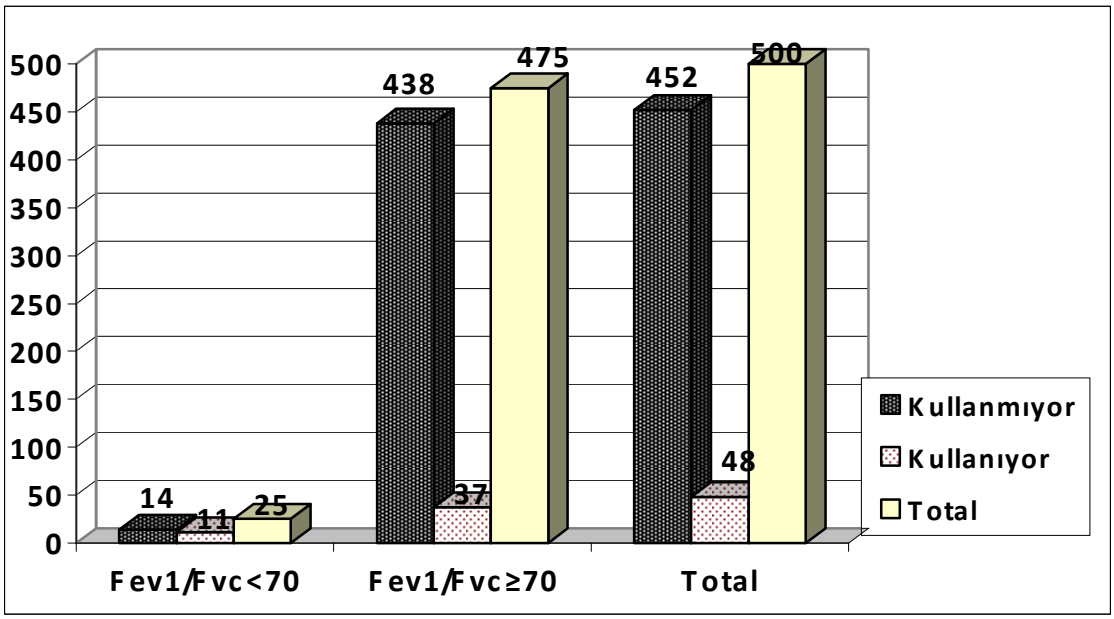
Çalışmaya katılan bireylere KOAH nedeniyle nefes açıcı ilaç kullanıp kullanmadığı soruldu. Daha önceden KOAH tanısı aldığını söyleyen 72 kişi içerisinde 48 (% 9.6) kişi KOAH nedeniyle çeşitli ilaçlar kullanıyordu. Daha önceden KOAH olduğunu belirten olgular içinde 24 olgu ilaç kullanmıyordu.

Çalışmamızda yaptığımız spirometre değerlendirmesi sonucu GOLD kriterlerine göre KOAH tanısı alan olgular görülmektedir (Şekil 4.5). Toplam 25 (% 5) KOAH'lı olgu saptandı ve bu olgular içinde 12'si (% 48.2) yeni tanı alan olgulardı. 13 (% 51.8) hastanın daha önceden KOAH tanısı vardı.



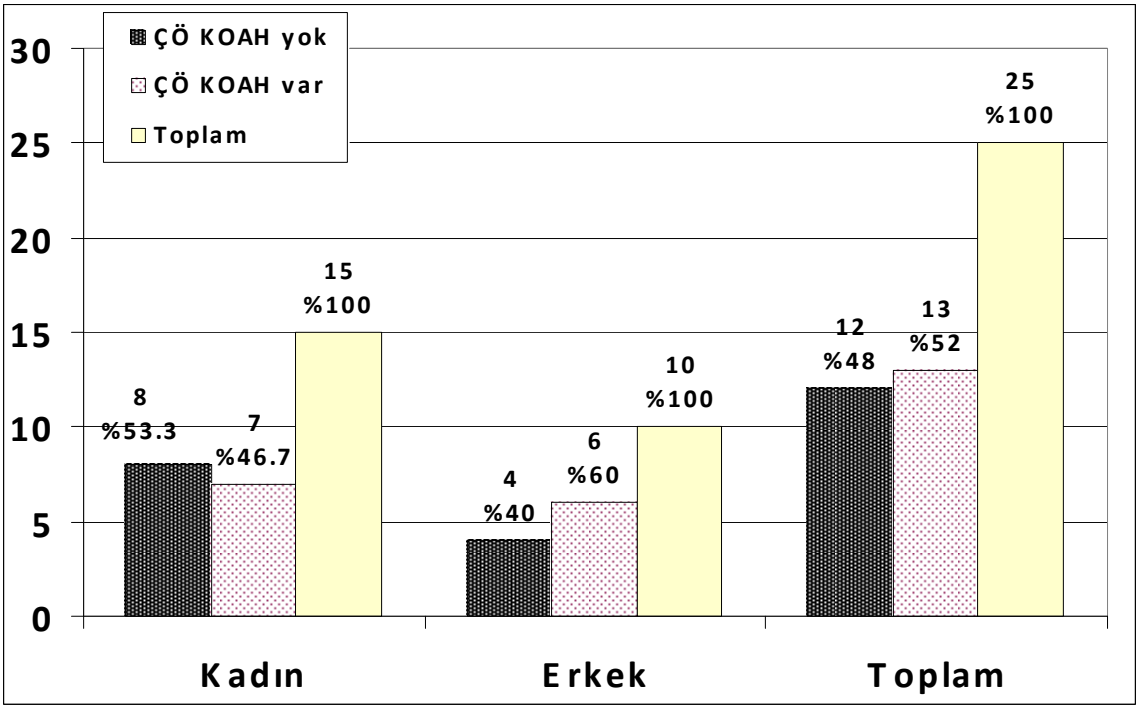
Şekil 4.5. Çalışma Öncesi KOAH Tanısı Alma Durumuna Göre Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi

Eski KOAH'lı olgular içinde 11 olgu (% 22.9) KOAH nedeniyle ilaç alıyordu, 2 olgu KOAH tanısı almış olduğu halde ilaç kullanmıyordu. FEV1/FVC≥70 (Obstruksiyon olmayan) olarak değerlendirilen grup içerisinde ise 37 olgu (% 77.1) KOAH nedeniyle ilaç kullanıyordu. İlaç kullananların %77.1'i KOAH' lı olmadığı halde ilaç kullanıyordu (Şekil 4.6).



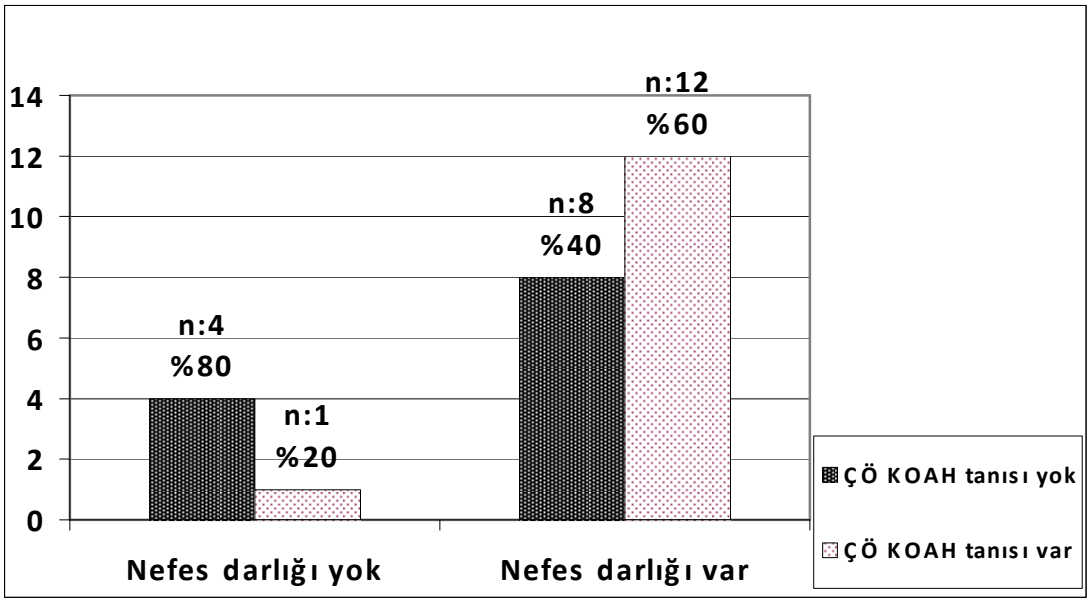
Şekil 4.6. GOLD Kriterlerine Göre KOAH ' ı Olan ve Olmayan Bireylerin İlaç Kullanma Oranları.

KOAH'lı olguların 15'i (%60) kadın, 10'u (%40)'u erkekdi. Bizim yeni tespit ettiğimiz KOAH'lı hasta grubunda kadınların sayısı erkeklerin 2 katıydı (Şekil 4.7).



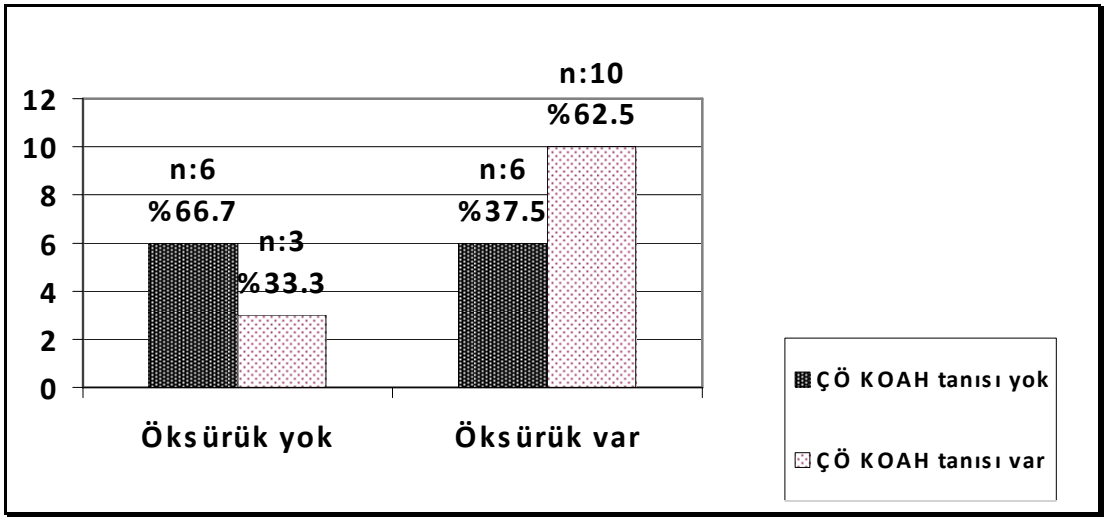
Şekil 4.7. Olguların Çalışma Öncesi KOAH Tanısı Alıp Almama Durumunun Cinsiyete Göre Dağılımı.

FEV1/FVC oranı 70'in altında olan grup içinde 5 hasta (% 20) hiç nefes darlığı tarif etmiyordu. Geriye kalan 20 hastada (% 80) nefes darlığı vardı. Bizim yeni tanı koyduğumuz KOAH'lı hasta grubunda 4 hastada (% 33) nefes darlığı şikayeti yoktu, 8 hastada (% 66) nefes darlığı vardı (Şekil 4.8).



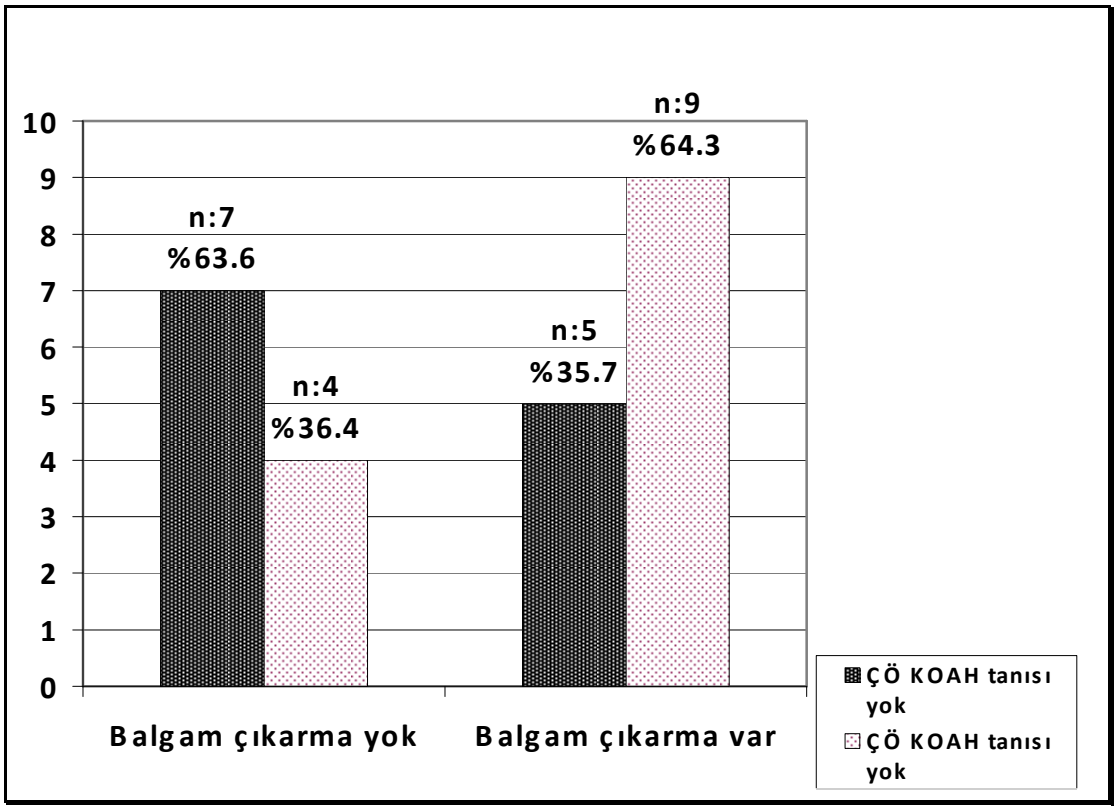
Şekil 4.8. KOAH' lı Hastalarda Nefes Darlığı Sıklığı.

FEV1/FVC oranı 70'in altında olan grupta 9 (% 36) hastanın öksürüğü yoktu, geriye kalan 16 (% 64) hastanın öksürüğü vardı. Bizim yeni tanı koyduğumuz hasta grubunda 6 kişi (% 50) öksürük tarif etmiyordu, 6 kişide (%50) ise öksürük şikayeti vardı (Şekil 4.9).



Şekil 4.9. KOAH' lı Hastalarda Öksürük Sıklığı.

Tüm KOAH'lı olgular içinde 11 hastanın (% 44) balgam çıkarma şikayeti yoktu, 14 hasta (% 66) ise balgam çıkarıyordu. Yeni tanı alan KOAH grubunda ise hastaların 7'sinde (%58) balgam çıkarma şikayeti yoktu, 5 hastada (% 42) ise balgam çıkarma şikayeti vardı (Şekil 4.10).

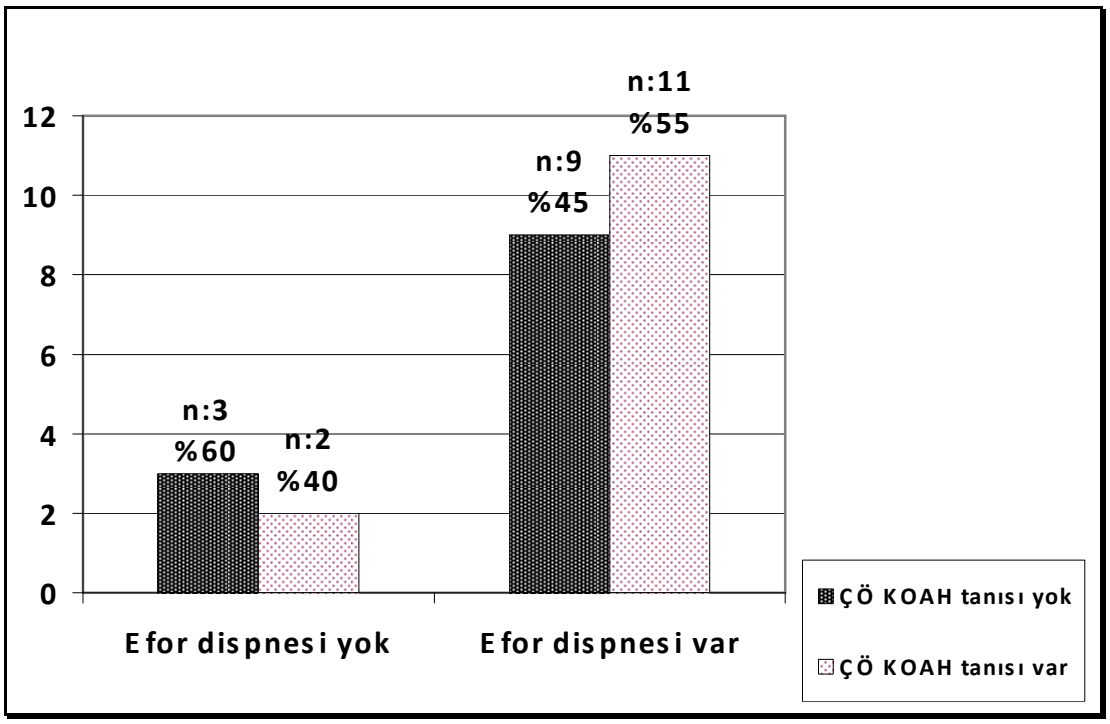


Şekil 4.10. KOAH' lı Hastalarda Balgam Çıkarma Sıklığı.

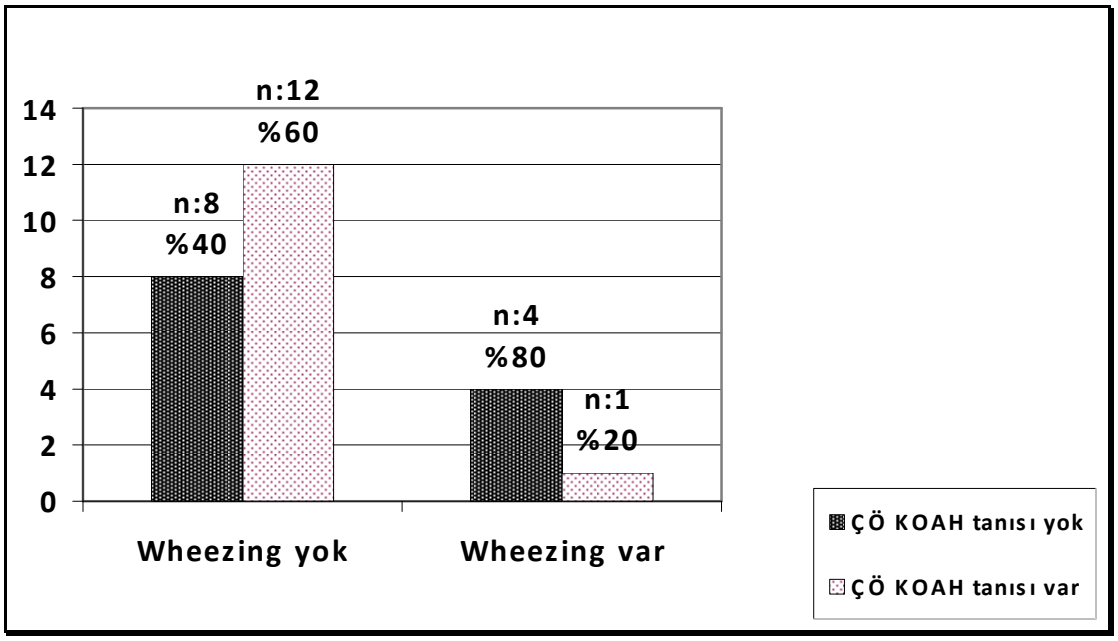
FEV1/FVC oranı 70'in altında olan grupta 5 (% 20) hastanın efor dispnesi yoktu. Geriye kalan 20 (% 80) hastanın efor dispnesi vardı ve efor dispnesi KOAH'lı hastalar içinde en sık görülen solunumsal semptomdu. Yeni KOAH tanısı alan hasta grubunda ise 3 hasta (%25) efor dispnesi tarif etmiyordu, 9 hastada (% 75) ise efor dispnesi vardı. Görüldüğü gibi yeni tanı alan hasta grubunda da en sık görülen solunumsal semptom efor dispnesiydi (Şekil 4.11).

FEV1/FVC oranı 70'in altında olan grupta 20 (% 80) hasta göğüsde hırıltı tarif etmiyordu. Yeni tanı alan olgular içerisinde de 8 (% 66) hasta wheezing tarif etmiyordu, sadece 4 hastada (% 44) wheezing vardı. Wheezing KOAH'lı hastalar içinde en az

görülen solunumsal semptomdu. Yeni tanı alan grup içindede en az rastlanan semptomdu (Şekil 4.12).

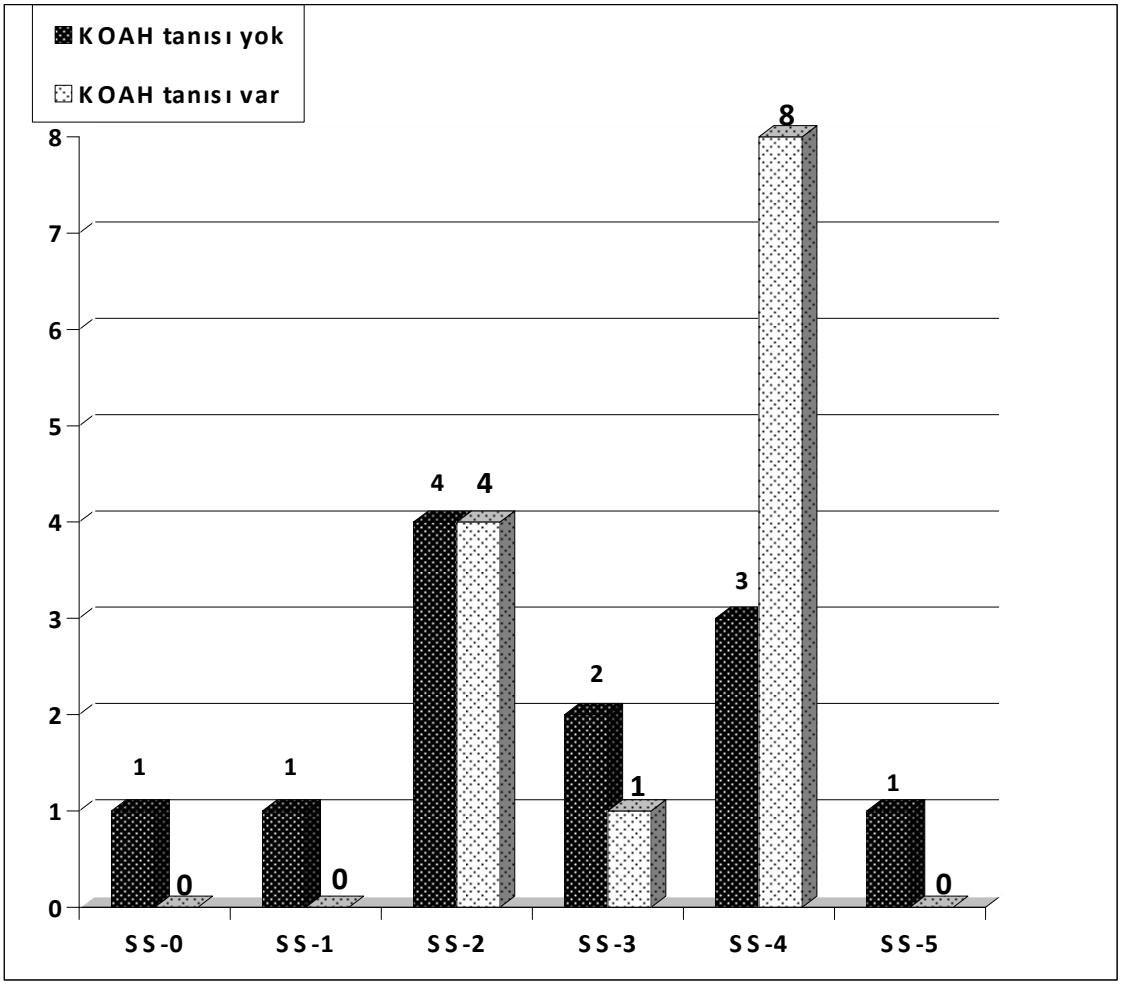


Şekil 4.11. KOAH' lı Hastalarda Efor Dispnesi Sıklığı.



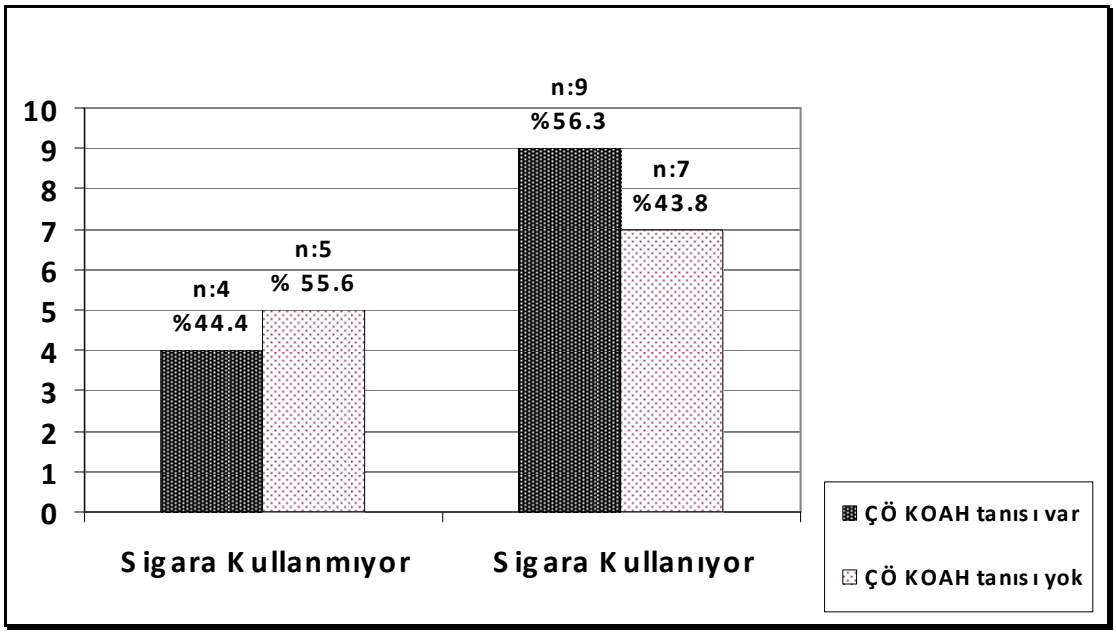
Şekil 4.12. KOAH' lı Hastalarda Wheezing Sıklığı.

FEV1/FVC oranı 70'in altında olan 25 kişilik hasta grubunda sadece bir hastanın (% 4) hiçbir solunumsal şikayeti yoktu ve bir hasta (% 4) tek semptomluydu. Bu hastaların ikiside yeni tanı aldı. Diğer hastalar en az 2 semptomluydu. Tüm semptomları tarif eden sadece bir hasta (% 4) vardı ve bu hastada yeni KOAH tanısı alan hasta grubundaydı (Şekil 4.13).



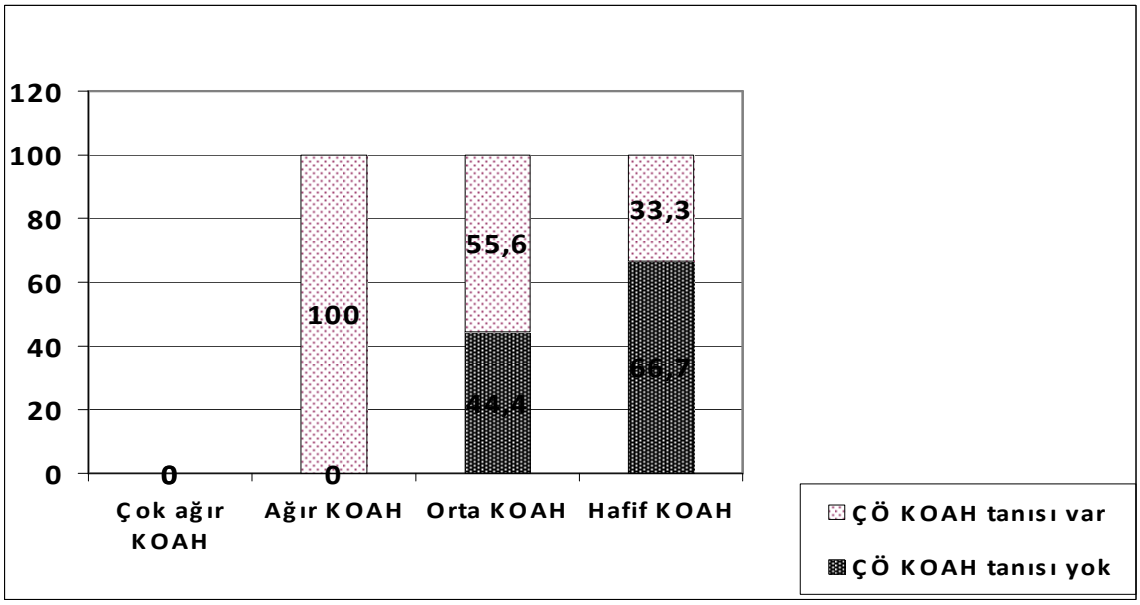
Şekil 4.13. Önceden KOAH Tanısı Alan ve Yeni Tanı Konulan Hastaların Semptom Skorlaması

KOAH'lı hastalar içinde 9 (% 36) hasta sigara kullanmıyordu, 16 (% 64) hastanın sigara kullanma anamnezi vardı. Eski KOAH'lı hastaların 9'unda (% 69) sigara kullanma anamnezi vardı, 4'ünde (% 31) sigara kullanma anamnezi yoktu. Yeni KOAH tanısı alan hastaların ise 7'si (% 59) sigara kullanıyordu, 5'i (% 41) ise sigara kullanmıyordu (Şekil 4.14).



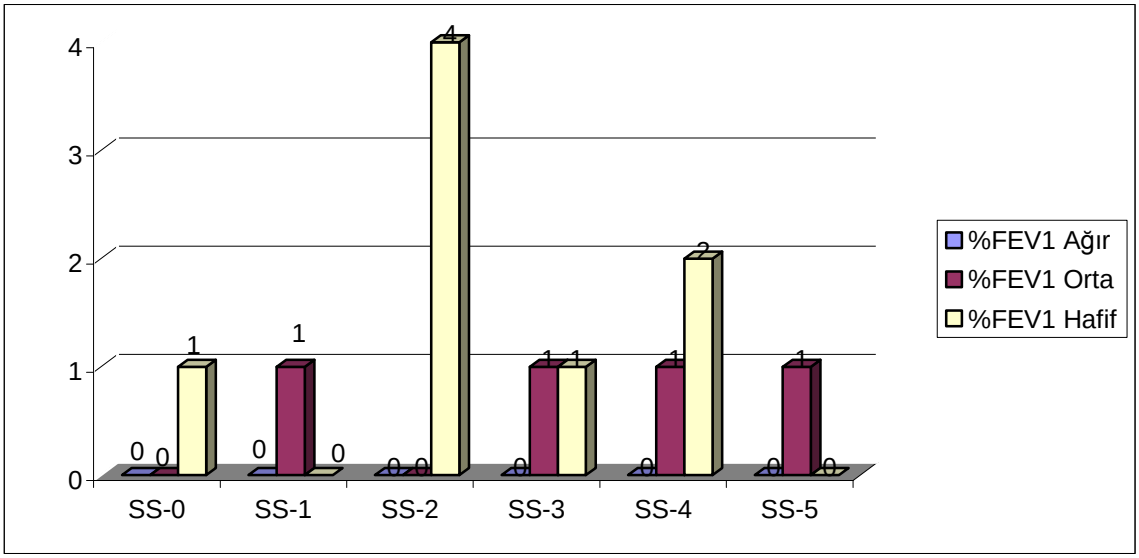
Şekil 4.14. KOAH' lı Hastalarda Sigara Kullanma Oranı.

Ağır derecede KOAH'ı olan 4 olgu, çalışma öncesi KOAH tanısı almış olgulardı. Hiçbir hastada GOLD kriterlerine göre çok ağır derecede KOAH saptanmadı.Bizim yeni tespit ettiğimiz KOAH'lı olgular içinde % FEV1<50 olan hasta hiç yoktu ve hastaların hepsi orta ve hafif KOAH grubundaydı. Yeni tanı alan KOAH'lı hasta grubunda en sık hafif derecede KOAH saptandı (Şekil 4.15).

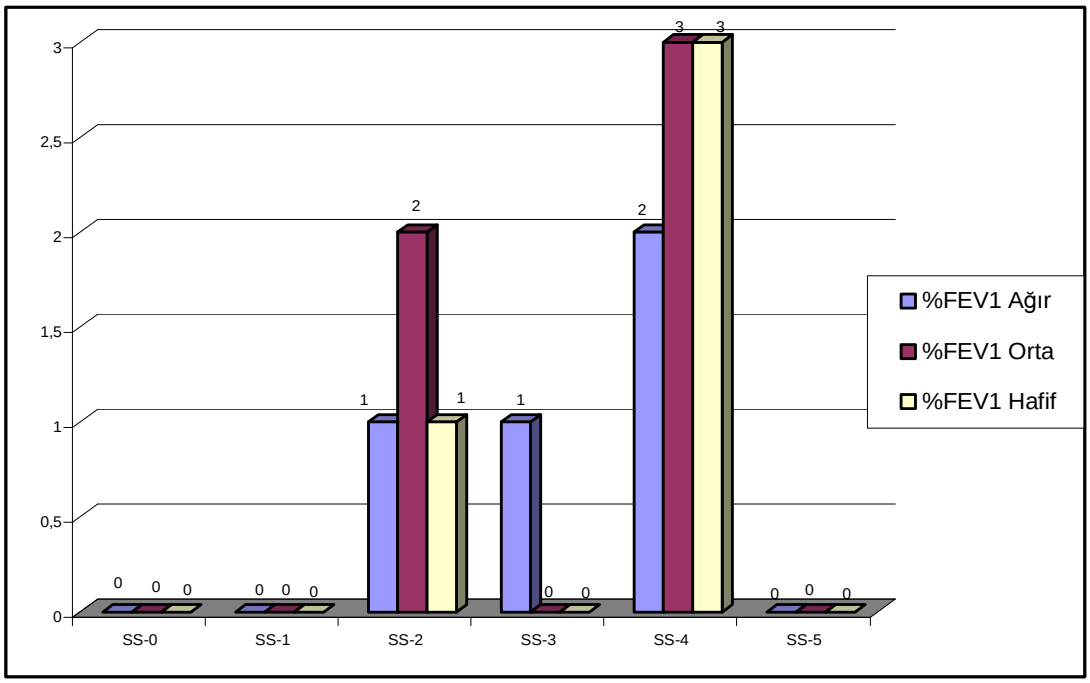


Şekil 4.15. KOAH' lı Hastaların Ağırlık Derecesine Göre Sınıflandırılması.

Yeni KOAH tanısı koyduğumuz hastalar içinde bir hastanın hiç semptomu yoktu ve bu hastanın hafif derecede KOAH'ı vardı. Bir hastada sadece bir semptom vardı ve bu hasta orta derecede KOAH hastasıydı. Geriye kalan hastalarda en az iki solunumsal semptom vardı. Sadece bir hasta beş semptomuda tarif ediyordu ve bu hastanın orta derecede KOAH'ı vardı (Şekil 4.16).



Şekil 4.16. Yeni KOAH Tanısı Alan Olgularda Ağırlık Derecesi ve Semptom Skoru.



Şekil 4.17. Eski KOAH Tanılı Olgularda Ağırlık Derecesi ve Semptom Skoru.

Daha önceden KOAH tanısı alan hasta grubunda ise semptomu olmayan hasta yoktu ve bu gruptaki tüm hastaların en az 2 semptomu vardı (Şekil 4.17).

KOAH'ı olan ve olmayan olgular cinsiyet, sigara kullanımı, biomass maruziyeti ve mesleki maruziyet yönünden karşılaştırıldığı zaman sadece sigara kullanımı yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Cinsiyet, mesleki maruziyet ve biomass maruziyeti yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. GOLD Kriterlerine Göre KOAH'ı Olan ve Olmayan Olguların Bazı Risk Faktörleri Yönünden Karşılaştırılması.

	FEV1/FVC grup						
	<70		≥70		Toplam		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)	p
Cinsiyet							
Kadın	15	4.93	289	95.07	304	60.8	0.9
Erkek	10	5.10	186	94.90	196	39.2	
Sigara kullanımı							
Yok	9	2.98	293	97.02	302	60.4	0.01
Var	16	8.08	182	91.92	198	39.6	
Biomass maruziyeti							
Yok	19	4.92	367	95.08	386	77.2	0.8
Var	6	5.26	108	94.74	114	22.8	
Mesleki maruziyet							
Yok	24	5.22	436	94.78	460	92	0.4
Var	1	2.50	39	97.5	40	8	

Kadınlarda beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerleri erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 4.3).

Tablo. 4.3. Cinsiyetin Beklenenin FEV1 Yüzdesi ve FEV1/FVC Değerleri ile İlişkisi.

Parametreler	Cinsiyet	Ortalama	En düşük	En yüksek	p
FEV1/FVC	Kadın	86±9	54	125	0,000
	Erkek	81±9	49	124	
	Total	84±9	49	125	
% FEV1	Kadın	97±20	39	178	0,001
	Erkek	91±17	33	137	
	Toplam	95±19	33	178	

Sigara kullanan kişilerin beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerlerinin, sigara içmeyen kişilerin beklenenin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu görüldü (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Sigara Kullanımının Beklenenin FEV1 Yüzdesi ve FEV1/FVC Değerleri ile İlişkisi.

Parametreler	Sigara kullanımı	Ortalama	En düşük	En yüksek	p
FEV1/FVC	yok	86±8	64	125	0,000
	var	81±10	49	124	
	Toplam	84±9	49	125	
% FEV1	yok	96±19	39	178	0,005
	var	92±19	33	137	
	Toplam	94±19	33	178	

Biomass maruziyeti olan kişilerin FEV1/FVC değerleri, biomass maruziyeti olmayan bireylere göre anlamlı olarak düşüktü. Beklenenin FEV1 yüzdesi yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Biomass Maruziyetinin Beklenenin FEV1 Yüzdesi ve FEV1/FVC Değerleri ile İlişkisi.

Parametreler	Biomass maruziyeti	Ortalama	En düşük	En yüksek	P değeri
FEV1/FVC	var	83±9	49	124	0,003
	yok	86±9	64	125	
	toplam	84±9	49	125	
% FEV1	var	94±18	33	137	0,353
	yok	96±23	39	178	
	toplam	94±19	33	178	

KOAH' ı olan ve olmayan gruplar arasında solunumsal semptomlar yönüyle karşılaştırma yapıldığında nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarma yönüyle her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Efor dispnesi ve wheezing yönüyle iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. KOAH'ı Olan ve Olmayan Gruplar Arasında Semptom Sıklıklarının Karşılaştırılması.

	FEV1/FVC grup						
	<70		≥70		Toplam		
	Sayı	(%)	Sayı	(%)	Sayı	(%)	p
Nefes darlığı							
Yok	5	1.86	264	98.14	269	53.8	0.001
Var	20	8.66	211	91.34	231	46.2	
Öksürük							
Yok	9	2.74	320	97.26	329	65.8	0.001
Var	16	9.36	155	90.64	171	34.2	
Balgam çıkarma							
Yok	11	3.29	323	96.71	334	66.8	0.013
Var	14	8.43	152	91.57	166	33.2	
Wheezing							
Yok	20	4.75	401	95.25	421	84.2	0.555
Var	5	6.3	74	93.67	79	15.8	
Efor dispnesi							
Yok	5	2.76	176	97.24	181	36.2	0.084
Var	20	6.27	299	93.73	319	63.8	

5. TARTIŞMA

KOAH, tüm dünyada morbidite ve mortaliteye sıkça sebep olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizde KOAH hastalık yükü hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. KOAH'ın önlenebilir bir hastalık olduğu bilinmektedir. Hastalığın yaygınlığı, dağılımı, risk grupları hakkında bilgiler olmaksızın, etkin yerel politikalar geliştirmemiz olası değildir.

KOAH tüm dünyada prevalansı giderek artan yaygın ve tanısı yeterince konulmayan bir hastalıktır. KOAH prevalansı hastalığın tanısında kullanılan tanısal yöntemlere ve üzerinde çalışılan populasyona göre oldukça değişmektedir. Bu tanımlama yöntemlerinden en çok kullanılanlar; uzman görüşü, doktor tanısı, solunumsal semptomlar ve hava akımı kısıtlanmasının spirometrik ölçümlerle gösterilmesidir. Doktor tanısı kullanılarak yapılan çalısmalar en düşük, solunumsal semptomların varlığına dayalı çalısmalar en yüksek prevalans degerlerini vermektedir. Spirometrik ölçümler ise bu iki prevalans değerleri arasında yer almaktadır (78). Semptomlar, hastanın ifadesi ve doktor tanısı gibi parametrelere dayalı tahminlerin duyarlılık ve özgüllükleri oldukça sınırlıdır. Bu nedenle bu çalışmayı spirometre kullanımı ile hava akımı kısıtlamasının belirlendiği kesitsel bir çalışma olarak planladık.

KOAH yeterince bilinmeyen, yeterince tanı konulmayan bir hastalıktır. Neden bu ölümcül hastalık bu derece atlanıyor? Birincisi doktorların büyük bir kesimi KOAH için risk faktörleri ve semptomları konusunda ilgisizdirler. Örneğin 455 doktor ile yapılan bir araştırmada; yalnızca doktorların yarısının KOAH tanısı koymak için spirometre kullandığı ve yalnızca üçte birinin GOLD kriterlerini doğru bir biçimde bildikleri ortaya konmuştur (79). İkinci neden ise, hastaların KOAH'ın sinsi başlayan semptomlarına adapte olma eğiliminde olması ve ancak semptomlar yaşam kalitelerini etkilediğinde tıbbi yardım talep etmeleridir (80). Bizim çalışma grubumuzdaki KOAH'lı hastaların sadece birinde (%0.4) hiç semptom yoktu, diğer hastalarda en az bir solunumsal semptom vardı.

Uygun eğitim ve spirometre kullanımı, koruyucu hekimlik düzeyinde KOAH tanısının atlanma riskini azaltmaktadır. Hedefe yönelik vaka bulma yaklaşımı ile erken tanı konması açısından birinci basamakta KOAH konusunda farkındalık önemlidir.

Erken dönemleri asemptomatik seyreden hastalığın semptomatik hale gelmesi, akciğer fonksiyonlarının hemen hemen yarısına yakınının yitirilmesiyle oluşmaktadır. Bu durumda tıbbi tedavi, tedavi edici olmaktan çok, kişinin günlük yaşamını iyileştirmeye yönelik olmaktadır. Van Weel, birinci basamak hekimlikte astım ve KOAH erken tanısına yönelik KOAH ve Astımda Tanı, Tedavi ve İzlem (The Diagnosis, Intervention and Monitoring of COPD and Asthma: DIMCA) çalışmasının (81) verilerine dayanarak, bu alanda yaşanan güçlükleri ve bunlara neden olan faktörleri araştırmıştır (82). Çalışma, Hollanda'nın doğusunda yer alan Nijmegen'de on pratisyen hekimin izlediği bölgede yaşayan toplulukta astım veya KOAH'a ilişkin erken semptom ve bulguları olan olguları saptamak amacıyla yapılmıştır. Daha önce KOAH ya da astım tanısı almamış, çok az semptom veya bulguları olan 25-70 yaş arasında olgular, ilk aşamada astım veya KOAH yönünden izleme alınmış, bu yönden pozitif olanlar iki yıl boyunca izlenmiştir. Bu olgular içinde 1155 olgu izlemi kabul etmiş, izlem sonucunda 604 olguda KOAH ya da astımı düşündüren semptomlar veya objektif bulgular saptanmıştır. Bu olguların %64'ü iki yıllık izlemde yer almıştır. Çalışma sonucunda, topluluğun %20'sinde hafif derecede KOAH ya da astımı düşündüren objektif bulgular ile kalıcı nitelikte düşük akciğer fonksiyonları saptanmıştır. Hekime ait faktörlerin azaltılması amacıyla oluşturulan kılavuzların, özellikle de tanıda yardımcı olan spirometrelerin yaygın olarak kullanılması, mezuniyet sonrası eğitimlerin düzenlenmesi önerilmiştir.

Hastaya ait faktörler ise bugüne kadar daha az incelenmiştir. Bu faktörlerden en önemlisi, hastaların önerilen kontrollere düzenli olarak gelmemesidir. Bir diğer faktör, hastaların semptomları olmasına rağmen, bu konuda doktoruna bilgi vermemesidir. Bunun gerekçesi olarak, ilaç kullanma konusundaki isteksizlik gösterilmektedir (82).

KOAH' da önemli risk faktörü olan sigarayı bırakmaya yönelik erken girişimler bu hastaların akciğer fonksiyonlarını korumak için gereklidir. İyi bilinen Fletcher-Peto diagramına göre, FEV1'in ne kadar yüksek değerlerinde tanı konursa ve ne kadar erken müdahale edilirse akciğer korunması açısından o kadar iyi fırsat yakalanmış olmaktadır (83). Bizim çalışmamızda yeni KOAH tanısı koyduğumuz hastaların yarısından çoğu sigara kullanıyordu. Erken tanı sigara içmenin zararları için hedeflenen uyarıları kolaylaştırır ve bu genel bir "sigarayı bırakın" uyarısından daha etkin olabilir. Randomize bir çalışma ile Risser ve Belcher, spirometre sonuçları, ekshale

karbonmonoksit ölçümleri ve pulmoner semptom varlığı gibi fizyolojik kanıtı olan sigara içicilerinin, sigara bırakma eğitimi verildiğinde sigarayı bırakma oranlarının diğerlerinden 2 kat daha fazla olduğunu gösterdiler (84). Benzer şekilde Humerfelt ve ark.'nın düşük FEV1'i ve asbest maruziyeti olan sigara içicilerine postaladıkları kişiye özel bilgilendirme ile 1 yılda sigara bırakma oranının anlamlı olarak arttığı gösterildi (85). Bednarek ve ark.'nın spirometrik tarama programında olan 3077 sigara içicisini takiplerinde, hava yolu kısıtlılığının sigarayı bırakmak açısından içicileri motive ettiği sonucuna vardılar (86).

KOAH'ın ilerlemesi durumunda yaşam kalitesi düşmekte ve tedavi maliyeti artmaktadır. Erken tanı, uygun semptomatik ilaç tedavisi, alevlenmelerin önlenmesi ve pulmoner rehabilitasyon ile KOAH'ın hasta üzerindeki yükünü azaltmayı sağlamaktadır. Ayrıca sigarayı bırakma önerisi spirometrik testlerdeki değişiklikler hastaya anlatılarak, sigarayı bırakma motivasyonu daha iyi sağlanabilmektedir.

Hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda akciğer kanseri (87), koroner arter hastalığı(88) ve inme (89) açısından artmış risk olduğu bilinmektedir. KOAH hastalarının büyük çoğunluğu akciğer dışı hastalıklardan kaybedilmektedir (90,91). KOAH' ta erken tanı ve tedavi kardiyovasküler hastalıkları azaltmaktadır (92).

Son çalışmaların çoğunda yeni KOAH tanısı alan hastaların yaklaşık %50'sinde göze çarpan semptomların olduğu görülmüştür (93,94). Bizim çalışma grubumuzda hiç semptomu olmayan sadece bir hasta vardı, geriye kalan hastaların bir veya daha fazla solunumsal semptomu vardı (Şekil 4.13).

İspanya'da yapılan İPERPOC çalışmasında KOAH tespit edilen hastaların % 78'inin daha önce bir doktor tarafından KOAH tanısı almadığı ve ağır KOAH tespit edilen olguların sadece %49'nun daha önce KOAH ile ilgili bir tedavi aldığı bildirilmiştir (95).

KOAH tanısı için spirometrik ölçüt olarak GOLD kriterleri kullanıldı. Çalışmamızda Dadaşkent Sağlık Ocağı'na başvuran 40 yaş üstü hastalarda, KOAH sıklığı % 5 olarak saptandı. Yeni KOAH tanısı alanların oranı ise %2.4 idi. Tüm KOAH' lı hastaların % 50' sine daha önceden tanı konmamıştı.

Toplum üzerinde yapılmış klinik çalışmaları içeren bir literatür taramasında; tanı almamış hava yolu obstrüksiyonu prevalansının %3 ile %12 arasında değiştiği ortaya konmuştur (96). Klinik olarak KOAH tanı oranı, gelişmiş ülkelerde bile, gerçekte olduğundan daha düşüktür. Çünkü hastalar, hastalık semptomatik olana kadar ve ağır evrelere ilerleyinceye kadar doktora başvurmazlar.

Yıllar içinde özellikle 2000 yılından sonra KOAH prevalansına ilişkin yayınlanan çalışmalar giderek artmıştır (97). Viegi ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada (98) hava akımı kısıtlılığının tanımına bağlı prevalans tahminlerindeki büyük değişkenliğe değinilmiştir.

ABD'de yapılan üçüncü ulusal sağlık ve beslenme arastırmasının (NHANES 3-Third National Health and Nutrition Examination Survey) sonuçlarına göre, hava akımı kısıtlılığı tespit edilen bireylerin %70'inin daha önce bir doktor tarafından KOAH tanısı almadığı belirtilmiştir (99). ABD'de 25-75 yaş grubu genel populasyonu temsil eden geniş bir örneklem grubunda 1988-1994 yılları arasında yapılan üçüncü NHANES çalışmasında (NHANES III), hafif KOAH prevalansı (FEV1/FVC <% 70 ve FEV1 beklenenin >% 80) % 6.9, orta-ağır şiddette KOAH prevalansı ise ((FEV1/FVC <% 70 ve FEV1 beklenenin <% 80) % 6.6 olarak bulunmuştur. Hastalık kadınlara göre erkeklerde, siyahlara göre beyazlarda daha yaygın bulunmuş ve yaşla arttığı görülmüştür.

Celli ve arkadaşları (100) NHANES 3'den elde edilen verileri, KOAH tanımlamalarındaki farklılığın ortaya çıkardığı prevalans değişikliklerini göstermek için tekrar analiz ettiler. ABD'de 109.483.437 kişilik populasyonu yansıtan bu prevalans çalısmasında, kişinin kendisinin bildirdiği kronik bronşit veya amfizem tanısı göz önüne alındığında prevalans %7.7 iken, FEV1/FVC, %70'in altında olan değerler dikkate alındığında prevalansın %16.8 olduğu ortaya konulmuştur. Bizim çalışmamızda 72 (%14.4) olgu daha önceden KOAH tanısını aldığını belirtti. Bu olguların 48' i (% 9.6) ilaç kullanıyordu. Ancak yaptığımız spirometri sonuçlarına bakıldığında 25 (%5) hasta KOAH tanısı aldı ve bu hastaların 11'i (% 22.9) ilaç kullanıyordu, 37 (%77.1) olgu KOAH' lı olmadığı halde ilaç kullanıyordu.

Çalışmamızda en sık rastlanan solunumsal semptom efor dispnesi olarak saptandı (Şekil 4.3). Dispne subjektif bir bulgudur ve başta anemi, kalp hastalıkları ve obesite olmak üzere birçok nedeni vardır. Bu hastaların çoğunun hipertansiyon, diabetes mellitus, guatr yada konjestif kalp yetmezliği gibi ek sağlık problemleri vardı ve çoğunun nefes darlığı ve efor dispnesi gibi yakınmaları vardı. Bu hastaların şikayetlerinin KOAH' a bağlı olduğu düşünüldüğü için bronkodilatör tedavinin verildiğini düşünüyoruz.

Halbert ve arkadaşları (101) KOAH prevalansı ile ilgili yapmış oldukları meta-analizde 32 çalışmanın 16'sını kaydadeğer bulmuştur. Dünyanın değişik yerlerinde yapılan bu 16 çalışmada, KOAH prevalansı %4 ile %10 arasında değişmekteydi. Dadaşkent Sağlık Ocağı bölgesinde 40 yaş üstü hastalarda saptadığımız KOAH sıklığı, Halbert ve arkadaşlarının uluslararası KOAH prevalansı tahminine uyuyordu. Ancak çalışmamız kesitsel bir çalışma olduğundan prevalans hesaplamaya uygun olmayabileceği için karşılaştırma yapmadık.

Tzanakis ve arkadaşları (102) Yunanistanda 35 yaş üzerinde 888 kişiyi kapsayan çalışmada solunum fonksiyon testi sonucu KOAH prevalansını %8.4 saptadılar. Bu çalışmada sigara içmeyen ve reversibilite pozitif olan hastalar KOAH açısından dışlanmış ve spirometrik kriter FEV1/FVC < %70 olarak kabul edilmiştir.

Güney Amerika'da yapılan geniş çaplı bir prevalans çalışmasında, 40 yaş ve üzerindeki KOAH prevalansı; Meksika'da (Meksico City) %7.8, Venezuela'da (Caracas) %12.1, Brezilya'da (Sao Paulo) %15.8, Şili'de (Santiago) %16.9, Uruguay'da (Montevideo) %19.7 bulunmustur (103). Bu çalısmada KOAH tanı kriteri FEV1/FVC < %70 olarak kabul edilmiştir. Değişik ülkelerde yapılmış KOAH prevalans çalışmaları, ülkeler arasında önemli farklılıkların olduğunu göstermektedir. Sigara içme alışkanlığındaki farklılıklar, çevresel faktörler, biyolojik ve genetik değişiklikler ve tanı yöntemleri arasındaki farklılıklar bu farklılığın nedenleri olabilir (104).

Avrupa topluluğu solunumsal sağlık arastırması (ECRHS) çalışma grubu, Avrupa topluluğunda KOAH prevalansını tespit etmek amacıyla 1991'de "ECRHS 1" çalışmasını başlatmıştır (105). Marco ve arkadaşları (106) 2004 yılında bu çalısmadan elde edilen sonuçları güncelleştirilmiş GOLD kriterleri ışığında yorumladılar. Çoğu

Avrupa ülkesi olmak üzere l6 ülkeden 35 merkeze ait veriler değerlendirildi. Solunum fonksiyon testi yapılan ve solunumsal semptomları sorgulanan kişi sayısı 14.855 kişi idi. Çalışmaya alınan kişiler 20 yaş ile 44 yaş arasındaydılar. Çalışmaya alınan gruptaki KOAH prevalansı tüm evrelerde (evre 0 hariç) %3.6 bulundu. Bu çalışmada KOAH prevalansı evre 0'da % 11.8, evre 1'de % 2.5 ve evre 2-3'de % 1.1 bulundu. Çalışmaya alınan bireylerin hiçbirinde evre 4 KOAH tespit edilmedi. Bizimde çalışma grubumuzda evre 4 KOAH tespit edilmedi. Bu hastaların bakıma muhtaç ve çoğunlukla hastane kontrolünde olmalarından dolayı birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvurmadığını tahmin ediyoruz.

Asya-Pasifik ülkelerinde yapılan bir prevalans çalısması 2003 yılında yayınlanmıştır (107). Bu çalışmada toplam 12 ülkede KOAH prevalansı incelenmiştir. Otuz yaş ve üzerindeki bireyler çalışmaya alınmıştır. Asya-Pasifik ülkelerinde KOAH prevalansı % 6.3 bulunmuştur.

Japonya'da 1997-2001 yılları arasında yapılan bir prevalans çalışmasında toplam 12.760 kişiye solunum fonksiyon testi uygulanmış ve solunumsal semptomlar sorgulanmıştır (108). Arastırmaya 30 yaşın üzerindeki kişiler dahil edilmistir. KOAH tanısı Japon Solunum Derneği kriterlerine göre (FEVı/FVC oranı %70'in altında kalan olgular) koyulmuştur. Bu çalışmaya göre 30 yaşın üzerindeki kişilerde KOAH prevalansı genel olarak % 3.6 bulunmuştur. KOAH prevalansı erkeklerde % 4.5, kadınlarda ise %1.8 olarak tespit edilmiştir. Erkeklerde 50 yaşın üzerinde, bayanlarda da 60 yaşın üzerinde KOAH prevalansının belirgin bir şekilde arttığı dikkati çekmiştir.

Fukuchi ve arkadaşları (109) ise Japonya'da 40 yaş üstü 2.343 kişide yaptığı spirometrik incelemede havayolu obstrüksiyonu prevalansını % 10.9 bulmuşlardı. GOLD kriterlerine göre hava yolu obstrüksiyonunun şiddeti, obstrüksiyon tespit edilenlerin % 56'sında hafif, % 38'inde orta, % 5'inde ağır, % 1'inde ise çok ağır idi. Bizim çalışmamızda KOAH tanısı alan hastaların % 16'sı ağır, % 36'sı orta, % 48'i hafif derecede idi.

Kuzey İrlanda KOAH epidemiyolojisi ve yükü (NICEPOD) çalışmasında araştırmaya katılan bireyler semptomatik ve asemptomatik olmak üzere iki gruba ayrılmış ve KOAH prevalansı sırasıyla %12.3 ve %2.2 bulunmuştu (110). Araştırma 40

yaş ve üzerindeki populasyonda yapılmış ve tüm populasyonda KOAH prevalansı %6.3 olarak saptanmıştır. Anket, spirometri ve deri testi(astım ayırıcı tanısı için) kullanılan bu çalışmada hava yolu obstrüksiyonu için kullanılan kriter FEV1/FVC < %70 ve FEV1< %80 idi. Bizim çalışmamızda ise KOAH'ı olan hastaların % 4'ü asemptomatikdi. Geriye kalan hastaların bir veya daha fazla solunumsal semptomu vardı.

Kim ve arkadaşları (111), Güney Kore'de 18 yaş ve üzeri nüfusta, Liu ve arkadaşları (112), ise Çin'de, 40 yaş ve üzeri nüfusta, GOLD kriterlerine göre KOAH prevalansını araştırdılar. Her iki çalışmada da FEV1/FVC < %70 olan tüm bireyler KOAH'lı kabul edilmişti. Kim ve arkadaşları Güney Kore'de KOAH prevalansını %7.8 buldular. Liu ve arkadaşları ise Çin'de, 40 yaş ve üzerinde KOAH prevalansını %9.4 bulmuşlardır.

David G Tinkelman ve ark.'nın yaptığı çalışmada 40 yaş üzeri 818 olgu üzerinde çalışılmıştır (113). Çalışmaya daha önceden kronik obstruktif solunum hastalığı olmayan veya daha önce solunumsal tedavi almamış, aktif yada geçmişte sigara kullanımı öyküsü olan hastalar dahil edilmiştir. Postbronkodilatör FEV1/FVC oranı yetmişin altında olan olgular KOAH olarak kabul edilmiştir. Sigara içicilerin % 18.9'unda tanı konmamış KOAH saptanmıştır. GOLD ağırlık kriterleri kullanılarak % 57.4 hastada hafif, % 36.8 hastada orta ve % 5.8 hastada ağır derecede KOAH tanısı konulmuştur. Hiçbir hastada çok ağır derecede KOAH bulunmamıştır. Bizimde çalışmamızda çok ağır derecede KOAH tespit edilmemiştir.

Bednarek ve ark.'nın Polonya'nın 20000 nüfuslu olan Sierpc şehrinde yapmış olduğu bir çalışmada 40 yaş üzeri 1960 birey çalışmaya dahil edilmiş ve bu kişiler arasında ATS/ERS kriterlerine göre 183 hastaya (%9.3) KOAH tanısı konulmuştur (114). Erkeklerde % 12.8 ve kadınlarda % 7.1 oranında KOAH tespit edilmiştir. KOAH ağırlık derecesine göre sınıflandırıldığında %30 hafif derecede, % 51 orta derecede, % 15 ağır derecede ve % 2.7 çok ağır derecede olduğu belirtilmiştir. KOAH saptanan olguların % 15'inin daha önceden KOAH tanısı aldığı ve bu hastaların ağır ve çok ağır KOAH grubunda olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmadaki KOAH'lı hastaların % 68'inde en az bir solunumsal semptom olduğu kaydedilmiştir. Bizim çalışmamızda ise yeni KOAH tanısı alan hastaların % 96'sı semptomatikdi. Yine bu çalışmada erkeklerin %

23.3'ü ve kadınların % 60'ı hiç sigara içmemişti. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada kadınların % 82.6'sı , erkeklerin % 26'sı daha önceden hiç sigara içmemişti.

Yukarıda bahsedilen KOAH prevalans çalısmalarının dısında da bir çok prevalans çalısması değişik ülke ve merkezlerde yapılmıs fakat çoğu çalışmada solunum fonksiyon testi uygulanmamış birçoğuda geriye dönük (retrospektif) olarak yapılmıştır.

KOAH kısmen hava akımı kısıtlaması tanımındaki değer değişikliklerinin farklılıklarından dolayı, birçok ülkede halen yeterince tanı konulamayan veya yanlış tanı konan bir durum olarak kalmıştır (115). Spirometri yapılmaksızın KOAH tanısı alan olguların bir kısmının spirometrik ölçümlere göre KOAH olmadığı ve yanlış KOAH tanısı aldıkları görülmektedir (116). Beş Latin Amerika şehrinde (Sao Paulo, Santiago, Mexico City, Montevideo, Caracas) yapılan PLATINO çalışmasında, KOAH tanısı alan olguların % 88,7' sinde KOAH tanısının (bronkodilatatör sonrası FEV1/FVC oranı < 0.70 olarak tanımlanan) atlandığı saptanmıştır (115). Daha önceden KOAH tanısı almış olanlar arasında, sadece % 36,3'ünün bronkodilatatör sonrası FEV1/FVC oranı 0.70'ten düşüktü (115). KOAH tanısının yeterince konulamama/yanlış tanı konma verileri dünyanın diğer alanlarında da tekrarlanmıştır (117,118).

Akciğer Hastalıkları Yükü [The Burden of Lung Disease (BOLD)] girişimi dünya üzerindeki KOAH prevalansını ölçmek için standardize metodlar kullanmaktadır. Avusturya'daki bir BOLD populasyon çalışması GOLD evre I kriterlerine göre prevalansı erkek ve kadında eşit olarak % 26.1 ve GOLD evre II-IV'te % 10.7 bulmuştu. Ancak KOAH tanısının doktor tarafından konulması, araştırmaya katılanların sadece % 5.6'sı tarafından raporlanmıştı. Çin'den benzer bir rapora göre, (119) toplam KOAH prevalansı % 8.2 idi (erkeklerde %12.4 ve kadınlarda %5.1). Sigara içicilerde, kırsal bölgede oturanlarda, yaşlı hastalarda, vücut kütle indeksi düşük olanlarda, çocukluk çağında solunum problemleri olanlarda, ailesel pulmoner hastalık öyküsü olanlarda ve mutfak havalandırması iyi olmayanlarda veya çevresel toz veya biyokütle yakıtlarına maruz kalanlarda KOAH prevalansı daha yüksekti. Hava akımı kısıtlaması olanlardan sadece % 35.1'i bronşit, amfizem veya KOAH tanısı raporlanmış ve sadece %6.5'ine spirometri uygulanmıştı.

Kanada'da anket formları ile yapılan bir çalışmada 55 yaş ve üzerinde KOAH prevalansı % 5.7 bulunmuştur (120). Hindistan'da 35.295 kişi üzerinde yapılan bir çalısmada kronik bronşit kriterlerini taşıyan bireyler KOAH'lı kabul edilmiş ve KOAH prevalansı % 4.1 bulunmuştur (121). Almanya'da 2.7 milyon, İngiltere'de 3 milyon, İspanya'da 1.5 milyon, İtalya'da 2.6 milyon ve Fransa'da 2.6 milyon KOAH'lı hasta olduğu tahmin edilmektedir (122).

İspanya'da yapılan IPERBOC çalısmasında 40 yaş üzeri kişilerde solunumsal semptom prevalansı incelenmiştir (123). Öksürük, balgam çıkarma ve nefes darlığı prevalansı sırasıyla % 13.5, % 10.7 ve % 10.4 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kronik bronşit prevalansı % 4.8 olup erkeklerde anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiştir (erkeklerde %8.3, kadınlarda %1.4).

Bizim çalışmamızda 40 yaş ve üzeri bireylerde, öksürük prevalansı % 34.2, balgam çıkarma prevalansı % 33.2 ve nefes darlığı prevalansı % 46.2 olarak bulundu. Çalışmamızdaki semptom prevalansı sonuçları IPERBOC çalısmasındaki sonuçlara göre daha yüksek olarak bulundu.

Ülkemizde KOAH prevalansı ile ilgili yayınlanmış yeterli veri yoktur ve kesin rakamlar bilinmemektedir. Hastalık kodlamalarındaki eksiklikler ve istatistiklerin yetersiz tutulması nedeniyle mortalite ve morbidite hakkındaki bilgiler de güvenilir değildir. Yaklaşık 2.5-3 milyon KOAH hastası olduğu tahmin edilmektedir(124).

Ülkemizde KOAH prevalansı ile ilgili olarak ilk çalışma 1976 yılında yapılmıştır (125). Araştırmacının Etimesgut, Ortabereket ve Yapracık sağlık ocağı bölgelerinde yaptığı çalışmada KOAH prevalansı 40 yaş ve üzeri nüfusta % 13,6 bulunmuştur. Bu oran erkeklerde % 20.1, kadınlarda % 8.2'dir. Ayrıca yaş arttıkça sıklığın da arttığı saptanmıştır. Hiç sigara içmemiş erkek ve kadınlarda KOAH sıklığı yönünden önemli farklılık bulunmamıştır.

Özlü ve arkadaşları (126), Trabzon'da 30 yaş ve üzeri nüfusta KOAH prevalansını araştırdı. Bu çalısma GOLD ve ATS KOAH kılavuzlarının öngördüğü ölçütleri esas alan ilk prevalans çalısmalarından biridir. Trabzon il merkezi ve ilçelerini kapsayan bu çalışmada 30 yaş ve üzerinde toplam 613 kişiye yüz yüze görüşme

yöntemiyle anket yapılmış ve solunum fonksiyon testi uygulanmıştır. GOLD kriterlerine göre KOAH prevalansı % 0.98 olarak bulunmuştur. (Erkeklerde %1.7, kadınlarda %0.3) ATS kriterleri dikkate alındığında ise KOAH prevalansı % 2.8 olarak bulunmuştur. (Erkeklerde % 4, kadınlarda % 1.6) Özlü ve arkadaşlarının bulduğu KOAH prevalansı ülkemizde beklenen prevalans değerlerinin altında idi.

İzmir'de yapılan bir çalışmada Konak Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde yaşayan 40-69 yaş arası nüfusta KOAH sıklığı araştırılmıştır (127). Şubat-Mayıs 2003 tarihleri arasında 1.404 kişiye solunum fonksiyon testi uygulanmış ve anket formu doldurulmuştur. GOLD kriterlerine göre KOAH sıklığı % 10.2 bulunmuştur. Bu oran erkeklerde %13.3, kadınlarda ise %7.3'dür.

Malatya ilinde KOAH prevalansını ortaya koymayı amaçlayan bir çalısmada 18 yaş üzeri 654 kişiye yüz yüze görüşme yöntemiyle anket formu doldurulmuş ve solunum fonksiyon testi ölçümü yapılmış olup KOAH saptanan olgu oranı % 6 (39kişi) olarak saptanmıştır (128). KOAH tespit edilen hastaların 34'ü erkek, 5'i kadındı. Kırk yaşın üzerindeki KOAH prevalansı % 7.7 olarak bulunmuştur. Hastaların % 20.5'i hafif, % 48.7'si orta, % 25.6'sı ağır, % 5.1'i çok ağır evre olarak değerlendirilmiştir.

Aralık 2003-Ocak 2004 tarihleri arasında Adana ilinde yapılan BOLD çalısmasında da bu ilde yaşayan 40 yaş üstü nüfusda KOAH prevalansı, hastalık gelişimini etkileyen risk faktörleri ve hastalık yükü araştırılmıştır. Araştırma 806 kisi üzerinde yapılmış ve KOAH prevalansı erkeklerde % 29.3, kadınlarda % 9.9 ve her iki cinsiyette % 19.1 bulunmuştur (129).

Ekici ve arkadaşlarının (130) yaptığı bir çalışmada sigara içmeyen 40 yaş üzerindeki kadınlardan, biomass maruziyeti olan ve olmayanlar birbiriyle karşılaştırılmıştır. Hava yolu obstrüksiyonu prevalansı ($FEV_1/FVC<\%70$) biomass maruziyeti olmayan kadınlarda % 13.6, biomass maruziyeti olan kadınlarda ise % 28.5 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda biomass maruziyeti yönüyle KOAH tanısı alan ve almayan olgular karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.2).

Kiraz ve arkadaşları (131), Kayseri ilinde kırsal bölgede biomass maruziyeti olan kadınlarla şehirde yaşayan ve biomass maruziyeti bulunmayan kadınları karşılaştırdılar. Çalısmaya kırsal bölgeden 242 kadın, şehirden ise 102 kadın alındı. KOAH prevalansı kırsal bölgedeki kadınlarda %12.4, şehirdeki kadınlarda ise %3.9 bulundu. Her iki çalışmanın kullandığı farklı metodlardan ve sadece kadın cinsiyette yapılması, bu iki çalışmayı kendi çalışmamızla kıyaslamaya engel olmaktadır

Dünya KOAH gününde değişik illerde kurulan KOAH çadırlarında elde edilen sonuçlar kısmen de olsa ülkemizdeki KOAH prevalansı ile ilgili bilgi vermektedir. İzmir'de 2003 yılında kurulan KOAH çadırında 40 yaş ve üzerinde 505 kişiye solunum fonksiyon testi yapılmış ve FEVı/FVC oranı % 70'in altında olan olguların oranı % 7.8 bulunmuştu (132). Zonguldak il merkezinde 17 Kasım 2004 tarihinde kurulan KOAH çadırında 18 yaşından büyük 305 kişiye yapılan solunum fonksiyon testi sonuçları analiz edilmiş ve FEVı/FVC oranı %70'in altında tespit edilen olguların oranı % 9.2 bulunmuştur (133).

Sigara, mesleksel toz maruziyeti, hava kirliliği, biomass maruziyeti gibi bir çok risk faktörü KOAH gelişimine neden olmaktadır. Bizim çalışmamızda KOAH' ı olan ve olmayan olgular sigara kullanımı, mesleki maruziyet ve biomass maruziyeti yönüyle karşılaştırıldığında sadece sigara kullanımı yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü. KOAH gelişmesinde en önemli risk faktörünün sigara olduğu bilinmektedir (134). Gelişmiş ülkelerdeki KOAH riskinin % 90'nından sigara sorumludur (135). Ülkemizde de sigara içme alışkanlığı yaygın olup, önemli bir halk sağlığı sorunudur. PİAR araştırma raporunun 1998 yılı verilerine göre ülkemizde erkeklerin %62,8'i, kadınların %24,3'ü, 45 yaş üzeri nüfusumuzun %43,6'sı sigara kullanmaktadır (136). Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında sigara tüketiminde üçüncü sırada, dünya ülkeleri arasında ise yedinci sıradadır. 2006 yılında gerçekleştirilen Aile Yapısı Araştırmasına göre Türkiye genelinde 18 ve daha yukarı yaştaki bireylerin % 33.4'ü sigara kullanmaktadır. Erkeklerde sigara kullanım oranı % 50.6 iken, kadınlarda % 16.6'dır (137). 13 -15 yaş grubunda yapılan Küresel Gençlik Tütün Araştırması'na göre her üç çocuktan biri sigarayı denemiş, üçte biri de sigaraya 10 yaşından önce başlamıştır. Araştırmaya katılanların % 89'u evde, %90'ı halka açık alanlarda pasif maruziyete uğramaktadırlar. ABD'de yapılan üçüncü ulusal sağlık ve beslenme

araştırmasının (NHANES 3) sonuçlarına göre beyaz erkekler içinde KOAH prevalansı sigara içicilerde % 14.2, sigarayı bırakanlarda % 6.9 ve hiç içmeyenlerde % 3.3 olarak bulunmuştur. Beyaz kadınlarda ise bu oranlar sigara içicilerde % 13.6, sigarayı bırakanlarda % 6.8 ve hiç içmeyenlerde % 3.1'dir. Adana ilinde yapılan BOLD çalışmasında KOAH'lı hastaların sadece %12.3'ünün KOAH'a yönelik tedavi aldıkları, %48.1'inin ise halen sigara içmeyi sürdürdükleri görülmüştür. Bizim çalışmamızda Dadaşkent Sağlık Ocağı'na başvuran 40 yaş üzeri hastalarda kadınların % 17.4'ü erkeklerin %74'ü sigara kullanıyordu.

Son yıllarda Sağlık Bakanlığı ve Dünya Sağlık Örgütü'nün birlikte yürüttüğü Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik Çalışmasında (Sağlık Bakanlığı, 2000), KOAH Türkiye'de 3. ölüm nedeni olarak bulunmuştur (Tüm ölümlerin % 5.8'i). Hastalık erkeklerde 3. ölüm nedeni (tüm ölümlerin % 7.8'i), kadınlarda ise 5. ölüm nedenidir (tüm ölümlerin % 3.5'i). Hastalık kentlerde yaşayanlarda 4. ölüm nedeni iken, kırsal alanlarda yaşayanlarda 3. ölüm nedenidir. Gene aynı çalışmada erkeklerde KOAH gelişiminden % 70, kadınlarda KOAH gelişiminden ise % 20 oranında (ortalama % 52) sigara içimi sorumludur. Buna göre sigara içiminin bırakılması ile 12.482 erkeğin ve 421 kadının KOAH nedeniyle ölümü önlenebilecektir. Bu veriler ülkemizde KOAH nedeniyle her yıl yaklaşık 26 bin kişinin öldüğünü göstermektedir (138).

KOAH dünyada en hızlı artan hastalıklar arasındadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre günümüzde KOAH tüm dünyada 4. ölüm nedenidir ve 2020 yılında 3. ölüm nedeni haline gelmesi beklenmektedir. Ne yazık ki, ülkemizde KOAH ile ilgili sağlıklı epidemiyolojik veriler yoktur. Dünyaya paralel olarak ülkemizdeki KOAH prevalans, morbidite ve mortalitesinin sanıldığından daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Ülkemizde sigara içme alışkanlığının yaygın olması, KOAH tanısının temelini olusturan spirometrik testlerin birinci basamak sağlık kuruluşlarımızda uygulanmaması, hastalığın tanı ve tedavisi konusunda gözlenen ciddi yetersizlikler, KOAH'ın Türkiye açısından da ciddi bir halk sağlığı sorunu olduğunu düşündürmektedir. Sosyal ve ekonomik açıdan ciddi sorunlar oluşturan ve önlenebilir bir hastalık olan KOAH'ın kontrolünde epidemiyolojik veriler önemli bir yer tutmaktadır. ABD'de son 20 yılda kadınlar arasında KOAH mortalitesi giderek artmaktadır. 1980'de kadınlar arasında KOAH'dan ölümlerin oranı 100 binde 20.1 iken,

2000 yılında bu rakam 100 binde 56.7'ye yükselmiştir. Oysa aynı dönemde erkeklerde mortalite rakamları 100 binde 73'den 82.6'ya yükselmiştir.

Çalışmamız sonucunda; çalışmaya alınan 500 olgunun 25’ i (% 5) spirometrik ölçümlere göre KOAH tanısı aldı. Bu 25 olgu içinde 12 (%48’6) olgu yeni tanı aldı. Çalışma öncesi KOAH tanısı aldığını söyleyen 72 (% 14.4) hasta içerisinde 13 olgunun spirometrik değerleri KOAH tanısına uyuyordu. Bu 72 olgu içinde 59 olgu yanlış KOAH tanısı almıştı. Elde ettiğimiz sonuçlar uygulamadaki yanlışlıkların önemini vurgulaması açısından önemliydi. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan doktorların KOAH konusunda yeterli eğitimle donanımlı olmaları ve farkındalıklarının artırılması konusuna önem verilmelidir. Ayrıca birinci basamak sağlık kuruluşlarında spirometre kullanımının yaygınlaştırılması KOAH tanısı ve tedavisi konusundaki eksiklikleri azaltacağını düşünmekteyiz.

KOAH dünyadaki bütün ülkeler için büyük bir ekonomik yük getiren kronik hastalıkların en önemlilerinden biridir. Eğer spirometre yaygın bir şekilde kullanılmış olsaydı KOAH tanısı kolaylıkla ve erkenden konulabilirdi, ama ne yazık ki durum böyle değildir. İlişkili risk faktörlerinin çoğu belirlenmiştir; bunların ortadan kaldırılması prevalansı önemli ölçüde azaltabilir. Eğer korumaya yönelik önemli bir çaba gösterilmez ise hastalığın doğal seyri, günümüzde uzun süreli oksijen tedavisi ve asiste ventilasyon sayesinde daha uzun süre yaşayabilen son dönem hastalarının oranının artmasına neden olacaktır.

SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Çalışmaya 304’ ü kadın, 196’ sı erkek olmak üzere toplam 500 kişi alındı.
2. Bireylerden alınan anamneze göre 72 kişi (% 14.4) daha önceden KOAH tanısı aldığını belirtti ve bu hastaların 48’ i (%9.6) bronkodilatör ilaç kullanıyordu.
3. Çalışma öncesi KOAH tanısı alan olgular içinde 13 (%2.6) olgunun solunum fonksiyon testi sonuçları KOAH tanımına uyuyordu, 59 olgu ise yanlış tanı almıştı.
4. Çalışma öncesi KOAH tanısı alan olgular içinde 11 olgu ilaç kullanıyordu, 2 olgu ise KOAH’ lı olduğu halde ilaç kullanmıyordu.
5. Çalışma öncesi KOAH tanısı olmayan 12 (% 2.5) olguya yeni tanı konuldu.
6. KOAH nedeniyle ilaç kullanan olgular içinde 37 olgu, hava akımı kısıtlılığı olmadığı halde ilaç kullanıyordu.
7. Yeni KOAH tanısı alan olguların tümü orta ve hafif KOAH grubundaydı. Çalışma öncesi KOAH tanısı olan olgular ise ağır, orta ve hafif KOAH grubundaydı. Yeni tanı alan ve çalışma öncesi KOAH’ ı olan olgular içinde çok ağır derecede KOAH saptamadık.
8. Daha önceden KOAH tanısı olmayan hastalar içinde sadece bir hastanın hiç semptomu yoktu, diğer hastaların tümü bir veya daha fazla semptomluydu. Çalışma öncesi KOAH tanısı olup çalışmamızda da KOAH tanısı alan olguların tümünün iki veya daha fazla semptomu vardı.
9. KOAH tanısı alan ve almayan gruplar risk faktörleri yönüyle karşılaştırıldığında sadece sigara kullanımı yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.
10. Sigara kullanan kişilerin FEV1 yüzdesi ve FEV1/FVC değeri kullanmayanlara göre anlamlı derecede düşük olarak saptandı.

Bu çalışma sonucunda; birinci basamak sağlık kuruluşlarında KOAH farkındalığının artırılması, spirometre kullanımının yaygınlaştırılması, sigara içen kişilerin nefes darlığı, öksürük gibi semptomlarını sigaraya sekonder düşünmemeleri ve toplumda KOAH bilincinin artırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

1. Celi BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD:a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004;23:932–46.

2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy fort he diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2006. www.goldcopd.org .

3. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, World Health Organisation, National Heart, Lung and Blood Institute; 2004:1.

4. Samurkasoglu B. Epidemiyoloji ve risk faktörleri. "Güncel Bilgiler Isıgında Kronik Obstrüktif Akciger Hastalıgı"Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003; 9-20.

5. Fishman AP. Chronic obstructive lung disease:overview. "Fishman's Pulmonary Disease and Disorders" (Ed. Fishman AP, Elias JA, Grip MA ve ark.)'da. Third Edition. McGraw-Hill Company, USA. 1998; 646-58.

6. Petty TL, Master FCCP. COPD in Perspective. Chest 2002; 121:116–120.

7. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB et al. Epidemiology and cost of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006; 27: 188-207.

8. World Health Organization. World Health Report 2004; Changing History. Geneva, World Health Organization, 2004.

9. World Health Organization. 2003 Tobacco World Atlas. www.int/tobacco/tatics/ tobacco_atlas /en/Date last accepted July 20; 2007.

10. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav A, Buist AS, Manino DM. Global burden of COPD: systemic review and meta-analysis. Eur Respir J 2006; 28: 5213-32.

11. Menezes AMB, Parez-Padilla R, Jardim JRB et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet 2005; 366: 1875-81.

12. Buist AS, Vollmer WM, Sullivan SD et al. The Burden of Obstructive Lung Disease Initiative (BOLD): Rationale and Design. COPD 2005; 2:227-83.

13. Kocabas A. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı: epidemiyoloji ve doğal gelişi. In: umut s, Erdinç E (edit): Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Toraks Derneği Toraks Kitapları serisi No:2, Ankara 2000, pp:8-25.

14. Baykal Y. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı üzerinde epidemiyolojik bir araştırma. Tüberküloz ve Toraks 1976; 24: 3-18.

15. Sağlık İstatistikleri 1964-1994. Sağlık Bakanlığı APK Dairesi yayınları, Ankara 1995.

16. Rebublic of Turkey Ministry of health Refik Saydam Hygiene center Presidency School of Public Health. Turkey National Burden of Disease and Cost Effectiviness study: National Household Survey 2003. Basic findings. Ankara, Turkey 2006.

17. Kocabas A, Hancioğlu A, Turkyilmaz S, Unalan T, Umut S, Cakir B, Vollmer W, Buist S. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proceedings of the American Thoracic Society2006;3 (Abstract Issue): A543.

18. Annesi- Maesano I. Epidemiyology of chronic obstructive lung disease. Eur Respir mon 2006; 38: 41-70.

19. Silverman EK, Palmer LJ, Mosley JD, Paré PD, et al: Genomewide linkage analysis of quantitative spirometric phenotypes in severe early-onset chronic obstructive pulmonary disease. Am j Hum Genet 70:1229-1239,2002.

20. Sandford AJ, Joos L, Paré PD: Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med 8:87-94, 2002.

21. Clement J, Van De Woestijne KP: Rapidly decreasing forced expiratory volume in one second or vital capacity and development of chronic airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 125:553-558, 1982.

22. Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K et al. A multicenter study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006; 48: 23-9 .

23. Kramps JA, Bakker W,Dijkman JH: A matched-pair study of the leukocyte elastase-like activity in normal persons and in emphysematous patients with and without alpha 1-antitrypsin deficiency. Am Rev Respir Dis 121:253-261,1980.

24. Huisman M, Kunst AE, Bopp M et al. Educational inequalities in cause- specific mortality in middle-aged and older men and women in eight western European populations. Lancet 2005; 365: 493-500.

25. Travis WD, Colby TV, Koss MN, Rosado-de-Christensen ML, Müller NL, King TE. Obstructive pulmonary diseases. In Atlas of non-tumor pathology, Nonneoplastic disorders of lower respiratory tract. 1 steds. Washington DC AFIP boks 2002: 435-457.

26. Travis WD, Farber JL, Rubin E. The respiratory system. In Rubbin E, Farber JL, eds. Pathology. 3th eds.Philadelphia, New york: Lippincott-Raven 1999: 623-630.

27. GOLD(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). 2006. Cha 4; p 23-30. Website; www.goldcopd.org.

28. MacNee W. Aetiology and patogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, Sterk PJ, Corrin b (eds), Saunders, London, 2003; 2: 1121-40.

29. Bohadana H, Teculesku D, Martinet Y. Mechanisms of chronic airway obstruction in smokers. Respir Med 2004; 98: 139-51.

30. Keatings VM, Collins PD, scott DM, Barnes pJ. Differences in IL-8 and TNF in induced sputum from patients with COPD and asthma. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153:530-4.

31. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small airway obstruction in COPD. New eng J Med 2004; 350:2645-54.

32.Choi AMK, Alam J. Heme oxygenase 1:function regulation and implication of novel stres-inducible protein in oxidant-induced lung injury. Am J Respir Cell Mol Biol 1996; 15:9-19.

33. Huang SL, Su CH, Chang SC. Tumor necrosis factor-α gene polymorphism in chronic bronchitis. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156:1436-1439.

34. Pryor WA, Stone K:Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxynitrite. Ann N Y Acad Sci 686:12-27, discussion 27-28, 1993.

35. Bered N. Lobar distribution of bronchiolar inflammation in emphysema. Am Rev Respir Dis 1981;124: 218-22.

36. Saetta M, Di Stefano A, Turato G, et al. CD8+ T lymphosites in the peripheral airways of smoker with chronic pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 822-6.

37. Lundberg JM, Saria A, brodin E, et al. A supstance P antagonist inhibits vagally induced increase in vascular permeability and bronchial smooth muscle contraction in guinea pig: Proc Natl Acad Sci USA 1983; 80: 1120-4.

38. Carstairs JR, Barnes PJ. Autoradiographic mapping substance P receptors in the lung. Eur J Pharmacol 1986; 127: 295-6.

39. Global initiative for chronic obstruvtive lung disease. Am J Respir Crit Care MED 2001; 163: 1256-76.

40. Hansel TT, Barnes PJ. An atlas of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Parthenon Publishing. London 2004.

41. Takayama K, Dabbagh K, Lee HM et al. Epidermal Growth factor system regulates mucin production in airways. Prc Natl Acad Sci USA 1999; 96: 3081-6.

42. Kanner RE, Anthonisen NR, Connett JE. Lower respiratory illnesses promote FEV1 decline in vurrent smokers but not ex-smokers with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from the lung health study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 358-64.

43. Lange P, Nyboe J, Appleyard M et al. Relation of ventilatory impairment and of chronic mukus hypersecretion to mortality from obstructive lung disease and from all causes. Thorax 1990; 45: 579-85.

44. O'Donnell DE. Hyperinflation, dsynpe and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 180-4.

45. Celli BR. Current thoughts regarding treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Med Clin North Am 1996; 80. 589-609.

46. Corne S, Anthonisen NR. Lung function testing in chronic obstructive pulmonary disease. In. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Voelkel NF, MacNeeW (Eds). BC Decker Inc, London. 2002:257-269.

47. Parė PD, Bai TR. Airway wall remodelling in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Rev 1996; 6: 259-63.

48. Pride NB, Milic-Emili J. Lung Mechanics. In: Chronic Obstructive pulmonary Disease. Calverley PMA, MacNee W, Pride NB, Rennard SI (Eds). 2nd Ed. Arnold, London. 2003: 151-71.

49. O'Donnell DE. Ventilatory limitations in chronic obstructive pulmonary disease. Med Sci Sports Exercise.

50. Rossi A, Ganassini A, Polese G, Grassi V. Pulmonary hyperinflation and ventilator-dependent patients. Eur Respir J 1997; 10: 1663-74.

51. Gibson Gj. Pulmonary hypertension a clinical overview. Eur Respir J 1996; 9:2640-9.

52. Czaika G, Mehiri S, Grassino a. Respiratory muscles in chronic obstructive lung disease. In: Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Voelkel NF, MacNeeW (Eds). BC Decker Inc, London. 2002:341-51.

53. Balasubramanian VP, Varkey B. Chronic obstructive pulmonary disease: effects beyond the lungs. Curr Opin Pulm Med 2006; 12: 106-12.

54. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Casaburi R. Peripheral muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 2000; 21: 665-77.

55. Rossi A, Poggi R, Roca J. Physiologic factors predisposing to chronic respiratory failure. Respir Care Clin N Am 2002; 8. 379-404.

56. Calverley PMA.Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease.Eur Respir J 2003; 22: 26-30.

57. Hansell TT, Barnes PJ. Clinical aspects of COPD. In: Hansel TT, Barnes PJ (Eds). An Atlas of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. London: The Parthenon Publishing Group, 2004.77-115.

58. Shapiro SD, Snider GL, Rennard SI. Obstructive Disease. In: Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA (Eds).Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:1115-67.

59. Marin JM, Montes de Oca M, Rassulo J, Celi BR. Ventilatory drive at rest and perception of dyspnea in COPD. Chest 1999, 115: 1293-300.

60. Wagner PD, West JB. Ventilation, blood flow, and gas Exchange. In. Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA (Eds). Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:51-86.

61. Kalyoncu F. Hava yolu hastalıkları. Editor Barış İ. Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım Kitabı. Ankara: atlas Kitapçılık, 1998; 102-47.

62. Omori H, Nonami Y, Morimoto Y, effect of smoking on FEV1 decline in a cross-sectional and longitudinal study in a large cohort of Japanase males. Respirology 2005; 10: 464-9.

63. Parė PD, Wiggs BR, James A, et al. The comparative machanics and morphology of airways in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 1189-93.

64. Corne S, Anthonisen NR. Lung function testing in chronic obstructive pulmonary disease. In: Voelkel NF, Macnee W (eds). Chronic Obstructive Lung Disease. BC Dekker Inc., London. 2002:257-269.

65. Pierce R. Spirometry:an essential clinical measurement. Aust Fam Physician 2005; 34:535-9.

66. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Eur respir J 1993; 6:5-40.

67. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26. 319-38.

68. British Thoracic Society. Guidelines fort he measurement of respiratory function. Respir Med 1994; 88: 165-94.

69. Koulouris NG, Valta P, Lavoie A et al. A simple method to detect expiratory flow limitation during spontanoeus breathing. Eur Respir J 1995; 8:306-13.

70. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2001; 56:880-7.

71. Calverley PMA, Burge PS, Spencer S et al.Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003; 58:659-64.

72. Crapo RO, Forster RE. Carbon monoxide diffusing capacity. Clin Chest Med 1989; 10:187-197.

73. Cotton DJ, Soparkor GR, Graham BL.Diffusing capacity in the clinical assessment of chronic airflow limitation. Med Clin North Am 1996; 80: 549-64.

74. Garrod R, Bestall JC, Paul E, Wedzicha JA. Evaluation of pulsed dose oxygen delivery during exercise in patients witth severe COPD. Thorax 1999; 54: 242-4.

75. Hanania NA, Ambrosino N, Calverly P, et al. Treatments for COPD. Respir Med. 2007; 102: 1049-1065.

76. Celi BR, MacNee W. Standards fort he diagnosis and treatment of patients with COPD. A summary oh the ATS7ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.

77. Barnes PJ. COPD: Is there light at the end of the tunnel? Curr Opin Pharmacol 2004; 4: 263-72.

78. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ ve ark. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance--United States, 1971-2000. MMWR Surveill Summ. 2002; 51:1-16

79. Ruthschmann OT, Janssens JP, Vermeulen B, Sarasin FP. Knowledge of guidelines fort he management of COPD: a survey of primary care physicians. Respir Med 2004; 98: 932-7.

80. Van den Boom G, Rutten-van Molken MP, Tirimanna PR, van Schayck CP, Folgering H, van Weel C. Assocation between health-related quality of life and consultation for respiratory symptoms: results from the DIMCA programme. Eur Respir J 1998; 11:67-72.

81. Van den Boom G, Van Schayck CP, Van Mollen MP et al. Active Detection of chronic obstructive pulmonary disease and asthma in the general population. Results and economic consequences of the DIMCA program. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1730-8.

82. Van Weel C. Underdiagnosis of asthma and COPD: is the general practitioner to blame? Monaldi Arch 2002;57:65-8.

83. Fletcher C, Peto R. The naturel history of chronic airflow obstruction. Br Med 1977; 1(6077):1645-8.

84. Risser NL, Belcher DV. Adding spirometry, carbon monoxide and pulmonary symptom results to smoking cessation counseling: a randomized trial. J G Intern Med 1990; 5: 16-22.

85. Humerfelt S, Eide GE, Kvale G, Aaro LE,Gulsvik A. Effectiveness of postal smoking cessation advice: a randomized controlled trial in young men with reduced FEV1 and asbestos exposure. Eur Respir J 1998; 11: 284-90.

86. Bednarek M, Gorecka D, Wielgomas J, et al. Smokers with airway obstruction are more likely to quit smoking. Thorax 2006; 61: 869-73.

87. Mannino DM, Aguayo SM, Petty TL, et al. Low lung function and incident lung cancer in the United States: data From the First National Health and Nutrition Examination Survey follow-up. Arch Intern Med 2003; 163: 1475-80.

88. Curkendall SM, DeLuise C, Jones JK, et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovasculer disease in COPD patients. Ann Epidemiol 2006; 16: 63-70.

89. Truelsen T, Prescott E, Lange P, et al. Lung function and risk of fatal and non-fatal stroke. The Copenhagen City Heart Study, Int J Epidemiol 2001; 30: 145-51.

90. Mannino DM, Buist AS, Petty TL, et al. Lung function and mortality in the United States: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey follow up study. Thorax 2003; 58: 388-93.

91. Mannino DM, Doherty DE, Buist AS. Global Initiative on Obstructive Lung Disease(GOLD) classification of lung disease and mortality: findings from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Respir Med 2006; 100: 115-22.

92. Frost FJ, Peterson H, Tollestrup K, et al. Influenza and COPD mortality protection as pleiotropic, dose-dependent effects of statins. Chest 2007; 131: 1006-12.

93. Vandevoorde J, Verbanck S, Gijssels L, et al. Early detection of COPD: a case finding study in general practice. Respir Med 2007; 101: 525-30.

94. Tinkelman DG, Price DB, Nordyke RJ, Halbert RJ. Prim Care Respir J. 2007 Feb;16(1):41-8.

95. Pena VS, Miravitlles M, Gabriel R ve ark. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the _PERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000; 118:981-89..

96. Coultas DB, Mapel DW. Undiagnosed airflow obstruction:prevalence and implications. Curr Opin Pulm med 2003;9:96-103.

97. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006; 27: 188-207.

98. Viegi G, Pedreschi M, Pistelli F, et al. Prevalence of airways obstruction in a general population. European Respiratory Society vs American Thoracic Society definition. Chest 2000; 117: Suppl. 2, 339S-345S.

99. Mannino DM. Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology. Respir Care. 2003; 48:1185-93.

100. Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S ve ark. Population impact of different definitions of airway obstruction. Eur Respir J 2003; 22:268-73.

101. Halbert RJ, Isonaka S, George D. ve ark. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? Chest. 2003; 123:1684-92.

102. Tzanakis N, Anagnostopoulou U, Filaditaki V ve ark. Prevalence of COPD in Greece. Chest. 2004; 125:892–900.

103. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR ve ark. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study):a prevalence study. Lancet. 2005; 366:1875-81.

104. Cawston T, Carrere S, Catterall J, et al:Matrix metalloproteinases and TIMPs: Properties and implications for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Novartis Found Symp 234:205-218, discussion 218-228, 2001.

105. Burney PG, Luczynska C, Chinn S ve ark. The European Community Respiratory Health Survey. Eur Respir J. 1994; 7:954-60.

106. de Marco R, Accordini S, Cerveri I ve ark. An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. Thorax. 2004; 59:120-5.

107. Regional COPD working group. COPD prevalence in 12 Asia-Pacific countries and regions: projections based on the COPD prevalence estimation model. Respirology. 2003; 8:192-8.

108. Takemura H, Hida V, Sasaki T ve ark. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Japanese people on medical check-up. Tohoku J. Exp. Med. 2005; 207:41-50.

109. Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M ve ark. COPD in Japan: the Nippon COPD epidemiology study. Respirology. 2004; 9:458-65.

110. Murtag E, Heaney L,Gingles J ve ark. Prevalence of obstructive lung disease in a general population sample: the NICECOPD study. Eur J Epidemiol. 2005; 20:443-53.

111. Kim DS, Kim YS, Jung KS ve ark. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Korea: a population-based spirometry survey. Am J Respir Crit Care Med. 2005; 172:842-7.

112. Liu SM, Wang XP, Wang DL ve ark. Epidemiologic analysis of COPD in Guangdong province (abstract). Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2005; 85:747-52.

113. Tinkelman DG, Price D, Nordyke RJ, Halbert RJ. COPD screening efforts in primary care: what is the yield? Prim Care Respir J. 2007 Feb;16(1):49-53.

114. Bednarek M, Maciejewski J, Wozniak M, Kuca P, Zielinski J. Prevalance, severity and underdiagnosis of COPD in the primary care setting. Thorax. 2008 May;63(5):387-8.

115. Talamo C, de Oca MM, Halbert R, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Pertuze J, Moreno D, et al. Diagnostic labeling of COPD in five Latin American cities. Chest 2007;131:60-67.

116. Shirtcliffe P, Weatherall M, Marsh S, Travers J, Hansell A, McNaughton A, Aldington S, Muellerova H, Beasley R. COPD prevalence in a random population survey: a matter of definition. Eur Respir J 2007; 30:232-239.

117. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive pulmonary disease and low pulmonary function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Intern Med 2000;160:1683-1689.

118. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? Chest 2003;123:1684-1692.

119. Zhong N, Wang C, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, Chen B, Wang C, Ni D, Zhou Y, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China: a large, population-based survey. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:753-760.

120. Lacasse Y, Brooks D, Goldstein R. Trends in the Epidemiology of COPD in Canada, 1980 to 1995. Chest. 1999; 116:306–13

121. Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K ve ark. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006; 48:23-9

122. Sang P, Lydick E, Silberman C ve ark. The prevalence of COPD:Using Smoking Rates to Estimate Disease frequency in the general populatian. Chest 2000; 117:354–59

123. Sobradillo V, Miravitlles M, Jimenez CA ve ark. Epidemiological study of chronic obstructive pulmonary disease in Spain (IBERPOC): prevalence ofchronic respiratory symptoms and airflow limitation. Arch Bronconeumol. 1999; 35:159-66.

124. Fidan A, Çaglayan B, Sezer M. ve ark. KOAH akut alevlenme nedeniyle hastaneye yatanlarda mortalite oranları ve mortalite ile iliskili faktörler. Toraks Dergisi 7. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2004; 5(Ek 1) TP 637.

125. Güner A. KOAH'lı Hastalarda Yasam Kalitesinin Değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sağlık Egitimi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi. Ankara 2001.

126. Özlü T, Çetinkaya M, Öztuna F. ve ark. Trabzon'da 30 yaş ve üzeri nüfusta KOAH prevalansı. Toraks Dergisi 7. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2004; 5(Ek 1) TP 628.

127. Güzelant A, Gündoğdu Ü, Ar C. ve ark. Konak Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde yaşayan 40-69 yaş arası nüfusta kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) sıklığı araştırması. Toraks Dergisi 7. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2004; 5(Ek 1) TP 638.

128. Günen H, Hacıevliyagil S, Gülbas G. ve ark. Malatya ilinde KOAH prevalansı. Toraks Dergisi 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2005; 6(Ek 1) TP 226.

129. Kocabaş A, Hancıoglu A, Türkyılmaz S ve ark. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey study). American Thoracic Society International Conference. San Diego, May 2006; Publication Page:A543.

130. Ekici A, Ekici M, Kurtipek E ve ark. Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke. Environ Res. 2005; 99:93-8.

131. Kiraz K, Kart L, Demir R ve ark. Chronic pulmonary disease in rural women exposed to biomass fumes. Clin Invest Med. 2003; 26:243-8.

132. Demir A, Büyükşirin M, Erbay G. ve ark. Dünya KOAH günü: KOAH çadırında ölçülen SFT sonuçlarının analizi. Toraks Dergisi 7. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2004; 5(Ek 1) PS 182.

133. Örnek T, Tanrıverdi H, Akkoyunlu M. ve ark. Zonguldak il merkezinde dünya KOAH günü deneyimi ve sonuçları. Toraks Dergisi 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri. Antalya, Nisan 2005; 6(Ek 1) TP 240.

134. Yıldırm N. Sigaradan KOAH ve Akciger Kanserine. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (Ed. Umut S, Yıldırm N)'de. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Kitapları. İstanbul 2005; 323-9.

135. Samurkaşoğlu B. Epidemiyoloji ve risk faktörleri. "Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciger Hastalığı" (Ed. S Saryal, T Acıcan)'da. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 2003; 9-20.

136. PİAR. Sigara alışkanlıkları ve sigarayla mücadele kampanyası kamuoyu araştırması. 1998..

137. Ergüder T. Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi, Sağlık Bakanlığı - Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 731, Şubat - 2008 Ankara.
138. Ulusal hastalık yükü çalışması sonuçları: UHY-ME Çalışması, 2000.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ERZURUM İLİ DADAŞKENT SAĞLIK OCAĞI'NA BAŞVURAN KIRK YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE KOAH SIKLIĞININ BELİRLENMESİ

Dr. Aysel TURAN

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi :11.06.2004
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi :10.09.2009
Uzmanlık Sınavı Tarihi :10.09.2009
Tez Danışmanı : Doç. Dr. Leyla SAĞLAM
Jüri üyesi : Prof. Dr. A.Metin GÖRGÜNER
Jüri üyesi : Prof. Dr. Pınar POLAT
Jüri üyesi : Doç. Dr. Leyla SAĞLAM
Jüri üyesi : Doç. Dr. Hasan KAYNAR
Jüri üyesi : Doç. Dr. Zülal ÖZKURT

Prof. Dr. A.Metin GÖRGÜNER
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Eylül-2009
ERZURUM