

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI KLİNİĞİ
DOÇ. DR. BENAN ÇAĞLAYAN

STABİL KRONİK OBSTRİKTİF AKCİĞER
HASTALIĞINDA DİSPNEYİ DEĞERLENDİREN
YÖNTEMLERİN VE BODE İNDEKSİNİN FONKSİYONEL
PARAMETRELERLE KARŞILAŞTIRILMASI

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Fatma Merve TEPETAM

İstanbul - 2007

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince yanında çalışmaktan onur duyduğum, bilgi, beceri ve deneyimlerinden yararlandığım; verdiği düzen ve disiplin sayesinde teorik açıdan kendimi geliştirmemi, yansıttığı bilimsel bakış açısı sayesinde klinik tecrübe kazanmamı sağlayan, çalışkanlık, dürüstlük ve girişimcilik adına kendisini her zaman örnek alacağım, zekasına, iş takibine, vakaları sonuçlandırabilme yeteneğine hayran kaldığım ve her türlü konuda yardım ve anlayışını bizden esirgemeyen değerli hocam, Klinik Şefim Sayın Doç. Dr. Benan Çağlayan'a;

Rotasyonlarım boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım 2. Dahiliye Klinik Şefi Sayın Prof. Dr. Mustafa Yaylacı'ya, Enfeksiyon Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Uz. Dr. Serdar Özer'e;

Çalışkanlığına, çok yönlülüğüne ve hızına yetişemediğim, kendimi çoğu zaman özleştirmeye çalıştığım, bizlere pozitif güç verip özgüven sağlayan Klinik Şef Yardımcımız Sayın Uz. Dr. Banu Salepçi'ye ve birlikte çalıştığımız Klinik Şef Yardımcımız Sibel Erim'e;

Tezimin hazırlanma safhasında büyük yardımını gördüğüm, yayın yapmak adına tecrübe ve deneyimlerine güvendiğim, toplum içindeki davranış, konuşma hal ve hareketlerini kendime örnek aldığım, gelecekte kendisini iyi yerlerde görmeyi umut ettiğim Sayın Uz. Dr. Ali Fidan'a;

Kendisini tanımayı ve birlikte çalışmayı şans kabul ettiğim gayret, çalışkanlık, incelikleri düşünme, merhamet ve sevecenlik adına kendisini örnek aldığım, danışacağım her türlü konudaki fikirlerini önemsemiş ve güvendiğim Uz. Dr. Nesrin Kırıl'a, ve Uz. Dr. Gülşen Saraç'a;

Sıkıntı, sevinç ve asistanlık dönemini paylaştığımız değerli asistan arkadaşlarıma;

Çocukluk çağlarından itibaren verdikleri ilgi, güven ve disiplin ile başarılı olmanın hazzını yakalayıp bırakmamamı sağlayan, doktor olma yolundaki ilk adımların atılmasında ve uzman doktor olma yönündeki adımlarda da yardımını esirgemeyen, girişkenliği, çalışkanlığı ve azmi konusunda yarışacak henüz kimseyi tanımadığım anneme, sabır ve fedakarlıkla yetiştirmemize katkıda bulunan babama;

Anlayış ve çocuklarıma olan ilgisiyle bana destek olan eşime, kendilerinden hep güç aldığım iki oğlum Enes ve Emire;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. KOAH.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Risk Faktörleri.....	5
2.1.4. Patoloji.....	5
2.1.5. Patogenez.....	9
2.1.6. KOAH Akut Atak.....	15
2.1.7. KOAH'da Klinik	16
2.2. KOAH ve DİSPNE.....	17
2.2.1. Solunumun Regülasyonu.....	18
2.2.2. Dispne Fiziopatolojisi.....	19
2.3. KOAH'da tanı ve tedavi takibinde kullanılan ölçüm yöntemleri.....	22
2.3.1. Dispnenin Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler.....	23
2.3.2. Solunum fonksiyon testleri.....	31
2.3.3. Arter kan gazları (AKG).....	34
2.4. KOAH'da prognozun belirlenmesi.....	34
3. MATERYAL VE METOD.....	38
4. BULGULAR.....	43
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇ.....	66
7. KAYNAKLAR.....	67

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dispne, kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) en önemli semptomudur. Genellikle hastalığın progresyonu ile orantılı olarak şiddetlenir, kişinin günlük aktivitelerinin kısıtlanmasına ve buna bağlı olarak yaşam kalitesinin düşmesine katkıda bulunur. Hastalıkla ilişkili en önemli maluliyet ve anksiyete nedenidir.

KOAH'da tanı, hastalık ciddiyetinin belirlenmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde geleneksel olarak akciğer fonksiyonlarının ölçümü kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda dispne ile zorlu vital kapasite 1. saniye volümünde ki (FEV1) değişikliğin çok az korele olduğu gösterilmiştir. Spirometrik ölçümlerde ağır obstrüksiyon sergileyen bir hasta, beklenildiğinden az derecede dispne algılamasına sahip olabilmektedir (1,2,3).

KOAH'lı hastalarda farmakolojik tedavi ajanlarının yararlılığının değerlendirilmesinde, rehabilitasyon yöntemlerinin etkinliğinin incelenmesinde ve egzersiz toleransının değerlendirilmesinde hastanın semptomlarının ve yaşam kalitesinin de göz önüne alınması gerektiği görüşü yaygınlaşmaktadır. Dispnenin değerlendirmesi ve derecelendirilmesine karşı giderek artan ilgi oluşmuştur (1).

Dispnenin değerlendirilmesi için klinik çalışmalar ve araştırmalarda kullanılan başlıca 3 yöntem vardır.

1-İndirekt Ölçüm: Günlük aktiviteler sırasında hissedilen dispnenin dispne skalaları ile ölçümü.

2-Direkt Ölçüm: Egzersiz testi sırasında oluşan dispnenin ölçümü.

3-Hastalığa özgü anketleri kullanarak dispnenin yaşam kalitesi üzerine etkisinin ölçümü (1).

Bireysel farklılıklar gösteren psikolojik durum hastaların dispneyi farklı algılamalarına sebep olabilmektedir. Oluşan dispne anksiyeteye sebep olabilmekte, bu duygu durum bozukluğu da dispne şiddetini ve algılanmasını olumsuz etkileyebilmektedir.

Hava akımı kısıtlaması dışında diğer sonuçların öneminin kavranması dünya çapında ölüm oranı hala yükselen ve 2020 yılında 3. ölüm nedeni olacağı tahmin edilen KOAH'ın mortalite riskinin tahmini için, vücut kitle indeksi (VKİ), hava akımı obstrüksiyonunun derecesi (O), dispne (D) ve egzersiz kapasitesinin (E)

kombinasyonunu kullanan BODE indeksi gibi öngörü araçlarının geliştirilmesine yol açmıştır (4).

Bu çalışmanın amacı KOAH'da dispnenin algılanmasının değerlendirilmesini ve derecelendirilmesini sağlayan klinik ölçüm yöntemlerinin ve BODE indeksinin, klinik, laboratuvar ve fonksiyonel parametrelerle korelasyonunu araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

2.1.1. Tanım

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), başta sigara olmak üzere zararlı toz ve partiküllerin yanı sıra diğer çevresel ve kişiye bağlı risk faktörlerinin etkisi ile ortaya çıkan; kısmen reversibl (geri dönebilen-düzelebilen) hava yolu obstrüksiyonu ve hava akımlarında azalma ile seyreden ilerleyici bir hastalıktır. Genetik olarak duyarlı kişilerin bu risk faktörleri ile uzun süre ve yüksek dozda karşılaşmaları sonucu kronik inflamasyon gelişerek kronik bronşit ve/veya amfizemin klinik, fizyolojik ve patolojik değişiklikleri ortaya çıkar (5).

KOAH'ta kronik bronşit ve amfizem genellikle bir arada bulunmaktadır. American Thoracic Society (ATS)'nin KOAH tanı ve tedavisine ilişkin en son 1995 yılında yayınladığı Tanı ve Tedavi Rehberinde önerdiği tanımlamaya göre (6) kronik bronşit; bir başka neden bulunmaksızın, birbirini izleyen iki yıl ve her yıl üç ay süre ile kronik prodüktif öksürüktür.

European Respiratory Society (ERS)'ye göre kronik bronşit, ekspektorasyona neden olan, bronşial sekresyonda, kronik veya rekürren artış olmasıyla tanımlanır. Bu sekresyonlar, diğer pulmoner ve kardiyak nedenlere bağlı olmaksızın, en azından 2 ardışık yıl için, yılın minimum 3 ayında çoğu günlerde vardır. Bu sekresyonlar, hava akımı sınırlanması olmadığında da meydana gelebilir (7).

Amfizem terimi ise ATS'nin 1995 yılında yayınladığı Tanı ve Tedavi Rehberi'nde önerdiği tanımlama ise şu şekildedir. Amfizem; terminal bronşiyollerin distalindeki hava yollarının belirgin fibrozis olmaksızın, duvar harabiyeti ile birlikte anormal ve kalıcı genişlemesidir (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

Morbidite-Prevalans

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Dünya Bankası'nın desteği ile yapılan Küresel Hastalık Yüğü Çalışması'nda 1990 yılında tüm dünyada KOAH prevalansı erkeklerde binde 9,34, kadınlarda da binde 7,33 olarak bildirilmiştir (8).

ABD' de KOAH tanısı konan hastalarda prevalansın yetişkin beyaz erkeklerde % 4–6, beyaz kadınlarda ise % 1–3 olduğu bildirilmiştir. Altmış beş–74 yaş grubundaki erkeklerin % 13,6, kadınların % 11,8'inde KOAH saptanmıştır. Hastalık erkekler arasında yaygındır ve yaşla artmaktadır. Bu cinsiyet farklılığı, erkeklerin daha fazla sigara içmesi ve meslek nedeniyle toksik maddelerle daha çok karşılaşması ile açıklanmaktadır. Sigara içme alışkanlığının kadınlarda giderek yaygınlaşması ile bu farkın yakın gelecekte ortadan kalkacağı düşünülmektedir (9)

KOAH morbiditesi ile ilgili değerlendirmelerde sıklıkla DALY (Disability- Adjusted Life Year; hastalık nedeniyle oluşan erken ölümler ve hastalığın oluşturduğu solunumsal sakatlık nedeniyle kaybedilen yılların toplamı) parametresi kullanılmaktadır (10). DSÖ verilerine göre KOAH, 1990 yılında en sık görülen DALY nedenleri arasında 12.sırada yer alırken, 2020 yılında en sık görülen 5. DALY nedeni olması beklenmektedir.

Mortalite

Amerika'da KOAH ölüm nedenleri arasında 4. sırayı alırken (11), Avrupa ülkelerinde astım ve pnömoni ile birlikte 3. ölüm nedenidir (12).

KOAH tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. DSÖ 2002 Dünya Sağlık Raporuna göre, KOAH dünyada 5. ölüm nedenidir; her yıl 2,7 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmektedir. DSÖ verilerine göre KOAH'ta mortalite hızı erkeklerde binde 4.55, kadınlarda binde 4.19'dur. KOAH, 1990'da tüm dünyada en sık görülen 6. ölüm nedeniyken, 2020'de 3. sıraya yükselmesi beklenmektedir.(13)

ABD'de 1966-1986 yılları diğer tüm hastalıklardan (kalp hastalıkları ve serebrovesküler hastalıklar dahil) kaynaklanan ölümlerde %22 azalma görülürken yaşa göre düzenlenmiş ölüm hızları KOAH'ta %71 artmıştır (14).

Ülkemizde kesin rakamlar bilinmemektedir. Yaklaşık 2.5-3 milyon KOAH hastasının olduğu tahmin edilmektedir. İstatistiklerde Uluslararası Hastalık Klasifikasyonu (ICD) kodları kullanılmaktadır. Bu klasifikasyonda KOAH grubu içine

Astım da dahil edildiği için KOAH mortalitesi hatalı olarak astım nedenli ölümleri de içerir. Son verilere göre 2000 yılında 156.354 hasta kronik bronşit, amfizem ve astım tanılarıyla yatırılmış ve bunların 1.886'sı kaybedilmiştir. KOAH ülkemizde ölüm nedenleri arasında 11. sırada yer almıştır (5). Sigara tüketiminin artmasına bağlı olarak dünyada olduğu gibi ülkemizde de KOAH ve KOAH'a bağlı ölümler hızla artmaktadır.

2.1.3 Risk Faktörleri:

Oldukça büyük bir toplumsal sağlık sorunu olan KOAH, genellikle birden çok risk faktörünün etkileşimi ile ortaya çıkar. Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bilgilerin çoğu sebep-sonuç ilişkisinden çok etkenlerin birlikteliğini tanımlar. Bu nedenle pek çok risk faktöründen hangisinin ne derece sorumlu olduğu henüz tam olarak net değildir. KOAH gelişiminden sorumlu risk faktörleri kişiye ait faktörleri ve çevresel etkenleri içerir. Kesin olarak kanıtlanmış risk faktörleri α -1 antitripsin yetmezliğine neden olan genetik anormallik, sigara içimi ve mesleki ajanlara maruz kalmaktır. KOAH'ın gelişmesi ve progresyonunda sigaranın en belirgin faktör olduğu bilinmesine rağmen, sigara içenlerin % 25'inden azında KOAH gelişmesi, sigara içmeyenlerde de KOAH'a bağlı mortalitenin % 15'ten fazla olması, sigaradan başka faktörlerin de etiyolojide önemli olduğunu desteklemektedir. KOAH'a ait risk faktörleri tablo 2.1'de özetlenmiştir (5).

Tablo 2.1. KOAH'da risk faktörleri (5)

Çevresel faktörler	Konakçı ile ilgili faktörler
Sigara İçimi Aktif sigara içimi Pasif sigara içimi Annenin sigara içimi Mesleki karşılaşmalar Hava kirliliği Dış ortam İç ortam Sosyoekonomik faktörler/yoksulluk Diyetle ilgili faktörler Yüksek tuzlu diyet Diyette antioksidan vitaminlerin azlığı Diyette doymamış yağ asitlerinin azlığı Enfeksiyonlar	α_1 antitripsin eksikliği Genetik faktörler Aile öyküsü Etnik faktörler Yaş Hava yolu aşırı cevaplılığı Atopi Düşük doğum ağırlığı Semptomlar (aşırı mukus yapımı vb)

2.1.4 Patoloji

KOAH, hava yolları ve akciğer parankimasının kronik enflamatuar bir hastalığıdır. KOAH olgularında patolojik değişiklikler lokalizasyona göre üç gruba ayrılabilir. Bunlar, geniş (santral hava yolları), küçük (periferik) hava yolları ve akciğer parankimasına ait patolojik değişikliklerdir. İlerlemiş KOAH olgularında hava yolları ve

akciğer parankiması harabiyetine sekonder olarak pulmoner vasküler sistemde, sağ kalp ve solunum kaslarında da patolojik değişiklikler ortaya çıkar (15).

Santral Hava Yolları

KOAH vakalarının büyük hava yollarında çok sayıda morfolojik değişiklikler tanımlanmıştır. Bunlar; submukozal müköz bezlerde genişleme (hipertrofi), düz kas hiperplazisi, duvarda kalınlaşma, kartilaj atrofisi, enflamasyon ve epitel tabakasına ait değişikliklerdir. Büyük hava yolları epitel tabakasına ait tanımlanan yapısal değişiklikler atrofi, goblet hücrelerinde sayıca artış, fokal skuamöz metaplazi, silli hücre sayısında ve ortalama sil uzunluğunda azalmadır (15,16). Işık mikroskopuyla incelemede, sıklıkla epitel yüzeyini kaplayan, değişen kalınlıkta mukus tabakası vardır.

Kronik bronşitin en temel değişikliği olan mukus sekresyonu artışının esas nedeni epitel altındaki sero-müköz bezlerdeki hiperplazidir. Hiperplazi bu bezlerden özellikle mukus sekrete edenlerinde görülür. Kronik bronşitte artan bronş duvarı kalınlığı objektif olarak değerlendirilmeye çalışılmış, ortaya Reid indeksi çıkmıştır (17). Bu indeks bronşiyal duvar kalınlığına seröz-müköz bezlerin kalınlığının oranlanması ile elde edilir. Reid indeksi normalde 0,4 ya da daha küçük değerdedir. Klasik literatürde kronik bronşitte Reid indeksinin 0,5 veya daha fazla olacağı belirtilmektedir. Ancak son yıllarda yapılan bir çalışmada önemli bir grup hastada kronik bronşitte Reid indeksi 0,36 ile 0,55 arasında bulunmuştur (18). Daha sonra mukus hipersekresyonu ile müköz bezlerde genişlemeden ziyade, hava yolu duvarı enflamasyonu arasında daha iyi bir korelasyon olduğu tespit edilmiştir (19).

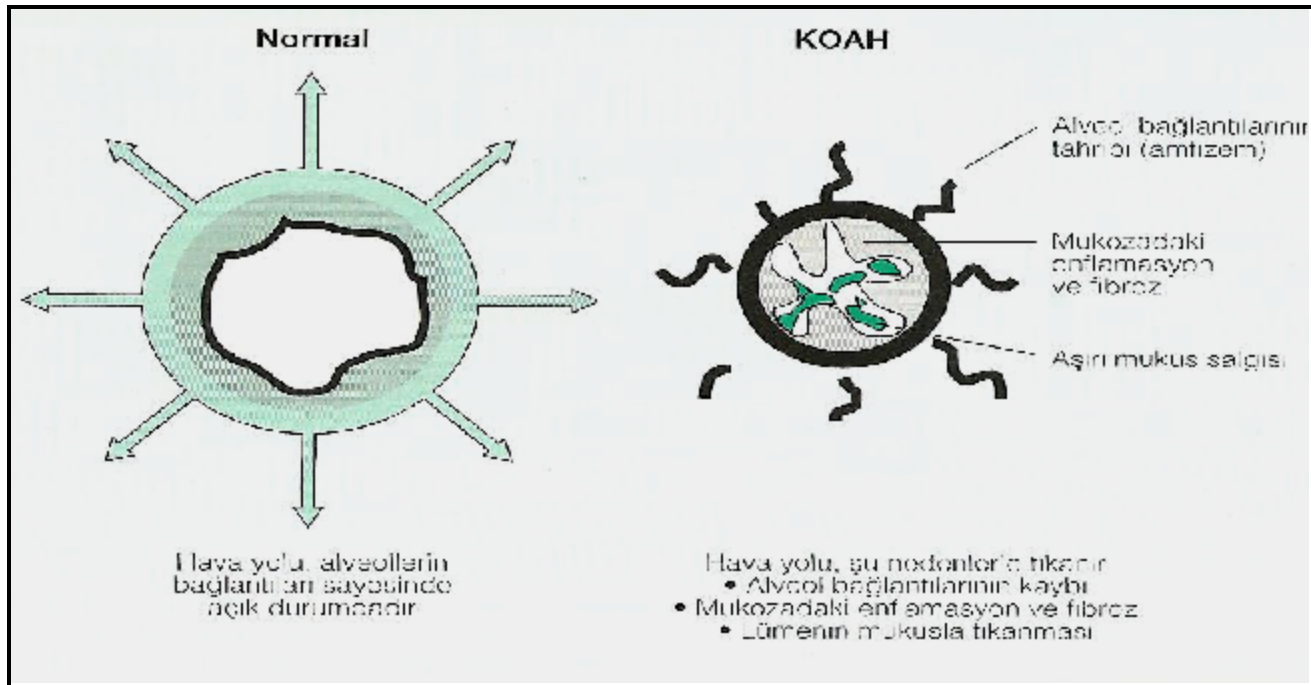
Bronş duvarında iltihabi, infiltrasyonu oluşturan hücreler kronik dönemde mononükleer hücreler olup, çoğunlukla lenfosit, plasmosit ve histiositlerdir. Arada az sayıda nötrofil polimorf ve eozinofil polimorf bulunabilir. Subepitelyal tabakada T Lenfosit ve makrofaj sayısı artışı ile hava akımı kısıtlanmasının arttığı bildirilmiştir (20). Lenfositik hücrelerin büyük çoğunluğu CD8+ hücrelerdendir (21). Tekrarlayan akut bronşit ataklarından sonra bronş yüzey epitelinde skuamöz metaplazi görülebilir. KOAH'lı hastaların bronş biyopsilerinde astımlı hastalara benzer şekilde doku eozinofil sayısında artış tespit edilmiştir (38). Ancak eozinofil sayısı özellikle akut atak döneminde artar (22). Ayrıca KOAH olgularında eozinofiller astımdan farklı olarak degranüle değildir ve lavajda eosinofil katyonik protein (ECP) seviyesi düşük bulunmuştur (23).

Küçük Hava Yolları

Küçük hava yolları çapı 2 mm ve daha küçük olan membranöz bronşları ve bronşiyelleri kapsar. KOAH'ta hava yolu direnci artışının en önemli nedeni, bu hava yollarında oluşan yapısal değişikliklerdir (24). Bu değişiklikler tanımlamak için "küçük (periferik) hava yolu hastalığı" veya "kronik obstrüktif bronşiolit" terimleri kullanılır (25).

KOAH olgularında periferik hava yollarında histopatolojik olarak tespit edilen başlıca bulgular; mukus plaklarıyla lümenin tıkanması, goblet hücre metaplazisi, hava yolu duvarı enflamasyonu, fibrozis, düz kas hipertrofisi, bronşiyol-alveol tutamakların kaybı, bronşiyollerde daralma ve bükülmedir (26). Küçük hava yollarında enflamasyona bağlı ortaya çıkan yapısal değişiklikler hava yolları duvarının kalınlaşmasına neden olur (27).

Küçük hava yollarında oluşan peribronşiyal enflamasyon bronşiyol-alveol bağlantılarını hasarlandırır. Bunun sonucunda membranöz hava yollarını açık tutmaya yarayan destek dokusunun kaybı ile erken ekspiratuar kollaps gelişir. Bu patolojik bulgu aynı zamanda amfizemin şiddetinin göstergesidir (25). KOAH'da havayollarındaki patolojik değişiklikler şekil 2.1'de gösterilmiştir (28).



Şekil 2.1. KOAH'da hava yolu patolojisi (28).

Akciğer Parankiması

KOAH'ta enflamatuvar olayların akciğer parankimasında neden olduğu patolojik değişiklikler alveol duvar destrüksiyonu ve amfizemdir. 1985 yılından beri amfizemin tanımı "aşırı fibrozis olmaksızın terminal bronşiyollerin distalindeki hava boşluklarının ve alveol duvarlarının kalıcı ve anormal genişlemesi" şeklinde yapılır (29). Ancak son çalışmalarda bazı amfizemli hastaların alveol duvarlarından kollajen artışı ve aktif fibrozis tespit edilmiştir (30).

Patolojik anatomik lokalizasyonuna göre 4 temel amfizem tipi vardır.

1. Proksimal asiner (sentrasiner ya da sentrilobüler) amfizem

Sentrasiner amfizem asinüsün merkezi bölgesi ve respiratuvar bronşiyollerde sınırlı fokal bir destrüksiyon alanıdır. Özellikle uzun süreli sigara içicilerde ve pnömokonyozda izlenen amfizem tipidir. Üst loblarda ve alt lobun üst bölgelerinde gelişir.

2. Panasiner Amfizem

Panasiner amfizemde asinüsteki tüm alveollerde harabiyet vardır ve daha çok akciğerlerin alt loblarını tutar. Bu amfizem formu erken yaşta sigaraya bağlı amfizem gelişen hastalarda ve α -1 antitripsin eksikliğinde görülür.

3. Distal asiner Amfizem (paraseptal, subplevral veya lokalize amfizem)

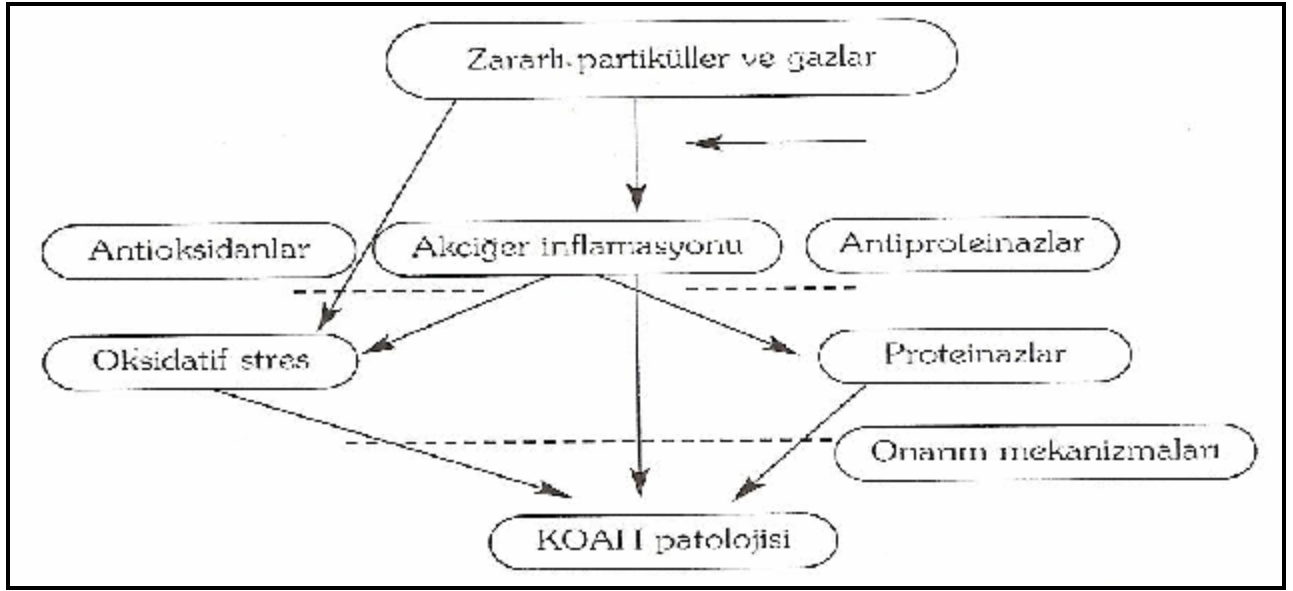
Terminal respiratuvar ünitenin proksimal kısımları sağlam kalırken periferik bölgelerde alveollerin duvarlarının hasarlanması sonucu plevra altlarında görülür. Distal asiner amfizem apikal bölge oluşumuna sebep olabilir ve özellikle gençlerde bülün rüptürü sonucu spontan pnömotoraks gelişebilir.

4. Düzensiz amfizem

Daha önce herhangi bir nedenle hasarlanmış akciğerde oluşan skar dokusuna eşlik eden amfizem tipidir. Akciğer parankiminde bu tip amfizem dokusuna öncülük eden lezyon sıklıkla küçük nodüller nedbelerdir. (örneğin, tüberküloz veya infarkt nedbesi) Bu tip amfizemin yaygınlığı öncülük eden nedbe alanlarının yaygınlığına bağlıdır (31). Akciğerde 10 mm'yi aşan boyutlarda boşluklardan oluşan amfizem varsa büllöz amfizem adı verilir. Büllöz amfizem tipik olarak üst loblarda görülür. Makroskopik olarak hemen daima subplevral yerleşimlidir.

2.1.5. PATOGENEZ

KOAH gelişiminde inflamasyon, proteinaz-antiproteinaz dengesizliği ile oksidatif şiddetin etkili olduğu düşünülmektedir (Şekil 2.2.).

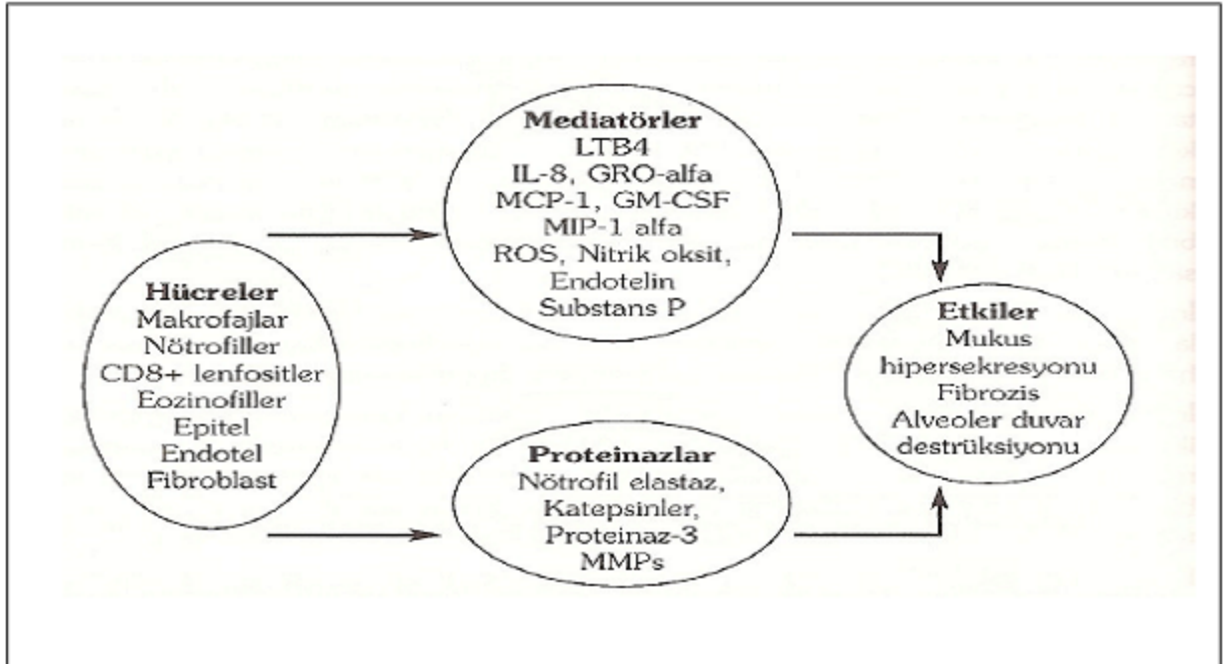


Şekil 2.2. KOAH Patogenezi (5).

A) İNFLAMASYON

İnflamasyonun yoğunluğu, hücresel ve moleküler özellikleri hastalık ilerledikçe değişiklik göstermektedir. En önemli etiyolojik ajan olan kronik sigara dumanı maruziyeti ile birlikte;

1. Akciğerlerin terminal hava yollarına enflamatuar hücre göçü olmakta,
2. İnflamatuar hücrelerden akciğer ekstraselüler matriksini (ECM) parçalayan elastolitik proteinaz ve ECM hasarı ortaya çıkmakta,
3. Elastik lif ve diğer ECM komponentlerinde efektif olmayan onarım görülmektedir. KOAH'lı hastaların hava yolunda, farklı enflamatuar hücrelerin sayısında artış bulunmaktadır. Gerçekte, bu hücrelerin hangilerinin, ne ölçüde hastalık patogenezi ya da progresyonuna katkıda bulunduğu tam olarak bilinmemektedir. Ancak, KOAH'lı hastalarda enflamatuar hücreler arasında şekil 2.3'de gösterildiği gibi belirgin bir etkileşim bulunduğu bilinmektedir (5).



Şekil 2.3. KOAH'da Hücresel Mekanizmalar (5).

Patogenezde Rolü Olan İnflamatuar Hücreler:

a) Nötrofiller:

KOAH gelişiminde nötrofillerin rolü tam olarak anlaşılammış olsa da hastalığın klinik parametreleri ile balgam ya da bronkoalveoler lavaj (BAL) örneğinde (hem stabil hem atak sırasında) saptanan aktif nötrofil (balgam çalışmalarında nötrofil aktivasyonunu işaret eden miyeloperoksidaz ve human nötrofil "lipocalin" düzeyinde de artış gösterilmiştir) sayısı arasında bir korelasyon bulunmaktadır. Hava yolu ve akciğer parankimine göçeden bu hücreler, nötrofil elastaz, nötrofil katepsin G, nötrofil proteinaz-3 gibi serin proteinazlar ile matriks metalloproteinaz (MMP)-8 ve MMP-9 salgırlar. Tüm bu proteinazlar, alveol destruksiyonuna yol açarken, serin proteinazlar ek olarak kronik mukus hipersekresyonuna da neden olurlar (5,32).

b) Makrofajlar:

KOAH'ın patofizyolojisinde temel rolü oynar. Hastalardan alınan çeşitli örneklerde büyük ve küçük hava yollarında, akciğer parankiminde makrofaj sayısında 5-10 kat artış bulunduğu gösterilmiştir. Sigara dumanı ile aktive olan makrofajlardan tümör nekroz faktör (TNF)- α , IL-8 ve LTB4 gibi çeşitli inflamatuvar mediatorler ve reaktif oksijen radikalleri serbestleşir. Alveoler makrofajlar aynı zamanda MMP-2, MMP-9,

MMP-12, katepsin B, L, S ve nötrofil elastaz gibi elastolitik enzimleri de sekrete ederler (5,33).

c) T lenfositler:

KOAH'lı hastaların alınan bronş biyopsi örneklerinde akciğer parankimi, büyük ve küçük hava yollarında özellikle submukozal bölgede T-lenfositlerinin (özellikle de sitotoksik CD8+) sayısında artış gösterilmiştir (5,34). KOAH'lı hastalarda CD4+/CD8+ hücre oranı ters dönmüştür ve T-hücrelerinin büyük kısmını Tc1 (interferon γ üreten) subtipi oluşturur.

T-lenfositleri özellikle de CD8+ T-lenfositler perforin, granzim-b, TNF- α salgılayarak alveoler epitel hücrelerinin sitolizisine ve apoptozisine neden olarak, hücrel hasara katkıda bulunur ve inflamasyonun devamından sorumludur (5, 32, 34).

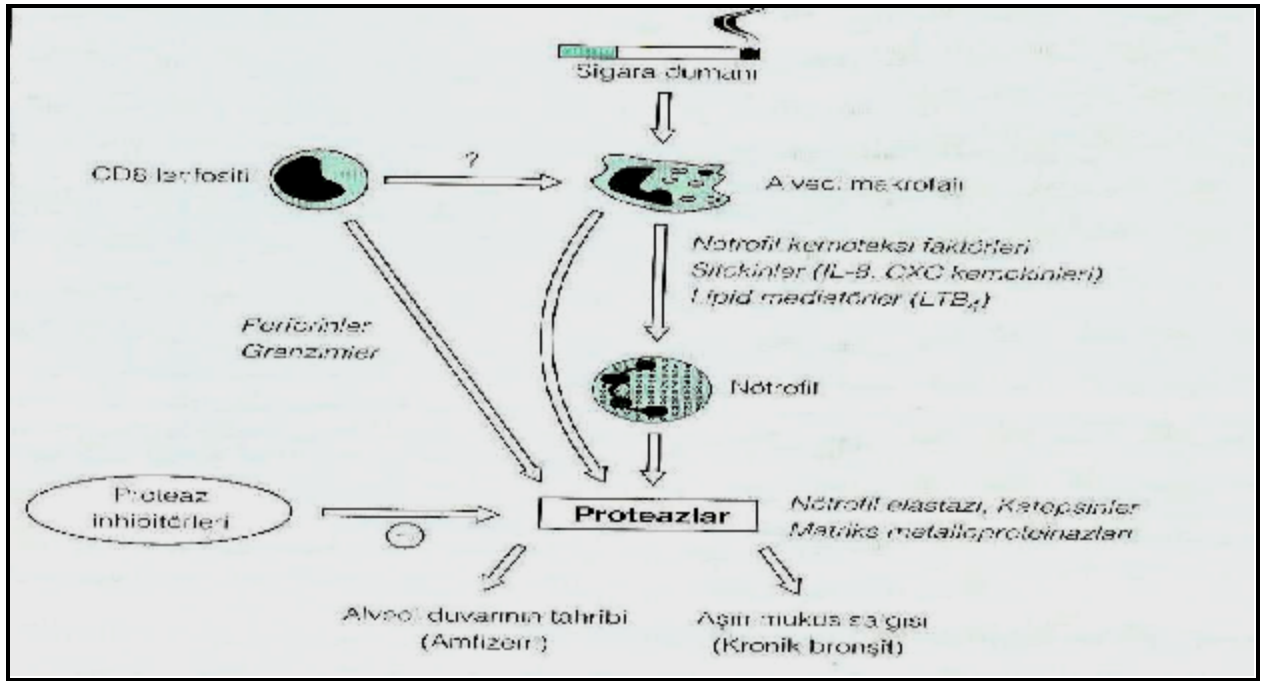
d) Eozinofiller:

Çalışmaların çoğu atak sırasında hava yollarında eozinofillerin arttığını göstermektedir (5, 32).

e) Epitelyal hücreler:

Epitel hücrelerinin fiziksel ve kimyasal bariyer fonksiyonu dışında, sigara dumanı ile aktive olmuş epitelyal hücrelerden sentez ve sekrete edilen TNF- α , IL-1 β , granülosit makrofaj-koloni stimüle edici faktör (GM-CSF) ve IL-8 gibi çeşitli mediatörler, inflamatuvar hücre farklılaşmasında, kemotaksisinde ve aktivasyonunda görev almaktadır. Özellikle küçük hava yollarındaki epitelyal hücreler, lokal fibrozis gelişiminde etkili bir mediatör olan transforming growth faktor (TGF)- β 'nin önemli bir kaynağıdır. KOAH'da epitel özellikleri değişikliğe uğramıştır. Normal yalancı çok katlı solunum epitelinin yerinde, goblet hücre metaplazisi görülür ve silyalar dökülür. Daha ciddi olgularda ise bazal hücre hiperplazisi, yalancı çok katlı epitel görünümünün kaybı ile yassı hücre metaplazisi ortaya çıkmaktadır (5).

Şekil 2.4'de KOAH'ın inflamasyonunda rol alan hücreler ve mekanizmaları özetlenmiştir (28).



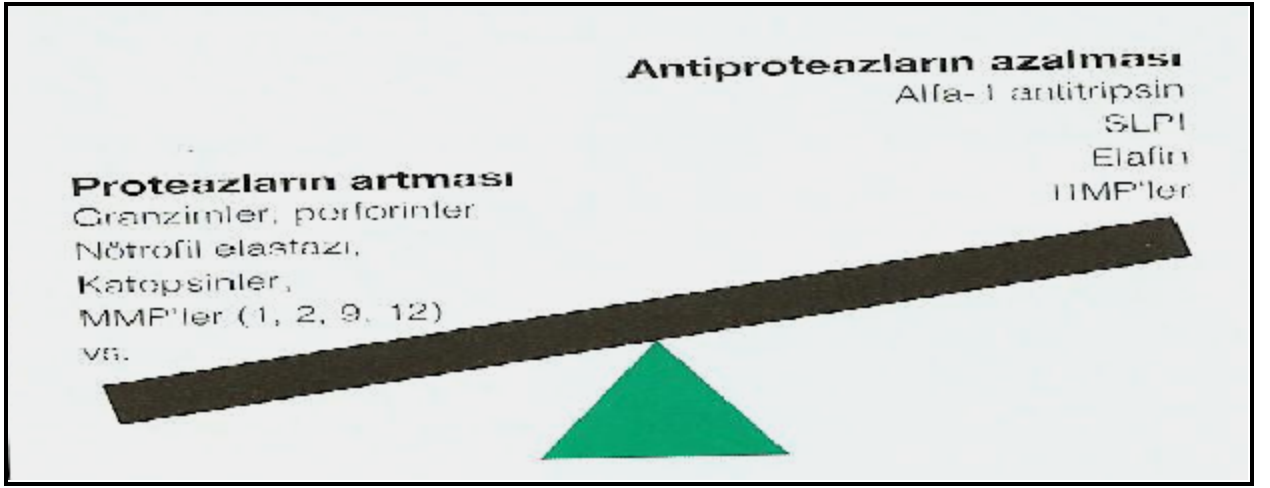
Şekil 2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığındaki enflamasyonun mekanizmaları (28).

B) Proteinaz Antiproteinaz Dengesizliği:

Alveol duvar harabiyeti ve ekstraselüler matris yıkımına yol açan proteolitik enzimler ile akciğer dokusunu koruyan proteolitik enzim inhibitörleri arasındaki dengesizliğin sonucu olarak amfizem gelişir.

KOAH gelişiminde rolü olan proteinaz ve antiproteinazlar:

Nötrofillerden salgılanan elastaz, katepsin-G, nötrofil proteinaz-3, makrofajlardan salgılanan katepsin-B, katepsin-L, katepsin-S ve her iki hücreden de açığa çıkan metalloproteinazlar elastin ve kollajen başta olmak üzere alveol duvarının bütün ana bileşenlerini yıkabilme özelliklerine sahiptir. α -1 antitripsin, α -2 makroglobülin, sekretuar lökoproteaz inhibitör (SLPI), MMP'nin doku inhibitörleri (TIMP), cyctatin-C (33) gibi endojen antiproteinazlar ise artmış proteinaz aktivitesini inhibe ederler (Şekil 2.5.).

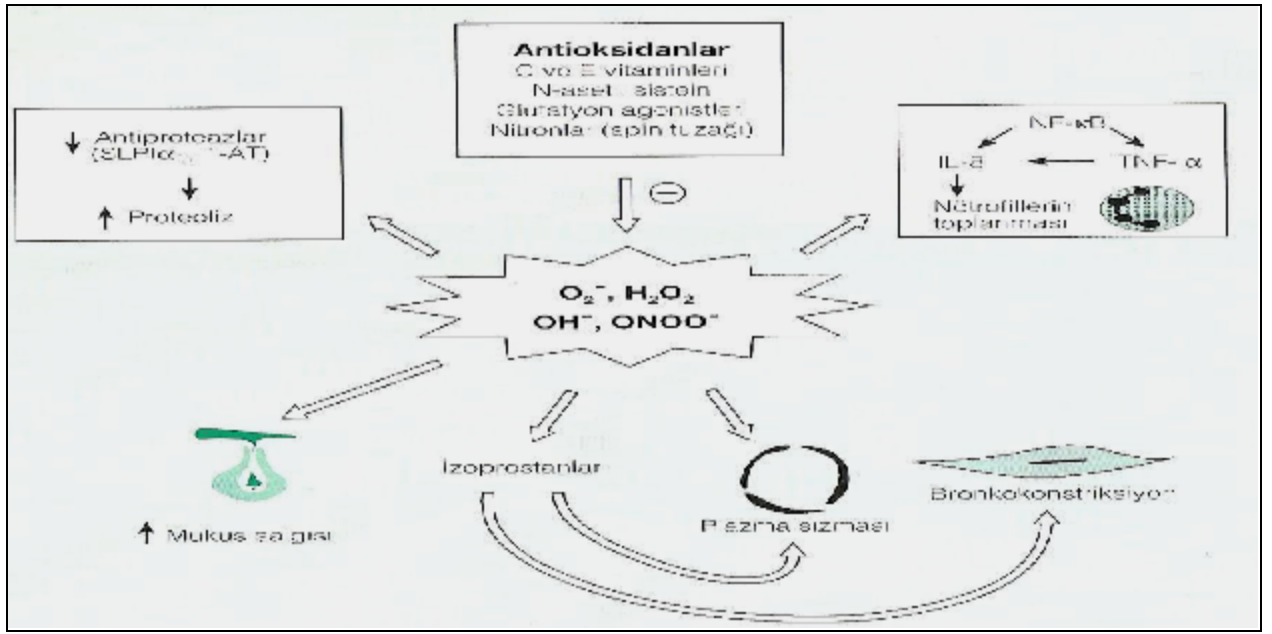


Şekil 2.5. KOAH'ta proteaz-antiproteaz dengesi bozukluğu (28).

C) Oksidan-Antioksidan Dengesizliği:

Oksidan maddeler; protein, lipid ve nükleik asit gibi çeşitli biyolojik moleküller reaksiyona girerek, ECM hasarı, hücre disfonksiyonu ve ölümüne yol açarlar. Aynı zamanda α -1 antitripsin, SLPI gibi antiproteazları da inaktive ederler. Hidrojen peroksit (H_2O_2) ve nitrik oksit, sigara dumanı ve inflamatuvar hücrelerden serbestleşen başlıca oksidanlar olup bunların dışında süperoksit anyonu (O_2^-), hidroksil radikali OH), nitrojen dioksit (NO_2) gibi oksidanlar da vardır. İzoprostan $F_2\alpha$ -III de yine bir oksidan olup, akciğer oksidatif stresin İn-vivo biyolojik belirleyicisidir (şekil 2.6) ve hidrojen peroksit ile birlikte bronkokonstrüksiyon da yapabilir (5, 32).

Oksidandan ürünlere karşı akciğerleri koruyan antioksidan sistemde; başlıca süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz ve glutatyon redüktaz gibi enzimlerle, A, C, E vitaminleri ve sistein gibi kofaktörler vardır.



Şekil 2.6. KOAH'ta oksidatif stres (28).

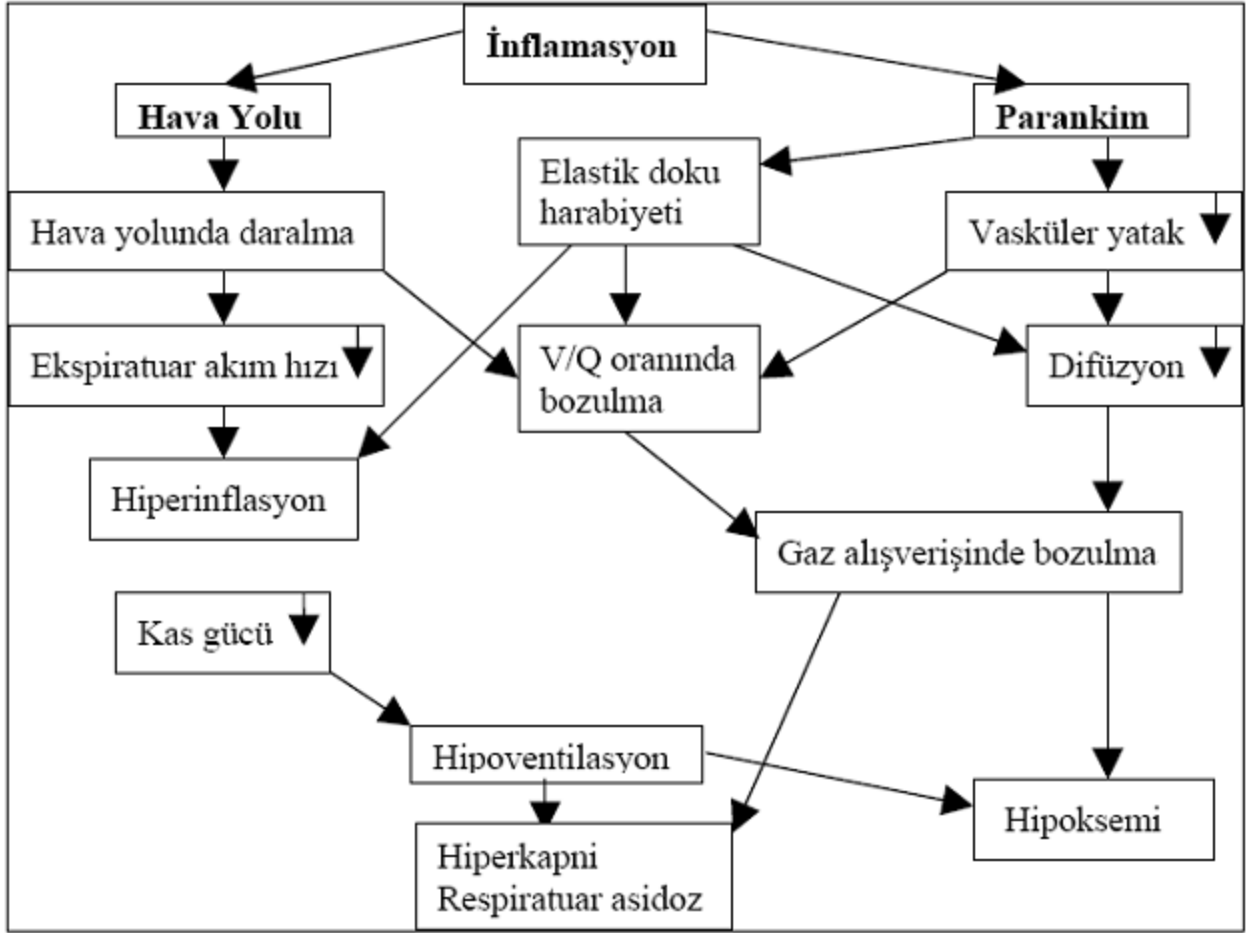
Fizyopatoloji

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) sigara gibi zararlı gaz ve partiküllere karşı akciğerlerin (solunum yolları, parankim ve kaslar gibi organ ve sistemlerin) enflamatuvar hastalığıdır. Hava yollarında hava akım kısıtlanması vardır. Solunum yollarındaki değişiklikler geri dönüşüzdür. Akciğerlerdeki değişiklikler ilerleyicidir (35). Kronik obstrüktif akciğer hastalığını fizyopatolojik olarak tanımlamak istersek;

1. KOAH daha çok periferik solunum yollarında daralma, solunum yolu açıklığının korunmasında azalma ve elastik geri çekim basıncında ("elastic recoil") azalmadan kaynaklanan ekspiratuar itici basıncı azalma,
2. Ventilasyonun ve kan akımının dengesiz dağılımının sebep olduğu arteriyel hipoksemi ve ilerlemiş KOAH olgularında oluşan hiperkapni,
3. Solunum mekaniğindeki değişikliklere ilave olarak çizgili kas performansındaki azalmalara bağlı olarak KOAH'ta egzersiz performansında azalma,
4. Ekspirasyonda solunum yollarının aşırı daralması yüksek volümlerde solunumunu sürdüren KOAH'lılarda aşırı havalanmaya sebep olur. Aşırı havalanma ekspirasyon sonu intrinsik pozitif basıncın (PEEP_i) artmasına ve inspiratuar solunum kasları üzerinde aşırı yük oluşmasına sebep olur. Inspiratuar solunum kas yorgunluğu ve güçte azalma,

5. Total akciğer kapasitesi, statik kompliyansın elastik geri çekme basıncı ve difüzyonda azalma ile karakterize kronik sistemik enflamatuvar bir hastalıktır (36).

Şekil 2.7'de KOAH'da görülen fizyopatolojik değişimler özetlenmiştir.



Şekil 2.7. KOAH'ta fizyopatolojik değişimler (5).

2.1.6. KOAH AKUT ATAK

KOAH Akut Atakta Klinik Değerlendirme

KOAH akut atağı; KOAH'lı bir hastanın stabil durumunda normal günlük değişikliklerin ötesinde akut başlangıçlı ve düzenli tedavide değişiklik gerektirecek boyutta sürekli bir bozulmanın varlığıdır. Akut atak genellikle obsrüksiyonu ilerlemiş ağır KOAH hastalarında görülür, primer olarak birçok bakteriyel ve viral infeksiyonların önemli olduğu düşünülür, sekonder olarak da KOAH atağı gelişebilir (Tablo 2.2.). Akut KOAH atağında hastalığın ağırlığının değerlendirilmesi 3 temele göre yapılır. Bunlar; önceki ataklarında hastanın durumu, semptomları ve fizik muayene bulguları, laboratuvar incelemeleridir.

Hafif atak; hastanın artan tedavi ihtiyacını kendi alışık olduğu ortamında karşıladığı ataktır.

Orta şiddette atak; hastanın artan tedavi ihtiyacı için ayaktan tedavi ünitelerine başvurduğu ataktır.

Şiddetli atak; hasta ve yakınlarının hastalığındaki belirgin ve/veya hızlı bozulmayı fark ettiği ve hastanede tedavisini gerektiren atak olarak tanımlanmıştır (37, 38).

Tablo 2.2. KOAH Akut Atak Nedenleri (37,38)

Pirimer: Trakeobronşial ağacın enfeksiyonu (sıklıkla viral)
Sekonder: Pnömoni
Sağ ve sol kalp yetmezliği veya aritmiler
Pulmoner emboli
Spontan Pnömotoraks
Uyumsuz oksijen verilmesi
İlaçlar (Hipnotikler, Trankilizanlar, Diüretikler v.s)
Metabolik hastalıklar (Diabetes Mellitus, elektrolit bozukluğu v.s)
Kötü nutrisyonel durum
Diğer hastalıklar (GİS kanama v.s)
Son dönem respiratuar hastalık (Respiratuar kas yetmezliği v.s)

2.1.7. KOAH'da KLİNİK

KOAH'ın en önemli semptomları öksürük, balgam çıkarma ve efor dispnesidir. Dispneye genellikle hışıltı (wheezing) eşlik eder.

KOAH hastaları, dispne ancak günlük yaşam ve aktivitelerini etkilemeye başladığında, yani FEV1 genellikle %50'lere indiğinde klinisyene başvururlar. İsrirahatte dispne ise çok ciddi bir bulgudur ve ortaya çıktığında FEV1 genellikle %30'un altındadır.

Dispne tek semptom ise amfizem komponenti ön plandadır (39). Dispne derecesinde ani artışlar ataklara bağlı olabilir. Pulmoner emboli veya pnömotoraks da dispneyi artırabilir. Bu hastalıkta dispne gelişiminden hava yollarında yaygın daralma, aşırı hiperenflasyon nedeniyle solunum pompasının etkinliğin kaybetmesi, pulmoner kapiller yatağın azalması ve psikolojik etkenler sorumludur (40,41). Dispneye çoğunlukla öksürük eşlik eder, öksürük kronik olup genellikle prodüktif ve sabahları daha belirgindir..Öksürüğe eşlik eden diğer önemli semptom ise balgamdır. Günlük balgam miktarı 40-50 ml kadardır ve nadiren 60 ml'yi geçer. Beyaz mukoid orta derecede vizköz, orta derecede köpüklüdür

Zaman zaman KOAH hastalarında hemoptizi ve göğüs ağrısı şikayeti olabilir. KOAH'ta bazen akut alevlenme dönemlerinde hışıltılı solunum işitilebilir. Hastalık ilerleyip hipoksemi geliştiğinde semptomlara siyanoz da eklenir.

Hastalığın ileri döneminde anoreksi, iştahsızlık ve kilo kaybı gelişir. Kilo kaybı metabolizma artışı, hipoksemi, inflamasyonun sistemik etkileri veya yetersiz kalori alımına bağlı olabilir. Kilo kaybı kötü prognoz göstergesidir (42).

Özellikle yaşlı ve kadın hastalarda anksiyete ve depresyon oldukça sıktır. Hipoksemi hafıza kaybı ve dikkat azalmasına neden olabilir. Hiperkarbi ise kognitif bozukluklar meydana getirir.

2.2. KOAH VE DİSPNE

KOAH hastalığı olan kişilerde dispne, egzersiz kapasitesini kısıtlayan en önemli semptomdur ve rehabilitasyon programlarına başvurunun en sık sebebidir.

Solunum sadece beyin sapında yerleşmiş olan otomatik merkezler tarafından değil, beyin korteksinden kaynaklanan istemli sinyaller tarafından da yönetilebilmesi ile diğer vital fonksiyonlardan ayrılır. Kişiler solunumlarını kısmen de olsa kontrol edebildikleri için, solunum aktivitesinden çıkan duyular, solunum hızını ve şeklini aynı zamanda da kişinin fonksiyonel durumunu etkiler. Solunumun kontrolündeki, solunum pompasındaki veya gaz değişim bölgesindeki aksaklıklar, dispne olarak tanımlanan rahatsız solunum duygusuna neden olurlar (43).

Dispnenin pek çok tanımı olmakla beraber, genel olarak hoş olmayan veya rahatsızlık verici solunumsal duyuları anlatmakta kullanılır. Kişinin nefes almak için aşırı bir çaba sarfettiği halde solunum ihtiyacını yeterince tatmin edememe duygusudur. Başka bir deyimle de solunum işi için aşırı çaba sarf edildiğinin bilincinde olmaktır. Nefes darlığının değişik tipleri ve özellikleri olduğu bilinmemektedir. Amerikan Toraks Derneği'nin yayınladığı bildiride dispnenin tanımı, "farklı yoğunlukta duyulardan oluşan, nefes almada yaşanan subjektif bir rahatsızlık hali" şeklinde yapılmıştır (43). Dispne deneyimi pek çok fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel etkileşimlerden kaynaklanabildiği gibi, ikincil fizyolojik ve davranışsal sonuçlara da yol açabilir.

Dispne hissinin solunumla ilişkili duyuşal sistemlerin aktivasyonundan kaynaklandığı düşünülür. Bu duyuşal bilgi daha yüksek beyin merkezlerine iletilir ve bu sinyallerin kognitif, davranışsal etkilerle işlenmesi ortaya çıkan hissin son dışavurumunu sağlar (43).

Dispne semptomu olan kişilerin bunu ifade etmede kullandıkları farklı terimler, dispne oluşumunda pek çok fizyopatolojik mekanizmanın rol oynadığını göstermektedir. Dispnenin oluşumunu kavramak için solunumun regülasyonunu gözden geçirmek gerekir.

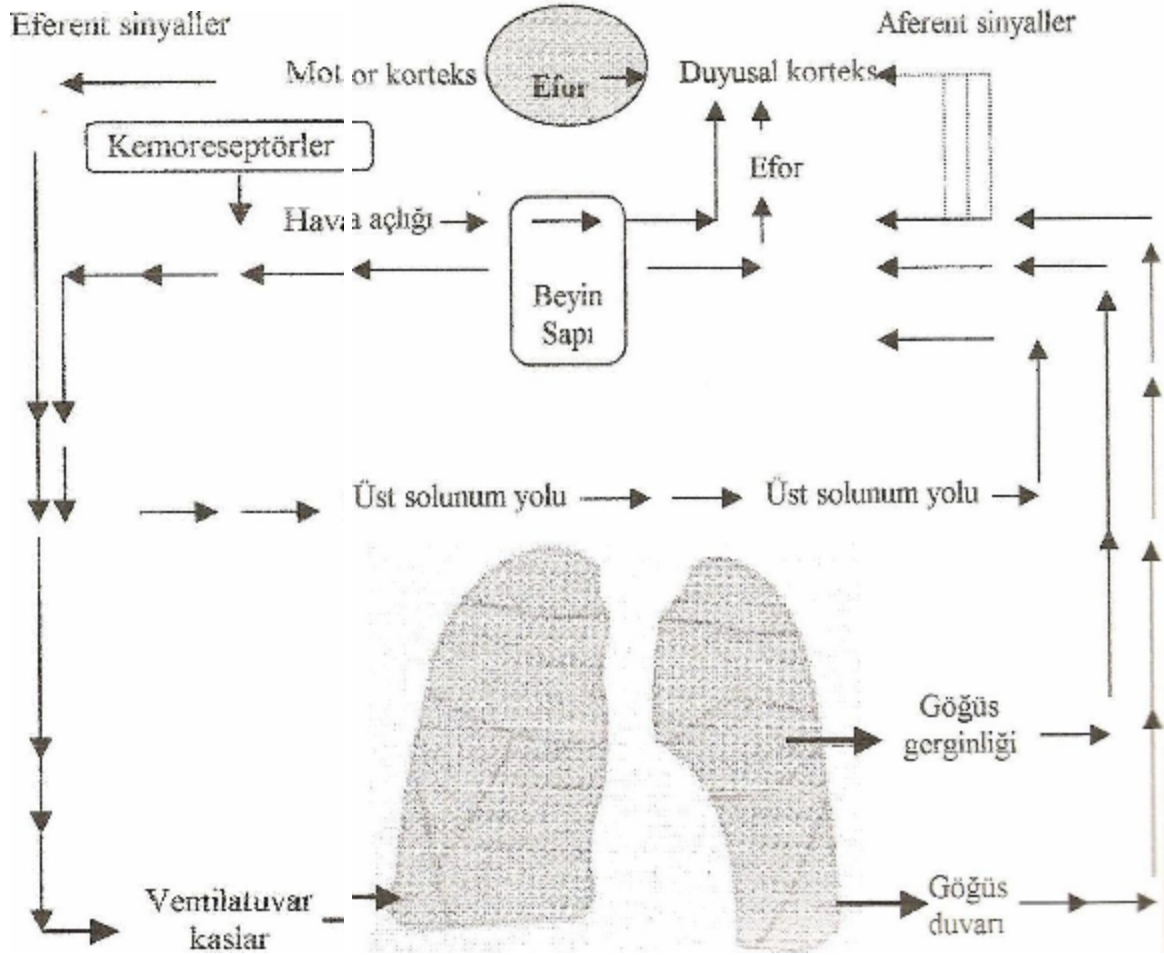
2.2.1. SOLUNUMUN REGÜLASYONU

Solunum kontrolünde hava yolu, akciğer ve göğüs duvarında bulunan mekanoreseptörler ile kan ve beyinde yerleşmiş kemoreseptörlerden kalkan uyarılar, beyin sapı ve duyusal kortekse taşınır. Beyin sapından ve motor korteksten kalkan motor uyarılar, göğüs duvarını genişleten, akciğerleri hava ile doldurup ventilasyonu oluşturan solunum kaslarını aktive eder (Şekil 2.8.).

Hava yolları ve akciğerden çıkan vagal afferent uyarılar solunum üzerine etki eder. Akciğer genişledikçe gerilim reseptörleri uyarılır. Bronş duvarı epitel hücrelerinin çevresindeki irritan reseptörler, mukozaya taktik uyarı olduğunda, hızlı hava akımında ve bronş düz kası tonusunun artışında aktive olurlar. Alveol ve pulmoner kapillere yakın şekilde intertisyumda bulunan C lifleri pulmoner intertisyel ve kapiller basınç artışına yanıt verirler.

PCO₂ ve PO₂'deki değişiklikler, medulladaki santral kemoreseptörlerle, karotis ve aort cisimindeki periferik kemoreseptörler tarafından algılanır. Bu kemoreseptörlerden gelen uyarılar, beyin sapındaki solunum merkezlerine iletilerek kan gazı ve asit-baz dengesini koruyacak şekilde solunum düzenlenir.

Kemoreseptörler ve akciğerler ile göğüs duvarındaki mekanoreseptör afferentleri daha yüksek beyin merkezlerine ulaşarak, vücudun kimyasal ortamı ve solunum makinesinin mekanik durumu ile ilgili direkt değerlendirme sağlarlar. Ayrıca beyin sapı solunum merkezi motor iletinin efferent kopyaları da daha yüksek beyin merkezlerine iletilerek, verilen motor emirlerin bilinçli olarak farkına varılmasını sağlar. Tüm bunların dispne şekillenmesinde önemli rol oynadığına inanılmaktadır (43).



Şekil 2.8. Solunumun Regülasyonu (44).

2.2.2. DİSPNE FİZYOPATOLOJİSİ

Dispnenin santral solunumsal motor aktivite ile hava yolları, akciğerler ve göğüs duvarı elemanlarından gelen afferent bilgi arasındaki uyumsuzluktan kaynaklandığı söylenebilir. Solunum basıncı, hava akımı veya akciğerlerle göğüs duvarının hareketleri motor emirle uyumsuz ise dispnenin şiddeti artar (45). Bu ilk kez 1960'ta Campbell ve Howell tarafından "uzunluk-gerginlik uygunsuzluğu" teorisi olarak önerilmiştir. Nöromekanik veya efferent-reafferent dissosiasyon olarak da söylenebilir (55). Solunum sistemi üzerinde rezistif veya elastik mekanik yük artışı olan hastalar veya solunum kas anormalliği olanlar solunum sırasında efferent ve afferent uyarılar arasında dissosiasyon yaşarlar (43,44,45).

Dispnenin fizyopatolojisinde birlikte rol oynayan mekanizmalar, ventilasyonun artışı, solunum kaslarının mekanik durumu, solunum impedansı, solunum şekilleri ve kan gazı değerleri olarak kategorize edilebilir.

1-Ventilasyonu artıran Durumlar:

Dispnenin şiddeti egzersiz sırasında ventilasyon düzeyi ile orantılı olarak artar. Bu, artmış solunum motor uyarısına ve buna yanıt olarak artan çabanın hissedilmesine bağlanabilir (48). Akciğer parankim ve damar hastalıklarında, artan ölü boşluğa karşılık olarak ventilasyonda artış ihtiyacı olur. Hipoksemi arteriyel kemoreseptörleri uyarır ve respiratuar motor aktiviteyi artırır. Bu artmış motor emir dispneye neden olur. Kardiyopulmoner hastalığı olan kişiler uzun süren inaktiviteye bağlı olarak kondüsyon kaybına uğrarlar. Fiziksel kondüsyon durumu egzersiz kapasitesini belirlemede önemli bir faktördür (43). Kondüsyon azalması kan laktat düzeyinde erken ve hızlanmış yükselmeye neden olur (49). Erken laktik asit üretimi ek bir solunum uyarısına neden olur, ventilasyonu ve dispneyi artırır (50). İleri yaş, malnutrisyon ve hipoksemi, solunum ve periferik kas fonksiyonunu bozarak bacak ağrısı ve dispne nedeniyle egzersiz kapasitesini sınırlar. Dispne azalan aktivite, kondüsyon kaybı ve daha fazla dispne döngüsü normal yaşlanma ve kardiyopulmoner hastalıklardaki fonksiyon kaybının kilit nedenidir.

Ventilasyon düzeyi sıklıkla dispnenin şiddeti ile korelasyon gösterir. Ancak tek başına santral inspratuar aktivite artışı solunumda hissedilen rahatsızlığı her durumda açıklayamaz (51). Belirli bir ventilasyon düzeyinde farklı uyaranlar değişen şiddette dispneye neden olur ve eklenen oksijen hipoksik kişilerde ekzesize bağlı dispneyi vantilasyondaki azalmayla orantısız şekilde azaltır (52). Ayrıca tüm dispneler artmış ventilasyon ihtiyacı nedeniyle olsa, her farklı durumda solunum sıkıntısının aynı kalitede olması beklenirdi ki bu hipotez “dispnenin dili “ ile ilgili yapılan son çalışmalarla gelişmektedir. Bu çalışmalarda farklı patofizyolojik durumlara sahip kişilerin rahatsızlıklarını farklı özellikteki tanımlar kullanarak ifade ettikleri gözlemlenmiştir.

2-Solunum kaslarının durumu

Solunum kaslarının yorgunluğu veya mekanik yetersizliği, santral respiratuar motor uyarı ile ulaşılan ventilasyon düzeyi arasında uyumsuzluğa yol açar. Bu uyumsuzluk, solunum kaslarını etkileyen nöromuskuler hastalığı olan ve solunum kas yorgunluğu olan hastalardaki dispneyi açıklayabilir. Solunum kaslarının basınç oluşturucu kapasiteleri azaldıkça ve oluşturulan basıncın ulaşılacak maksimum basınca oranı arttıkça dispne progressif olarak artar (53) .

KOAH sıklıkla akciğerin aşırı inflasyonu ve toraksın aşırı ekspansiyonu ile karakterizedir. Bunun sonucunda fonksiyonel residuel kapasite artar ve inspratuar

kaslar erkenden kısalır. İnpratuar kasların erken kısalması, güç oluşturma kapasitelerini azaltır. İnpratuar kasların bu mekanik dezavantajı dispne semptomunu artırıcı etki yapar (54). Akciğer volüm azaltıcı cerrahisini izleyen dönemde dispnede görülen azalma en azından kısmen, toraksın şekli ve büyüklüğündeki değişiklik ve insprasyon kaslarının istirahat uzunluklarının artışı ile açıklanabilir.

KOAH'lılarda hava akımı kısıtlanması, özellikle egzersiz sırasında dinamik hiperinflasyona neden olur. Akciğer hacmindeki artış, solunumun basınç- volüm eğrisinin daha sabit kısmında gerçekleşmesine neden olup elastik yükü artırır. Hiperinflasyonla oluşan inspiyum kaslarındaki kısalma, kasların mekanik yeterliliğini azaltır. İnhale bronkodilatörlerle dispnenin azalması, egzersizde oluşan dinamik hiperinflasyonun azalmasına bağlanır.

3- Anormal Solunum İmpedansı

Astım ve KOAH gibi havayollarını daraltan ve hava yolu direncini arttıran hastalıklar ve intertisyel pnömonitis ve pulmoner fibrozis gibi akciğer elastansını arttıran parankim hastalıkları sıklıkla dispneye neden olur. Solunum impedansı arttıkça, belirli bir ventilasyonu sağlamak için gereken santral solunumsal motor uyarı düzeyi artar. Solunum eforu ile ulaşılan ventilasyon düzeyi uyumsuzsa dispne ortaya çıkar (43).

Eksternal ventilatuar yükleme ile oluşan dispne şiddeti, kasılan solunum kaslarının oluşturduğu tepe havayolu basınçları, inspiyumun süresi ve solunum frekansı ile ilişkilidir.

4-Anormal Solunum Şekilleri

Akciğer parankim hastalıklarında gözlenen hızlı yüzeysel solunumun, pulmoner vagal reseptörlerin uyarısına refleks bir yanıt olması mümkündür. Ancak pulmoner vagal reseptörün direkt olarak dispnede rol oynadıklarına dair kanıt yoktur. Pulmoner vagal reseptörlerin aşırı egzersizde, pulmoner konjesyon ve ödemde, tekrarlayan pulmoner embolizmde rol oynadıkları düşünülmektedir. Obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda büyük dudak solunumun azalan solunum frekansı, solunum kaslarının çalışmasında şekil değişikliği, uzamış ekspiyum süresi ve daha büyük tidal volüme yol açarak dispneyi azalttığı düşünülmektedir (43,56).

5-Kan Gazı Anormallikleri

Dispne ile korelasyonları zayıftır. Hipoksemi kemoreseptör uyarısı ile solunum motor aktivitesini artırır. Hipokseminin direkt dispne oluşturuucu etkisi de olduğu düşünülmektedir. Benzer şekilde, hiperkapninin oluşturduğu dispne büyük oranda solunumsal motor aktivitedeki artışla ilişkilidir. Ayrıca PCO₂'nin ventilasyona etkisi, meduller kemoreseptörlerdeki H iyon konsantrasyon değişikliğine dayanır. Kronik hiperkapnili kişilerde, metabolik kompensasyon H iyon konsantrasyonundaki değişiklikleri en aza indirir ve ventilatuar yanıtları ve solunumla ilgili duyuları sınırlar. Diğer taraftan H iyon konsantrasyonu değişikliklerine verilen yanıtlar diabetik ketoasidoz ve böbrek yetmezliğindeki dispneyi açıklayabilir (57,58).

2.3. KOAH'DA TANI VE TEDAVİ TAKİBİNDE KULLANILAN ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

KOAH'ta tanı hastalık ciddiyetinin belirlenmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde geleneksel olarak akciğer fonksiyonlarının ölçümü kullanılmaktadır. KOAH'ı bronkodilatöre yanıt vermeyen düşük FEV₁ değeri ile tanımlamak, bunu astımla ayırıcı tanıda kullanmak ve tedavinin etkisini değerlendirmek için FEV₁'deki değişikliği izlemek paradoks bir tutulum oluşturmaktadır (59).

KOAH'lı hastalar semptomatik hale geldiklerinde en sık yakınmaları dispne, yorgunluk, uyku bozuklukları, egzersiz intoleransı olmaktadır. Dispne aktivite kısıtlanmasına, fiziksel kondüsyon kaybına yol açarak bir kısır döngü oluşturur. Dispne ile akciğer fonksiyonları arasında bir ilişki saptanabilirse de FEV₁ gibi tek fizyolojik ölçüm KOAH'lı hastalarda dispneye yol açan bozuklukların hepsini kapsamaktan uzaktır (60). FEV₁ ölçümü, dispne ve jenerik yaşam kalitesi anketleri için vekil belirteç olarak kullanılmıştır. Ancak, pulmoner rehabilitasyon çalışmaları dispnedeki düzelmeye, FEV₁'in de dahil olduğu akciğer fonksiyonu ölçümlerinde anlamlı bir düzelmeye eşlik etmediğini göstermiştir (61). Ayrıca birbirine yakın FEV₁ düzeyine sahip hastaların dispne dereceleri çok farklı olabilmektedir (62). Çalışmalar fizyolojik parametreler ile dispne ölçümleri zaman içinde FEV₁ ile dispne düzeyindeki değişimler, 6 dk yürüme testi gibi egzersiz parametreleri gibi egzersiz parametreleri ile diğer yaşam kalitesi ölçümleri arasında tutarsız korelasyonlar göstermişlerdir (60).

Semptomatik durumdaki KOAH'lı hastaları karakterize ve kategorize etmek, tedaviye yanıtı izlemek için fonksiyonel ölçümlerin yetersiz kalacağı açıktır. Bu nedenle akciğer fonksiyonlarının ölçümüne ek olarak, en belirgin semptom olan dispnenin

ölçümü, yaşam kalitesi anketlerinin ve egzersiz performansının birlikte değerlendirilmesi bu hastaların tanı ve takibinde yararlı olacaktır.

Tüm bu sayılan nedenlerden ötürü KOAH'lı hastaların tanı ve tedavi takibinde farklı parametrelerin kullanılması önerilmektedir. Bunlardan kanıta dayalı olanlar yaş, FEV1, arter kan gazları, yürüme mesafesi, dispne ölçümü ve vücut kitle indeksi olarak önerilirken; gelecekte kullanılması mümkün görülenler, biyolojik belirteçler, inspiratuar kapasite, genetik belirteçler ve cinsiyet olarak sıralanmaktadır (59).

2.3.1. DİSPNENİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN YÖNTEMLER

- A)Dispne skalaları,
- B)Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi,
- C)Egzersiz testleri.

DİSPNE SKALALARI

Dispne ölçümü, hastaların değerlendirilme ve tedavisinin planlanmasında önemli bir noktadır. Nefes darlığının değerlendirilmesinde psikofiziksel yöntemler ve klinik skalalar kullanılmaktadır. Psikofiziksel testler, dışarıdan eklenen yüklerle karşılık solunumdaki değişikliklerin algılanışını ölçmeye dayanır (63). Bu yaklaşım solunuma ait duyuların anlaşılmasında faydalı bulunmuşsa da, teknik ve zamanla ilgili sorunlar nedeniyle kullanımı sınırlanmıştır. Dispneik hasta solunumla ilgili rahatsızlığı nedeniyle sıklıkla günlük yaşamdaki aktivitelerini yerine getiremediği için dispneyi ölçen klinik yöntemler nefes darlığı oluşturan işin büyüklüğünü belirlemeye yönelmiştir.

Dispnenin ölçümünün esas olarak iki yöntemle yapıldığı söylenebilir. İlk yöntem bu duyumu direkt olarak fiziksel aktivite sırasında değerlendirirken, ikinci yöntem daha indirektir ve yakın geçmişte günlük aktiviteler sırasında yaşanan dispnenin etkilerini sorgular (64). Dispneyi direkt ve indirekt değerlendiren yöntemler tabloda gösterilmiştir.

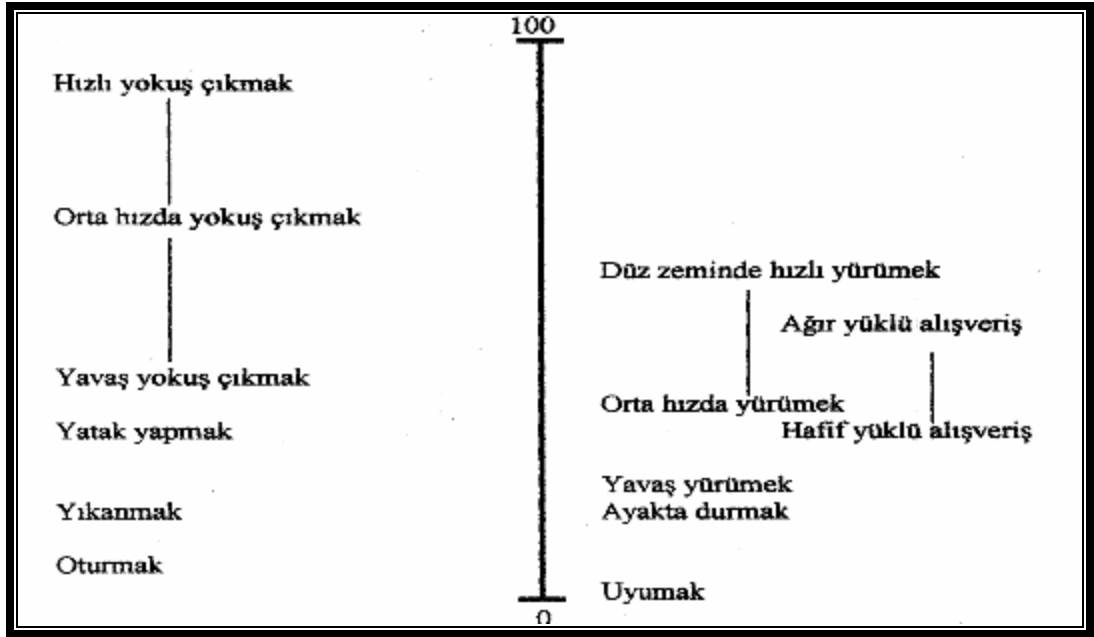
Tablo 2.3. Dispneyi değerlendiren Yöntemler (64).

İndirekt Yöntemler	Direkt Yöntemler
Öksijen Tüketim Diyagramı	Vizüel Analog Skala
MRC Dispne Skalası	Borg CR-10 Skalası
Bazal Durum/Geçiş Dispne indeksi (BDI/TDI)	
USCD Nefes Darlığı anketi	

A-İndirekt Yöntemler

1-Oksijen Tüketim Diyagramı (OTD):

Bu diyagramda 100 mm'lik dikey çizgi boyunca 13 adet günlük aktivite, önceden belirlenmiş oksijen maliyetlerine göre yerleştirilmiştir (65). Hastadan daha yukarısında dispne nedeniyle durmasını gerektirecek işin olduğu noktayı işaretlemesi istenir (Şekil 2.9). Skor, çizginin alt noktasından işaretlenen bölgeye kadar olan uzaklığın mm olarak ölçülmesi ile belirlenir. Bu diyagramın bir dezavantajı, çizgi boyunca yerleştirilen aktivitelerin tümüne hastaların katılmayabilmesidir.



Şekil 2.9. Oksijen Tüketim Diyagramı (65).

2-Medical Research Council (MRC) Dispne Skalası:

1959'da Fletcher ve arkadaşları düz zeminde yürürken veya yükseğe çıkarken oluşan dispneyi değerlendiren beş noktalı bir skala geliştirmişlerdir (66). Bundan 7 yıl sonra, İngiliz Medikal Araştırma Kurulu (Medical Research Council: MRC) epidemiyolojik çalışmalarda, hastalığın doğal seyrinin izlenmesinde beş veya altı basamaklı skalayı önermiştir (67). Burada hastalardan kendilerinde dispne oluşturan

aktivite düzeyini işaretlemeleri istenir. Adıgeçen bu skala esas olarak dispneyi oluşturan işin büyüklüğüne odaklanırken, eşlik eden eforun düzeyini sorgulamazlar. Bu bakış açısı önemlidir, çünkü merdiven çıkmak gibi belirli bir iş sırasında oluşan dispne, yürüme hızından da etkilenecektir. Bu skalaların bir diğer dezavantajı da dispnenin önemli bir sonucu olan fonksiyonel bozukluğu değerlendirememeleridir.

- 0 Derece: Nefes darlığı yok.
- 1.Derece: Yokuş çıkarken veya düz zeminde hızlı hareket ederken nefes darlığı olması.
- 2.Derece: Düz zeminde nefes darlığı nedeniyle kendi yaşlarına göre daha yavaş hareket etme yada düz zeminde normal hızla yürürken durmak zorunda kalmak.
- 3.Derece: Düz zeminde 100 m veya birkaç dakika yürüdüktan sonra durmak zorunda kalmak.
- 4.Derece: Eve bağımlı olmak ve giyinmek gibi aktiviteler sırasında nefes darlığı olması.

Şekil 2.10. Medical Research Council Dispne Skalası (66).

3-Bazal Durum/Geçiş Dispne indeksi (Baseline /Transitional Dyspnea Index: BDI):

Dispnenin klinik sınıflamasını geliştirmek amacıyla Mahler ve arkadaşları, işin büyüklüğüne ek olarak fonksiyonel bozukluğu ve eforun büyüklüğünü de içeren iki gösterge geliştirmişlerdir (68). "Bazal Durum Dispne İndeksi" (Baseline Dyspnea Index: BDI) sabit bir durumda dispnenin ciddiyetini sınıflamak için kullanılır. Uygulayıcı, hastanın dispnesinin şiddetini, solunumsal hastalığın klinik öyküsünün parçası olan farklı sorulara alınan yanıtlara dayanarak her üç boyut için skorlar. Her boyut için, uygulayıcı hastanın dispne deneyimini sorgulayan açık uçlu sorular sorar ve eş zamanlı olarak soluk darlığının şiddetini değerlendirecek spesifik kriterlere odaklanır. BDI fokal skoru (0-12) her üç bölümde alınan skorların [0 (ciddi)'dan 4 (etkilenme yok)'e] toplanması ile oluşur. Fokal skor ne kadar düşükse, dispne şiddeti o kadar fazladır (Ek₁).

Geçiş Dispne indeksi (Transitional Dyspnea Index: TDI)

Her üç bölümle ilgili olarak bazal duruma göre olan değişiklikleri değerlendirmek için eklenmiştir. TDI fokal skoru 7 olası dereceye dayanarak bazal duruma göre olan değişiklikleri kaydeder. Değerlendirmeyi yapan kişi BDI'nın derecelerine atıfta bulunur ve hastaya vermiş olduğu yanıtları hatırlatabilir. Bu yaklaşım, tek bir durumu değerlendiren indekslerin değişimini değerlendirirken oluşturacağı zorlukları ortadan kaldırır.

4-San Diego California Üniversitesi Nefes Darlığı Sorgulaması (University of Clifornia at San Diego Shortness of Breath Questionnaire: UCSD):

Bu da önceki hafta süresince yaşanan dispneyi ölçmeyi amaçlayan 24 maddeli bir anketir (69). 6 noktalı bir skala üzerinde hastalar 21 farklı aktiviteyi yerine getirirken oluşan dispne sıklığını belirtirler.

Bütün bu yaklaşımlarda değeri (geçerliliği) hastanın ifadelerinin doğruluğu belirler. Kişiler egzersiz kapasitelerini olduğundan fazla veya az gösterebilirler. Geliştirilen önlemler bu sınırlamaların bazılarını düzeltse de direkt olarak hastaların iş performanslarını iyimser gözle görmeleri şüphesi ile ilgilenmezler. Avantajları, alışılmış aktivitelerle ilişki kurmaları, tedavi sonrası değişiklikleri saptayabilmeleridir. Dezavantajları ise, duyarlılığın skalada varolan kategori sayısına bağlı olması, geçmişteki nefes darlığı deneyimi ile ilişki kurmaları, egzersizi sınırlayan başka bir hastalığın varlığı halinde güvenilirliklerini kaybetmeleridir.

B-Direkt Yöntemler

Semptomları daha direkt değerlendirmek için dispnenin gözetim altında yapılan işler sırasında değerlendirilmesi düşünülmüştür. Bunun için başlıca Vizüel Analog Skala ve Borg Skalası kullanılır. Gözetmen eşliğinde yapılan egzersiz öncesi, esnası ve sonrasında hastalardan o sıralarda hissettikleri nefes darlığının derecesini skala üzerinde işaretlemeleri istenir. Bu ölçümler standart 6 veya 12 dakika yürüme testi ile birlikte yapılabilir. Direkt ölçümün avantajları, o sırada geçerli olan duyumu belirlemesi, tekrarlanabilir olması, standart koşullar altında uygulanabilmesi, dakika ventilasyonu veya oksijen tüketimi gibi fizyolojik değişkenlerle ilişkilendirilebilmesidir. Dezavantajları ise hastaya verilen bilgilerden etkilenebilmesi, skalanın her iki ucundaki noktalara bağımlı olması, açık uçlu olmaması nedeniyle hastanın maksimum nefes darlığı deneyimi ile kullanımın değişebilmesi ve egzersizi sınırlayan artrit gibi başka bir hastalığın varlığında güvenilirliğini kaybetmesidir (64).

1-Vizüel Analog Skala (VAS):

Vizüel Analog Skala, ölçülü yatay veya dikey bir çizgiden oluşup, sıklıkla iki ucunda "hiç nefes darlığı yok veya şiddetli nefes darlığı var" şeklinde tanımları taşır (70). Alternatif olarak çizgi boyunca farklı noktalarda tanımlayıcı deyimler dispnenin şiddetini göstermek üzere bulunurlar. Hastaya semptomun ciddiyetine uygun olarak

çizgi üzerinde bir noktayı işaretlemesi söylenir. Çizginin belirli bir uzunluğu –genellikle 100 mm olduğundan, işaretin yeri dispnenin ölçümüne olanak sağlar (Şekil 2.11).



Şekil 2.11. Vizüel analog skala: "Nefes darlığı yok" ve "Şiddetli nefes darlığı" noktaları arasındaki mesafe 100 mm'dir (70).

2-Modifiye Borg Skalası (MBS):

Borg tarafından geliştirilen ve modifiye şekli 10 dereceli olan kategori-oran skalası (Borg CR-10 Skalası) belirli sayılara karşılık gelen tanımlamalardan oluşur (71,72). Sayılar ve bunlara karşılık gelen tanımlamaların aralıkları, oranlama özellikleri gösteren birkategori skalası oluşturur. Derecelendirmenin 10 noktası, kişinin daha önce hiç yaşamadığı kadar fazla dispneyi tarifler (Şekil 2.12)

0	Hiç yok
0.5	Çok çok hafif
1	Çok hafif
2	Hafif
3	Orta
4.....	Biraz ağır
5	Ağır
6	
7	Çok ağır
8	
9	Çok çok ağır
10	Maksimum

Şekil 2.12. Modifiye Borg Skalası

B-)YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yaşam kalitesi, kişinin sağlık durumu ile ilgili subjektif düşüncelerini ifade eder. Dolayısıyla hastaya ait bazı fizyolojik ölçümlerle veya hekimin saptadığı hastalık bulguları ya da fonksiyonel kapasite ile ilgili bulgularla çelişebilen bir ölçümdür (5,25). Çünkü hekim hastada bazı hastalık bulguları saptanmış olmasına rağmen hasta birçok aktivasyonları esnasında kendini iyi hissediyor olabilir (25).

KOAH multisistemik bir hastalıktır. Semptomlar fizyopatolojinin düzeyine göre önemli ölçüde değişkenlik göstermektedir. Yine dispneik hastaların şikayetlerini tanımlamaları demografik değişkenlerden ve sosyokültürel faktörlerden etkilenmektedir. Ayrıca hastaların yaşam kalitesi anlayışı da farklı olabilir.

KOAH'da nefes darlığının yanı sıra kas yorgunluğu da oldukça sık görülmektedir. Özellikle bacak yorgunluğu egzersiz performansını kısıtlayarak yaşam kalitesini bozan önemli bir faktördür (5).

Orta ileri KOAH'lılarda atak sıklığının artması da hastaların egzersiz performanslarını önemli ölçüde azaltarak yaşam kalitesini etkilemektedir. Ayrıca atak sıklığındaki artış, nefes darlığının etkisi ile ortaya çıkan ruhsal durumda bozulma, uyku bozuklukları ve yorgunluk sonucu da yaşam kalitesi bozulmaktadır.

İlk olarak 40 yıl önce Comroe, dispnenin hastalar için hoş olmayan bir uyarın olmasının yaşam kalitelerini etkileyebileceği fikrinden yola çıkarak bir anket düzenlenmiştir. Bu anket, hastanın mevcut kardiyopulmoner hastalığının günlük fiziki, duygusal, sosyal ve mesleki aktivitelerini nasıl etkilediğini ölçmek amacı ile tasarlanmıştır (5,73).

Günümüzde kullanılan yaşam kalitesi anketleri, genel sağlık anketleri (jenerik yaşam kalitesi anketleri) ve hastalıklara özgü anketler (spesifik yaşam kalitesi anketleri) olmak üzere 2 gruptur (5).

A-Genel Sağlık Anketleri:

Genel sağlık durumu hakkında bilgi verirler. Bu tip anketler ile değişik hastalıkların, hastanın subjektif sağlık durumu üzerine etkileri sorgulanabilir. Tekrarlanabilir özellikleri vardır. Hastalar arasında kıyaslama imkanı verirler. Aynı zamanda farklı hasta grupları ve takip programları arasında da bu kıyaslama mümkün olur. Spesifik bir hastalık için yeterince duyarlı değildirler.

KOAH'lı hastalarda yaygın olarak kullanılan 4 sağlık anketi vardır.

- 1-SIP (Sickness Impact Profile)
- 2-MOS (Medical Outcomes Study)
- 3-QWB (Quality Of Well Being)
- 4-NPH (The Nottingham Health Profile)

B- Hastalığa Özgü Anketler

Bu anketler genel sağlık anketlerine göre daha duyarlıdır. Özel bir hastalığı değerlendirmek üzere sorular içerirler. Dolayısıyla hastalığın seyrinde, örneğin bir tedavi girişimi ile meydana gelebilecek değişiklikleri bile fark edebilecek derecede duyarlıdırlar. Kronik akciğer hastalıklarının değerlendirilmesi için geliştirilmiş anketlerden bazıları şunlardır.

- 1-CRDQ (Chronic Respiratory Disease Questionnaire)
- 2-SGRQ (St. George's Respiratory Questionnaire)
- 3-AQLQ (Asthma Quality of Life Questionnaire)
- 4-LWAQ (Living with Asthma Questionnaire)

SGRQ

Hastanın kendi kendine cevaplandığı, hastalığın semptom, aktivite ve günlük yaşantıya etkisinin değerlendirildiği üç kategoriden oluşan 76 soruluk bir ankettir. KOAH, astım ve bronşektazide kullanılmaktadır. İncelenen semptomlar, öksürük, balgam, wheezing ve nefes darlığıdır. Aktivite durumunu saptamak için fizik fonksiyonlar, ev işleri ve hobiler sorgulanır. Bunlar nefes darlığı ile sınırlanan aktivitelerdir. Sıfır ile yüz puan arasında bir skalası vardır. Sıfır mükemmel sağlık durumunu, yüz ise en kötü sağlık durumunu bildirir (5,25). SGRQ, Türkçe dahil birçok dile çevrilmiş, güvenilirliği ve geçerliliği kanıtlanmış bir ankettir (Ek₂).

C)Egzersiz Testleri

Klinik olarak dispnenin değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem de egzersiz ve yürüme testleridir. Böylece verilen işler sırasında performansın değerlendirilmesi ile dispne daha yakından değerlendirilebilir (5).

KOAH'da egzersiz kapasitesinin kısıtlanması sıklıkla gözlenen bir bulgudur ve birden fazla faktöre bağlı olarak ortaya çıkar (5):

- Ventilatuar kapasitesinin azaması,
- Metabolizma ve gaz alışverişindeki değişimler,

Periferik kas disfonksiyonu,
Kardiyak Yetersizlik,
Efor sırasında artan semptomların yarattığı kısıtlama.

Yürüme Testleri: 6 dakika Yürüme Testi (6 DYT), hastaların günlük yaşamsal aktivitelerini gerçekleştirebilme performansını gösteren kolay uygulanabilen, iyi tolere edilebilen, ucuz bir test olması nedeni ile sıklıkla kullanılmaktadır. Yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi kısıtlanmasızın uygulanabilen, objektif olarak performansın değerlendirildiği güvenilir bir testtir (5). Egzersiz sırasında etkilenen solunum sistemi, kardiovasküler sistem, periferik dolaşım, kan nöromusküler sistem ve kas metabolizması hakkında geniş bilgiler verir. Buna karşılık egzersizden etkilenen sistemlerin her birinin fonksiyonu veya egzersiz kısıtlamasının mekanizması konusunda ayrıntılı bilgi veremez. 6 DYT, fonksiyonel kapasitenin submaksimal düzeyini yansıtır. Günlük aktivitelerin büyük kısmının da submaksimal düzeyde olduğu göz önüne alındığında hastanın günlük fiziksel aktivitesini kardiopulmoner egzersiz testine oranla daha iyi yansıttığı kabul edilmektedir.

Otuz metre uzunluğundaki bir koridor boyunca 6 dk süre ile yürümesi istenen hastanın, bu süre sonunda yürüme mesafesi ölçülerek test uygulanır. Göğüs ağrısı, tolere edilemeyen dispne, bacak krampları, aşırı yorgunluk, terleme ve solgunluk durumunda test derhal sonlandırılmalıdır.

2.3.2. Solunum fonksiyon testleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT); KOAH'da genel olarak tanı, hastalığın şiddetinin değerlendirilmesi, prognozun belirlenmesi gibi amaçlarla kullanılmaktadır.

FVC(VC): Zorlu ya da yavaş vital kapasite, KOAH'ın erken döneminde ve amfizem komponentinin geri planda olduğu olgularda genelde korunmuş olarak bulunur. Ancak ileri dönemde, özellikle de rezidüel volümdeki (RV) artışla birlikte vital kapasite azalmış olarak bulunabilir.

FEV1: Zorlu vital kapasite manevrası ile ölçülebilen FEV1 değeri hastanın ekspirasyonun birinci saniyesinde çıkardığı hava miktarını gösteren FEV1'in tek başına obstrüksiyon göstergesi olarak alınması bazı durumlarda yanlış değerlendirmelere yol açabilmektedir. Restriksiyonu olan olgularda FEV1 vital kapasitedeki azalmaya bağlı olarak azalabilirken, başlangıç değerleri yüksek olan olgularda (yüksek vital kapasiteye sahip olgular) obstrüksiyon gelişmesine karşın FEV1 değeri % 80'lerin üzerinde

kalabilmektedir. Ancak obstrüksiyonu kanıtlanmış olgularda hastalığın ağırlığını en iyi gösteren parametrelerden biri FEV1'dir.

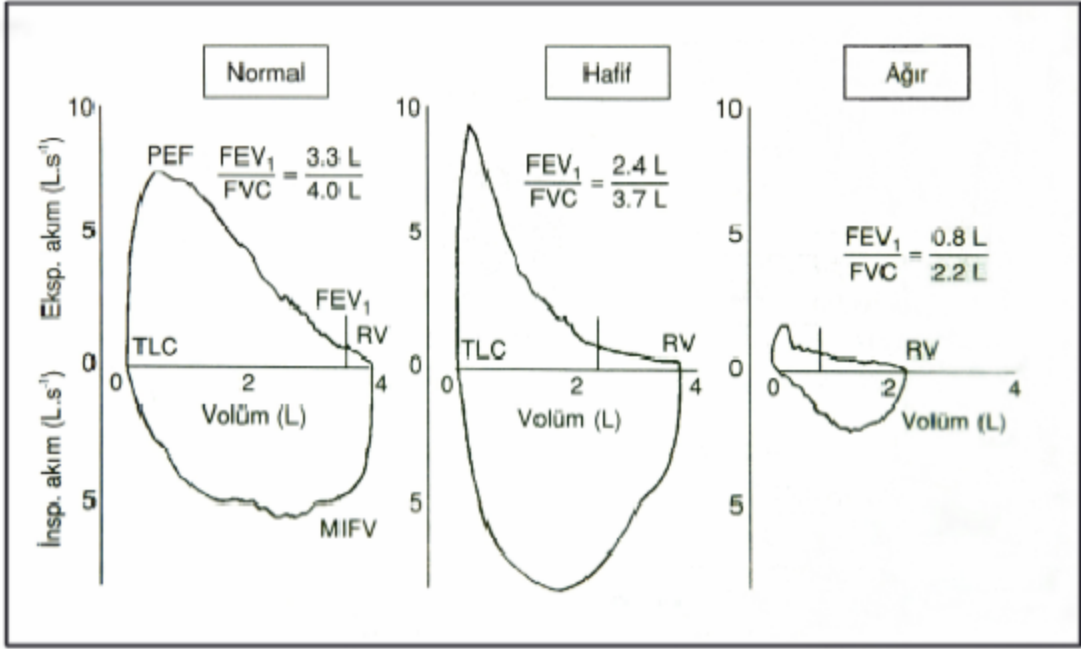
FEV1/FVC: Erken obstrüksiyonun değerlendirilmesinde salt FEV1 yetersiz olabilmektedir. FEV1/FVC'nin mutlak değeri hastanın kendi vital kapasitesinin ne kadarını bir saniyede çıkardığını gösterir. Bu nedenle prediksyon değerinden bağımsızdır ve erken dönemde obstrüksiyonun gösterilmesinde en önemli parametrelerden biridir. Ancak KOAH'ın ileri evrelerinde amfizem komponentinin ağırlık kazanması ile birlikte vital kapasitedeki azalmaya bağlı olarak, FEV1/FVC oranının normale yakın değerlere geldiği görülebilir (74).

Ekspiratuar akım hızları:

Hava yolu obstrüksiyon için ekspiratuar akım hızlarının (FEF25, 50, 75 ,25–75) ölçümü çok daha duyarlıdır. En sık kullanılan FEF 25–75 ya da maksimum ekspiratuar ortası akım hızı, ekspire edilen volümün orta porsiyonundaki (%25–75 arası) ortalama akım hızını yansıtır. Ekspiratuar akımlar volüme bağımlı olduklarından dolayı, TLC ve RV'nin düştüğü özellikle restriktif olgularda, FEV1/FVC oranının normal olmasına, akım-volüm halkasında ekspiratuar akımlarda konkavite görülmemesine karşın, ekspiratuar akımlar düşük bulunabilir. Ağır obstrüksiyon olan olgularda ekspirasyon süresinin kılmasından dolayı FEF25–75 yanlılıkla yüksek bulunabilir (74).

Akım-Volüm Halkası

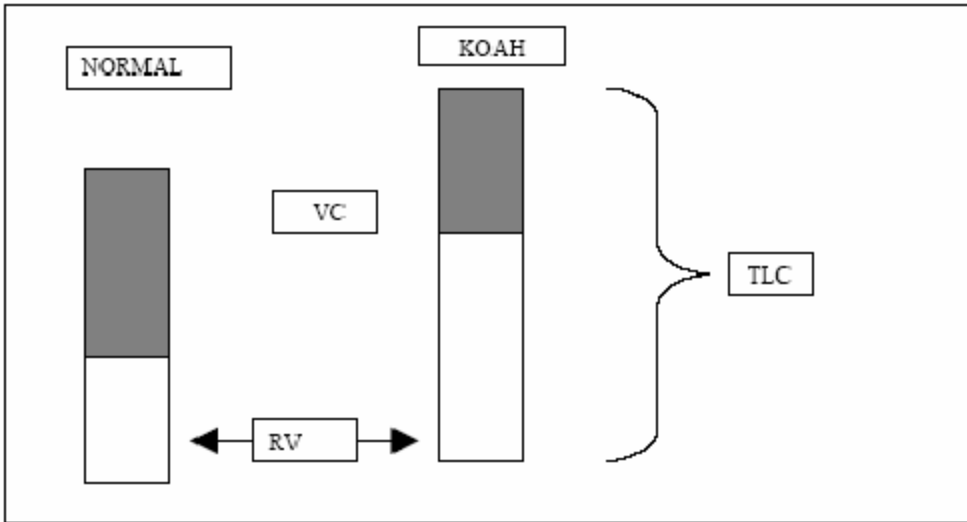
Zorlu vital kapasite manevrası sırasında spirometreden elde edilir. Obstrüktif akciğer hastalıklarında ilk bulgular eğerinin ikinci bölümünde hava akım hızlarındaki azalmaya bağlı olarak içe doğru bombeleşmedir. Amfizemli olgularda ise başlangıçtaki doruktan sonra elastik liflerdeki kayıptan dolayı akım hızlarında ani bir düşme meydana gelir. Buna kollaps tipi eğri denir. Halka zamanla rezidüel volümdeki artışa bağlı olarak sola kaymaktadır. Yine zamanla eğerinin iş büyüklüğü artmakta, PEF değerleri azalmakta ve başlangıçta normal kalan inspiratuar akımlarda da azalma meydana gelmektedir (Şekil 2.13.).



Şekil 2.13. KOAH'ta Akım Volüm Halkası (74).

Akciğer Volümleri

KOAH'ta erken dönemde akciğer volümleri genelde değişmemiş iken, zamanla özellikle de amfizemin artışı ile birlikte şekil 2.14'de gösterildiği gibi RV, FRC (Fonksiyonel rezidüel kapasite) ve TLC'de artış meydana gelir. Yine RV'nin TLC'ye oranı artar. Artmış TLC'ye karşın RV'deki artıştan dolayı VC azalmıştır.



Şekil 2.14. KOAH'ta V.C.R.V., ve TLC'deki değişiklikler (74)

Difüzyon Kapasitesi

Difüzyon Kapasitesinin (DL) ölçümü ile alveol ve pulmoner kapiller kan arasındaki gaz transferi hakkında bilgi sağlanmış olur. CO difüzyon kapasitesi 1 dakikada her bir mmHg'lık basınç farkı altında alveolokapiller membrandan diffüze olan ml cinsinden CO volümüdür.

Parankim hasarının bulunmadığı kronik bronşitte değişmez. DLCO ile birlikte difüzyon kapasitesinin alveoler volüme oranını gösteren transfer katsayısının (DLCO/VA)'da azalması obsrüksiyon için tipik bulgudur.

2.3.3. Arter kan gazları (AKG)

AKG analizi invazif bir yöntem olup GOLD, FEV1 < % 40 olan olgularda veya klinik olarak solunum veya sağ kalp yetmezliği bulguları gelişen hastalarda AKG önermektedir. Hafif dereceli olgularda ise gerektiğinde oksihemoglobin satürasyonu oksimetre ile takip edilmeli ve satürasyonun %92'nin altına düştüğü olgularda invaziv yöntem düşünülmelidir. AKG almadan önce arterin sağlam olduğunu kontrol etmek için Allen testi yapılmalıdır. El bileğinde radyal ve ulnar arterlere kompresyon uygulanır. Hastadan eldeki mevcut kanı boşaltması için yumruk yapması ve birkaç kere açıp kapaması istenir. Son pozisyonda elin serbest bırakılması istenir. Önce Radial arter serbest bırakılır, avuç ve parmaklarda dolaşımın başlaması arterin sağlam olduğunu gösterir. önceki işlemler tekrar edilir. Ulnar arter serbest bırakılır, elde dolaşım yeniden başlamışsa arter sağlamdır.

Sağlıklı bir değerlendirme yapabilmek için örneklerin oda havasında alınması gereklidir. Oksijen alan hastalarda bu amaçla oksijen uygulamasının en az 30 dakika kesilmesi gereklidir. Akut olgularda pH değişmelerinin monitörizasyonu akut ekzaserbasyonun prognoza etkisinin saptanmasında da önem taşır (75).

2.4. KOAH'da prognozun belirlenmesi

Hava akımı kısıtlaması dışında diğer sonuçların öneminin kavranması dünya çapında ölüm oranı hayli yükselen ve 2020 yılında 3. ölüm nedeni olacağı tahmin edilen KOAH'ın mortalite riskinin tahmini için, vücut kitle indeksi (VKİ), hava akımı obstrüksiyonunun derecesi (O), dispne (D) ve egzesiz kapasitesinin (E) kombinasyonunu kullanan BODE indeksi gibi öngörü araçlarının geliştirilmesine yol açmıştır. BODE indeksinin hesaplanması tablo 2.4'de gösterilmiştir.

BODE indeksi, KOAH'da atakların etkisini değerlendirmede ve hastaların progresyonunu moniterize etmede oldukça duyarlıdır. FEV₁ klasik olarak KOAH'ın ciddiyetini değerlendirmede kullanılmaktadır. FEV₁ beklenen değere göre %35'in altında ise ciddi hastalık olarak tanımlanabilir. Bu hastaların %25'i ilk iki yıl içinde ölürken ,%55'i ilk 4 yıl içinde ölürler (73). Yapılan birçok çalışma göstermiştir ki; FEV₁ dışında, IC, TLC, DLCO, hipoksemi, hiperkapni, ekzersiz kapasitesi, cinsiyet, VKİ, yaşam kalitesi, dispne ve hospitalizasyonlar surviyi etkilemektedir (76,77). BMI, % FEV₁, MRC'ye göre dispne derecesi ve ekzersiz kapasitesinden oluşan bu indeks tablo 2.5'de gösterildiği gibi 1-3 yıl içindeki surviyi belirlemede yardımcı olmaktadır (4).

Tablo 2.4. BODE İndeksinin Hesaplanması (4)

Değişkenler	BODE İndeksinde Puanlama			
	0	1	2	3
%FEV ₁	≥65	50-64	36-49	≤35
6 dk yürüme testi (m)	>350	250-349	150-249	≤149
MRC dispne skalası*	0-1	2	3	4
VKİ	≤21	>21		

*MRC dispne skalası 0-4 arası.

Tablo 2.5. BODE indeksine göre mortalite risk tahmini (4)

BODE İndeks Skor	1 yıllık mortalite	2 yıllık mortalite	52 aylık mortalite
0-2	2%	6%	19%
3-4	2%	8%	32%
4-6	2%	14%	40%
7-10	5%	31%	80%

Not: Bu değişkenler 6 ay içindeki mortalite oranı hakkında bilgi vermemektedir.

Ocak 2006 - Mayıs 2007 tarihleri arasında Dr Lutfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları kliniğine yatırılarak izlenen 38 KOAH tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. KOAH tanısı ATS kriterlerine göre göğüs hastalıkları uzmanı tarafından belirlendi. Olguların tümü daha önceki bir dönemde poliklinik başvurularında veya hastaneye yatırıldıklarında öykü, fizik muayene, radyoloji ve solunum fonksiyon testi sonuçlarına göre KOAH tanısı almış hastalardı. Çalışmamızın olgu seçiminde şu kriterlere dikkat edildi.

1-Standart medikal tedavinin devam ediyor olması.

2-Eşlik eden kontrol edilmemiş kalp hastalığı, malignite, kronik böbrek yetmezliği, nörolojik veya nöromuskuler hastalığı olmaması.

3-Koopere olması, iletişim sorununun bulunmaması.

Hastalar yatırıldıklarında ATS'nin atak tanımına uygun olarak; Akut olarak semptomlarından (dispne, öksürük, balgam miktarı ve pürülansı, vücut ısısı, solunum sayısı, nabız dakika sayısı), en az 2 tanesinde artma mevcut idi ve mevcut tedaviyle semptomlarında azalma tarif etmiyorlardı. Hastalara gereksinimlerine göre bronkodilatör, steroid, oksijen ve antibiyotik tedavisi verildi (5) .

Hastalar yatışlarından en erken 1 ay sonra, stabil dönemlerinde çağrıldı. Hastaların semptomları, performansları ve tedavi ihtiyaçları sorgulandı. ATS kriterine göre atak semptomu olmayan hastalar, mevcut tedavinin gereksimini karşıladığı ve yatış önceki performansına kavuşan hastalar çalışmaya alındı (78).

Çalışmaya alınan tüm hastaların ayrıntılı anamnezleri alınarak fizik muayeneleri yapıldı. Hemogram, sedimentasyon, CRP ve AKŞ, üre, kreatinin, SGOT, SGPT, LDH, GGT, ALP, Total billuribin, direkt billuribin, total protein, albumin, Na, K ve Ca'dan oluşan geniş biokimyasal tetkikleri yapıldı. PA akciğer grafileri incelendi.

Boy ve kiloları ölçülerek ağırlık/(boy)² formülü ile vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Spirometrik ölçümler (Standart spirometrik ölçümler, statik akciğer volümleri, difüzyon kapasitesi ölçümü) yapıldı, 6 dakika yürüme testi uygulanarak ekzersiz kapasitesi değerlendirildi.

Hastalara dispneyi değerlendiren yöntemlerden MRC, BDİ, VAS, MBS, OTD dispne skalaları, SGRQ yaşam kalitesi anketi uygulandı. Hastaların VKİ, %FEV1, MRC dispne indeksi ve 6 DYT (m) kullanılarak tablo 2.4'te gösterildiği gibi BODE İndeksi hesaplandı. Hastaların psikolojik durumları HAD (Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği) skoru ile değerlendirildi (Ek₃).

A) Hastalara Uygulanan Dispne ölçüm Yöntemleri:

1-İndirekt Yöntemler:

a. Oksijen Tüketim Diyagramı (OTD):

100 mm'lik dikey çizgi boyunca 13 adet günlük aktivite, önceden belirlenmiş oksijen maliyetine uygun olarak yerleştirilmişlerdir. Hastadan daha yukarısında dispne nedeniyle durmasını gerektirecek işin olduğu noktayı işaretlenmesi istenmiştir. Skor, çizginin alt noktasından işaretlenen bölgeye kadar olan uzaklığın mm olarak ölçülmesi ile belirlenmiştir (Şekil 2.9). Bu skalada 100 dispne açısından en iyi durumu, 0 ise en kötü durumu belirtmektedir (65). Çalışmamızda skala puanlamaları cm cinsinden hesaplanmıştır.

b. Medical Research Council (MRC) Dispne Skalası:

5 basamaktan oluşan MRC Dispne skalası uygulanırken hastalardan kendilerinde dispne oluşturan aktivite düzeyini işaretlemeleri istenmiştir (Şekil 2.10). Bu skalada 0 dispne açısından en iyi, 4 ise en kötü durumu tanımlamaktadır (67).

c. Bazal Durum Dispne İndeksi (BDI):

Sabit bir durumda dispnenin ciddiyetini sınıflamak için kullanılan Bazal Durum Dispne İndeksi (Baseline Dyspnea Index: BDI) kullanılırken uygulayıcı hastanın dispnesinin şiddetini, solunumsal hastalığın klinik öyküsünün parçası olan farklı sorulara alınan yanıtlara dayanarak fonksiyonel bozukluk (BDI-fonksiyon), işin büyüklüğü (BDI-iş), eforun büyüklüğü (BDI-efor) şeklinde ayrılan her üç boyut için skorlanmıştır (68). Her boyut için uygulayıcı hastanın dispne deneyimini sorgulayan açık uçlu sorular sormuş ve eş zamanlı olarak soluk darlığının şiddetini değerlendirecek spesifik kriterlere odaklanmıştır (Ek₁).

2.Direkt Yöntem

a.Vizüel Analog Skala (VAS):

Ölçülü yatay veya dikey bir çizgiden oluşup, sıklıkla iki ucunda "hiç nefes darlığı yok veya şiddetli nefes darlığı var" şeklinde tanımları taşır (66). Hastaya semptomun ciddiyetine uygun olarak çizgi üzerinde bir noktayı işaretlemesi söylenir (Şekil 2.11). Çizginin belirli bir uzunluğu (genellikle 100 mm) olduğundan, işaretin yeri dispnenin

ölçümüne olanak sağlar (70). Çalışmamızda skala puanlamaları cm cinsinden hesaplanmıştır

b. Modifiye Borg Dispne Skalsı (MBS):

Dispne derecesinin belirlendiği bu skalada 10 puan üzerinden değerlendirme yapılır. 0 ile 10 arasındaki herhangi bir sayıya karşılık gelen bir tanımlama vardır (Şekil 2.12). 0 hiç nefes darlığı yok; 10 maximum şiddette nefes darlığı anlamına gelmektedir (71, 72).

B) Hastalara Uygulanan Akciğer Fonksiyon Testleri

Olguların Spirometrik incelemeleri deneyimli bir teknisyen tarafından Vmax series 2130, Sensor Medics Corp. USA cihazıyla ölçüldü. Hasta istirahatte oturma pozisyonunda iken ve burun kapalı olarak yapılan 3 ardışık ölçümden her bir parametrenin en iyi olanı kaydedildi. Tüm fonksiyonel ölçümler ATS'nin 1994 yılında tanımladığı yöntemlere uygun olarak yapıldı. Statik akciğer volümleri gaz dilüsyon yöntemi ile rezidüel volüm (RV ml), %RV, total akciğer kapasitesi (TLC ml), %TLC, fonksiyonel rezidüel Kapasite (FRC ml), %FRC, RV/TLC ve İC/TLC oranı ölçülmüştür. Difüzyon kapasitesi tek soluk alma metodu ile karbonmonoksit kullanılarak ölçülmüş ve bu ölçümde DLCO (ml/mmHg/dk), %DLCO, hemoglobine göre düzeltilmiş DLCOAdj (ml/mmHg/dk), %DLCO/VA düzeyleri belirlenmiştir.

C) Arter Kan Gazı Ölçümü

Her hastadan allen testi sonrası oturma pozisyonunda, oda havasında radial arterden kan gazı alınmış, parsiyel oksijen basıncı (PaO₂ mmHg), parsiyel karbondioksit basıncı (Pa CO₂ mmHg), oksijen saturasyonu (SaO₂%) ve Ph değerleri ölçülmüştür. Radiometer Copenhagen ABL 555 cihazı kullanılmıştır.

D) Egzersiz Kapasitesinin Muayenesi

6 Dakika Yürüme Testi (6 DYT):

Hastaların Egzersiz Kapasitesini belirlemek amacıyla hastalara Mc Gavin ve arkadaşlarının yürüme protokolüne uygun olarak 6 DYT uygulanmıştır. Hastalardan kapalı bir hastane koridorunda işaretli bir alanda 6 dk boyunca yürüebildikleri en uzun mesafeyi yürümeleri istenmiştir. Hastalara istedikleri zaman yavaşlayıp hızlanabileceği

veya durup dinlenebileceği söylenmiştir. Yürüme testi sırasında ciddi semptom gelişen hastalarda test sonlandırılmıştır (5).

E) Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi:

Yaşam kalitesi SGRQ'nin Türkçe versiyonu kullanılarak değerlendirildi (EK). Hastalar semptom, aktivite, günlük yaşantının etkilenmesi ile ilgili sorular içeren anketi gözetim altında toplam 20 dk yanıtladılar. Anketin değerlendirilmesi sonucunda semptom, aktivite, etkilenme ve total skorlar hesaplandı (Ek₂). Bu değerlendirmeye göre 0 mükemmel sağlık durumunu, 100 ise en kötü sağlık durumunu ifade etmekteydi (5,25).

F) BODE İndeksinin Hesaplanması:

KOAH'ın mortalite riskinin tahmini için geliştirilen BODE İndeksi, vücut kitle indeksi (B), hava akımı obstrüksiyonunun derecesi (O), dispne (D) ve egzesiz kapasitesinin (E) kombinasyonundan oluşur (4). Aşağıdaki tabloda belirtildiği şekilde BODE indeksi her bir parametreye 0-3 arasında değerler verilerek toplam skor hesaplandı.(0-10)

Tablo 3.1. BODE İndeksinin Hesaplanması.

Değişkenler	BODE İndeksinde Puanlama			
	0	1	2	3
%FEV1	?65	50-64	36-49	?35
6 dk yürüme testi (m)	>350	250-349	150-249	?149
MRC dispne skalası	0-1	2	3	4
VKİ	>21	?21		

G) HAD (Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği)

Hastalarda anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek için uygulandı. Toplam 14 soru içermekte ve bunların 7'si (tek sayılar) anksiyeteyi ve diğer yedisi (çift sayılar) depresyonu ölçmekteydi. Hastaların kendi durumlarına en çok uyan maddeyi işaretlemeleri istendi (Ek₃). Ülkemize özgü kesme değerleri olarak anksiyete için 10, depresyon için 7 puan alındı (79,80).

H) İstatiksel Değerlendirme

Bu kesitsel değerlendirme ve ölçümler tamamlandıktan sonra, KOAH'da dispnenin algılanmasının değerlendirilmesini ve derecelendirilmesini sağlayan her bir yöntem ile standart spirometrik ölçümler, RV/TLC, İC/TLC, DLCO, arter kan gazları, 6 DYT, BMI ve psikolojik durumları (HAD; anksiyete depresyon skoru) sonuçları arasındaki tek tek korelasyon ve BODE indeksinin, İC/TLC, RV/TLC, TLC, arter kan gazı ve yaşam kalitesiyle arasındaki tek tek korelasyon arandı. İstatiksel değerlendirme SPSS 10.0 programında yapılarak iki grup veri arasındaki korelasyon hesaplarında Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Her bir karşılaştırma için korelasyon katsayısı (r) ve p değeri hesaplanmıştır. $p < 0.05$ anlamlı, $p < 0.01$ çok anlamlı kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

1-HASTALARA YAPILAN ÖLÇÜMLERİN SONUÇLARI

Çalışmamız yaşları 37-85 arasında değişen yaş ortalaması 64,26 olan 36 erkek 2 kadın olmak üzere toplam 38 olgu üzerinde yapılmıştır. VKİ'lerinin ortalama değeri 27,34 olarak hesaplanmıştır.

A- Standart Spirometri ile ilgili bulgular

38 hastanın standart spirometrik ölçümlerinden elde edilen ortalama değerler tablo 4.1'de özetlenmiştir. 38 hastanın obstrüksiyon düzeyine bakıldığında GOLD evrelemesine göre 3 hastanın hafif, 7 hastanın orta, 17 hastanın ağır, 11 hastanın çok ağır obstrüksiyonu mevcuttu.

Tablo 4.1. Hastaların fiziksel özellikleri ve standart spirometri sonuçları

	Ort ± SD	Dağılım (Min- Max)
Yaş (yıl)	64.26 ± 10.37	37-85
VKİ (kg/cm ²)	27.34 ± 5.45	18,3-44,8
FVC (ml)	2538 ± 1021	1050-5170
FVC %	72.76 ± 21.71	31-133
FEV1 (ml)	1108 ± 652	400-3000
FEV1 %	40.71 ± 19.70	16-89
FEV1 /FVC oranı	42.76 ±13.19	25-70

B- Statik Akciğer Volümleri ve Difüzyon ölçümü ile ilgili bulgular:

Olgulardan 4 hastaya, manevraya koopere olamadıkları statik akciğer volüm ölçümleri ve DLCO ölçümü, 1 hastaya kopere olamadığı DLCO ölçümü yapılamamıştır. Ölçümlerin yapıldığı hastalara ait ortalama değerler tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Olguların statik akciğer volüm değerleri ve difüzyon testleri sonuçları.

	Ortalama \pm SD	Dağılım (Min- Max)
FRC (ml)	5123 \pm 1475	2300-7900
%FRC	151.53 \pm 45	74-230
RV (ml)	4212 \pm 1402	1340-7190
%RV	183.06 \pm 55.45	59-277
TLC (ml)	7077 \pm 1864	3480-1091
%TLC	117.97 \pm 26.58	68-166
RV/TLC%	60.29 \pm 11.50	35-82
IC/TLC%	25.4 \pm 8.17	10-45
DLCO (ml/mmHg/dk)	15.15 \pm 6.73	4.80-31
%DLCO	61.45 \pm 22.93	15-116
DLCO/VA (ml/mmHg/l/dk)	4.02 \pm 1.30	0.96-6.04
%DLCO/VA	72.39 \pm 30.61	26-158

C-Arter Kan Gazı ve 6 dk yürüme testi ile ilgili bulgular

Hastaların arter kan gazı değerleri ve 6 dk yürüme testi ile ilgili bulgular tablo 4.3'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların arter kan gazı değerleri ve ekzersiz kapasitesi ölçüm sonuçları

	Ort \pm SD	Dağılım (Min- Max)
Ph	7.40 \pm 0.03	7.31-7.48
PaO2 (mmHg)	64.79 \pm 14.78	40-100
PaCO2 (mmHg)	47.16 \pm 18.63	27-66
SaO2%	90.65 \pm 6.22	71.60-98.20
Yürüme mesafesi (m)	276.46 \pm 99	27-464

D- Dispne ölçüm yöntemleri ve yaşam kalitesi ile ilgili bulgular

Dispne ölçüm yöntemlerinin ve yaşam kalitesinin sonuçları tablo 4.4'de sunulmuştur.

Tablo 4.4. Hastaların dispne ölçümleri ve SGRQ skor sonuçları

	Ort ± SD	Dağılım (Min- Max)
OTD (cm)	4.50 ± 2.35	0-9
VAS (cm)	6.47 ± 1.91	3-10
MRC	4.32 ± 0.98	1-4
MBS	4.32 ± 0.98	3-10
BDİ fonk	1.24 ± 1.21	0-4
BDİ iş	1.18 ± 1.08	0-4
BDİ efor	1.26 ± 1.13	0-4
BDİ fokal	4.68 ± 4.18	0-12
SGRQ semptom	74.04 ± 16.47	30.35-97.46
SGRQ aktivite	80.04 ± 18.63	23.35-100
SGRQ etkilenme	56.80 ± 18.07	23.23-96.09
SGRQ total	66.93 ± 15.52	31.85-89.43

E- HAD (Hastane anksiyete depresyon ölçeği) sonuçları

Hastaların HAD ölçeği sonuçları tablo 4.5’de gösterilmiştir. Hastaların 15’inde (%39,5) anksiyete bulgusuna rastlanırken 18’inde (%50) depresyon bulgusuna rastlanmıştır.

Tablo 4.5 hastaların HAD skor sonuçları

	Ort ± SD	Dağılım (Min- Max)
Anksiyete skoru	8.31 ± 6.36	0-21
Depresyon skoru	6.86 ± 4.87	0-21

F-BODE indeks bulguları

Hastaların ortalama BODE indeksi tablo 4.6’da gösterilmiştir.

Tablo 4.6 hastaların ortalama BODE İndeks sonuçları

	Ort ± SD	Dağılım (Min- Max)
BODE İndeks	5.79 ± 2.50	0-10

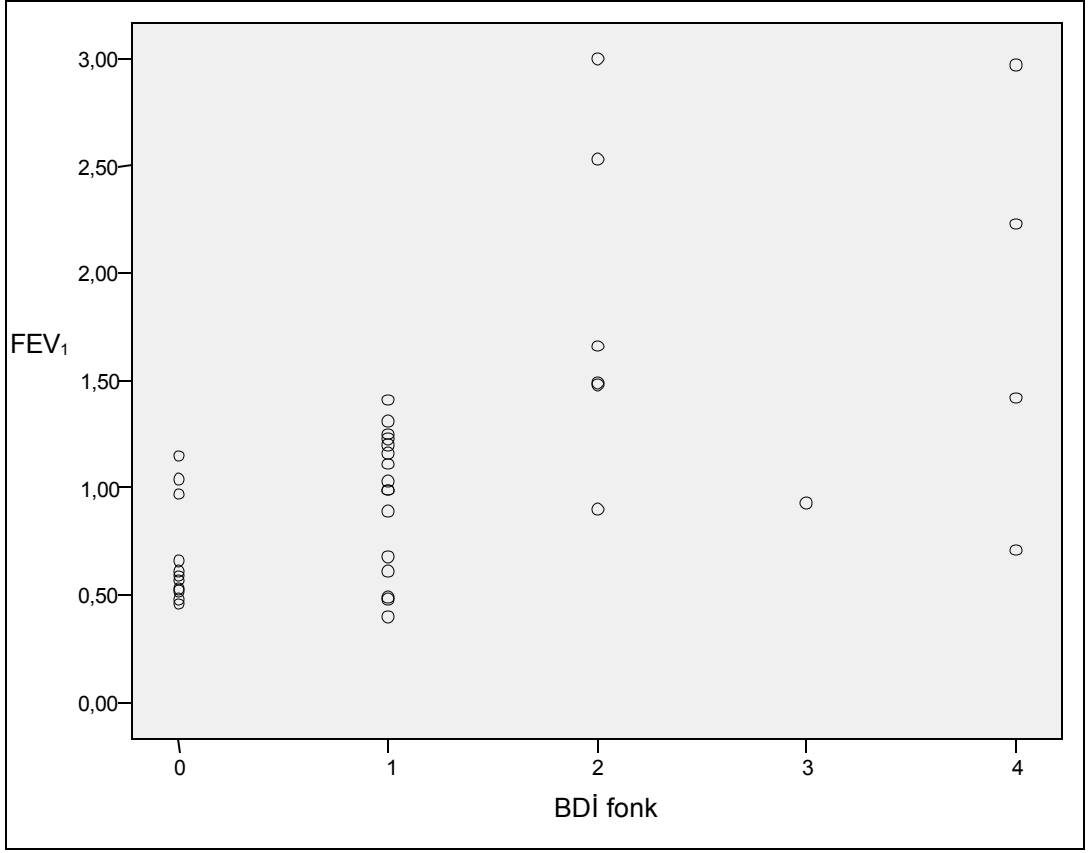
2- DİSPNE ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ İLE FONKSİYONEL PARAMETRELERİN KORELASYONU

A- Dispne ölçüm yöntemleri ve yaşam kalitesi skorlamasının (SGRQ) standart spirometri ölçümleri ve difüzyon kapasitesi ile korelasyonu

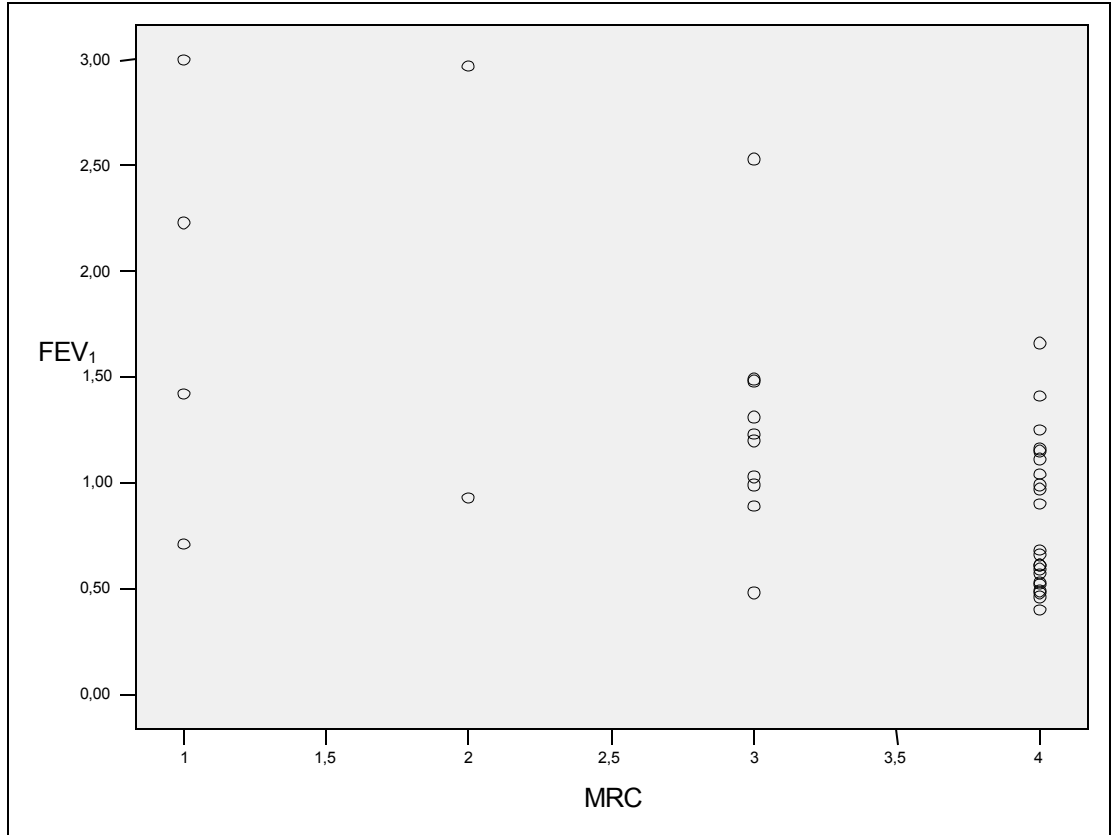
Tablo 4.7’de görüldüğü gibi FVC ile MRC arasında negatif korelasyon, BDİ ‘nin fonksiyon bölümü, BDİ’nin fokal skoru, arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Dispneyi değerlendiren yöntemlerden MRC’nin tablo 4.8’deki tüm ölçümlerle korele olduğu saptanmıştır. SGRQ semptom skoru dışındaki tüm ölçümlerin FEV1 ile korele olduğu saptanmıştır ancak FEV1 ile en yakın korelasyonları Şekil 4.1 ve 4.2’de gösterildiği gibi BDİ’nin fonksiyon bölümü ve MRC göstermektedir.

Tablo 4.7. Dispne ölçüm yöntemleri ile Standart Spirometrik ölçümler ve difüzyon kapasitesi ile korelasyonu (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	FVC	%FVC	FEV1	%FEV1	DLCO	%DLCO
OTD	0.186	0.317	0.499**	0.569**	0.369*	0.472**
	0.202	0.052	0.001	<0.001	0.034	0.005
VAS	-0.271	-0.298	-0.351*	-0.264	-0.192	-0.196
	0.100	0.070	0.031	0.109	0.284	0.275
MRC	-0.432**	-0.414**	-0.514**	-0.469**	-0.355*	-0.346*
	0.007	0.010	0.001	0.003	0.043	0.048
MBS	-0.288	-0.242	-0.406*	-0.315	-0.323	0.307
	0.079	0.143	0.011	0.054	0.066	0.082
BDİ fonk	0.453**	0.421**	0.617**	0.547**	0.274	0.290
	0.004	0.008	<0.001	<0.001	0.122	0.101
BDİ iş	0.258	0.297	0.442**	0.396*	0.284	0.343
	0.119	0.070	0.005	0.014	0.109	0.051
BDİ efor	0.297	0.268	0.343*	0.264	0.206	0.244
	0.071	0.103	0.035	0.109	0.250	0.171
BDİ fokal	0.363*	0.322*	0.493**	0.399*	0.318	0.351*
	0.025	0.049	0.002	0.013	0.071	0.045
SGRQ Semptom	0.039	-0.061	0.054	0.049	-0.030	0.048
	0.816	0.717	0.747	0.772	0.067	0.790
SGRQ Aktivite	-0.339*	-0.379*	-0.462**	-0.402*	-0.355*	-0.353*
	0.038	0.019	0.003	0.012	0.042	0.044
SGRQ Etkilenme	-0.314	-0.333*	-0.376*	-0.373*	-0.129	-0.135
	0.055	0.042	0.020	0.021	0.473	0.453
SGRQ Total	-0.289	-0.307	-0.377*	-0.357**	-0.262	0.257
	0.078	0.061	0.019	0.028	0.140	0.149



Şekil 4.1. FEV₁ ile BDI fonksiyon arasındaki ilişki. Bu ilişkide $r=0.617$, $p<0.001$ bulunmuştur



Şekil 4.2. FEV₁ ile MRC arasındaki ilişki. Bu ilişkide $r=-0.514$, $p=0.001$ bulunmuştur

B-Dispne ölçüm yöntemleri ve yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ) ile İC/TLC ve RV/TLC arasındaki korelasyonu

Tablo 4.8'de ve 4.9'da görüldüğü gibi dispneyi değerlendiren yöntemler ve SGRQ ile hiperinflasyon belirteçleri olan RV/TLC ve İC/TLC arasında korelasyon saptanmamıştır.

Tablo 4.8. Dispne ölçüm yöntemleri ile İC/TLC ve RV/TLC arasındaki korelasyon (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	OTD	VAS	MRC	MBS	BDİ fonk	BDİ iş	BDİ efor	BDİ fokal
RV/TLC	0.211	-0.087	-0.022	0.084	-0.165	0.043	-0.074	-0.052
	0.230	0.625	0.903	0.607	0.351	0.811	0.677	0.769
İC/TLC	0.108	-0.225	-0.254	-0.029	0.229	-0.101	0.191	0.192
	0.543	0.201	0.148	0.872	0.194	0.570	0.278	0.277

Tablo 4.9. Yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ) ile İC/TLC ve RV/TLC arasındaki korelasyon (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	SGRQ semptom	SGRQ aktivite	SGRQ Etkilenme	SGRQ total
RV/TLC	-0.074	-0.060	0.034	-0.019
	0.676	0.607	0.849	0.917
İC/TLC	0.211	-0.217	-0.063	-0.086
	0.231	0.217	0.723	0.628

C-Dispne ölçüm yöntemleri ve yaşam kalitesi skorlamasının (SGRQ), yaş , VKİ, arter kan gazı değerleri ,ve yürüme mesafesi ile korelasyonu

Tablo 4.10'da görüldüğü gibi dispneyi değerlendiren yöntemler ile yaş ve VKİ arasında korelasyon saptanmamıştır. MBS ile PaCO2 arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır. Bunun dışında diğer dispneyi değerlendiren yöntemler ile PaCO2, PaO2, SaO2 arasında korelasyon saptanmamıştır. Yürüme mesafesi ile en yakın korelasyonu MRC göstermiştir.

Tablo 4.10. Dispneyi değerlendiren yöntemlerin, yaş, VKİ, arter kan gazı değerleri ve yürüme mesafesi ile korelasyonu (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	Yaş	VKİ	PaCO2 (mmHg)	PaO2 (mmHg)	%SaO2	Yürüme mesafesi (m)
OTD	0.081 0.627	0.302 0.066	-0.021 0.900	0.232 0.162	0.173 0.299	0.237 0.158
VAS	0.104 0.533	-0.054 0.79	0.115 0.492	-0.314 0.55	-0.248 0.133	-0.423** 0.009
MRC	0.048 0.774	-0.080 0.634	0.204 0.219	-0.315 0.054	-0.266 0.106	-0.536** 0.001
MBS	0.269 0.103	-0.134 0.424	0.340* 0.037	0.298 0.069	-0.278 0.091	-0.412* 0.011
BDİ fonk	-0.041 0.807	0.060 0.722	-0.185 0.266	0.226 0.173	0.180 0.280	0.488** 0.002
BDİ iş	-0.015 0.927	0.219 0.187	0.100 0.552	0.104 0.535	0.055 0.745	0.274 0.101
BDİ efor	-0.148 0.374	-0.018 0.916	-0.073 0.662	0.126 0.453	0.121 0.470	0.364* 0.027
BDİ fokal	-0.119 0.478	0.117 0.485	-0.016 0.923	0.153 0.358	0.112 0.504	0.418** 0.010
SGRQ semptom	0.155 0.452	-0.083 0.620	-0.056 0.740	-0.003 0.984	0.052 0.757	-0.130 0.444
SGRQ aktivite	0.080 0.634	-0.245 0.139	0.021 0.901	-0.269 0.102	-0.237 0.152	-0.301 0.470
SGRQ Etkilenme	0.170 0.307	-0.090 0.593	-0.037 0.828	-0.129 0.441	-0.086 0.606	-0.328* 0.047
SGRQ total	-0.081 0.631	-0.209 0.208	-0.098 0.559	-0.112 0.501	-0.067 0.691	-0.359* 0.029

D- Dispne ölçüm yöntemleri ve yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ) ile, HAD (Hastane anksiyete depresyon) skoru arasındaki korelasyon

Tablo 4.11'de görüldüğü gibi VAS ve MBS dışındaki tüm dispneyi değerlendiren yöntemler ile anksiyete ve depresyon skoru arasında korelasyon saptandı. Yani hastaların dispne düzeyi arttıkça, yaşam kalitesi düştükçe anksiyete ve depresyon skoru artmaktadır.

Tablo 4.11 Dispneyi değerlendiren yöntemler ile, HAD (Hastane anksiyete depresyon) skoru arasındaki korelasyon (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	Anksiyete skor	Depresyon skor
OTD	-0.654** <0.001	-0.453** 0.004
VAS	0.299 0.068	0.083 0.618
MRC	0.528** 0.001	0.427** 0.007
MBS	0.307 0.061	0.229 0.467
BDİ fonk	-0.568** <0.001	-0.355** 0.029
BDİ iş	-0.685** <0.001	-0.441** 0.006
BDİ efor	-0.626** <0.001	-0.494** 0.002
BDİ fokal	-0.677** <0.001	-0.481** 0.002
SGRQ semptom	0.656** <0.001	0.612** <0.001
SGRQ aktivite	0.629** <0.001	0.455** 0.004
SGRQ etkilenme	0.683** <0.001	0.439** 0.006
SGRQ total	0.771** <0.001	0.577** <0.001

E- BODE İndeksinin yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ) ile korelasyonu

Tablo 4.12'de görüldüğü gibi BODE indeks ile SGRQ semptom skoru arasında orta korelasyon saptanırken, SGRQ aktivite, etkilenme, total skorlar arasında güçlü

korelasyon saptanmıştır. Şekil 4.3'de SGRQ total skorla BODE indeksi arasındaki korelasyon gösterilmiştir.

Tablo 4.12. BODE İndeksinin yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ) ile korelasyonu (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	SGRQ semptom	SGRQ aktivite	SGRQ etkilenme	SGRQ total
BODE indeks	0.352* 0.030	0.588** <0.001	0.605** <0.001	0.606** <0.001



Şekil 4.3. SGRQ total skor ile BODE indeksinin korelasyonu. r= 0.606, p= <0.001 bulunmuştur.

F- BODE İndeksinin arter kan gazı değerleri ile korelasyonu

Tablo 4.13'de görüldüğü gibi hastaların PaO2 ve SaO2 düzeyi düştükçe BODE indeks artmakta, PaCO2 düzeyi arttıkça BODE indeks artmaktadır.

Tablo 4.13. BODE İndeksinin arter kan gazı değerleri ile korelasyonu (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

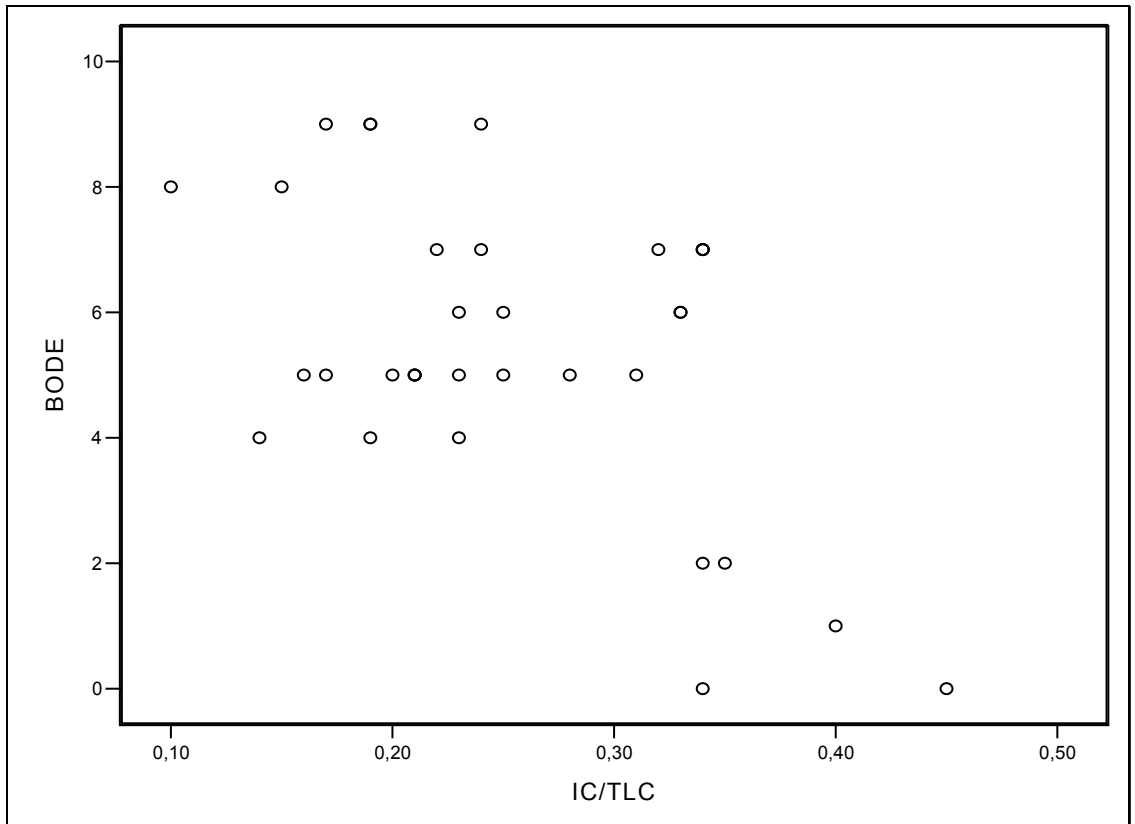
	PaO2	PCO2	SaO2
BODE indeks	-0.382*	0.368*	-0.326*
	0.018	0.023	0.046

G- BODE indeksinin RV/TLC ve İC/TLC ile korelasyonu

Tablo 4.14'de görüldüğü gibi BODE indeksi ile İC/TLC arasında negatif korelasyon mevcutken RV/TLC arasında korelasyon saptanmamıştır. Şekil 4.4'de BODE indeksiyle İC/TLC arasındaki yakın korelasyon gösterilmiştir..

Tablo 4.14. BODE indeksinin statik akciğer volümleri ile korelasyonu (üstte r değerleri, altta p değerleri) gösterilmiştir. *p< 0.05, **p<0.001

	RV/TLC	İC/TLC
BODE İndeks	0.285	-0.517**
	0.103	0.002



Şekil 4.4. IC/TLC ile BODE indeksinin korelasyonu. r= -0.517, p= 0.002 bulunmuştur.

5.TARTIŞMA

KOAH'da tanı, hastalık ciddiyetinin belirlenmesi ve tedaviye yanıtının değerlendirilmesinde geleneksel olarak akciğer fonksiyonlarının ölçümü kullanılmaktadır. Pek çok klinik çalışmada FEV1 düzeyindeki değişikliğe bakılarak karara varılmaktadır. Ancak bilindiği gibi KOAH, bronkodilatörlere yanıtız veya kısmen yanıtılı bir hava akımı kısıtlanması durumudur. Bu hastalığın seyrinin ve tedaviye yanıtının değerlendirilmesinde hastanın semptomlarının ve yaşam kalitesinin de göz önüne alınması gerektiği görüşü giderek yaygınlaşmaktadır (59, 60, 61, 62)

Dispne KOAH'lı kişilerde en sık rastlanan semptomdur. Genellikle hastalığın progresyonu ile orantılı olarak şiddetlenir ve kişinin günlük aktivitelerinin kısıtlanmasına neden olur. KOAH'da dispneyi araştıran pek çok çalışmadan çıkan ortak sonuç, hiçbir fonksiyonel parametrenin tek başına bu önemli semptomu öngörmeye yetmeyeceği yönündedir. Esasen KOAH ile ilgilenen klinisyenlerin ortak görüşü dispne hissi ile fonksiyonel parametrelerin paralel olmadığı şeklindedir. Diğer taraftan KOAH'da tedavinin amaçlarından biri de dispne semptomunu azaltmaktır (1,60, 62).

Dispne ölçümü için, ilki 1959 yılında Fletcher ve arkadaşları tarafından hazırlanmış olan pek çok farklı yöntem kullanılmaktadır. Günümüzde dispnenin klinik ölçümünde kullanılabilecek başlıca 3 yöntem olduğu söylenebilir:

1-İndirekt Ölçüm: Günlük aktiviteler sırasında hissedilen dispnenin dispne skalaları ile ölçümü.

2-Direkt Ölçüm: Egzersiz testi sırasında oluşan dispnenin ölçümü.

3-Hastalığa özgü anketleri kullanarak dispnenin yaşam kalitesi üzerine etkisinin ölçümü (1).

Hava akımı kısıtlaması dışında diğer sonuçların öneminin kavranması dünya çapında ölüm oranı hayla yükselen ve 2020 yılında 3. ölüm nedeni olacağı tahmin edilen KOAH'ın mortalite riskinin tahmini için, vücut kitle indeksi (VKİ), hava akımı obstrüksiyonunun derecesi (O), dispne (D) ve egzersiz kapasitesinin (E) kombinasyonunu kullanan BODE indeksi gibi öngörü araçlarının geliştirilmesine yol açmıştır.

BODE indeksi, KOAH'da atakların etkisini değerlendirmede ve hastaların progresyonunu moniterize etmede oldukça duyarlıdır. FEV1 klasik olarak KOAH'ın ciddiyetini değerlendirmede kullanılmaktadır. Yapılan birçok çalışma göstermiştir ki; FEV1 dışında, IC, TLC, DLCO, hipoksemi, hiperkapni, ekzersiz kapasitesi, cinsiyet, VKİ, yaşam kalitesi, dispne ve hospitalizasyonlar surviyi etkilemektedir (76,77).

Çalışmamızda İndirekt dispne ölçüm yöntemlerinden Oksijen Tüketim Diyagramı (OTD) ile anlamlı korelasyon gösteren değişkenler, FEV1, %FEV1, DLCO, %DLCO olmuştur. Yaş, VKİ, Arter kan gazı değerleri ve yürüme mesafesi ile korele olmadığı görülmüştür.

Hajiro'nun (76) KOAH'lı hastalarda dispneyi değerlendirme gücü açısından farklı dispne ölçüm yöntemlerini birbirleriyle kıyasladığı çalışmasında, OTD en iyi korelasyonu FEV1 ile göstermiştir. Bunun dışında RV/TLC ve Oksijen tüketimi (VO2 max) ile de korele olduğunu göstermiştir. Robinson'un (77) 15 KOAH'lı hastada solunum dürtülerinin dispne ve egzersiz performansı ile ilişkisini incelediği çalışmasında, dispne ölçüm yöntemi olarak sadece OTD kullanılmıştır ve %FEV1 veya %FVC ile OTD arasında korelasyon bulunamamıştır. İlaveten solunum dürtülerini inceleyen hipoksik ve hiperkarbik P 0.1 yanıtı ve yürüme testi ile OTD arasında korelasyon gözlenmemiştir.

Mc Gavin'in (81) 44'ü hava yolu obstrüksiyonu, 18'i pulmoner parankim infiltrasyonuna sahip toplam 62 hastada yaptığı bir çalışmada, dispne OTD ve Borg skalası ile ölçülmüştür. Hastaların tümünde OTD ile yürüme mesafesinin korelasyon gösterdiği, ancak FEV1 ve FVC ile OTD sonuçlarının korele olmadığı bulunmuştur. Pulmoner infiltrasyonu olan olgularda FVC, OTD sonucu ile korelasyon gösterirken bu grup hastada difüzyon kapasitesinin de OTD ile korelasyon göstermesi dikkat çekmiştir.

Mahler ve arkadaşları (68) OTD'nin sadece FVC değeri ile güçlü dercede ilişkili olduğunu savunmuşlardır. Fakat Mahler ve arkadaşları başka bir çalışmalarında OTD ile ölçülen dispne şiddetinin FVC değeri ile ilişkili olmadığını bulmuştur (81)

Özalevli ve arkadaşlarının (83) yaptığı 30 KOAH hastası içeren bir çalışmada OTD ile fonksiyonel ve diğer parametreler arasında korelasyon saptanmamıştır.

OTD'nin bir dezavantajı çizgi boyunca yerleştirilen aktivitelerin aynı anda birkaçına katılmayabilmesidir. Çalışmamızda karşılaştığımız en önemli sorunlardan birisi hastaların çoğu banyo yaparken nefes darlığı hissetmelerine rağmen çizginin daha yukarısındaki aktivitelerde (örneğin orta hızda yürümek gibi) nefes darlığı şikayetinin başlamasıydı. Bu da hastaların nefes darlığı nedeniyle gerektirecek işin olduğu noktayı işaretlemelerinde zorluk oluşturdu. Çalışmaların bir çoğu görüldüğü gibi OTD ile fonksiyonel parametrelerin korele olmadığı doğrultusunda olup Mc Gavin ve arkadaşları amfizem ve hava yolu obstrüksiyonu olan olguları ayırdığı çalışmasında amfizem komponenti olan olguların FVC ve DLCO ile korele olduğunu saptamışlardır. Biz çalışmamızda olguları ayırmadık.

Çalışmamızda Medical Research Council (MRC) Dispne Skalası ile ölçülen tüm standart spirometrik ölçümler, difüzyon kapasitesi, RV, TLC, %TLC ve yürüme mesafesi arasında korelasyon saptanmıştır.

Hajiro (82) dispne düzeyi ile hastalık ciddiyetini KOAH'lı hastalarda yaşam kalitesini belirlemeleri açısından kıyaslamayı amaçladığı çalışmasında 194 KOAH'lı hastayı incelemiştir. Dispne ölçüm yöntemi olarak MRC'yi kullanmış ve hastaları dispnenin ciddiyetine göre sınıflamıştır. Çalışmanın sonunda hastalığa özgü yaşam kalitesinin dispne ağırlaştıkça bozulduğunu göstermiştir. FEV1 kullanılarak yapılan hastalık evrelemesinin yaşam kalitesi durumunu ayırt etmeye yetmediğini ve KOAH'lı hastalarda yaşam kalitesinin dispne derecelendirmesi metoduyla, ATS'nin kriterleriyle olduğundan daha iyi belirlenebildiğini savunmuştur.

Yine Hajiro'nun (1) ATS kriterlerine göre tanımlanmış 161 KOAH'lı hastaya MRC, OTD, BDİ, Borg skalası, Saint George Respiratory Questionnaire (SGRQ), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ), Anksiyete ve Depresyon Skalası uygulanmıştır. Egzersiz kapasitesini ölçme amacıyla bisiklet ergometresi ile bunun yanında Vo2max ve Borg skalası uygulanmıştır. MRC'nin de dahil olduğu Borg dışındaki tüm dispne ölçüm yöntemleri ile FEV1 arasında korelasyon saptanmıştır. Bunun yanı sıra adı geçen dispne ölçüm yöntemlerinin ve SGRQ aktivite bölümü, CRQ dispne bölümünün hastaların dispne hissini analiz etmede benzer etkinliğe sahip olduğu bulunmuştur.

Eltayara (3) KOAH'lı hastalarda kronik dispne ile ekspiratuar hava akımı sınıflamasının ilişkisini incelediği 117 KOAH'lı hastayı kapsayan çalışmada spirometrik parametreler, MRC dispne indeksi ve ayrıca tidal volümün ekspirasyon fazındaki basınçları incelemiş ve MRC ile %FEV1'in korele olduğunu saptamıştır. Ayrıca tidal Volüm düzeyinde ekspiratuar akım sınırlanması olan hastalarda dispne olgusunun daha belirgin olduğunu görmüştür. Dolayısıyla dispne hissini oluşmasında dinamik hiperinflasyonun rolü ve buna bağlı olarak inspirasyon kas aktivitesinin artmış olduğunu vurgulamıştır.

Sahebjami (83) KOAH'lı hastalarda dispne hissini kilo kaybının da etkileyebileceğini varsayarak planladığı ve 90 KOAH'lı hastayı dahil ettiği çalışmada, MRC dispne indeksini kullanmıştır. Tüm hastalarda MRC ile ölçülen dispne ile VKİ, %DLCO, %MVV, %FEV1, %MİP, %RV/TLC, %FVC, %MEP, %FEV1/FVC arasında anlamlı korelasyonlar saptamıştır.

Akkoca ve arkadaşları (84) 20 KOAH'lı olgu 12 sağlıklı kontrol grubu içeren çalışmada MRC ile hava akım hızları ve kan gazı değerleri arasında korelasyon saptamazken, egzersiz testi parametrelerinden, pik oksijen tüketimi (VO2 peak) ile önemli ilişki saptamıştır.

Bestall ve arkadaşları (85) 100 KOAH'lı hastayı dahil ettiği, MRC'nin pulmoner rehabilitasyon etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılabilirliğini ölçmek amacıyla yaptıkları çalışmada MRC ile ölçülen dispne şiddetinin solunum fonksiyonlarıyla ilişkisi olmadığını, ancak MRC skalasına göre grade 3 ve 4 olan hastaların SGRQ yaşam kalitesi, egzersiz kapasitesi ve depresyon skoruyla korele olduğu, grade 4 ve 5'in ise egzersiz kapasitesi ve yaş parametresiyle ilişkili olduğunu saptamıştır.

Climent ve arkadaşlarının (87) 32 KOAH hastası içeren çalışmasında rehabilitasyon öncesi ve sonrasında yaptıkları ölçümlerde MRC'nin solunum fonksiyonlarıyla ilişkisi olmadığını saptamışlardır.

Mahler ve arkadaşları (88) 153 nefes darlığı şikayeti olan hastalar (91 KOAH, 23 İntertisyel akciğer hastalığı, 17 Astım, 9 kardiyak hastalık, 6 obezite ve 7 diğer hastalıklardan; göğüs duvarı anomaliliği, solunum kas hastalığı ve kistik fibrozis) üzerine yaptığı çalışmada MRC'nin FEV1, FVC, Pİmax ve PEmax değerleriyle korele olduğunu saptamışlardır.

Özalevli ve arkadaşlarının (89) yaptığı 30 KOAH hastası içeren bir çalışmada MRC ile yaş ve %FEV1'in korele olduğu saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda da yapılan birçok diğer çalışmalarda olduğu gibi MRC'nin birçok fonksiyonel parametreyle korelasyon gösterdiği ve FEV1 ile yakın korelasyon gösterdiği görüldü. MRC'nin basit ve hastalar tarafından anlaşılır olması da uygulamada bir avantaj oluşturdu. Ancak MRC'nin bir dezavantajı dispneyi oluşturan işin büyüklüğüne odaklanırken eşlik eden eforun büyüklüğünü ve hastanın fonksiyonel bozukluğunu değerlendirmemesidir. Bu bakış açısı önemlidir çünkü belirli bir iş sırasında oluşan dispne yürüme hızından ve hastanın sedanter veya aktif yaşamından etkilenecektir. Climent ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada olduğu gibi MRC tedavi etkinliğini değerlendirmede kaba kalabilir. Ancak Bestall ve Hajironun yaptıkları çalışmalardan çıkardıkları sonuçta olduğu gibi KOAH'ın evrelemesinde, basit ve geçerli bir dispne skalası olan MRC'nin FEV1'in tamamlayıcısı olarak kullanılabileceği görüşü giderek yaygınlaşmaktadır.

Çalışmamızda sabit bir durumda dispnenin ciddiyetini sınıflamak için kullanılan Bazal Durum Dispne İndeksi ("Baseline Dyspnea Index", BDİ)'nin fonksiyon bölümü FEV1, %FEV1, FVC, %FVC ve yürüme mesafesi ile korelasyon, iş bölümü FEV1, %FEV1 ile korele, efor bölümü FEV1 ve yürüme mesafesi ile korele, fokal skoru ise FEV1, %FEV1, FVC, %FVC, %DLCO ve yürüme mesafesi ile korele olduğu bulunmuştur. BDİ ile arter kan gazı değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

Mahler (68) iki yeni klinik dispne indeksi olarak Bazal Durum Dispne indeksi (BDİ) ve Geçiş dispne indeksini (TDİ)'ni sunduğu çalışmasında o tarihte kullanılmakta olan dispne skalaları da değerlendirilmiştir. MRC dispne indeksi örneğinde olduğu gibi diğer dispne skalarında esas olarak dispneyi oluşturan işin büyüklüğünün sorgulandığı buna eşlik eden eforun dikkate alınmadığı vurgulanmıştır. Ayrıca bu skalalarda

dispnenin önemli bir sonucu olan fonksiyonel bozulmaya da yer verilmemesini eleştirmiştir. OTD'da da kullanılan Vizüel Analog Skala Sisteminin dispnenin miktarını ölçmeye yardımcı olsa da, nefes darlığına etki eden tüm faktörleri kapsamadığı görüşüne yer vermiştir. Dispnenin klinik ölçümünü daha optimum hale getirmek için fonksiyonel bozukluk ve eforun büyüklüğünü de içeren iki yeni indeks geliştiren Mahler ve arkadaşları bu ilk çalışmayı 32 KOAH'lı, 5 astımlı, 1 İntertisyel Fibrozisli toplam 38 hasta üzerinde yapmışlardır. Dispne skorları ile standart spirometri ölçümleri ve egzersiz performansını değerlendiren 12 dakika yürüme testi arasında korelasyon aranmış ve BDİ fokal skorun en iyi korelasyonu 12 dakika yürüme testi ile gösterdiği, FVC ve FEV1 ile ise zayıf oranda korele olduğu bulunmuştur.

Mahler ve arkadaşları (88) 153 nefes darlığı şikayeti olan hastalar (91 KOAH, 23 İntertisyel akciğer hastalığı, 17 Astım, 9 kardiyak hastalık, 6 obezite ve 7 karışık hastalıklardan; göğüs duvarı anomaliliği, solunum kas hastalığı ve kistik fibrozis) üzerine yaptığı çalışmada BDİ'nin FEV1, FVC ile korele olduğu bu korelasyonun OTD ile olandan daha güçlü olduğunu bulmuştur. KOAH'lı hasta grubunda MEP ve MIP'in dispne ölçüm yöntemleri ile en iyi korele olan fonksiyonel parametreler olduğu bulunmuştur. Astımlı hastalarda ise FVC ile BDİ arasında güçlü korelasyon saptanmıştır.

Foglio'nun (90) kronik hava yolu obstrüksiyonu olan 50 KOAH'lı 55 astımlı toplam 105 hastada yaptığı çalışmada, egzersiz performansını belirleyen faktörler, yaş, RV/TLC ile ölçülen hiperinflasyon durumu, BDİ ile ölçülen dispne durumu olarak bildirilmiştir. FEV1'in ise fizyolojik bozulmayı öngörmeye yeten bir parametre olmadığı sonucuna varılmıştır.

Akkoca ve arkadaşları (84) 20 KOAH'lı olgu 12 sağlıklı kontrol grubu içeren çalışmasında BDİ'nin hava akım hızları, PaO₂ ve SaO₂ ile anlamlı korelasyon gösterdiğini saptamışlardır.

Özalevli ve arkadaşlarının (89) yaptığı 30 KOAH hastası içeren bir çalışmada BDİ'in yaş ve %FEV1 ile korele olduğu bulunmuştur.

BDİ için büyüklüğüne ek olarak fonksiyonel bozukluğu ve eforun büyüklüğünü de içeren bir skaladır. Birçok çalışma BDİ'nin fonksiyonel parametrelerle özellikle de egzersiz performansı ile korele olduğunu göstermiştir. BDİ biraz uzun bir skala olarak gözükse de uygulayıcı skalaya aşına olduktan sonra kolay uygulanabilen, kısa zaman alan, güvenilir, çok yönlü, dispnedeki düşme veya yükselme yönündeki değişiklikleri

derecelendirmede oldukça başarılı bulunmuştur. Mahler ve arkadaşları, ara sıra, aynı hastaya farklı uygulayıcılarla yaptıkları skalaların değerlerinde minör farklılıklar kaydetmişlerdir. Ancak bu değişiklikler fonksiyonel ölçümlerde örneğin FVC'de de %3-7 oranında görülebileceğini ifade etmişlerdir (68).

Çalışmamızda istirahatteki Modifiye Borg Skalası (MBS) ile %FEV1, PaCO₂ ve yürüme mesafesi arasında korelasyon bulunmuştur.

Hajiro (1) egzersiz sonu ölçülen MBS ile hiçbir fonksiyonel değişken arasında korelasyon bulamamıştır. Bu çalışmanın sonunda indirekt dispne ölçüm yöntemlerinden farklı olarak MBS'nin dispnenin farklı bir yönünü değerlendirdiği yorumunu yapmıştır.

O'Donnell (91) 10 sağlıklı kişide ve 23 kronik hava yolu obstrüksiyonlu hastada Borg dispne Skalası ile değerlendirdiği egzersiz dispnesinin egzersize ilişkin ventilasyon parametreleri ile ve ayrıca akciğer volümleri ile korelasyonunu araştırmıştır. Egzersiz performansı ergometre ile ölçülmüştür. Egzersiz öncesi ve sırasında inspratuvar kapasite (İC), egzersiz öncesinde BDİ ve egzersiz öncesi ve sonrasında Borg skalası incelenmiştir. Egzersizle ilişkin ventilasyon parametrelerinin tümünde ve akciğer volümlerinden %TLC ile ? Borg (6 dakika yürüme testi öncesi ve sonrasında ölçülen dispnenin farkı) arasında korelasyon bulunmuştur. Bu sonuçlara bakarak çalışmacılar KOAH'lı hastalarda egzersize bağlı dispnenin, inspratuvar kas aktivitesi, egzersiz ventilasyonunun düzeyi ve bileşenleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Belirli aktivite düzeyinde en çok ventilatuar talep ve /veya en az ventilatuar rezerve sahip kişilerin en dispneik olanlar olduğunu göstermişlerdir.

Marin ve arkadaşları (92) 72 KOAH hastası içeren çalışmada 6 dakika yürüme testi öncesi ve sonrasında ölçülen dispnenin farkı olarak tanımlanan ? Borg skalası ile solunum fonksiyonları, yaş ve VKİ arasında korelasyon saptamamışlardır ancak ? Borg ile ? İC arasında küçük ama anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Akkoca ve arkadaşları (84) 20 KOAH'lı olgu 12 sağlıklı kontrol grubu içeren çalışmada MBS'nin hava akım hızları ile korele olduğunu ancak maksimal inspratuvar basınç ve ağız içi tıkanma basıncı ile ilişkili olmadığını saptadılar.

Özalevli ve arkadaşlarının (89) yaptığı 30 KOAH hastası içeren bir çalışmada MBS ile fiziksel ve fonksiyonel parametreler arasında korelasyon saptanmamıştır.

MBS ile ilgili yapılan çalışmalar bizim çalışmamızda da olduğu gibi fonksiyonel parametrelerle korelasyonunun olmadığı yönündedir. Ancak AKG değerlerinden sadece PaCO₂ ile korelasyon gösteren tek skala MBS olmuştur. MBS sadece o anki durumu sorgular. 6 dk yürüme testi gibi egzersiz muayenesinin başında ve sonunda sorgulanarak bu egzersiz yükünün hastada yarattığı dispneyi ölçmede kullanılabilir. Bununla ilgili en önemli çalışmalardan biri olan O'Donnell'in yaptığı çalışmada, ?Borg ile egzersizle ilişkin ventilasyon parametrelerinin tümü ve akciğer volümlerinden %TLC arasında korelasyon gösterilmiş, KOAH'lı hastalarda egzersize bağlı dispnenin, inspratuvar kas aktivitesi, egzersiz ventilasyonunun düzeyi ve bileşenleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Biz çalışmamızda egzersiz öncesi dispneyi sorguladık, egzersiz sonrası Borg ve ?Borg'a bakmadık ancak yapılan çalışmalarda gösterdiği gibi egzersize bağlı dispnenin saptanmasında ve hastaların ventilatuvar rezervlerinin ön görülmesinde ?Borg kullanılabilir.

Çalışmamızda Visüel Analog Skala (VAS) ile FEV₁ ve yürüme mesafesi arasında korelasyon bulunmuştur.

Taube ve arkadaşları (93), 62 KOAH hastası içeren çalışmasında VAS'ın β 2 agonist inhalasyonu sırasında FEV₁ değerinde olan değişiklikleri tanımlayamadığını dolayısıyla akciğer fonksiyon parametreleriyle ilişkili olmadığını belirtmiştir. Ayrıca FIV₁'deki yükselmenin FEV₁'dekinden daha anlamlı olduğunu bulmuşlardır. VAS skoru ile FIV₁ (Force inspratory Volüme in 1 sn), PIFR (Peak İnspratory Flow Rate), SRAWin (specifik inspratory airway resistance), SRAWex (specifik expiratory airway resistance), IC (İnspratory Capacity), IVC (İnspratory Vital Capacity) parametreleriyle sıkı korelasyon saptanırken, TLC ile korelasyon saptanmamıştır.

Grant ve arkadaşlarının (94) yaptıkları çalışmada VAS, Borg Skala ve Likert Skala (LS) tekrarlanabilirlik ve duyarlılık açısından kıyaslanmış; nefes darlığı ve halsizlik açısından VAS'nın en fazla tekrarlanabilir olduğu, nefes darlığı açısından VAS'nın en duyarlı olduğu ve halsizlik açısından ise Borg skalanın en duyarlı olduğu bulunmuştur.

Özalevli ve arkadaşlarının (89) yaptığı 30 KOAH hastası içeren bir çalışmada VAS ile fonksiyonel parametreler ve diğer parametreler arasında korelasyon bulunmamıştır.

Yapılan diğer pek çok çalışmada olduğu gibi çalışmamızda da VAS'nın fonksiyonel parametrelerle korelasyonu olmadığı yönündedir. Çalışmamızda karşılaştığımız sorunlardan birisi de hastalarımızın sosyokültürel düzeylerinin düşük olması nedeniyle bu skalayı anlamada, nefes darlığı şikayetlerini rakamlarla ifade

etmede zorlanmalarınıdır. Taube ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma oldukça dikkat çekicidir. KOAH'lı hastalarda ekspratuvar hava yolu kollapsı nedeniyle postpronkodilatör yanıtın değerlendirilemediği ancak hava yolu kollapsının zorlu inspratuvar manevrayı engellemediği ön görüşüyle postbronkodilatör FEV1 dışında FIV1 yanıtına bakmışlar ve VAS skoru ile dispne düzeyindeki değişikliği sorgulamışlardır. VAS'ın $\beta 2$ agonist inhalasyonu sırasında FEV1 değerinde olan değişiklikleri tanımlayamadığını ancak FIV1'deki değişikliği tanımladığını göstermişlerdir. B u çalışma, dispnenin algılanmasının ekspratuvar parametrelerden çok inspratuvar parametrelerle ilişkili olabileceğini gösteren ilk çalışmadır.

Çalışmamızda SGRQ semptom skoru ile Standart akciğer volümleri arasında korelasyon saptanmazken. SGRQ aktivite skoru ile FVC dışındaki standart akciğer volümleri, DLCO ve %DLCO arasında korelasyon bulunmuştur. SGRQ etkilenme skoru ile %FVC, FEV1, %FEV1, ve yürüme mesafesi arasında korelasyon bulunmuştur. SGRQ total skor ile ise FEV1, %FEV1, ve yürüme mesafesi arasında korelasyon bulunmuştur.

Hajiro ve arkadaşları (1) SGRQ aktivite skoru ile FEV1 arasında korelasyon saptarken RV/TLC arasında korelasyon saptamamışlardır.

Torres ve arkadaşlarının (95) KOAH'lı hastaların yaşam kalitesinin cinsiyet farklılığına katkıda bulunan faktörleri araştırmak amacıyla yaptıkları 146 hasta içeren çalışmada FEV1>%50 olan hem kadın hem erkek hastalarda SGRQ total skorun FEV1 ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Erkeklerde MRC ile ölçülen dispne, egzersiz kapasitesi, hiperinflasyonun derecesi (IC/TLC), comorbidite yaşam kalitesiyle ilişki (SGRQ) bulunurken, kadınlarda MRC ile ölçülen dispne ve PO2'nin SGRQ ile korele olduğu bulunmuştur.

Havluclu ve arkadaşlarının (96) KOAH'ın ciddiyeti (evresi) ile dispnenin derecesi (VAS) ve yaşam kalitesi (SGRQ) arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla 251 hasta üzerine yaptıkları bir çalışmada sigara içmeye devam eden hastalarda KOAH atak sıklığının artmasıyla ilişkili olarak SGRQ skorunda artma tesbit edilmiştir. Tüm SGRQ skorlarının (semptom, aktivite, etkilenme, total) evre 2,3 ve 4'te giderek arttığı bulunmuştur. SGRQ skorlarının VAS ve yaş ile korelasyon gösterdiği de saptanmıştır.

Trence ve arkadaşlarının (97) KOAH ataklarının ciddiyetini ve sıklığını etkileyen faktörleri ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini araştırmak amacıyla 61 hasta üzerine yaptıkları çalışmada SGRQ total skoru'nun kan gazı değerleri ve solunum fonksiyonuyla

korelasyon göstermediği bulunmuştur. Yaşam kalitesinin semptom skoru günlük semptomu olanlarda, atak sayısı fazla olanlarda kötü olduğu; aktivite skorunun MRC skoru 4-5 olan grupta, atak sayısı fazla olanlarda ve FEV1'i düşük olanlarda kötü olduğu; etkilenme skorunun ise MRC skoru 4-5 olan grupta, genç hastalarda, atak sayısı fazla olanlarda ve wheezingi olanlarda kötü olduğu bulunmuştur.

Yapılan diğer pek çok çalışmada olduğu gibi çalışmamızda da SGRQ özellikle aktivite skoru birçok fonksiyonel parametreyle korelasyon göstermiştir. Hastaların nefes darlığı şikayeti yanında öksürük, balgam çıkarma gibi semptomlarını sorgulayan SGRQ semptom skoru ile hiçbir fonksiyonel parametre arasında korelasyon saptanmamıştır. SGRQ total skorla ise sadece FEV1 ve %FEV1'in korelasyonu dikkat çekmiştir. SGRQ semptom, aktivite, etkilenme ve total skorlar göz önüne alındığında hastaların dispne düzeyini belirlemede SGRQ total skordan ziyade aktivite skoruna göre değerlendirmek daha doğru olabilir. Çalışmamızın çoğunluğunu ağır KOAH'lılar oluşturduğu için SGRQ özellikle semptom ve aktivite skoru diğer çalışmalara nazaran yüksek çıkmıştır. SGRQ anket uygulamada karşılatığımız sorunlardan birisi de vakit alması ve özellikle sorgulanan hobilerin sosyokültürel yaşantımızla bağdaşmaması oldu. Yaşam kalitesi değil de sadece dispne düzeyini değerlendirmede SGRQ aktivite ile ilgili anket sorularının sorgulanması zaman açısından kazanç oluşturabilir.

Çalışmamızda anksiyete ve depresyon skorunun VAS ve Borg skalası dışındaki tüm skalalarla korele olduğu görüldü. Yani hastaların dispne düzeyi arttıkça ve yaşam kalitesi düştükçe anksiyete ve depresyon bulguları artıyordu.

Bestall ve arkadaşları (86) 100 KOAH'lı hastayı dahil ettiği çalışmasında MRC grade 3 ve 4 hastaların depresyon skoruyla korele olduğunu saptamıştır.

Belirli bir solunumsal aktivite sırasında oluşan dispnenin şiddeti ve kalitatif özellikleri kişinin deneyimleri, beklentileri, davranış şekli ve ruhsal durumundan etkilenir.

KOAH'da en sık rastlanan semptom olan nefes darlığı hastalarda panik kaygı ve ölüm korkusuna yol açar. KOAH'lı hastalarda nefes darlığı organik hastalığın yanı sıra anksiyete ve depresyona bağlı olarak da izlenebilir. Solunum belirgin ölçüde kortikal ve subkortikal merkezlerin davranışsal kontrolü altında bulunduğundan, anksiyete, kızgınlık ve depresyon ventilasyonda artışa ve dispnenin şiddetlenmesine neden olabilirler. Kronik hastalıklarda yaşam kalitesi hastalığa eşlik eden depresyonla daha da bozulur hastalıkla mücadele etme gücü azalır, hastalığa toleransı zorlaştırır ve hastalar kısır bir döngüye girer (98).

Çalışmamızda BODE indeksi ile yaşam kalitesi skorlaması (SGRQ), arter kan gazı değerleri ve IC/TLC arasında korelasyon saptanırken RV/TLC arasında korelasyon saptanmamıştır.

Ong ve arkadaşlarının (99) BODE indeksi ile yaşam kalitesi arasındaki korelasyonu verifiye etmek amacıyla yaptıkları 100 KOAH hastası içeren çalışmada SGRQ semptom, aktivite, etkilenme ve total skorun BODE indeksiyle korele olduğu saptanmıştır. Çalışmamızla uyumlu olarak en sıkı korelasyonu total skor gösterirken en zayıf korelasyonu semptom skoru göstermiştir. SGRQ ile GOLD evrelemesi arasındaki korelasyona bakıldığında semptom skoruyla korelasyon saptanmazken etki, aktivite ve total skorlarla GOLD evrelemesi arasındaki korelasyon BODE indeksiyle arasındaki korelasyona göre daha zayıf bulunmuştur.

Cardoso ve arkadaşlarının (100) 6 dakika yürüme testi kullanılarak ölçülen BODE indeksi ile oksijen tüketimi (VO₂ peak) ile ölçülen BODE indeksinin ilişkisini incelemek için yapılan 50 KOAH hastası içeren çalışmada BODE indeksi ile oksijen tüketimi (ml/min/kg) arasındaki korelasyon zayıf bulunurken %VO₂ arasındaki korelasyon orta derecede bulunmuştur.

Casonova ve arkadaşlarının (101) KOAH'da mortalite tahminine, IC/TLC ile ölçülen akciğer hiperinflasyonunun etkisini değerlendirmek amacıyla yaptıkları 689 KOAH hastası içeren çalışmada hastaları ortalama 34 ay takip etmişler. Ölenlerin daha yaşlı, daha düşük VKİ, FEV₁, IC/TLC'ye sahip olduğu, 6 dakika yürüme mesafesinin daha kısa olduğu, dispne şikayetinin fazla olduğu, daha hipoksik olduğu, BODE indeksinin daha yüksek olduğu ve comorbiditenin eşlik ettiği saptanmıştır. Mortaliteyle ilişkili değişkenler arasındaki korelasyona bakıldığında FEV₁, IC/TLC, MRC, 6 dakika yürüme testiyle yüksek korelasyon bulunurken; PaO₂, VKİ, Charlson comorbidite indeksiyle zayıf korelasyon gösterdiği bulunmuştur. BODE İndeksiyle IC/TLC arasında çok sıkı korelasyon saptanmıştır. BODE indeksiyle PaO₂ arasında korelasyon saptanmamıştır. IC/TLC'nin mortalitenin bağımsız prediktör faktörü olduğu tesbit edilmiştir. Mortalitenin prediktör faktörlerinden IC/TLC, FEV₁ ve BODE indeksi sensitivite ve spesifite açısından karşılaştırılmış, BODE indeksinin IC/TLC'den daha yüksek sensitivite ve spesifiteye, IC/TLC'nin de FEV₁'den daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu saptanmıştır.

Azarisman ve arkadaşları (102) KOAH'ın ciddiyetini belirlemek için SAFE İndeksi (SGRQ skor, air flow limitation 'hava akımı kısıtlanması' ve ekzersiz toleransı)

geliştirmişlerdir. 86 hasta üzerine yapılan çalışmada SAFE indeksin ilk 2 yıl içindeki atak sayısı ile korele olduğu saptanmıştır.

KOAH basit prognostik faktörü olmayan heterojen bir hastalıktır. Ayaktan hastalar için yaş, dispnenin derecesi, VKİ, fonksiyonel statü ve FEV1 1-3 yıllık surviyi etkileyen prognostik faktörlerdir. Hastaneye yatan hastalar için Fox ve arkadaşlarının (104). 1999'da geliştirdikleri NHPCO (National Hospice and Palliative Care Organization) kriteri cor pulmonale, oksijen altında $Po_2 < 55$, albümin < 2.5 gm/dl, %10'dan fazla kilo kaybı, hastalığın progresyonu ve düşük fonksiyonel statü gibi faktörler içermektedir. Ancak ilk 6 aylık mortalite tahmininde sınırlı olduğu gösterilmiştir. Ek olarak yatan hastalarda uzayan ve tekrarlayan mekanik ventilasyon ihtiyacı surviyi olumsuz etkilemektedir (103).

KOAH dünya çapında ölüm oranı hayli yükselen ve 2020 yılında 3. ölüm nedeni olacağı tahmin edilen bir hastalıktır. KOAH'da prognozun belirlenmesinde birçok indeks geliştirilmiştir. En son geliştirilen BODE indeksiyle ilgili yapılan pek çok çalışmada ve bizim çalışmamızda da BODE indeksinin KOAH'da mortaliteyi etkileyen pek çok faktörle korele olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda BODE indeksinin RV/TLC ile korelasyon göstermezken, İC/TLC ile korelasyon göstermesi KOAH'da hiperinflasyonun ve prognozun belirlenmesinde İC/TLC'nin daha değerli olduğunu düşündürebilir. Casonova ve arkadaşları yaptıkları çalışmada mortaliteye ilişkin spesifikite ve sensitiviteyi yüksekten düşüğe doğru BODE indeks, İC/TLC, FEV1 olarak sıralamışlardır. Sonuç olarak KOAH'ın ciddiyetinin belirlenmesinde tek başına FEV1'in kullanılması doğru olmayabilir, FEV1 dışında KOAH'da prognozu etkileyen diğer faktörler de değerlendirilerek BODE indeksi gibi ön görü araçları geliştirilebilir.

6. SONUÇ

- Dispneyi değerlendiren yöntemlerden SGRQ semptom skoru dışındaki tüm yöntemlerin FEV1 ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Dispneyi değerlendiren yöntemleri analiz etmede tek başına FEV1 ile korelasyonu baz almak doğru değildir.
- Dispneyi değerlendiren yöntemlerden MRC'nin ölçülen tüm standart spirometrik ölçümler ve DLCO ile korele olduğu saptanmıştır. Bu çalışmaya dayanarak MRC'nin KOAH hastalarında dispne düzeyini belirlemede kullanılabilecek

güvenilir ve kolay uygulanan bir test olduğu söylenebilir. Çalışmamız, literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olacak şekilde KOAH'ı evrelendirmede, MRC'nin FEV1'in tamamlayıcısı olarak kullanılabilceği görüşünü desteklemektedir.

- AKG değerleri ile dispneyi değerlendiren yöntemlerin korelasyonu incelendiğinde PaCO₂ ile MBS arasındaki orta düzeydeki korelasyon dışında korelasyon saptanmamıştır. Ancak fonksiyonel parametrelerden sadece FEV1 ile MBS arasında korelasyon bulunmuştur.
- SGRQ semptom skoru standart siprometrik ölçümler ve DLCO ile korelasyon göstermezken, SGRQ aktivite skoru birçok fonksiyonel parametreyle korelasyon göstermiştir. Yaşam kalitesinden ziyade sadece dispne düzeyini değerlendirmede SGRQ aktivite ile ilgili anket sorularının sorgulanması zaman açısından da kazanç oluşturabilir.
- Yaş ve VKİ'nin hiçbir yöntem ile korele olmadığı saptanmıştır. Bunun nedeni hastalarımızın yaş dağılımının 60 ve üzerindeki sınırlarda seyretmesi ve VKİ'lerinin 25'in üstünde olması ile açıklanabilir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki VKİ düştükçe hastaların dispne düzeyi artmaktadır (83).
- Hastaların 15'inde (%39,5) anksiyete bulgusuna rastlanırken 18'inde (%50) depresyon bulgusuna rastlanmıştır VAS ve MBS dışındaki skalaların HAD skoru ile korele olduğu saptanmıştır Hastaların dispne düzeyi arttıkça ve yaşam kalitesi düştükçe anksiyete ve depresyon skorunun arttığı gözlenmiştir.
- KOAH'da mortalite risk tahmini için kullanılan BODE indeksinin SGRQ semptom skoru ile orta; aktivite, etkilenme ve total skorlarla ise yakın korelasyon gösterdiği, arter kan gazı değerleriyle korele olduğu ve en yakın korelasyonu PaO₂'nin gösterdiği bulunmuştur. BODE indeksinin aynı zamanda hiperinflasyon belirteci ve son zamanlarda yapılan çalışmalarda mortalite ile ilişkili bağımsız risk faktörü olarak belirlenen İC/TLC ile yakın korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Sonuç olarak KOAH'da prognozun belirlenmesinde FEV1 dışında diğer faktörler de değerlendirilerek BODE indeksi gibi ön görü araçları geliştirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, et al. Analysis of Clinical methods used to evaluate Dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1185-1189.
2. Robinson RW, White DP, Zwillch CW. Relationship of respiratory drives to dyspnea and exercise performance in COPD. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 136: 1084-1090.
3. Eltayara L, Becklake MR, Volta CA, Milic-Emili J. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1726-1734.

4. Celli BR, Cote CG, Marin JM, et al. The body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*. 2004 Mar 4;350 (10):1005-12.
5. Samurkaşoğlu B. Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Saryal SB, Acıcan T (Ed), Ankara. Bilimsel Tıp 2003.
6. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 77–120.
7. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, et al. ERS-Consensus Statement. Optimal Assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995; 8 (8): 1398–1420.
8. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1498–1504.
9. Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi Ağustos 2000; 1 (2).
10. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability and the contribution of risk factors: Global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1436–42.
11. Snider GL, Faling J, Rennard SL. Chronic bronchitis and emphysema. Murry JF, Nadel JA (Ed): *Textbook of respiratory medical*. WB Saunders Company 1994.
12. Wollmer WM. Epidemiology of COPD: Overview and the US perspective. *Eur Respir J* 2003; 22: Supr 43: 15–35.
13. Pavwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet* 2004; 364: 613–20.
14. Monnino DM. Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology *Respir Care* 2003; 48: 1185-1191
15. Saettea, M, Timens W, Jeffery PK. Pathology, In; Postma, DS, Siafakas NM (eds). *Management of Chronic obstructive pulmonary disease, European Respiratory Monograph*, 1998: 92-101.
16. Riise GC. Bronchial brush biopsies: a bronchoscopic method for the study of bronchial epithelial cells and airway inflammation. *Eur Respir Rev* 1998; 8: 1086–1088.
17. Raid LM, Measurements of the bronchial mucous gland layer; A diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax* 1960; 15 (obst): 844-849.
18. Thurlbeck WM. Chronic airflow obstruction In; Thurlbeck WM churg AM (Eds). *Pathology of the lung* 2nd ed. New York: Thiewe Medical Publishers; 1995: 129-136.
19. Mullen JBM, Wright JL, Wiggs BR, et al. Structure of central Airways in acurrent smokers and ex-smokers with and. Without mucos hyprnsecretion. *Thorax*, 1987; 42: 843-846.

20. Seatta M,D; Stefano A, Maestrelli P, et al. Activated, T-lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis Am Rev Respir Dis,1993; 147: 301-306.
21. O. Shaynessy TC, Ansoni TW, Barnes, NC, Jeffers PK. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1, Am J Respir Crit care Med 1997; 155: 852-857.
22. Saetta M. Di Stefano A. Maestrelli. P, et al. Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbations. AM. J Respir Crit care Med. 1994; 150: 1646-1652.
23. Lacoste JY; Bousquet J. Chanez P et al. Eosinophilic and neutrophilic inflammation in asthma, chronic bronchitis, and chronic obstructive pulmonary disease, J.Allergy Clin Immunol, 1993; 92: 537-548.
24. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. N Engl J Med 1968; 278: 1355–1360.
25. Toraks Derneği. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Çavdar T, Ekim N (Ed).Ekim 2000.
26. Thurlbeck WM. Pathology of chronic airflow obstruction. Chest 1990; 97: 6S-10S.
27. Kuwano K, Bosken CH, Pare PD, et al. Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1220–1225
28. Barnes PJ. Epidemiyoloji ve mekanizmalar. KOAH tedavisine modern yaklaşım, London: Science Pres Ltd; 2001:1-20.
29. Snider GI, Kleinerman, J, Thurlbeck WM, Bengali 2H. The definition of emphysema: report of a National Heart and Blood Institute, Division of Lung Diseases, Workshop, Am Rev Respir Dis 1985; 132: 182-185.
30. Nagai A, Thurlbeck WM, Seanning electron microscopic observations of emphysema in humans: a descriptive study. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 901-908.
31. De Mellob D, Rerd, LM, Chronic bronchitis, In: Soldara MJ (Ed), Pathology of pulmonary disease 1. st ed, Philadelphia: JB Lippincott 1994: (27) 287-294
32. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(5): 1256–1276.
33. In: Fishman AP, Elias JA, et al. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 3rd. Ed, McGraw-Hill, 1998.
34. Liu AN, Mohammed AZ, Rice WR, et al. Perforin-independent CD8(+) Tcell-mediated cytotoxicity of alveolar epithelial cells is preferentially mediated by tumor necrosis faktor-alpha: Relative insensitivity to Fas ligand. Am J Respir Cell Mol Biol 1999; 20: 849–858.

35. Yıldırım N, KOAH Fizyopatolojisi. In: Umut, S, Yıldırım N, eds. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. 2005;58-70.
36. Stanescu DC, Pride NB, pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease In: Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, Sterk PJ, Corrin B (eds), respiratory Medicine WB Saunders, Edinburg, 2003; 1155-1170.
37. Celli BR. Standards for the optimal management of COPD. Chest 1998; 113:283–287.
38. ATS Statement. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 77–120.
39. Romagnol, M, Richeldi L, Fabbri LM, et al. Diagnosis In Asthma and COPD. Academic Press, Amsterdam, 2002: 447-455.
40. Sniderr GL, Faling JL, Rennard SI, Chronic bronchitis and emphysema, In: Murray, Nadel JA, Textbook of respiratory Medicine 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company 1994: 1356-1360.
41. Saracoğlu İ. Kronik Bronşit, In: Öz yardımcı N. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları, Bursa; Uludağ Üniversitesi Merkez Kütüphanesi, 1999: 365-366.
42. Laaben JP, Kouchakji B, Done MF, Et al. Nutritional status of patitens With chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure, chest 1993; 103: 1362-692.
43. American Thorasic Society. Medical Section of the American Lung Association. Dyspnea. Mechanims, Assesment, and Management A Consensus Statement. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 159: 321-340.
44. Eriş Gülbay B, Acıcan T. Dispne ve dispneli hastaya klinik yaklaşım. Göğüs hastalıkları semptomları-1. Göğüs hastalıkları serisi, 2004;1: 3-11.
45. Schwartzstein RM, Simon PM, Weiss JW, et al. Breathlessness induced by dissociation between ventilation and chemical drive. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 1231-1237.
46. O' Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessnessin patients with chronic Airflow limitation. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1351-1357.
47. Manning HL, Molinary EJ, Leiter EJ. Effect of inspratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing.Am J Respir Crit Care Med. 1995; 151: 751-757.
48. Killian KJ, Summers E, Jones NL, Campbell EJM. Dyspnea and leg effort during incremental cycle ergometry.Am Rev Respir Dis. 1992; 145: 1339-1345.
49. Sue DY, Wasserman K, Moricca RB, Casaburi R. Metabolic asidosis during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disesease. Chest 1988; 94: 93-98.
50. Casaburi R, Patessio A, Loli F, et al. Reduction in exercise lactic asidosis and ventilation as result of exercise training in patients with obstructive lung disesease. Am Rev Respir Dis 1991;143 9-18.

51. Manning H. Effects of chest wall vibration on breathlessness during hypercarbic ventilatory response. *J Appl Physiol.*1998; 85: 1485-1486.
52. Lane R, Cockcroft A, Adams L, Guz A. Arterial saturation and breathlessness in patients chronic obstructive airways disease. *Clin Sci* 1987; 72: 693-698.
53. Killian KJ, Jones NL. Muscles and dyspnea. *Clin Chest Med.*1983; 9:237-248.
54. Hamilton AL, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:2021-2031.
55. Belman M j, Botnick W C, Shin J W. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 967-975.
56. Thoman R L, Stoker G L, Ross J G. The efficacy of purse- lips breathing in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis.* 1996; 93: 100-106.
57. O' Donnell D E, Bain D J, Webb K A. Factors contributing to relief of exertional breathlessness during hyperoxia in chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155: 530-535.
58. Chonan T, Mulholland MB, Leitner J, et al. Sensation of dyspnea during hypercapnia, exercise and voluntary hyperventilation. *J Appl Physiol.* 1990; 68: 2100-2106.
59. Celli BR. The importance of spirometry in COPD and asthma. Effect on approach to management. *Chest* 2000; 117: 15S-19S.
60. Yusen RD. What outcomes should be measured in patients with COPD? (editorials) *Chest* 2001;119: 327-328.
61. Ries A, Kaplan R, Limberg T, et al. Effects of Pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *An Intern Med* 1995; 122: 823-832.
62. Redelmeier D, Goldstein R, Min S, et al. Spirometry and dyspnea in patients with COPD: when small differences mean little. *Chest* 1996;109: 1163-1168.
63. Ambrosino N, Porta R, Measurement of dyspnea. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001, 56: 1, 39-42.
64. Jones PW. Measurement of breathlessness. In Hughes JMB & Pride NB (eds) *Lung Function Tests. Physiological Principles and clinical Applications.* W.B. Saunders 1999: 121-131.
65. Simon PM, Weiss JW. Distinguishable sensation of breathlessness induced by normal volunteers. *Am Rev Respir Dis* 1989;146:1021-1027.
66. Fletcher CM, Erimes PC, Fairbairn AS, et al. The significance of the respiratory symptoms and the diagnosis of the chronic bronchitis in a work population *BMJ* 1959;2: 257-266.
67. Medical Research Council Committee on research into chronic bronchitis. Instructions for use of the questionnaire on respiratory symptoms. *Devon, WJ. Holman, 1966.*

68. Mahler DA. The measurements of dyspnea contents, interobserver agreement, and physiologic correlations of two new clinacal indexes. *Chest* 1984;85: 751-758.
69. Eakin EG, Sassi-Dambron DE, Ries AL, Kaplan RM. Validation of the UCSD shortness of breath questionnaire. *İnt J Behav Med* 1995; 2:118-134.
70. Aitken RCB.-Measurement of feeling using visuel analog scales. *Proc Roy Soc Med* 1969; 62: 989-993.
71. Borg GAV. Psychophysical basis of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.
72. Schwartzstein RM, Manning HL, Weiss JW, Weinberger SE. Dyspnea Asensoryexperience. *Lung* 1990; 168: 185-89.
73. Demir G, Akkoca G, Doğan R, Saryal S, Karabıyıköğlü G. KOAH da dispne ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Tüberkuloz ve Toraks Dergisi*, 2003; 51: 365-372.
74. Demir T. KOAH'da Solunum Fonksiyon Testleri. Umut S, Yıldırım N (Ed). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. 2005: 74–82.
75. Barbera JA, Roca J, Ferrer A, et al. Mechanisms of worsening gas exchange during acut exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997; 10: 1285–1291.
76. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, et al. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:544-549.
77. Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest*. 2003;124:459-467.
78. Mc Gavin CR, Artvinli M, Naoe H, McHardy GJR. Dyspnoea, disability and distace walked comparison of estimates of exercise performancein respiratorydisease. *BMJ* 1978; 2: 241-243.
79. Zigmond AS, Snaith PR: The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361-70.
80. Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, Kültür S: Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği *Türk Psikiyatri dergisi* 1977; 8: 280-287.
81. Mahler DA, Horowitz MB. Clinical evaluation of exertional dyspnea. *Clinics in Chest Med*. 1994; 15: 259-269.
82. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, et al. A comprasion of the level of dyspnea versus disease severity in indicating yhe HRQL of patients with COPD. *Chest* 1999; 116: 1632-1637
83. Sahebajami H, Sathianpitayakul E. İnfluence of body weight on the severity of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 886-890.
84. Akkoca Ö, Öner F, Saryal S, The relationship between dyspnea and pulmonary functions, arteriel blood gasses and exercise capacity in patients with COPD. *Tüberkuloz ve Toraks Dergisi*. 2001; 49: 431-438.

85. Demediuk BH, Manning H, Lilly J, et al. Dissociation between dyspnea and respiratory effort. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 1222-25.
86. Bestall JC, Paul EA, Garrod R. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54: 581-586.
87. Climent DF, Gallais D, Varray A. Factor analysis of quality of life dyspnea and physiologic variables in patients with chronic obstructive pulmonary disease, before and after rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80: 113-120.
88. Mahler DA, Wells CK. Evaluation of clinical methods for rating. *Chest* 1988;93: 580-586
89. Özalevli S, Uçan E. Comparison of the different Dyspnea Scales in chronic obstructive pulmonary disease. *Toraks Dergisi* 2004; 2: 90-94
90. Fogli K, Carone M, Pagani M, et al. Physiological and symptom determinants of exercise performance in patients with chronic airway obstruction. *Respir Med* 2000; 94:4, 256-263.
91. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional Breathlessness in patients with Chronic airway limitation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1351-1357
92. Marin JM, Carizzo SJ, Gascon M, et al. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness and exercise performance during the 6 min walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 1395-1399.
93. Taube C, Lehigk B, Paasch K, et al. Factor analysis of changes in dyspnea and lung function parameters after bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 6-17.
94. Grant S, Aitchison T, Henderson E, et al. A comparison of the reproducibility and the sensitivity to change of Visual Analog Scales, Borg scales, in normal subjects during submaximal exercise. *Chest* 1999; 116: 1208-1217.
95. Torres J, Casonava C, Hernandez C, et al. Gender associated differences in determinants of quality of life on patients with COPD. *Health Qual Life Outcomes* 2006; 4: 72.
96. Havlucu H, Çelik P, Dinç G, Şakar A, Yorgancıoğlu A. Assessment of Quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Turkish Respiratory Journal*, 2005;6(2):78-83.
97. Terence A, Seemungal E, Gavin C. Donaldson, et al. Effect of Exacerbation on Quality of life in Chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir Crit Care Med* 1998; 157:1418-1422.
98. Ede LV, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with Chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Thorax* 1999; 54: 688-92.
99. Ong KC, Lu ST, Soh CSC. Does the multidimensional grading system (BODE) correspond to difference in health status of patients with COPD. *International Journal of COPD* 2006;1 (1) 91-96.

100. Cardoso F, Tufanin AT, Colucci M, et al. Replacement of the 6 minute walk test with maximal oxygen consumption in the BODE index applied to patients with COPD. *Chest*, doi:10. 1378/chest. 07-0435.
101. Casanova C, Cote C, Juan P, Jaime A, Marin J, Plata V, Celi BR. Inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with Chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir Crit Care Med* 2005;171: 591-597.
102. Azarisman MS, Fauzi MA, Faizal MPA, et al. The SAFE (SGRQ score, air flow limitation and exercise tolerance) Index: a new composite score for the stratification of severity in Chronic obstructive pulmonary disease. *Post graduate Medical Journal* 2007;83: 492-497.
103. Childers JW, Arnold B, Curtis JR. Prognosis in end stage COPD.
104. Fox E, Landrum-McNiff K, Zhong Z, et al. Evaluation of prognostic criteria for determining hospice eligibility in patients with advanced lung, heart, or liver disease *JAMA* 1999 nov 4; 282(17):1638-45.

(Ek₁): Bazal Durum Dispne İndeksi BDI (68).

Fonksiyonel bozukluk

4. derece: Bozukluk yok. Günlük aktiviteler ve iş sırasında nefes darlığı yok.

3. derece: Hafif bozukluk: En azından 1 aktivitede belirgin bozukluk var, ama tamamen engellenmemiş. İş veya günlük aktivitelerde azalma hafif veya açıkça nefes darlığına bağlanamıyor.

2. derece: Orta dereceli bozukluk: Nefes darlığı nedeniyle işini değiştirmiş ve/veya en az 1 günlük aktiviteden vazgeçmiş.

1. derece: Ciddi bozukluk: Nefes darlığı nedeniyle çalışamaz durumda veya günlük aktivitelerinin çoğu veya tümünden vazgeçmiş.

0. derece: Çok ciddi bozukluk: Çalışmıyor ve günlük aktivitelerinin çoğunu veya tümünü bırakmış.

- W: Miktar belirsiz: Hasta nefes darlığından etkileniyor, ama miktarı belirlenemiyor.

- X: Etkilenme ile ilgili bilgi almamıyor.

- Y: Etkilenme nefes darlığından farklı sebeplere bağlı. Örneğin iskelet-kas sistemine ait sorun veya göğüs ağrısına bağlı.

İşin büyüklüğü

4. derece: Olağandışı: Düz zeminde çok ağır yük taşımak, daha hafif yükleri yokuş yukarı taşımak veya koşmak gibi olağandışı aktivitelerle nefes darlığı var. Olağan işlerde nefes darlığı yok.

3. derece: Büyük : Dik bir yokuşu çıkmak, 3 kattan fazla merdiven çıkmak veya orta ağırlıkta bir yükü düz zeminde taşımak gibi aktivitelerle nefes darlığı var.

2. derece: Orta: hafif yokuş çıkmak, 3 kattan daha az merdiven çıkmak veya düz zeminde hafif bir yük taşımak gibi ortalama işlerle nefes darlığı var.

1. derece: Hafif: Düz zeminde yürümek, yıkanmak veya ayakta durmak gibi hafif işlerle nefes darlığı var.

0. derece: İş yok: İstirahatte, otururken veya yatarken nefes darlığı var.

- W: Miktar belirsiz: Hastanın iş yapma gücü nefes darlığı yüzünden bozulmuş, ama işin miktarı belirlenemiyor. Bozukluğun kategorizasyonu için eldeki ayrıntılar yetersiz.

- X: Bilinmiyor. İşin büyüklüğüne bağlı sınırlanma hakkında bilgi yok.

- Y: Etkilenme nefes darlığından farklı nedenlere bağlı. Örneğin iskelet -kas sistemine ait sorun veya göğüs ağrısı.

Eforun büyüklüğü

4. derece: Olağandışı: Hayal edilebilen en büyük eforla nefes darlığı var. Olağan eforla nefes darlığı yok.

3. derece: Büyük: Submaksimal ama büyük oranda eforla nefes darlığı var. Olağandışı efor gerektirmeyen işler ara vermeden yapılabilir.

2. derece: Orta: Orta dereceli eforla nefes darlığı var. İşler ara sıra durarak yapılır ve tamamlanması normal bir kişiden daha fazla zaman alır

1. derece: Hafif: Küçük eforla nefes darlığı var. İşler hafif eforla yapılır veya daha zor işler sık aralarla yapılır ve tamamlanmaları için normal bir kişiye oranla %50-100 daha uzun zaman gerekir.

0. derece: Efor harcanmıyor. İstirahat halinde, otururken veya yatarken nefes darlığı var.

- W: Miktar belirsiz: Hastanın egzersiz kapasitesi nefes darlığı nedeniyle azalmış, ancak miktarı belirlenemiyor.

- X: Bilinmiyor: Eforun kısıtlanması ile ilgili bilgiler yetersiz.

- Y: Etkilenme nefes darlığından farklı nedenlere bağlı. Örneğin iskelet -kas sistemine ait sorun veya göğüs ağrısı.

EK₂

SOLUNUM SİSTEMİ ANKETİ (SGRQ)

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

Lütfen sorulan dikkatle okuyunuz. Anlamadığınız her şeyi sorunuz. Cevap verirken sorular üzerinde fazla düşünmeyiniz. Sizin için uygun olan kutucuğun içine "X" işareti koyarak soruları cevaplandırınız.

Adınız - Soyadınız:

Tarih:

Dosya Numaranız:

Yaşınız:

Cinsiyetiniz:

Kadın

Erkek

St. George's Respiratory Questionnaire
(SGRQ)

Çeviren: Dr. Türkan Tathcıoğlu,
(Paul W. Jones'un izniyle)

BİRİNCİ KISIM

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

1- Son bir sene içindeki öksürme sıklığını :

Haftanın hemen her günü
Haftanın çoğu günü
Haftada birkaç gün
Sadece üşüttüğüm zaman
Hiç

2- Son bir sene içindeki balgam çıkarma sıklığını :

Haftanın hemen her günü
Haftanın çoğu günü
Haftada birkaç gün
Sadece üşüttüğüm zaman
Hiç

3- Son bir sene içindeki nefes darlığı durumum :

Haftanın hemen her günü
Haftanın çoğu günü
Haftada birkaç gün
Sadece üşüttüğüm zaman
Hiç

4- Son bir sene içinde göğsümde hissettiğim hırıltı-hışıltı sıklığı:

Haftanın hemen her günü
Haftanın çoğu günü
Haftada birkaç gün
Sadece üşüttüğüm zaman
Hiç

5- Son bir sene içinde kaç defa çok ciddi veya sizde sıkıntı yaratan göğüs hastalığı geçirdiniz ? (Atak sayısı)

3 ataktan fazla
3 atak
2 atak
1 atak
Hiç

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

Bir hafta veya daha uzun

3 gün veya daha uzun

1-2 gün

1 günden az

7- Son bir senede, haftada ortalama kaç gün göğüs hastalığınız ile ilgili hiçbir problem olmadan rahat gün geçirdiniz ?

Hiç rahat gnm olmadı

1 veya 2 günü rahat geçirdim

3 veya 4 günü rahat geçirdim

Hemen hemen her gün rahattım

Her gün rahattım.

8- Gğsmde hırıltı-hışıltı varsa bu daha ziyade sabahlan oluyor.

Evet

Hayır

İKİNCİ KISIM

BÖLÜM-1

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

En önemli problemim

Bana fazla problem yaratıyor

Bana az problem yaratıyor

Hiç problem yaratmıyor

Eğer bir işte çalışıyorsanız aşağıdakilerden birini işaretleyiniz.

Akciğer hastalığım nedeniyle çalışma hayatım tamamen sona erdi

Akciğer hastalığım nedeniyle içimi yapmam zorlaştı veya içimi değiştirdim

Akciğer hastalığım içimi etkilemiyor

BOLUM-2

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

Otururken veya yatarken	Doğru	Yanlış
Yıkanırken veya giyinirken	Doğru	Yanlış
Ev içinde dolanırken	Doğru	Yanlış
Dışarıda düz yolda yürürken	Doğru	Yanlış
Merdiven çıkarken	Doğru	Yanlış
Yokuş yukarı çıkarken	Doğru	Yanlış
Spor yaparken	Doğru	Yanlış

BÖLÜM-3

Bugünlerde olan öksürük ve nefes darlığınızla ilgili soruları içermektedir.

Öksürdüğümde canım acıyor	Doğru	Yanlış
Öksürmek beni yoruyor	Doğru	Yanlış
Konuşunca nefes nefese kalıyorum	Doğru	Yanlış
Öne eğilince nefes nefese kalıyorum	Doğru	Yanlış
Öksürük veya nefes darlığım nedeniyle uykum bölünüyor	Doğru	Yanlış
Çok çabuk yoruluyorum	Doğru	Yanlış

BÖLÜM-4

Bu günlerde akciğer hastalığınızın sizin üzerinizdeki etkileri ile ilgili sorulardır.

Öksürüğüm veya solunum sıklığım toplum içinde utanmama neden oluyor

Doğru Yanlış

Akciğerlerimle ilgili şikayetler yakın çevremi, ailemi, arkadaşlarımı, komşularımı rahatsız ediyor

Doğru Yanlış

Nefes alamadığım zaman paniğe kapılıyorum veya çok korkuyorum

Doğru Yanlış

Akciğer hastalığımı kontrol altında tutamadığımı düşünüyorum.

Doğru Yanlış

Akciğerlerimin daha iyi olacağını ummuyorum.

Doğru Yanlış

Akciğer hastalığım nedeniyle zayıf, halsiz ve güçsüz biri oldum.

Doğru Yanlış

Egzersiz yapmaktan kaçınıyorum (Benim için tehlikeli olacağını düşünüyorum).

Doğru Yanlış

Kolumu kaldıracak halim olmadığını hissediyorum.

Doğru Yanlış

BÖLÜM-5

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

Tedavimin faydasını görmüyorum. Doğru Yanlış

İlaçlarımı başkalarının yanında kullanmaktan çekiniyorum. Doğru Yanlış

Tedavinin bazı hoş olmayan yan etkilerini hissediyorum. Doğru Yanlış

Tedavim yaşantımı çok fazla etkiliyor. Doğru Yanlış

BÖLÜM-6

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

Yıkınmak veya giyinmek uzun zamanımı alıyor.

Banyo yapamıyorum veya duş alamıyorum ya da bunlar uzun zamanımı alıyor. Doğru Yanlış

Doğru Yanlış

Diğer insanlardan daha yavaş yürüyorum veya dinlenmek için durmak zorunda kalıyorum. Doğru Yanlış

Ev işi gibi faaliyetler uzun zamanımı alıyor veya dinlenmek için durmak zorunda kalıyorum. Doğru Yanlış

Bir kat merdiven çıkarken yavaş çıkmak veya durup dinlenmek zorunda kalıyorum.	Doğru	Yanlış
Eğer acele edersem veya hızlı yürürsem durup dinlenmek veya yavaşlamak zorunda kalıyorum.	Doğru	Yanlış
Nefes darlığım nedeni ile yokuş yukarı çıkarken, merdivenden yukarı yük taşırken, çiçek ekmek gibi kolay bahçe işleriyle uğraşırken, dans ederken veya golf oynarken zorlanıyorum.	Doğru	Yanlış
Nefes darlığım nedeniyle ağır yük taşırken, bahçe kazarken, saatte 5-6 km hızla yürürken, yavaş tempoda koşarken, tenis oynarken veya yüzerken zorlanıyorum.	Doğru	Yanlış
Nefes darlığım nedeni ile ağır işler yaparken, koşarken bisiklete binerken, hızlı yüzerken veya spor yaparken zorlanıyorum.	Doğru	Yanlış

BÖLÜM-7

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

Spor yapamıyorum.	Doğru	Yanlış
Sosyal etkinliklere katılamıyorum.	Doğru	Yanlış
Alışveriş için dışarı çıkamıyorum.	Doğru	Yanlış
Ev işi yapamıyorum.	Doğru	Yanlış
Yatağımdan, koltuğumdan daha uzak bir yere gidemiyorum.	Doğru	Yanlış

Aşağıda akciğer hastalığınız nedeniyle yapmakta güçlük çekeceğiniz faaliyetler listelenmiştir. Bu listede yer alan faaliyetleri işaretlemeyiniz. Bu faaliyetler nefes darlığı nedeniyle yapmakta zorlanabileceğiniz hareketlerden bazılarına örnektir

Yürüyüşe çıkmak veya köpeği gezdirmek

Ev içinde veya bahçede bir şeyler yapmak

Cinsel ilişki

Camiye gitmek veya bir sosyal aktiviteye katılmak

Kötü havada dışarı çıkmak veya dumanlı ortamda bulunmak

Aile, arkadaş ziyaretlerinde bulunmak veya çocuklarla oynamak

Yukarıda belirtilenler dışında akciğer hastalığınız nedeni ile yapamadığınız bir başka aktivite veya önemli faaliyetler varsa burada yazınız.

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

Hastalığıma rağmen yapmak istediğim her şeyi yapabiliyorum.

Hastalığım nedeni ile yapmak istediğim bir iki şeyi yapamıyorum.

Hastalığım nedeni ile yapmak istediklerimin çoğunu yapamıyorum.

Hastalığım nedeni ile yapmak istediğim hiçbir şeyi yapamıyorum.

EK₃

HAD (Hastane Anksiyete ve Depresyon) ÖLÇEĞİ

Hasta Adı Soyadı

Tarih:

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak. Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1) Kendimi gergin, 'patlayacak gibi' hissediyorum.

Çoğu zaman

Birçok zaman

Zaman zaman, bazen

Hiçbir zaman

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hâlâ zevk alıyorum.

Aynı eskisi kadar

Pek eskisi kadar değil

Yalnızca biraz eskisi kadar

Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3) Sanki kötü bir şey olacakmış gibi bir korkuya kapılıyorum.

Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli

Evet, ama çok da şiddetli değil

Biraz, ama beni endişelendiriyor

Hayır, hiç öyle değil

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

Her zaman olduğu kadar

Şimdi pek o kadar değil

Şimdi kesinlikle o kadar değil

Artık hiç değil

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

Çoğu zaman

Birçok zaman

Zaman zaman, ama çok sık değil

Yalnızca bazen

6) Kendimi neşeli hissediyorum.

- Hiçbir zaman
- Sık değil
- Bazen
- Çoğu zaman

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.

- Kesinlikle
- Genellikle
- Sık değil
- Hiçbir zaman

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- Hemen hemen her zaman
- Çok sık
- Bazen
- Hiçbir zaman

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- Hiçbir zaman
- Bazen
- Oldukça sık
- Çok sık

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- Kesinlikle
- Gerektiği kadar özen göstermiyorum
- Pek o kadar özen göstermeyebiliyorum
- Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11) Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- Gerçekten de çok fazla
- Oldukça fazla
- Çok fazla değil
- Hiç değil

12) Olacakları zevkle bekliyorum.

- Her zaman olduğu kadar
- Her zamankinden biraz daha az

Her zamankinden kesinlikle daha az
Hemen hemen hiç

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

Gerçekten de çok sık
Oldukça sık
Çok sık değil
Hiçbir zaman

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

Sıklıkla
Bazen
Pek sık değil
Çok seyrek

