



T.C.

SAMSUN ÜNİVERSİTESİ

SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KOAH ALEVLENME İLE BAŞVURAN
HASTALARDA ÖLÇÜLEN PLETH VARIABILITY INDEX (PVI)
DEĞERLERİ KLİNİK CİDDİYETİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?**

Dr. Ceren KOÇYİĞİT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2024



T.C.

SAMSUN ÜNİVERSİTESİ

SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KOAH ALEVLENME İLE BAŞVURAN
HASTALARDA ÖLÇÜLEN PLETH VARIABILITY INDEX (PVI)
DEĞERLERİ KLİNİK CİDDİYETİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?**

Dr. Ceren KOÇYİĞİT

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Metin YADİGAROĞLU

UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2024

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam boyunca bana yol gösteren, bilgisi ve deneyimleriyle her zaman yanımda olan, tüm asistanlık sürecimde hiçbir desteğini esirgemeyen ve bu yüzden kendimi çok şanslı hissettiren, sadece bir hoca değil aynı zamanda bir ağabey gibi gördüğüm saygıdeğer hocam Doç. Dr. Metin YADİGAROĞLU'na en derin şükranlarımı sunarım. Bana her zaman destek ve ilham oldunuz.

Tez sürecinde ve uzmanlık eğitimimde, bilgi ve deneyimleriyle yol gösteren hocalarım Doç. Dr. Metin OCAK ve Doç. Dr. Murat GÜZEL'e teşekkürü bir borç bilirim. Sizlerden çok şey öğrendim ve sizin ekibinizin parçası olmaktan gurur duydum.

Acil Tıp eğitimi boyunca bize her zaman rehberlik eden, bilgi birikimi ve tecrübeleri bizlerle paylaşan, her zaman babacan tavırla yaklaşan eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Murat YÜCEL'e ayrıca teşekkür etmek isterim. Sunduğunuz destek ve yönlendirmeler bu süreci benim için çok daha anlamlı kıldı.

Keyifle gece-gündüz çalıştığım, yorucu nöbetleri renklendiren, aralarında olmaktan mutluluk ve gurur duyduğum, kardeşim gibi gördüğüm asistan hekim arkadaşlarıma,

Bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım uzman abilerime ve ablalarım,

Dört sene boyunca beraber çalıştığımız acil servis hemşirelerimize ve diğer tüm kademedeki görev yapan personel ekibine,

Bu günlere gelmeme vesile olan, hiçbir zaman desteklerini ve güvenlerini benden esirgemeyen ve her anımda yanımda hissettiğim canım annem Tülay'a, babam Mehmet'e ve kardeşim Cemre'ye,

Anlayışı ve sabrıyla her zaman yanımda olan yol arkadaşım Mehmet'e

Tıp fakültesinden beri yan yana yürüdüğüm arkadaşlarım Büşra, Cansu, Gizem, Esra, Melike ve Seden'e

Sevgi ve saygıyla sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	iii
TABLOLAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
ÖZET İX	
ABSTRACT	xi
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 KOAH	3
2.1.1 Giriş ve Tanım	3
2.1.2 Epidemiyoloji	4
2.1.3 Etiyoloji	4
2.1.4 Patofizyoloji	5
2.1.5 Klinik özellikler ve değerlendirme	6
2.1.6 Ayırıcı tanılar.....	9
2.1.7 KOAH alevlenmesi	10
2.2 PVI	22
3 GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1 ETİK KURUL İZNİ	24
3.2 ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ VE HASTA SEÇİMİ	24
3.3 VERİLERİN VE ÖRNEKLERİN TOPLANMASI.....	25
3.4 VERİLERİN ANALİZİ	26
4 BULGULAR	31
5 TARTIŞMA	43
6 SONUÇLAR	50
7 KAYNAKÇA	51

KISALTMALAR DİZİNİ

AF	Atrial Fibrilasyon
AUC	Area Under the Curve
BE	Baz Eksisi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Kan Üre Azotu
cAMP	Siklik Adenozin Monofostat
CRP	C Reaktif Protein
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
DM	Diabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiografi
FEV1	Birinci Saniye Zorlu Ekspirasyon Hacmi
FiO₂	Alınan Havanın Oksijen Yüzdesi
FVC	Zorlu Vital Kapasite
GKS	Glaskow Koma Skalası
HFNC	Yüksek Akımlı Nazal Kanül
HT	Hipertansiyon
IMV	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı

KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LABA	Uzun Etkili Beta Agonist
LAMA	Uzun Etkili Muskarinik Antagonistler
LBBB	Sol Dal Bloğu
mMRC	Modified British Medical Reserch Council
NAC	N-asetil Sistein
NIMV	Non-invaziv Mekanik Ventilasyon
NSR	Normal Sinüs Ritmi
OAB	Ortalama Arteriyel Basıncı
PaO₂	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PaCO₂	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PDE-4	Fosfodiesteraz-4 İnhibitörleri
Pi	Perfüzyon İndeksi
PP	Pulsus Paradoksus
proBNP	Pro-B-tip natriuretik peptit
PVI	Pleth Variability İndeks
RBBB	Sağ Dal Bloğu
ROC	Receiver operating characteristics
SaO₂	Oksijen Saturasyonu

SABA	Kısa Etkili Beta Agonist
SAMA	Kısa Etkili Muskarinik Antagonistler
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SS	Solunum Sayısı
SVH	Serebrovasküler Hastalık
USOT	Uzun Süreli Oksijen Tedavisi
VAS	Vizüel Analog Skalası
V/Q	Ventilasyon/Perfüzyon
VES	Ventriküler Ekstrasistol
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. KOAH Hastalarında Havayolu Obstrüksiyonunun Dereceleri ve Şiddeti (1)	7
Tablo 2. Modifiye MRC Dispne Skalası (32)	8
Tablo 3. GOLD 2024 Kılavuzuna Göre KOAH Alevlenme Şiddeti Sınıflaması (1)	11
Tablo 4. Türk Toraks Derneği 2021 Klinik Uygulama Rehberine Göre KOAH Alevlenme Hospitalizasyon Kriterleri (3)	13
Tablo 5. Solunum Yetmezliği Sınıflaması	14
Tablo 6. BAP-65 Skoru	18
Tablo 7. DECAF Skoru	19
Tablo 8. Ottawa KOAH Risk Skoru (67)	20
Tablo 9. NEWS-2 Skorlama Sistemi (68)	21
Tablo 10. NEWS Skorlaması Eşik Değerler ve Yanıtlar	21
Tablo 11. Hastaların Demografik Özellikleri	31
Tablo 12. Hastaların Triajda Ölçülen Vital Bulguları, EKG Bulguları ve Görüntüleme Sonuçları	32
Tablo 13. Başvuru ve Tedavi Sonrası Kan Gazı, Satürasyon ve PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi	33
Tablo 14. Alevlenme Şiddetine Göre Başvuru ve Tedavi Sonrası PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi	35
Tablo 15. KOAH Alevlenme Risk Skorlama Sistemlerine Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi	37

Tablo 16. IMV-MV Tedavisine Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi.	38
Tablo 17. Hospitalizasyon Durumuna Göre Hastaların Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi.....	38
Tablo 18. Taburculuk sonrası 1 Hafta İçinde Tekrar Başvuru Durumuna Göre Başvuru ve Tedavi Sonrası PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi.....	40
Tablo 19. 28 Günlük Mortaliteye Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi	40
Tablo 20. Başvuru Anında Ölçülen PVI Değerleri ile Hastaların Saturasyon, pH, pCO ₂ ve Laktat Düzeyleri ile Olan Korelasyonu	42

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Masimo Cihazı ile Non-invaziv PVI Ölçümü.....	25
Şekil 2. Başvuru PVI Değerinin Alevlenme Şiddetinin Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi	36
Şekil 3. Başvuru PVI Değerinin KOAH Alevlenmede Hastaneye Yatışı Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi	39
Şekil 4. Başvuru PVI Değerinin KOAH Alevlenmede Mortalitedeki Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi.....	41

ÖZET

Amaç: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH); yüksek mortalite ve morbiditeye sahip, alevlenmeler ile seyreden kronik bir hastalıktır. KOAH alevlenmeleri sebebiyle acil servise sık başvuru olmakta ve kalabalık acil servislerde hastaların yönetimi zorlaşmaktadır. Pleth Variability Index (PVI) ise en az bir solunum döngüsü sırasında ventilasyonla meydana gelen perfüzyon indeksi (Pi) değişikliklerinin hesaplanmasıdır ve pulsus paradoksusun indirekt göstergesidir. Obstrüktif hava yolu hastalıklarında akut atak şiddetiyle ilişkili olduğu savunulmaktadır. Bu çalışmanın amacı PVI değerinin KOAH'ın alevlenme şiddetini, klinik seyrini ve prognozunu öngörmedeki rolünü araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma Mayıs 2023 ve Mayıs 2024 tarihleri arasında Samsun Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran, 18 yaşından büyük, bilinen KOAH tanısı olan ve KOAH alevlenme semptomları ile acil servise başvuran hastalar ile prospektif olarak gerçekleştirildi. Hastaların başvuru anında ve tedavi sonrasında parmak ucundan ölçülen PVI değerleri güncel kılavuzlara göre belirlenen KOAH alevlenme şiddetleri, yatış gereksinimleri ve mortalite gelişimi açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 131 hasta dahil edildi. Hastaların median triaj PVI değeri %42 (14-99) idi. Şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların median triaj PVI değeri %50 (31-99), orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların median triaj PVI değeri %36 (14-69), hafif alevlenme ile başvuran hastaların median triaj PVI değeri %24 (14-45) idi ve gruplar arasında anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Tedavi sonrası median PVI değeri %27 (8-68) idi ve triajda ölçülen PVI değerinden anlamlı derecede düşüktü ($p<0,001$). Şiddetli alevlenmeyi ön görmede %40 üzerindeki PVI değeri %86,44 sensitivite ve %75 spesifiteye sahipti ($AUC:0,828$; $CI:0,753-0,889$; $p<0,001$). Acil servisten taburcu olan hastaların median PVI değeri %32 (14-71) iken yatan hastaların median PVI değeri %47 (17-99) idi ($p<0,001$). Hastaneye yatışı ön görmede %41 üzerindeki PVI değerleri %62,89 sensitivite ve %85,29 spesifiteye sahipti ($AUC:0,731$; $GA:0,646-0,805$). Mortalite gelişen hastaların median PVI değeri %55 (30-99) iken

mortalite gelişmeyen hastaların median PVI değeri %38,5 (14-77) idi ($p<0,001$). Mortaliteyi ön görmede %40 üzerindeki PVI değeri %94,12 sensitivite ve %53,51spesifiteye sahipti ($AUC: 0,774$; $GA:0692-0,842$; $p<0,001$).

Sonuç: PVI değeri, KOAH alevlenmede alevlenme şiddetinde ve hastalığın prognoz tayininde kullanılabılır bir parametredir.

Anahtar Kelimeler: KOAH alevlenme, PVI, acil servis, prognoz



ABSTRACT

Aim: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a chronic illness characterized by exacerbations, leading to high mortality and morbidity. COPD exacerbations frequently result in emergency department visits, complicating patient management in overcrowded settings. The Pleth Variability Index (PVI) calculates changes in the perfusion index (Pi) during at least one respiratory cycle, indirectly reflecting pulsus paradoxus. It is suggested that PVI is associated with the severity of acute attacks in obstructive airway diseases. This study aims to investigate the role of PVI in predicting the severity, clinical course, and prognosis of COPD exacerbations.

Materials and Methods: This prospective study was conducted between May 2023 and May 2024 with patients over 18 years old who were known to have COPD and presented to the Emergency Department of Samsun University Samsun Training and Research Hospital with symptoms of COPD exacerbation. The PVI values measured from the fingertip at the time of admission and after treatment were compared in terms of the severity of COPD exacerbations, the need for hospitalization, and the development of mortality, according to current guidelines

Results: A total of 131 patients were included in the study. The median triage PVI value of the patients was 42% (14-99). The median triage PVI value was 50% (31-99) for patients presenting with severe exacerbation, 36% (14-69) for those with moderate exacerbation, and 24% (14-45) for those with mild exacerbation, with a significant difference between the groups ($p<0.001$). The median post-treatment PVI value was 27% (8-68), which was significantly lower than the triage PVI value ($p<0.001$). A PVI value above 40% had a sensitivity of 86.44% and specificity of 75% for predicting severe exacerbation (AUC: 0.828; CI: 0.753-0.889; $p<0.001$). The median PVI value was 32% (14-71) for patients discharged from the emergency department and 47% (17-99) for those admitted to the hospital ($p<0.001$). A PVI value above 41% had a sensitivity of 62.89% and specificity of 85.29% for predicting hospitalization (AUC: 0.731; CI: 0.646-0.805). The median PVI value was 55% (30-99) for patients who died, compared to 38.5% (14-77) for those who survived ($p<0.001$). A PVI value above 40% had a sensitivity of 94.12%

and specificity of 53.51% for predicting mortality (AUC: 0.774; CI: 0.692-0.842; $p < 0.001$).

Conclusion: The PVI value is a useful parameter for determining the severity of COPD exacerbations and for predicting the prognosis of the disease.

Key words: COPD exacerbation, PVI, emergency department, prognosis



1 GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), kalıcı ve genellikle ilerleyici, kronik solunum semptomları (dispne, öksürük, balgam üretimi ve/veya alevlenmeler) ile karakterize heterojen bir akciğer hastalığıdır. KOAH'a sebep olan ana çevresel maruziyetler tütün içimi ve ev/ev dışı hava kirliliğinden kaynaklanan toksik parçacıkların ve gazların solunmasıdır (1). Diğer çevresel ve konak faktörleri (anormal akciğer gelişimi ve hızlandırılmış akciğer yaşlanması) de hastalığın gelişimine katkıda bulunabilir (2).

KOAH'ın en karakteristik semptomu kronik dispnedir. Hastaların %30'u kadarında öksürük ve balgam üretimi mevcuttur. Hava akımı obstrüksiyonu kronik dispne, öksürük ve balgam üretimi olmadan da mevcut olabilir (1). KOAH'ın temelinde hava akımı tıkanıklığı tanımlansa da, pratikte tıbbi yardım alma kararı genellikle semptomların hastanın fonksiyonel durumu üzerindeki etkisi ile belirlenir (3).

KOAH, 2011'de Amerika Birleşik Devletleri'nde üçüncü önde gelen ölüm nedenidir. Global Burden of Disease çalışması 2017 verilerine göre KOAH'a bağlı ölüm oranı 42/100.000'dir ve bu oran tüm nedenlere bağlı ölümlerin %4,72'sini oluşturmaktadır (1).

KOAH alevlenme ise genellikle enfeksiyon, kirlilik veya hava yollarında başka bir enflamasyonun tetiklediği artan lokal ve sistemik inflamasyon ile ilişkili, <14 günde artan dispne, öksürük ve balgam ile karakterize, takipne veya taşikardinin eşlik edebildiği bir olaydır (2).

Alevlenme şiddeti, kolayca elde edilebilen Vizüel Analog Skalası (VAS) skoru, solunum hızı, kalp atış hızı ve oksijen doygunluğu seviyesi ile belirlenebilir. Varsa, kan C-reaktif protein (CRP) seviyesinin tespiti önerilir. Ventilatör desteğine olan ihtiyacı belirlemek için arteriyel kan gazı değerlendirilmelidir.

KOAH alevlenmesinde tedavinin amacı, mevcut alevlenmenin olumsuz etkisini en aza indirmektir. Alevlenmenin şiddetine ve/veya altta yatan hastalığın ciddiyetine bağlı olarak, ayakta tedavi veya yatarak tedavi ile alevlenme yönetilebilir. Alevlenmelerin

%80'inden fazlası bronkodilatörler, kortikosteroidler ve antibiyotikler ile ayakta tedavi bazında yönetilmektedir.

Global Obstructive Lung Disease (GOLD) kılavuzunda KOAH alevlenmeleri; vital bulgular ve bazı kan parametrelerine göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmıştır (1)

Son çalışmalarda havayolu obstrüksiyonu ile karakterize hastalıkların atak derecesi ile pulsus paradoksus (PP) derecesinin ilişkili olduğu gösterilmiştir (4, 5). Obstrüktif solunum yolu hastalıklarında akciğerlerdeki aşırı havalanma sebebiyle sol kalbe dönüş azalır ve inspirasyon sırasında sistolik kan basıncı azalır. Artan PP, hastalığın klinik ciddiyeti ile ilişkilidir (6). Pleth Variability Indeks (PVI)'nin pulsus paradoksusu ölçmek için non-invaziv ve doğru bir yöntem olduğu bildirilmektedir. PVI, solunum döngüsü sırasında oluşan perfüzyon indeks değişikliğinin dinamik ölçüsüdür ve pulsus paradoksus ne kadar yüksekse PVI'nin de o kadar yüksek olduğu bulunmuştur. (5, 6).

Literatürde astım gibi kronik havayolu obstrüksiyonuna neden olan hastalıklarda atak ile acil servise başvuran pediatrik yaş grubu hastaların astım atak şiddeti ile PVI değerlerinin incelendiği çalışmalar mevcuttur ancak erişkin yaş grubunda özellikle de KOAH alevlenme şiddeti ile PVI ilişkisinin incelendiği bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların PVI değerleri ile alevlenme şiddeti, hospitalizasyon ve mortalite ilişkisinin incelenmesidir.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 KOAH

2.1.1 Giriş ve Tanım

GOLD 2024 yılında yayınlanan kılavuzunda KOAH şu şekilde tanımlanmaktadır; dispne, öksürük ve balgam gibi kronik solunum semptomları ile karakterize, hava yolu (bronşit/bronşiyolit) ya da alveol (amfizem) anormalliğine bağlı, ilerleyici ve persistan hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden heterojen bir hastalıktır (1).

KOAH önlenabilir bir hastalık olmasına rağmen, dünyada en sık ölüme neden olan üçüncü hastalıktır (7).

KOAH gelişiminde genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. Sigara en önemli çevresel faktör olarak bildirilmiştir (8). Sigara dışındaki çevresel faktörler mesleki maruziyet, enfeksiyonlar ve hava kirliliğidir (9).

KOAH'ın en karakteristik özelliği hava yollarındaki hava akımı kısıtlanmasıdır. Bu hava akımı kısıtlamasının sebebi küçük hava yolu hastalığı ve amfizem adı verilen parankimal yıkımdır. Kronik inflamasyon nedeniyle solunum periyodunun ekspiryum fazında hava yolunun açık kalma yeteneği azalmakta ve akciğer elastisitesini kaybetmektedir. Ayrıca mukosiliyer yapıda da fonksiyon kaybı görülmektedir (10).

Hava akımı kısıtlaması spirometri testi ile ölçülür. Spirometrinin sensitivitesi yüksek olmasına rağmen spesifitesi düşük olduğundan tek tanısal test olarak kullanımı güvenilir değildir (11, 12). Spirometride FVC (zorlu vital kapasite) ve FEV1 (birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim) ölçülür ve bunların oranı değerlendirilir. KOAH'ta hem FEV1 hem de FVC düşer. Risk faktörü olan kişilerde spirometri testinde $FEV1/FVC < 0,70$ şeklinde bulunması tanıyı destekler (10).

2.1.2 Epidemiyoloji

KOAH dünya çapında artan bir ekonomik ve sosyal yüke neden olmasının yanı sıra, önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir (13, 14). Hastalık, zararlı partikül ve gazlara uzun süreli ve birikimsel maruz kalmanın, konakçı genetik faktörlerinin etkileşimi sonucu ortaya çıktığı için prevalansı ülkeler arasında ve ülke içinde farklılık göstermektedir (15, 16). Epidemiyolojik çalışmalar, KOAH prevalansının genel yetişkin popülasyonun %10-15'i arasında olduğunu göstermektedir (17).

Sağlık Bakanlığı'nın 2019 yılında yayınladığı verilere göre solunum sistemi hastalıkları Türkiye'deki ölümlerin toplam %12,9'undan sorumludur ve ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Erkeklerdeki mortalite dünyada olduğu gibi ülkemizde de daha fazladır (18).

2.1.3 Etiyoloji

KOAH'ın ana risk faktörü tütün dumanıdır. Tütün dumanı, KOAH vakalarının yaklaşık %85-90'ından sorumludur (19). Tütün dumanı, akciğerler ve solunum yolunda inflamasyona yol açar bununla birlikte oksidatif stres ve proteaz-antiproteaz dengesizliğine neden olarak KOAH gelişiminde rol oynar (20). Tüm sigara içenlerde KOAH gelişmemesi ise hastalığın diğer çevresel ve genetik faktörlerden de etkilendiğini gösterir. KOAH riskini arttıran en önemli çevresel faktörler mesleki maruziyet ve hava kirliliğidir (21). Genetik faktörlerin KOAH üzerindeki etkisi net anlaşılmamış olsa da alfa-1 antitripsin eksikliği, KOAH'ın nadir bir genetik formunu oluşturur ve genellikle genç yaşta KOAH belirtileri görülür (22).

KOAH patogenezi, yaşlanma süreci ve diğer inflamatuvar durumlarla benzerlik gösterir. Bu durum KOAH'ın diğer kronik hastalıklarda ilişkisini ve genellikle orta yaş sonrasında ortaya çıkmasını açıklayabilir (23).

2.1.4 Patofizyoloji

KOAH'ta meydana gelen değişiklikler; hava akımında kısıtlılık, hava hapsi, gaz değişim anormallikleri, silier disfonksiyon, mukus hipersekresyonu, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale olarak sıralanabilir (24).

2.1.4.1 Hava akışı sınırlaması ve hava hapsi

KOAH'ta solunum yollarında görülen en önemli değişiklik ilerleyici ve geri dönüşümsüz hava kısıtlılığıdır. Hava yolunda gelişen inflamasyon, ödem, fibrozis, parankimal harabiyet nedeniyle hava yolu açıklığı korunamamaktadır. Buna bağlı ekspiratuar güç azalmakta ve hava akımı kısıtlılığı oluşmaktadır. Solunum fonksiyon testlerinde de bu durumla uyumlu olarak FEV1 ve FEV1/FVC azalmıştır. Hava yolundaki darlık, alveolar elastikiyetin azalması ve ekspiratuar itici güçte azalma havanın ekspiryumla tamamen dışarı atılmasına engel olmaktadır. KOAH'taki hava hapsinin egzersiz sırasındaki dispne'den sorumlu olduğu düşünülmektedir. Hastalığın ileri dönemlerinde inspiratuar akım da kısıtlanmakta ve rezidüel volüm artmaktadır (25).

2.1.4.2 Gaz değişim anormallikleri

Ventilasyon perfüzyon dengesizliği (V/Q), KOAH'ta görülen hipokseminin en önemli nedenidir. Ventilasyon perfüzyon dengesizliğin nedenlerinden birisi periferik hava yollarındaki daralmaya bağlı olarak ventilasyonun azalmasıdır. Bir diğer nedeni ise damar yatağında gerçekleşen yıkım ve alveolar şişme nedeniyle oluşan mekanik bası ve hipoksemik vazokontrüksiyona bağlı perfüzyon azalmasıdır (25). Hastalığın ilerleyen dönemlerinde solunum kaslarındaki güçsüzlük de alveolar hipoventilasyona neden olmaktadır (24).

2.1.4.3 Mukus hipersekresyonu

Mukus hipersekresyonunun nedeni, sigara dumanı ve çeşitli iritanlara bağlı oluşan submukozal kalınlaşma ve mukus üreten goblet hücre sayısında artıştır. Bu durum kronik bronşitle ilişkili bulunmuştur (24). KOAH'ta hava yolu mukozası ve bronş

duvarı kalınlaşmakta ek olarak mukus üreten hücreler çoğalmaktadır. Artan mukus salgısı hava yollarında daralmaya yol açmaktadır (26).

2.1.4.4 Pulmoner hipertansiyon

Pulmoner hipertansiyonun nedeni, hipoksemik vazokonstriksiyon nedeniyle pulmoner arter basıncının artmasıdır. Damar yatağındaki lenfositlerden zengin inflamasyon, endotel hücrelerinde disfonksiyona yol açar. Damar duvarının intima tabakasındaki fibrozis damar lümeninde daralmaya neden olmaktadır. Damardaki daralmaya bağlı pulmoner hipertansiyon gelişmektedir. Asidoza sekonder gelişen vazokonstriksiyon ve hiperkapni pulmoner hipertansiyona katkıda bulunmaktadır (25). Pulmoner arter basıncının yükselmesi, hastalığın ilerleyen evrelerinde sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ kalp yetersizliği (kor pulmonale) gelişmesine neden olmaktadır (24).

2.1.4.5 Sistemik özellikler

KOAH hastalarında mortalite gelişimini kaşeksi, beden kitle indeksinde kayıp, kas güçsüzlüğü, osteoporoz, anemi ve depresyon etkilemektedir. Mortalitede TNF-alfa, IL-6 gibi mediatörler ve toksik oksijen radikalleri rol oynamaktadır. Periferik kanda artmış CRP düzeyleri mortalite ile ilişkili bulunmuştur (24).

2.1.5 Klinik özellikler ve değerlendirme

KOAH kliniğinin değerlendirilmesindeki hedefler; hava akımı kısıtlılığının seviyesini, gelişebilecek olayların (alevlenmeler, hastane yatışı ve ölüm) riskini ve hastalığın hastanın genel sağlık durumuna etkilerini belirlemektir. Bunları göz önüne aldığımızda nefes darlığı, kronik öksürük, balgam ve hastalık için risk faktörlerine maruz kalma öyküsü olan hastalarda KOAH'tan şüphelenilmelidir. Tanıyı netleştirmek için spirometri kullanılmaktadır. Bronkodilatör tedavi sonrası yapılan spirometride FEV1/FCV oranının 0,70'ten küçük olması tanıyı netleştirmektedir (10). **Tablo 1**'de GOLD kılavuzunda belirtilen FEV1'e göre yapılan KOAH sınıflandırması yer almaktadır.

Tablo 1. KOAH Hastalarında Havayolu Obstrüksiyonunun Dereceleri ve Şiddeti (1)

GOLD Evresi		Spirometrik Değerler (FEV1 / FVC < 0,70 olan hastalar)
GOLD 1	Hafif	FEV1 beklenenin %80 ve üzerinde
GOLD 2	Orta	FEV1 beklenenin %50 ile %80 arasında
GOLD 3	Ağır	FEV1 beklenenin %30 ile %50 arasında
GOLD 4	Çok Ağır	FEV1 beklenenin %30'unun altında

2.1.5.1 Hastanın öyküsü

KOAH en sık kronik ve ilerleyici nefes darlığı ile ortaya çıkmaktadır. Öksürük ve balgam hastaların sadece %30'unda görülmektedir. Kronik dispne, öksürük veya balgam gibi semptomlar olmadan da hastalarda hava akımı kısıtlılığı görülebilmektedir (27).

KOAH'ın erken belirtileri egzersiz sonrası oluşan nefes darlığı, tekrarlayan öksürük ve boğaz temizleme ihtiyacıdır. Hastalar zamanla merdiven çıkmak gibi hafif egzersizle bile gelişen nefes darlığından şikayetçi olmaktadır. Hırıltılı solunum, göğüste sıkışma hissi, balgamlı veya balgamsız öksürük, sık sık soğuk algınlığı geçirme ve günlük aktivite için enerji eksikliği görülebilir. Hastalığın ilerleyen safhalarında hastalar tükenmişlik, ekstremitelerde şişme ve kilo kaybından yakınabilirler (28).

2.1.5.1.1 Nefes darlığı

KOAH'a karakteristik akciğer hiperinflasyonunun sonucu olarak nefes darlığı gelişmektedir (29). Nefes darlığı en sık karşılaşılan semptomdur (27) ve egzersiz kapasitesini etkilemektedir (30). KOAH'ta semptomlar sabah saatlerinde daha şiddetlidir (31).

KOAH tanılı hastalarda dispne şiddetini değerlendirmek için İngiltere'de geliştirilmiş Modified British Medical Research Council (mMRC) skalası kullanılabilir. mMRC

skalası hastaların sağlık durumlarını iyi bir şekilde gösterir (32) ve mortalite riskini öngörebilir. Bu yüzden semptom değerlendirmesi için yeterli kabul edilir (33, 34).

Tablo 2.Modifiye MRC Dispne Skalası (32)

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

2.1.5.1.2 Öksürük

Öksürük, KOAH'ta en sık görülen semptomlardan biridir. Genellikle ilk semptom öksürüktür fakat sigara, çevresel maruziyet gibi sebeplerle hasta tarafından bastırılmaktadır. Kronik öksürük balgamlı veya balgamsız görülebilmektedir (35).

2.1.5.1.3 Balgam üretimi

Balgam da KOAH'ta en sık görülen semptomlardan biridir. Balgam sadece alevlenme döneminde de görülebilir. Pürülan balgam varlığı enfeksiyon geliştiğini düşündürmelidir (36).

2.1.5.1.4 Hırıltılı solunum ve göğüs sıkışması

Hışıltı ve göğüste sıkışma hissi günden güne değişebilir. Hışıltı dışardan duyulabildiği gibi oskültasyonda da duyulabilir. Hışıltı ya da göğüste sıkışma hissi yokluğu, hasta KOAH değildir dedirtmemektedir (37).

2.1.5.1.5 Şiddetli hastalıkta ek özellikler

Ciddi KOAH hastalarında yorgunluk, kilo kaybı ve anoreksi görülmektedir ve bu şikayetler prognoz açısından önemlidir. Kor pulmonale geliştiğinde pretibial ödem görülebilir (38).

2.1.5.1.6 Hastalığın heterojenitesi

KOAH'ta semptomların şiddetiyle ve hastalarda görülen fonksiyonel azalma çoğu zaman eşleşmemektedir (38). Bir çalışmada 3 yıllık takipte hastaların klinik parametreleri, egzersiz toleransları, spirometrik ölçümleri ve amfizem düzeyleri değerlendirilmiştir. Spirometrik ölçümde çıkan hava akımı kısıtlama şiddetinin, BT'de görülen amfizem bulgularıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Ancak semptomların şiddetiyle pozitif korelasyon göstermediği görülmüştür (39).

2.1.5.2 Fizik muayene

Stabil dönem KOAH hastalarında fizik muayene tamamen doğal olabilir (10) çünkü hava akımı kısıtlılığının fiziksel belirtileri genellikle akciğer fonksiyonları önemli ölçüde bozulana kadar ortaya çıkmaz (40). Hastalar kaşektik ve siyanotik görünümde olabilir (41). İleri evrelerdeki hastalarda ronküs ve azalmış solunum sesleri duyulabilir ve sessiz akciğer görülebilir (10).

2.1.6 Ayırıcı tanılar

KOAH ayırıcı tanısında astım, kalp yetmezliği, bronşiektazi, tüberküloz, obliteratif bronşit, diffüz panbronşit gibi nefes darlığı ile seyreden hastalıklar akla gelmelidir (24).

KOAH alevlenme ayırıcı tanısında ise daha akut başlangıçlı nefes darlığı ile görülen astım atak, hipertansif akciğer ödemi, kalp yetmezliği, pnömotoraks, pulmoner emboli, pnömoni gibi hastalıklar düşünülmelidir (3).

KOAH'ın en çok benzerlik gösteren astım ile ayırım iyi yapılmalıdır. Astım daha erken yaşta bulgu vermektedir. Günler arasında semptomları değişiklik gösterebilir, gün

içinde geceleri ve sabah erken saatte kötüleşebilir. Astımda genellikle alerji, rinit ve aile öyküsü mevcuttur. KOAH ise daha çok orta yaşlarda bulgu verir. Semptomlar progresiftir, sigara veya mesleki maruziyet öyküsü mevcut olabilir. Bu özellikler ilgili hastalıkların karakteristik özelliğidir fakat olmak zorunda değildir (24).

2.1.7 KOAH alevlenmesi

2.1.7.1 Tanı

2022 GOLD raporunda KOAH alevlenmesi, ek tedavi gerektiren solunum semptomlarının akut kötüleşmesi olarak tanımlanmıştır. GOLD 2023 raporunda alevlenme tanımı güncellenmiştir. Alevlenme; 14 gün içinde takipne ve/veya taşikardinin eşlik edebildiği öksürük, balgam ve/veya nefes darlığının kötüleşmesidir. Enfeksiyon, hava kirliliği ya da başka bir maruziyet sonucu lokal veya sistemik enflamasyon artışı sonucunda gelişebilmektedir (42). The National Institute for Healthy and Clinical Excellence (NICE) kılavuzunda ise hasta semptomlarının, günlük işlerinde stabil durumuna göre sürekli olarak kötüleşmesi olarak tanımlanmıştır (43).

GOLD kılavuzunda ise alevlenmeler şu şekilde sınıflandırılmıştır (10):

- ◆ Hafif alevlenmeler: Sadece kısa etkili beta agonistlerin yeterli olduğu
- ◆ Orta alevlenmeler: Kısa etkili beta agonist ve antibiyotik ve/veya oral kortikosteroid uygulamasının yeterli olduğu
- ◆ Ağır alevlenmeler: Acil servis başvurusu ve hastaneye yatış gerektirenler

Alevlenme tanımı için henüz netleştirilmemiş, KOAH kliniği ve alevlenme fenotipleri, tedavi prensipleri gibi kriterler göz önüne alınarak tanımlamalar yapılmıştır. Bu tanımlama kriterleri (44):

- Dispne artışı ≥ 5 (0-10 arasında değişen vizüel analog skalada) ve
- Stabil dönemdeki oksijen saturasyonunda en az %4 düşme veya bazal değer yoksa oksijen (O_2) saturasyonunun %90'ın altında olması ve
- CRP ≥ 3 mg/dl ve;

- Periferik kan nötrofilleri $\geq 9000/\text{mm}^3$ veya periferik kan eozinofillerinin %2'nin üzerinde olması ve
- Akciğer görüntülemesinde kalp yetmezliği, pnömotoraks, plevral efüzyon, pnömoni olmaması
- Klinik risk kuralları uygulanarak (gerekliyse d-dimer ve bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografiyle) pulmoner tromboembolinin; elektrokardiyografi (EKG), proBNP (Brain Natriüretik Peptit) ve/veya ekokardiyografi ile kalp yetmezliğinin dışlanması.

Tablo 3. GOLD 2024 Kılavuzuna Göre KOAH Alevlenme Şiddeti Sınıflaması (1)

Klinik Ciddiyet	
Hafif alevlenme	• Dispne VAS < 5 • Solunum sayısı < 24 soluk/dk • Kalp atım hızı < 95 atım/dk • İstirahatte $\text{SaO}_2 \geq \%92$, hastanın oda havası saturasyonunda $\leq \%3$ değişiklik (biliniyorsa) • CRP $\leq 10 \text{ mg/L}$ (bakılmışsa)
Orta şiddetli alevlenme (5 maddeden en az 3'ünü karşılar*)	• Dispne VAS ≥ 5 • Solunum sayısı ≥ 24 soluk/dk • Kalp atım hızı ≥ 95 atım/dk • İstirahatte $\text{SaO}_2 < \%92$, hastanın oda havası saturasyonunda $> \%3$ değişiklik (biliniyorsa) • CRP $\geq 10 \text{ mg/L}$ (bakılmışsa) *Bakılabilirse, arter kan gazı hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) ve/veya hiperkapni ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) ancak asidoz yok.
Şiddetli alevlenme	• Dispne, solunum sayısı, kalp atım hızı, SaO_2 ve CRP orta şiddetli alevlenme ile aynı • Arter kan gazında yeni başlayan/kötüleşen hiperkapni ve asidoz varsa ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ve $\text{pH} < 7,35$)

Alevlenmeler en sık viral solunum yolu enfeksiyonları ile tetiklense de bakteriyel enfeksiyonlar, hava kirliliği ve ortam sıcaklığı gibi çevresel faktörler de alevlenmeyi tetikleyebilmekte veya şiddetini arttırabilmektedir (45). Alevlenmede en sık izole edilen virüs rinovirüstür (46). Alevlenmeler viral enfeksiyonla ilişkili olduğunda daha şiddetli olur, daha uzun sürer ve daha fazla hastane yatışına neden olur (10).

Alevlenmelerin enfeksiyon dışı sebepleri tütün kullanımı, hava kirliliği, mevsimsel değişiklikler, eozinofilik fenotip ve bazı komorbid hastalıklar olarak sıralanabilir (47).

2.1.7.2 Yönetim ve tedavi

Ana semptom genellikle nefes darlığıdır. Bu hastalar acil servislerde öncelikli triaj kategorisine alınmalı ve kardiyak monitörize olarak değerlendirilmelidir.

İlk olarak hastanın vital bulguları (kan basıncı, nabız, solunum sayısı, periferik oksijen saturasyonu ve vücut ısısı) ölçülmeli, hasta monitörize edilmeli, damar yolu açılmalı ve öyküsü alınmalıdır. Öncelik hastanın hemodinamik stabilitesinin korunması, oksijenasyonunun sağlanması ve hiperkapni ihtimalinin önceden farkedilmesidir. Ağır solunum yetmezliği bulguları erken değerlendirilmeli ve hastanın acil hava yolu yönetimine ihtiyacı olup olmadığı belirlenmelidir (3).

GOLD kılavuzunda KOAH alevlenmesinde hastaneye yatış ihtiyacını değerlendirme endikasyonları (10):

- ◆ İstirahatte kötüleşen dispne
- ◆ Artmış solunum sayısı
- ◆ Konfüzyon, bilinç durum değişikliği
- ◆ Düşük oksijen saturasyonu
- ◆ Akut solunum yetmezliği
- ◆ Siyanoz
- ◆ Periferik ödem
- ◆ Medikal tedaviye yanıt vermeyen alevlenmeler
- ◆ Ciddi komorbiditelerin olması (Örn: Kalp yetmezliği)
- ◆ Ev bakımının yetersiz olması

Tablo 4.Türk Toraks Derneği 2021 Klinik Uygulama Rehberine Göre KOAH Alevlenme Hospitalizasyon Kriterleri (3)

Kriterler	Evde Tedavi	Servis Yatışı	1. veya 2. Basamak Yoğun Bakım Yatışı	3.Basamak Yoğun Bakım Yatışı
Solunum yetmezliğinin ciddiyeti	Yok/stabil	Stabil değil	Stabil değil NIMV ihtiyacı	Stabil değil NIMV/IMV ihtiyacı
pH	>7,35	7,30-7,35	7,20-7,30	<7,20
Solunum sayısı	<25	<25	25-35	>35
GKS	15	15	10-14	<10
Yardımcı solunum kasları kullanımı	Yok	Yok/Hafif	Hafif	Belirgin
Oksijenasyon	Oda havasında PaO ₂ >60 mmHg veya SaO ₂ >%90	Oksijen desteğiyle PaO ₂ >60 mmHg veya SaO ₂ >%90	PaO ₂ >60 mmHg veya SaO ₂ >%90 için NIMV ihtiyacı	PaO ₂ >60 mmHg veya SaO ₂ >%90 için NIMV/IMV ihtiyacı
Ek hastalıklar	Eşlik etmiyor	Eşlik etmiyor/ediyor	Eşlik ediyor	Eşlik ediyor
Sağ kalp yetmezliği	Yok	Yok/var	Yok/var	Var
Yeni gelişen disritmi	Yok	Yok/var	Yok/var	Var/yok
Böbrek fonksiyon bozukluğu	Yok	Yok/var	Yok/var	Var/yok
Hemodinami	Stabil	Stabil	Stabil/unstabil	Unstabil
Klinik takip İlk tedaviden sonra semptomlar Satürasyon	Düzelme var Takip gereksinimi yok	Geçici düzelme var 2-4 saat arayla takip gereksinimi	Geçici düzelme var/yok Sürekli takip gereksinimi	Düzelme yok Sürekli takip gereksinimi
Kan gazı ölçümü	Takip gereksinimi yok	8 saat arayla takip gereksinimi	2-4 saat arayla takip gereksinimi	Sürekli takip gereksinimi
Sosyal destek	Yeterli	Yeterli	Yeterli/yetersiz	Yeterli

Hastaneye yatan KOAH alevlenmelerinde alevlenme şiddeti hastanın solunum yetmezliği bulgularına göre yapılmalıdır. **Tablo 5**'te GOLD kılavuzunun önerdiği sınıflandırma mevcuttur (10).

Tablo 5.Solunum Yetmezliği Sınıflaması

Solunum yetmezliği yok	- Solunum hızı: Dakikada 20-30 nefes - Yardımcı solunum kasları kullanımı yok - Mental durum değişikliği yok - Venturi maskesi ile hipoksemide düzelme mevcut - PaCO₂'de artış yok
Akut solunum yetmezliği (yaşamı tehdit etmeyen)	- Solunum hızı: Dakikada > 30 nefes - Yardımcı solunum kasları kullanımı yok - Mental durum değişikliği yok - Venturi maskesi ile oksijen takviyesiyle hipoksemide düzelme mevcut - Hiperkarbi (başlangıca kıyasla PaCO₂ değerinde artma veya PaCO₂ değeri 50- 60mmHg) mevcut
Akut solunum yetmezliği (yaşamı tehdit eden)	- Solunum hızı: Dakikada > 30 nefes - Yardımcı solunum kasları kullanımı mevcut - Mental durumda akut değişiklikler mevcut - Venturi maskesi aracılığıyla oksijen takviyesi ile düzelmeyen veya FiO₂ > %40 olacak şekilde oksijen tedavisi gerektiren hipoksemi mevcut - Hiperkarbi, (başlangıca kıyasla PaCO₂ artması veya > 60 mmHg'ye yükselmesi) veya asidoz (pH ≤ 7,25) mevcut

2.1.7.2.1 Farmakolojik tedavi

KOAH alevlenmesinde farmakolojik tedavide sık kullanılan üç sınıf ilaç vardır: bronkodilatörler, kortikosteroidler ve antibiyotikler.

2.1.7.2.1.1 Kısa etkili bronkodilatörler

KOAH alevlenmesinde nefes darlığının temel nedeni, inflamasyon sebebiyle bronş düz kaslarındaki kasılmanın neden olduğu bronkokonstrüksiyondur (3).

Bronkokonstrüksiyonun tedavisi için temel bronkodilatör ajanlar inhaler beta-2 agonistler ve antikolinergiklerdir (48).

GOLD kılavuzu; tedaviye kısa etkili inhaler antikolinergik eklensin veya eklenmesin, kısa etkili inhaler beta-2 agonistlerin KOAH alevlenmesinin akut tedavisinde ilk bronkodilatör olarak kullanılmasını önermektedir (49).

2.1.7.2.1.2 Kortikosteroidler

KOAH alevlenme akut tedavisinde sistemik kortikosteroid kullanımı iyileşme süresini kısaltmakta, oksijenasyonu arttırmakta, akciğer fonksiyonunu ve FEV1'i iyileştirmektedir. Ayrıca tedavi başarısızlığını, alevlenme tekrarını ve hastanede kalış süresini azaltmaktadır (10). Günde 40 mg prednizolonun beş gün süreyle kullanımı önerilmektedir (50). Alevlenme tedavisinde oral prednizolon tedavisi, intravenöz tedavi kadar etkili bulunmuştur (51).

2.1.7.2.1.3 Antibiyotikler

KOAH alevlenmesinde antibiyotik kullanımı halen tartışmalıdır. Dispne, balgam miktarı ve pürülansında artış veya mekanik ventilasyon kullanılması durumlarında antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Antibiyotik kullanım süresi 5-7 gün olarak önerilmektedir. Antibiyotik tercihi ise yerel direnç faktörlerine göre olmalıdır. Ampirik tedavide amoksisilin-klavulanik asit, makrolid veya tetrasiklin tercih edilir (10).

2.1.7.2.2 Solunum desteği

2.1.7.2.2.1 Oksijen tedavisi

KOAH alevlenmede hastalarına hedef saturasyon değeri %88-92 olacak şekilde oksijen tedavisi verilmelidir. Bu hastalara kontrolsüz yüksek akımlı oksijen verilmesinin respiratuvar asidozu, hiperkapniyi ve mortaliteyi arttırdığı görülmüştür (52). Oksijen tedavisi için nasal kanül ve venturi maske kullanılabilirle beraber venturi maske daha avantajlıdır (10).

2.1.7.2.2.2 Non-invaziv mekanik ventilasyon

Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV), non-invaziv ara yüz aracılığıyla KOAH alevlenmesi, akut kardiyojenik pulmoner ödem, akut solunum yetmezliği tedavisinde kullanılan pozitif basınçlı ventilasyon desteğidir (3).

KOAH alevlenmesinde hiperkapnik solunum yetmezliği hastaların %20'sinde görülmektedir (53). NIMV, akut hiperkapnik solunum yetmezliği gelişen hastalarda denenmelidir (3). European Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) klinik uygulama kılavuzunun en son yayımlanan kılavuzunda, akut respiratuvar asidozu olan hastalar için bilevel NIMV önerilmektedir (54). NIMV için belirlenmiş bir alt limit olmamakla birlikte pH ne kadar düşük olursa başarısız olma ihtimali o kadar artmaktadır (55).

NIMV ile tedaviye başladıktan sonraki ilk 1-2 saat tedaviye cevabın değerlendirilebileceği en uygun dönemdir. Değerlendirme hastanın klinik durumuna ve kan gazına göre yapılmalıdır. NIMV tedavisini başarılı olarak değerlendirmek için hastanın bilincinde iyileşme, solunum hızında ve yardımcı solunum kaslarının kullanımında azalma arteriyel kan gazında asidoz ve hiperkapnide düzelme parametreleri kullanılabilir (56).

NIMV, hastaların entübasyon gereksinimini, hastanede kalış süresini, solunum iş yükünü, nefes darlığı şiddetini ve mekanik ventilatör ilişkili pnömoniyi azaltmaktadır (57).

GOLD kılavuzuna göre NIMV endikasyonları (10):

- Respiratuvar asidoz ($pCO_2 \geq 45$ mmHg veya arteriyel $pH \leq 7,35$)
- Şiddetli dispnenin klinik bulgularının olması, solunum iş yükünün artması veya her ikisinin olması; örneğin yardımcı solunum kaslarının kullanılması interkostal çekilmeler olması
- Ek oksijen tedavisine rağmen devam eden hipoksemi

2.1.7.2.2.3 İnvaziv mekanik ventilasyon

KOAH alevlenmede invaziv mekanik ventilasyon (IMV) ihtiyacı, NIMV ile başarılı şekilde tedavi sağlanmaya başlandıktan sonra azalmıştır (58). IMV uygulanan hastalarda hastanede kalış süresi, ventilatör kaynaklı pnömoni, barotravma, morbidite ve mortalitenin daha fazla olduğu görülmüştür.

GOLD kılavuzuna göre KOAH alevlenmede IMV endikasyonları (10):

- NIMV tolere edilememesi veya yetersiz gelmesi
- Kardiyak arrest/solunum arresti
- Sedasyona rağmen kontrol edilemeyen ajitasyon
- Bilinç durumunda kötüleşme
- Masif aspirasyon ve tekrarlayan kusmalar
- Solunum sekresyonlarını temizleyememe
- Ciddi ventriküler ve supraventriküler aritmiler
- Sıvı veya vazoaktif ilaçlara yanıtız hemodinamik instabilitenin varlığı

2.1.7.2.2.4 Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi

Yüksek akımlı nazal kanül (HFNC) aktif akım üretici, ısıtılmalı nemlendirici ve tek kollu ısıtılmalı devre ile nazal kanül aracılığıyla 60 L/dk'ya kadar oksijen verebilen bir cihazdır (59). Akut hipoksemisi olan hastalarda yüz maskesi ile tedaviye kıyasla solunum eforunda iyileşme, solunum sayısında azalma ve akciğer hacminde artış sağlaması açısından daha avantajlıdır (60). Hiperkapnik hastalarda öncelikle NIMV önerilirken, hiperkapnik olmayan hastalarda rezervuarlı maske tedavisine alternatif olarak yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi önerilmektedir (3).

2.1.7.3 Risk değerlendirme araçları

KOAH'ta risk değerlendirme araçları, hastaların prognozunu tahmin etmek ve gelecekteki alevlenme riskini belirlemek için kullanılan önemli araçlardır. Bu araçlar, klinik özellikleri, semptom şiddeti, spirometri sonuçları, ek hastalıklar ve diğer faktörler gibi çeşitli parametreleri değerlendirerek hastaların risk düzeylerini

belirlemeye yardımcı olur (2). Prognozun belirlenmesi, alevlenme tedavisi planının belirlenmesi ve sürecinin doğru yönetilmesi açısından önemlidir (61).

KOAH hastalarının mortalitesini, ciddiyetini, kısa ve uzun vadeli advers olayları öngörebilmek için birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonucunda da çok bileşenli risk değerlendirme araçları oluşturulmuştur. Bunlardan bazıları; **ADO** (yaş, dispne ve 1 saniyede zorlu ekspiratuar hacim), **BODE** (vücut kitle indeksi (VKI), hava akımı obstrüksiyonu, dispne, egzersiz kapasitesi) ve **BAP-65** (BUN, mental durum değişikliği, nabız, yaş) skoru, **DOSE** (Dyspnea, Obstruction, Smoking, Exacerbation) indeksi, **DECAF** skoru ve **Ottawa KOAH** risk skorudur (2, 61).

2.1.7.3.1 BAP-65 skorlaması

BAP-65 (BUN, Altered mental status, Pulse, Age) skoru, Tabak ve ark. tarafından yapılan KOAH alevlenmesinde mortaliteyi ön görmek için yapılan bir kohort çalışmasıdır. Acil servise 40 yaş üstü KOAH alevlenme ile başvuran hastalarda kullanılmaktadır. **Tablo 6'**da skorun puanlamaları gösterilmiştir (62).

Tablo 6. BAP-65 Skoru

Değişken	Puanlama
BUN> 25mg/dl	1
Mental durum değişikliği (GKS <14)	1
Nabız> 109 atm/dk	1
Yaş> 65	1

Düşük BAP-65 skoru ile, hangi hastaların mekanik ventilasyona ihtiyaç duymayacağı, hangi hastaların hastane içi mortalite oranlarının düşük olacağı tahmin edilmekte ve bu hastaların gözlem veya erken taburculuk için uygunluğu öngörülmektedir (63).

2.1.7.3.2 DECAF Skoru

DECAF skoru, hastaların mevcut klinik ve laboratuvar verilerini içeren bir skorlama sistemidir. Hastaneye yatış gerektirecek alevlenmelerdeki risk skorlamalarının kısıtlılığı nedeniyle oluşturulmuş en önemli prognostik araçlardan biridir. Skorlama

sistemi oluşturulurken en güçlü beş kategorik değişken seçilmiştir. Bunlar dispne, eozinopeni, konsolidasyon, asidemi ve atrial fibrilasyondur. **Tablo 7**'de DECAF skorlama sistemi gösterilmiştir (64).

Tablo 7. DECAF Skoru

	PARAMETRELER		SKOR
D	Dispne	mMRC 5a: Evinden çıkamayacak kadar dispneik, ama giyinme ve yıkanma gibi işleri yapabiliyor.	1
		mMRC 5b: Evinden çıkamayacak durumda; giyinme ve yıkanma gibi işlerini de kendi yapamıyor.	2
E	Eozinopeni (eozinofil $<0,05 \times 10^9/L$)		1
C	Konsolidasyon		1
A	Asidemi (pH <7.30)		1
F	Atrial Fibrilasyon		1

Steer ve ark. tarafından yapılan çalışmada DECAF skorunun hastane içi mortaliteyi tahmin etmede Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE) II prognostik indeksi ve BAP-65 skorundan daha iyi bir performans gösterdiği bulunmuştur. Yine aynı çalışmada akciğer konsolidasyonu olan KOAH alevlenme hastalarında DECAF skorunun mortaliteyi ön görmeye CURB-65'ten daha iyi olduğu saptanmıştır (64).

DECAF skoru dört veya daha yüksek olan hastalarda mortalite riski yüksektir (65). KOAH alevlenmesinde DECAF skorunun düşük olması, hastanın erken taburculuğu için uygunluğunu göstermiştir (66).

2.1.7.3.3 Ottawa KOAH Risk Skoru

Ottawa KOAH risk skoru, acil serviste kısa sürede gelişebilecek ciddi sonuçlar açısından yüksek risk taşıyan hastaları ön görmek için türetilen risk değerlendirme aracıdır. Stiell ve ark. tarafından yapılan prospektif kohortta hastalar standart klinik değişkenler açısından incelenmiştir. Bu değişkenlerin ölüm, entübasyon gereksinimi, monitörlü gözlem ünitesinde takip veya acil servise tekrar başvuruyu ön görmedeki

değerlilikleri ölçülmüştür ve 10 parametrelilik bir skarlama oluşturulmuştur. **Tablo 8'**de Ottawa KOAH Risk Skoru gösterilmiştir

Tablo 8. Ottawa KOAH Risk Skoru (67)

Parametreler		Puan
İlk değeriendirme	By-pass öyküsü	1
	Periferik damar hastalığı öyküsü	1
	Solunum zorluğuna bağı entübasyon öyküsü	2
	Acil servise başvuruda nabız> 110 atım/dk	2
Gözlem	EKG'de iskemik değışiklik olması	2
	Akciğer grafisinde pulmoner konjesyon bulgusu olması	1
	Hemoglobin <10 g/dL	3
	BUN> 34mg/dL	1
	Serum CO ₂ >35 mmol/L	1
Acil servisteki tedavi sonrası yeniden değeriendirme	Oda havasında veya sürekli kullandığı oksijen altında oksijen saturasyonu <%90 olması veya nabız> 120 atım/dk olması	2

Ciddi olay (ölüm, entübasyon gereksinimi, monitörlü gözlem ünitesinde takip veya acil servise tekrar başvuru) görölme riski açısından değeriendirildiğinde 0-2 puan alan hastalar düşük-orta risk, 3-4 puan alan hastalar yüksek risk ve ≥5 puan alanlar ise çok yüksek risk risk grubunu oluşturmaktadır. (67).

2.1.7.3.4 National Early Warning Score -2 (NEWS-2)

NEWS-2, hastaların acil servise başvurdıklarında veya servis takiplerinde mekanik ventilasyon ihtiyacını ve hastane içi mortalitesini tahmin etmek için kullanılır. Hastaların solunum sayısı, oksijen saturasyonu, ek oksijen tedavisi ihtiyacı, vücut sıcaklığı, sistolik kan basıncı, nabız sayısı ve bilinç düzeyi değeriendirilir (68). **Tablo 9'**da NEWS-2 skarlama sistemi gösterilmiştir.

Tablo 9. NEWS-2 Skorlama Sistemi (68)

Fizyolojik parametreler	Puanlama						
	3	2	1	0	1	2	3
Dakikada solunum sayısı	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25
Oksijen saturasyonu (%)	≤ 91	92-93	94-95	≥ 96			
Oksijen saturasyonu (%) (hiperkapnik solunum yetmezliği varsa)	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≥ 93 (oda havası)	93-94 Ek O ₂	95-96 Ek O ₂	≥ 97 Ek O ₂
Ek oksijen		Evet		Hayır			
Vücut sıcaklığı (°C)	≤ 35		35.1-36	36.1-38	38.1-39	≥ 39.1	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
Kalp hızı (atım/dk)	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Bilinç durumu				Açık			Konfüze

Royal Collage of Physicians (RCP), NEWS-2 skorlama sistemi ile ilgili önerilerde bulunmuştur. **Tablo 10**'da NEWS skorlaması için eşik değerler ve önerilen klinik yanıtlar gösterilmiştir (69).

Tablo 10. NEWS Skorlaması Eşik Değerler ve Yanıtlar

NEWS Skoru	Klinik Risk	Yanıt
Toplam skor 0-4	Düşük	Servis tabanlı yanıt
Herhangi bir parametrede 3 puan	Düşük-orta	İvedi servis tabanlı yanıt
Toplam skor 5-6	Orta	İvedi yanıt için kritik eşik
Toplam skor 7 veya üzeri	Yüksek	Acil müdahale

2.2 PVI

PVI en az bir solunum döngüsü sırasında ventilasyonla meydana gelen perfüzyon indeksi (P_i) değişikliklerinin hesaplanmasıdır ve noninvaziv olarak ölçülebilir. PVI değeri yüzde ile ifade edilir (5, 6). P_i , dokudaki pulsatil kan akışının pulsatil olmayan kan akışına oranıdır. P_i , nabız oksimetrisinden sürekli ve non-invaziv elde edilebilen periferik perfüzyon ölçüm oranını temsil eder ve yüzde ile ifade edilir (70). PVI, solunum döngüsü sırasında oluşan perfüzyon indeks değişikliğinin dinamik ölçüsüdür. En yüksek perfüzyon indeksi ($P_{i_{max}}$) ile en düşük perfüzyon indeksi ($P_{i_{min}}$) kullanılarak hesaplanır (71).

$$PVI = [(P_{i_{max}} - P_{i_{min}}) / P_{i_{max}}] \times 100$$

PVI intratorasik basınç değişiklikleri, vasküler tonus değişikliği ve dolaşımdaki kan hacmi gibi fizyolojik faktörleri yansıtan değişiklikleri gösterebilir (72). PVI'nın sıvı duyarlılığının tespitinde doğru bir belirteç olduğu ve sıvı replasmanının yeterliliğinin değerlendirilmesinde de kullanılabildiği bildirilmiştir (71, 73). Düşük PVI, perfüzyon indeksindeki düşük değişkenliği göstermektedir (74).

PVI ölçümü pulse oksimetre probuna benzer bir prob ile yapılmaktadır. Prob parmak, alın veya kulak memesine yerleştirilebilir (75).

İnspirasyonda sistolik kan basıncının 10 mm Hg veya daha fazla düşmesi PP olarak tanımlanır. Astım gibi obstrüktif solunum yolu hastalıklarında akciğerlerde gerçekleşen hiperventilasyon nedeniyle sol kalbe dönen kan akımı azalır ve inspirasyonda sistolik kan basıncı düşer. PP'deki artış, astım kliniğinin ciddiyeti ile ilişkilidir. PP'nin 15 mmHg'nin üzerinde olmasının ciddi astım ataklarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (6).

Son çalışmalarda astım atağı şiddetinin PP ile ilişkili olduğunu bulunmuştur (4, 5). PVI'nın PP'yi ölçmek için noninvaziv ve doğru bir yöntem olduğunu gösterilmiştir. Yine bu çalışmalarda PVI ne kadar yüksekse PP'nin de o kadar yüksek olduğu sonucu ortaya çıkmıştır (4, 5, 6, 70, 76).

Bu alışmalarda PVI değeri ne kadar yüksekse PP'nin de o kadar yüksek olduğunu gösterilmiştir. Bu durumda PVI lm, astım veya reaktif solunum yolu hastalığı atağında hastalığın ciddiyyetinin belirlenmesinde n görücü olabilir (77).



3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 ETİK KURUL İZİNİ

Çalışmamız için Samsun Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 18.09.2023 tarihinde SÜKA EK/2023/17/15 protokol numarası ile onay alındı.

3.2 ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ VE HASTA SEÇİMİ

Çalışmamız prospektif, tek merkezli bir klinik çalışma olarak planlanmış olup, Haziran 2023 ile Haziran 2024 tarihleri arasında Samsun Üniversitesi Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran 131 hasta ile gerçekleştirildi. Belirtilen tarihler arasında acil servise ayaktan veya ambulans ile başvuran ve KOAH alevlenme tanısı alan hastalar hasta grubunu oluşturdu. Tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra "bilgilendirilmiş gönüllü olur formu" imzalatılarak yazılı onamları alındı. Onam veremeyecek durumda olan hastaların birinci derece yakınları için hazırlanan "hasta yakınları için bilgilendirilmiş gönüllü olur formu" imzalatılarak yazılı onamları alındı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. 18 yaş üstü hastalar
2. Solunumsal semptomlar (nefes darlığı/öksürük/balgam v.b) ile acil servise başvuran hastalar
3. Bilinen KOAH tanısı olan hastalar

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

1. 18 yaş altındaki hastalar
2. Akut Koroner Sendrom tanısı alan hastalar
3. Dekompanse Kalp Yetmezliği tanısı alan hastalar
4. Dehidrate hastalar
5. İlk 1 hafta içerisinde tekrarlayan başvurusu olan hastalar
6. Pnömotoraks, pulmoner ödem, pulmoner emboli tanısı alan hastalar

7. PVI değerlerini değiştirebilecek diğer (septik çok, hemorajik çok v.b.) klinik durumlarda olan hastalar

3.3 VERİLERİN VE ÖRNEKLERİN TOPLANMASI

Acil servise solunum semptomları ile başvuran bilinen KOAH tanılı hastalardan dahil edilme kriterlerine uyan hastaların triajda eř zamanlı olarak vital bulguları (kan basıncı, ortalama arteriyel kan basıncı, nabız, ateş, oksijen satürasyonu, solunum sayısı), ve parmak ucu probu ile ölçülen PVI değerleri kaydedildi. Hastaların rutin takibi sırasında edinilen laboratuvar sonuçları (kan gazı, hemogram, biyokimya, troponin), akciğer görüntüleme sonuçları, EKG bulguları, ek hastalıklarının varlığı, demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), KOAH alevlenme ile ilgili klinik olasılık ve mortalite skorlama sonuçları kaydedildi (şekil 1).

şekil 1. Masimo Cihazı ile Non-invaziv PVI Ölçümü



Hastaların alevlenme şiddetleri GOLD 2024 kılavuzuna göre hafif, orta şiddetli, şiddetli alevlenme olarak gruplandırıldı (1).

Alevlenme şiddetine göre verilen uygun tedavi sonrası 3. saatte hastaların tekrar oksijen satürasyonu, PVI değerleri ve kan gazı sonuçları kaydedildi.

Hastalar Türk Toraks Derneği 2021 Klinik Uygulama Rehberine göre taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım yatışı uygun olanlar olarak gruplandırıldı (3).

Çalışmanın tüm basamakları için hastaların NIMV/IMV ihtiyaçları kaydedildi.

Acil servisten taburcu olan hastalardan taburculuktan sonra bir hafta içinde acil servise başvuranlar ayrıca kaydedildi. Tüm hastaların 28 günlük mortaliteleri incelendi.

PVI ölçümü acil serviste rutin kullanımda olan Root-Masimo cihazı (Masimo, Irvine, CA, USA) ile non-invaziv olarak yapıldı.

Acil servis klinisyenleri, hasta değerlendirmesini veya yönetimini hastaların ölçülen PVI değerlerinden habersiz şekilde yaptı.

Dışlama kriterlerine uyan hastalar, veri eksikliği olan hastalar, tedavi süreci hastanemiz acil servisinde tamamlanmadan hastaneden ayrılan/sevk edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.4 VERİLERİN ANALİZİ

Toplanan veriler IBM SPSS paket programı (versiyon 25) ve MedCalc (Versiyon 20; MedCalc Software Ltd, Ostend, Belçika) programı kullanılarak bilgisayarda analiz edildi. Analizler %95 güven düzeyinde incelendi. Kullanılacak analiz yönteminin belirlenmesi amacıyla Kolmogorov-Smirnov testi sonuçları incelenerek verilerin normal dağılım gösterip göstermedikleri belirlendi. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılım sayısal verilerde ortalama ve standart sapma, normal olmayan dağılımlarda ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, nominal veriler de sayı (n) ve yüzde (%) şeklinde ifade edildi.

İkili grup karşılaştırmalarında; normal dağılıma uyan numerik verilerin karşılaştırılmasında Student-T testi, uymayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki kare testi ya da Fisher's exact testi kullanıldı. PVI değerlerinin tanı ve prognoz aşamasındaki en iyi kesme değerinin, sensitivite ve spesifite oranlarının belirlenmesi için Receiver operating characteristics (ROC) analizi yapıldı. Eğri altında kalan alan (AUC) ve 95% güven aralıkları belirtildi. PVI değerleri ile KOAH alevlenme hastalarının çeşitli parametreler ile arasındaki korelasyon Spearman korelasyon analizi kullanılarak

değerlendirildi. Çalışmadaki istatistiksel analizlerde $p<0.05$ 'in altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4 BULGULAR

Çalışmaya 131 hasta dahil edildi. 131 hastanın yaş ortalaması $70,57 \pm 10,48$ idi. Bu hastaların 30'u (%22,9) kadın, 101'i (%77,1) erkekti.

Acil servise başvuru anında hastaların 54'ünde (%41,2) öksürük, 37'sinde (%28,2) ateş, 20'sinde (%15,3) balgam, 4'ünde (%3,1) hırıltılı solunum, 3'ünde (%1,5) hemoptizi ve 2'sinde (%1,5) göğüs ağrısı şikayeti vardı.

Hastaların 60'ında (%45,8) hipertansiyon (HT), 36'sında (%27,5) koroner arter hastalığı (KAH), 28'inde (%21,4) diabetes mellitus (DM), 17'sinde (%13) konjestif kalp yetmezliği (KKY), 5'inde (%3,8) by-pass, 5'inde (%3,8) kronik böbrek hastalığı (KBH), 4'ünde (%3,1) periferik vasküler hastalık ve 1'i (%0,8) geçirilmiş serebrovasküler hastalık (SVH) öyküsü mevcuttu. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri ve ek hastalıkları **Tablo 11**'de sunuldu.

Tablo 11. Hastaların Demografik Özellikleri

Özellikler	Sayısal Değerler
Yaş*	70,57 ± 10,48
Cinsiyet** Kadın Erkek	30 (22,9) 101 (77,1)
Şikayet** Nefes darlığı Öksürük Ateş Balgam Hırıltılı solunum Hemoptizi Göğüs ağrısı	131 (100) 54 (41,2) 37 (28,2) 20 (15,3) 4 (3,1) 3 (1,5) 2 (1,5)
Ek hastalıklar** KOA Hipertansiyon Koroner Arter Hastalığı Diyabet Konjestif Kalp Yetmezliği By-pass Kronik Böbrek Hastalığı Periferik Vasküler Hastalık Geçirilmiş Serebrovasküler Hastalık	131 (100) 60 (45,8) 36 (27,5) 28 (21,4) 17 (13) 5 (3,8) 5 (3,8) 4 (3,1) 1 (0,8)

*, Ort ± SS, **, n(%)

Hastaların triajda değerlendirilen vital bulguları, EKG bulguları ve görüntüleme sonuçları **Tablo 12**'te sunuldu. Buna göre çalışmaya dahil edilen hastaların triajda ölçülen sistolik kan basıncı ortalaması $142,35 \pm 28,46$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması $77,25 \pm 15,45$ mmHg ve ortalama arteryal kan basıncı ortalaması $98,95 \pm 17,48$ mmHg idi. Hastaların triajda median solunum sayısı dakikada 25 (18-60) ve ortalama nabız sayısı dakikada $102,9 \pm 21,66$ atımdı. Hastalarda triajda ölçülen median ateş değeri $36,6$ ($36,0-39,8$) °C idi. Triajda GKS ortanca değeri 15 (11-15) idi.

Tablo 12. Hastaların Triajda Ölçülen Vital Bulguları, EKG Bulguları ve Görüntüleme Sonuçları

Vital bulgular	
SKB (mm/Hg)*	$142,35 \pm 28,46$
DKB (mm/Hg)*	$77,25 \pm 15,45$
OAB (mm/Hg)*	$98,95 \pm 17,48$
Nabız (atım/dk)*	$102,9 \pm 21,66$
Ateş (°C)***	$36,6$ ($36,0-39,8$)
SS (dakikada)***	25 (18-60)
Satürasyon (%)***	83 (44-96)
PVI (%)***	42 (14-99)
EKG**	
NSR	89 (67,9)
Kronik iskemik değişiklik	15 (11,5)
AF	13 (9,9)
VES	3 (2,3)
LBBB	6 (4,6)
RBBB	5 (3,8)
Görüntüleme**	
Normal akciğer	71 (54,2)
Pnömoni	52 (39,7)
Plevral efüzyon	8 (6,1)
*; Ort $\pm$ SS, **, n(%), ***;median(minimum-maksimum)	
SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diyastolik kan basıncı, OAB; ortalama arter basıncı, SS; solunum sayısı, PVI; pleth varieability indeks, NSR; normal sinüs ritmi, AF; atrial fibrilasyon, VES; ventriküler ekstrasistol, LBBB; sol dal bloğu, RBBB; sağ dal bloğu	

Hastaların satürasyon, PVI ve kan gazı parametrelerinin acil servise ilk başvuru anında triajda ve uygun atak tedavisi sonrası 3. saatte ölçülen değerleri **Tablo 13**'te sunuldu. Buna göre acil servise başvuru anında triajda ölçülen median satürasyon değeri %83 (44-96) ve uygun atak tedavisi sonrası 3. saatte ölçülen median satürasyon değeri %94 (78-100) olarak ölçüldü. Tedavi sonrası satürasyon değeri istatistiksel olarak triajdaki satürasyon değerinden yüksekti ($p<0,001$). Triajda ölçülen median PVI değeri %42 (14-99) iken uygun atak tedavisi sonrası ölçülen median PVI değeri %27 (8-68) ölçülmüştü. Triajda ölçülen PVI değeri istatistiksel olarak tedavi sonrası ölçülen PVI değerinden yüksekti ($p<0,001$).

Hastaların tedavi öncesi median kan gazı pH değeri 7,33 (7,08 - 7,56) ve tedavi sonrası median kan gazı pH değeri 7,37 (7,21 - 7,45)'di ($p<0,001$). Tedavi öncesi median pCO_2 değeri 55,2 (33,2 - 120) mmHg iken tedavi sonrası median pCO_2 değeri 47,9 (29,8 - 81,7) mmHg'dı ($p<0,001$). Başvuruda median laktat değeri 1,9 (0,6-9,4) mmol/L iken tedavi sonrası laktat değeri 1,1 (0,4 – 8) mmol/L'di ($p<0,001$).

Tablo 13. Başvuru ve Tedavi Sonrası Kan Gazı, Satürasyon ve PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

Parametreler	median (min-max)	IQR	p değeri
pH ₀	7,33 (7,08-7,56)	7,08	<0,001
pH ₁	7,37 (7,21-7,45)	0,06	
pCO ₂ (mmHg) ₀	55,2 (33,2-120)	19,5	<0,001
pCO ₂ (mmHg) ₁	47,9 (29,8-81,7)	14,6	
Laktat (mmol/L) ₀	1,9 (0,6-9,4)	1,3	<0,001
Laktat (mmol/L) ₁	1,1 (0,4-8)	1	
BE ₀	2,7 (-13,9-14,10)	4,6	0,088
BE ₁	2,5 (-13,4-15,3)	4,1	
Satürasyon (%) ₀	83 (44-96)	11	<0,001
Satürasyon (%) ₁	94 (78-100)	7	
PVI (%) ₀	42 (14-99)	22	<0,001
PVI (%) ₁	27 (8-68)	16	
pO ₂ : parsiyel oksijen basıncı, pCO ₂ : parsiyel karbondioksit basıncı, BE; baz eksisi, PVI; pleth variability indeks, IQR: Inter Quartile Range			

KOAH alevlenme şiddetine göre başvuru anında ve tedavi sonrası ölçülen PVI değerlerinin karşılaştırılması **Tablo 14'** te sunuldu.

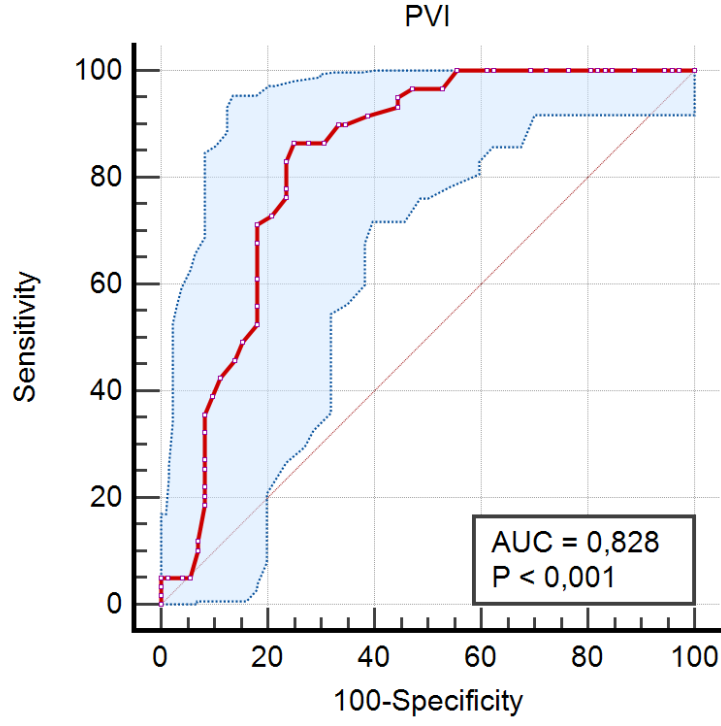
Hastalar alevlenme şiddetine göre kategorize edildiğinde hafif alevlenme ile başvuran hastaların başvuru median PVI değeri %24 (14-45), orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru median PVI değeri %36 (14-69) ve şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru median PVI değeri %50 (31-99) idi. Bu üç kategori arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru PVI değeri istatistiksel olarak hafif ve orta alevlenme ile başvuran hastaların başvuru PVI değerinden daha yüksekti ($p<0,001$; herbiri için). Orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru PVI değeri istatistiksel olarak hafif alevlenme ile başvuran hastaların başvuru PVI değerinden daha yüksekti ($p<0,001$).

Hafif alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası median PVI değeri %15 (8-55), orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası median PVI değeri %25 (8-49) ve şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası median PVI değeri %31 (11-68) idi. Bu üç kategori arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası PVI değeri istatistiksel olarak hafif ve orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların PVI değerinden daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,022$; sırasıyla). Orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası PVI değeri hafif alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası PVI değerinden daha yüksekti ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($P=0,218$).

Tablo 14.Alevlenme Şiddetine Göre Başvuru ve Tedavi Sonrası PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

Alevlenme Şiddeti PVI (%)*	Hafif ^a	Orta ^b	Şiddetli ^c	p değeri (gruplar arası)
0.saat	24 (14-45)	36 (14-69)	50 (31-99)	<0,001 p ^{a-b} <0,001 p ^{a-c} <0,001 p ^{b-c} <0,001
3.saat	15 (8-55)	25 (8-49)	31 (11-68)	<0,001 p ^{a-b} =0,218 p ^{a-c} <0,001 p ^{b-c} =0,022
p (0.saat – 3.saat)	0,038	<0,001	<0,001	
*:median (minimum-maksimum)				

Başvuru anında ölçülen PVI değerinin KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastalarda atak şiddetinin belirleyiciliği ROC analizi ile değerlendirildi (**Şekil 1**). Atak şiddetinin öngörülmesinde en iyi PVI kesme değeri >%40 (sensitivite %86,44 ve spesifite %75; AUC: 0,828; CI:0,753-0,889) olarak tespit edildi.



Şekil 2. Başvuru PVI Değerinin Alevlenme Şiddetinin Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi

Tablo 15'de KOAH alevlenme skorlama sistemleri ile PVI ilişkisi sunuldu.

Tablo 15. KOAH Alevlenme Risk Skorlama Sistemlerine Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

	n (%)	Başvuru PVI (%)*	IQR	p değeri
NEWS-2				
Düşük riskli	9 (6,9)	33 (16-58)	24,5	0,152
Düşük-orta riskli	16 (12,2)	36,5 (25-54)	14,25	
Orta riskli	32 (24,4)	46,5 (14-99)	30	
Yüksek riskli	74 (56,5)	44 (14-68)	22,25	
BAP-65				
Class 1	16 (12,2)	47,5 (26-62)	15,5	0,360
Class 2	2 (1,5)	29,5 (24-35)	-	
Class 3	57 (43,5)	40 (14-77)	19,5	
Class 4	44 (33,6)	42,5 (16-99)	27,75	
Class 5	12 (9,2)	35 (19-62)	26	
mMRC Dispne Skalası				
0	1 (0,8)			<0,001
1	13 (9,9)	33 (16-71)	24	
2	55 (42)	35 (14-68)	20	
3	37 (28,2)	45 (19-69)	21,5	
4	25 (19,1)	54 (29-99)	14,5	
Ottawa Skoru				
Düşük	0 (0)			0,030 p ^{a-b} =0,025 p ^{a-c} =0,842 p ^{b-c} =0,850
Orta ^a	52 (39,7)	35 (14-71)	25,75	
Yüksek ^b	53 (40,5)	47 (18-99)	20,5	
Çok Yüksek ^c	26 (19,8)	43 (14-68)	20,5	
*: median (minimum-maksimum)				

Tablo 16'de ek oksijen tedavisi ihtiyacı ile PVI ilişkisi sunuldu. 83 (%63,4) hastanın ek oksijen tedavi ihtiyacı olmazken 44 (%33,6) hastanın NIMV, 2 (%1,5) hastanın IMV ve 2 (%1,5) hastanın da NIMV tedavisinin ardından IMV tedavi ihtiyacı oldu. NIMV ve IMV tedavi ihtiyacı olan hastaların median başvuru PVI değeri %53,5 (27-99) iken ek oksijen tedavisi ihtiyacı olmayan hastaların median başvuru PVI değeri %33 (14-71) ve istatistiksel olarak yüksekti (p<0,001).

Tablo 16. IMV-MV Tedavisine Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

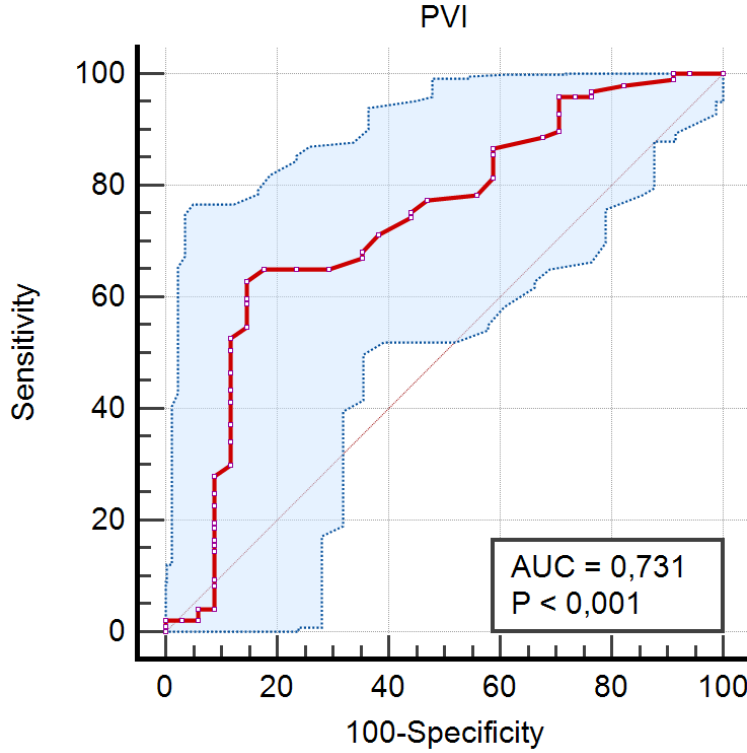
	n (%)	Başvuru PVI (%)*	IQR	p değeri
NIMV +/- IMV	48 (%36,6)	%53,5 (27-99)	17,5	<0,001
Standart oksijen tedavisi	83 (%63,4)	%33 (14-71)	18	
*: median (min-max), NIMV: Non-invaziv mekanik ventilasyon, IMV: Invaziv mekanik ventilasyon, PVI: pleth variability index, IQR: Inter Quartile Range				

Acil servisten taburculuk ve yatış durumuna göre hastaların başvuru PVI değerleri **Tablo 17'**de sunuldu. Buna göre yatışı gerçekleşen hastaların başvuru PVI değerleri istatistiksel olarak taburcu olan hastaların başvuru PVI değerlerinden daha yüksekti ($p<0,001$). Yoğun bakım yatışı gerçekleşen hastaların başvuru PVI değerleri istatistiksel olarak servis yatışı gerçekleşen ve taburcu olan hastaların PVI değerlerinden daha yüksekti ($p<0,001$; her biri için). Servis yatışı gerçekleşen ve taburcu olan hastaların başvuru PVI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1$).

Tablo 17. Hospitalizasyon Durumuna Göre Hastaların Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

	n (%)	PVI (%)*	IQR	p değeri
Acil servisten taburcu	34 (26)	32 (14-71) ^a	18	<0,001 p ^{a-b} <0,001; p ^{a-c} =1; p ^{a-d} <0,001 p ^{c-d} <0,001
Yatış	97 (74)	47 (17-99) ^b	47	
Servis yatışı	38 (29)	31,5 (17-52) ^c	19,25	
Yoğun bakım yatışı	59(45)	52 (27-99) ^d	17	
*: Median (min-max), PVI: Pleth Variability Index, IQR: Inter Quartile Range				

Başvuru anında ölçülen PVI değerinin ile KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların hastaneye yatışındaki belirleyiciliği ROC analizi ile değerlendirildi (Şekil 2). Hastaneye yatışın öngörülmesinde en iyi PVI kesme değeri >41 (sensitivite %62,89 ve spesifite %85,29; AUC:0,731; GA:0,646-0,805) olarak tespit edildi.



Şekil 3. Başvuru PVI Değerinin KOAH Alevlenmede Hastaneye Yatışı Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi

Tablo 18'de taburculuktan sonraki bir hafta içerisinde tekrar başvuru durumuna göre PVI ilişkisi sunuldu. Acil servisten taburcu edilen 34 (%26) hastanın 16 (%47,1)'si bir hafta içinde tekrar acil servise başvurdu. Tekrar başvuran hastalar ile başvurmayan hastaların başvuru PVI değerleri arasında anlamlı fark yokken ($p=0,769$), tekrar başvuran hastaların tedavi sonrası PVI değerleri tekrar başvurmayan hastaların tedavi sonrası PVI değerlerinden istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p=0,040$).

Tablo 18. Taburculuk sonrası 1 Hafta İçinde Tekrar Başvuru Durumuna Göre Başvuru ve Tedavi Sonrası PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

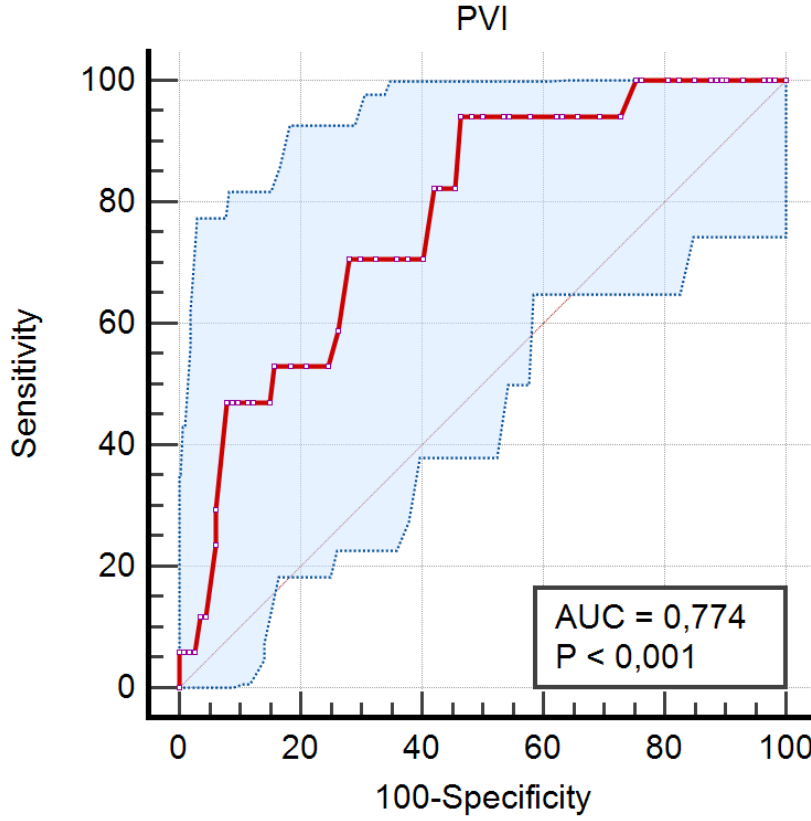
Tekrar başvuru PVI (%)*	Var	Yok	p değeri (gruplar arası)
0.saat	33,5 (14-69)	32 (14-71)	0,769
3.saat	28 (13-55)	17 (8-43)	0,040
p değeri (0. ve 3. saat arası)	0,043	<0,001	
*:median (minimum-maksimum)			

28 gün içindeki mortalite ile PVI değerlerinin değerlendirilmesi **Tablo 19**'da sunuldu. 131 hastanın %13 (n=17)'ünde 28 gün içinde mortalite gelişti. Bu hastaların başvuru median PVI değeri %55 (30-99) iken mortalite gelişmeyen hastaların başvuru median PVI değeri %38,5 (14-77) idi ($p<0,001$).

Tablo 19. 28 Günlük Mortaliteye Göre Başvuru PVI Değerlerinin Değerlendirilmesi

	n (%)	PVI (%)*	IQR	p değeri
Mortalite (+)	17 (13)	55 (30-99)	19,5	0,001
Mortalite (-)	114 (87)	38,5 (14-77)	21,5	
*:median (minimum-maksimum), PVI: Pleth Variability Index, IQR: Inter Quartile Range				

Başvuru anında ölçülen PVI değerinin ile KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların mortalitesindeki belirleyiciliği ROC analizi ile değerlendirildi (**Şekil 3**). Mortalitenin öngörülmesinde en iyi PVI kesme değeri >40 (sensitivite %94,12 ve spesifite %53,51; AUC: 0,774; GA:0692-0,842) olarak tespit edildi.



Şekil 4. Başvuru PVI Değerinin KOAH Alevlenmede Mortalitedeki Belirleyiciliğini Gösteren ROC Eğrisi

Başvuru anında ölçülen PVI değerleri ile hastaların saturasyon, pH, pCO₂ ve laktat düzeyleri ile olan korelasyonu **Tablo 20**'de sunuldu. Buna göre başvuru anında ölçülen PVI değeri ile başvuru anında ölçülen saturasyon değeri arasında orta düzeyde anlamlı negatif yönde korelasyon ilişkisi ($p < 0,001$ $r = -0,372$); başvuru anında alınan kan gazındaki pH arasında orta düzeyde anlamlı negatif yönde korelasyon ilişkisi ($p < 0,001$ $r = -0,329$); başvuru anında alınan kan gazındaki pCO₂ arasında orta düzeyde anlamlı pozitif yönde korelasyon ilişkisi ($p < 0,001$ $r = 0,322$) ve başvuru anında alınan kan gazındaki laktat arasında zayıf düzeyde anlamlı pozitif yönde korelasyon ilişkisi vardı ($p = 0,001$ $r = 0,276$).

Tablo 20. Başvuru Anında Ölçülen PVI Değerleri ile Hastaların Saturasyon, pH, pCO₂ ve Laktat Düzeyleri ile Olan Korelasyonu

		PVI	Saturasyon	pH	pCO₂	Laktat
PVI	r	1	-0,372	-0,329	0,322	0,276
	p		<0,001	<0,001	<0,001	0,001
Satürasyon	r	-0,372	1	0,287	-0,306	-0,212
	p	<0,001		0,001	<0,001	0,015
pH	r	-0,329	0,287	1	-0,679	-0,312
	p	<0,001	0,001		<0,001	<0,001
pCO₂	r	0,322	-0,306	-0,679	1	-0,054
	p	<0,001	<0,001	<0,001		0,542
Laktat	r	0,276	-0,212	-0,312	-0,054	1
	p	0,001	0,015	<0,001	0,542	
r: korelasyon katsayısı, PVI: Pleth Variability Index						

5 TARTIŞMA

Bu çalışmada KOAH alevlenmede başvuru anında ve tedavi sonrasında ölçülen PVI değerlerinin alevlenme şiddeti, hastalığın tedaviye yanıtı, klinik seyri ve sonlanımındaki değerini araştırdık. Elde ettiğimiz sonuçlara göre ölçülen PVI değerlerinin tüm bu parametreler açısından faydalı olduğunu tespit ettik.

Klinik şiddet skorlamasından habersiz olarak ölçülen başvuru triaj PVI değerlerinin alevlenme şiddeti arttıkça yükseldiği ve gruplar arasında PVI değerleri arasında anlamlı fark olduğunu belirledik. Ayrıca tedavi öncesi ve sonrası PVI değerleri, hastaneye yatış yapılan ve yapılmayan hastaların triaj PVI değerleri; mortalite gelişen ve gelişmeyen hastaların PVI değerleri ve NIMV/MV tedavisi alan ve almayan hastaların PVI değerleri arasında anlamlı fark olduğu gözlemlendi. Literatürde PVI değerinin havayolu obstrüksiyonu yapan hastalıklardan sadece astım atak şiddetiyle ilişkisini gösteren pediatrik popülasyonda yapılmış çalışmalar mevcut olup KOAH alevlenme şiddetiyle ilişkisini araştıran erişkin popülasyona ait bir çalışma yoktu. Çalışmamızın KOAH alevlenmesinde ölçülen PVI değerlerinin değerlendirildiği ilk çalışma olması nedeniyle kendisine literatürde önemli bir yer edineceği düşüncesindeyiz.

Çalışmaya dahil ettiğimiz 131 hastanın yaş ortalaması $70,57 \pm 10,48$ bulundu. Kumar ve arkadaşlarının acil servise KOAH alevlenme ile başvuran 181 hastayı değerlendiren çalışmalarında yaş ortalaması 71 ± 10 olarak, Ergün ve arkadaşlarının 132 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında yaş ortalaması $69 \pm 9,2$ olarak bulunmuştur (78, 79). Çalışmamızdaki hastaların ortalama yaşı literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Akciğer fonksiyonunda yaş ile birlikte fizyolojik düşüş olduğu için ileri yaşın KOAH gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (80).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 30'u (%22,9) kadın, 101'i (%77,1) erkekti. Duman ve arkadaşlarının 10 aylık süre boyunca bir göğüs hastalıkları hastanesine KOAH alevlenme ile başvuran 1704 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında, hastaların %65,4'ü erkek, %34,6'sı kadın olarak bildirildi (81). Çin'de KOAH hastalarının dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada, hastaların %68,4'ü erkek, %31,6'sı kadın idi (82).

Jiachen Li ve arkadaşlarının 2024 yılında yaptığı çalışmada 86501 hastanın 48836'sı (%56,5) erkek ve 37665 (%43,5) kadındı (83). Rahimirad ve arkadaşlarının KOAH alevlenmesi ile başvuran 315 hastada yaptıkları çalışmada hastaların %55'i erkek %45'i kadındı (84).

Literatürdeki diğer çalışmalara ve bizim çalışmamıza bakıldığında KOAH'ın erkek nüfusta daha fazla görüldüğü anlaşılmaktadır. Ancak son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar KOAH prevalansının erkeklerde ve kadınlarda neredeyse eşit olduğunu göstermiştir, bu da muhtemelen tütün kullanımındaki değişen alışkanlıklardan kaynaklanmaktadır (85).

Incalzi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KOAH hastalarına en sık eşlik eden komorbid hastalık %28 oranında hipertansiyon iken %14'ünde DM ve %10'unda iskemik kalp hastalığı olarak bulunmuştur (86). Mannio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise en sık eşlik eden komorbid hastalık %40,1 oranında hipertansiyon iken %15,2'sinde kardiyovasküler sistem hastalığı, %12,7'sinde DM olarak bulunmuştur (87). Bizim çalışmamızda ise hastalarda en sık tespit edilen komorbid hastalık %45,8'inde hipertansiyon olmak üzere, %27,5'inde KAH, %21,4'ünde DM idi. Çalışmamızda KOAH 'a en sık eşlik eden komorbid hastalık hipertansiyon olup literatür ile uyumlu olsa da diabetes mellitus ve koroner arter hastalıklarındaki farklılıklar beslenme alışkanlıkları ve bölgesel hayat tarzı farkları ile ilişkili olabilir.

Quintana ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada acil servise KOAH alevlenme şikayetleri ile başvuran hastaların %38,2'si taburcu edilmiş ve %61,8'i hastaneye yatırılmıştır (88). Roche ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil servise KOAH alevlenme ile başvuran hastaların %11,4'ü taburcu edilmiş, %72,8'i servise yatırılmış ve %11,8'i yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır (89). Bizim çalışmamızda ise hastaların %26'sı taburcu edilmiş, %74'ü yatırılmış; %29'u servise yatırılırken %45'i yoğun bakıma yatırılmıştır. Çalışmamızdaki yoğun bakım yatış oranının fazla olmasının sebebi hastaların ek komorbid hastalıklarının olması ve hastanemizin dışarıdan sevk alan üçüncü basamak hastane olması olabilir.

Acil servise akut KOAH alevlenme ile başvuran hastaların %20'si 30 gün içinde tekrar hastaneye başvurmaktadır (90). Birleşik Krallık'taki Ulusal KOAH Denetiminin verilerine göre KOAH hastalarının 30 gün içinde tekrar başvuru oranı %24'tür (91). Stiell ve ark. yaptığı bir çalışmada ise taburcu edilen hastaların 14 gün içinde acil servise yeniden başvurma oranı %21.8 olarak saptanmıştır (67). Bizim çalışmamızda taburculuk sonrası 7 gün içinde tekrar başvuru oranı %12.2 olarak bulundu. Tekrar başvuru oranının düşük olmasının sebebinin bizim çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak 7 gün sürenin baz alınması olabileceğini düşünüyoruz.

Echevarria ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının akut alevlenmelerinde 30 günlük mortalite %7.7 bulunmuştur (92). Hollanda'da 171 hasta ile yapılan bir araştırmada ise hastane yatışında ölüm oranı %8 bulunmuşken hastaların 1 yıl boyunca takip edilmesiyle bu oran %23'e çıkmıştır (93). Berkus ve arkadaşları tarafından yapılan KOAH alevlenmesi ile yatırılarak takip edilen 1199 hastada yaptığı bir çalışmada 30 günlük mortalite %26.0 olarak saptanmıştır (94). Türkiye'de hastaların 3 yıl boyunca takip edildiği 205 hasta ile yapılan bir araştırmada ise mortalite oranı %8.3 olarak bulunmuştur (95). Çalışmamızda ise hastaların %13'ü 28 gün içinde mortalite gelişti. Çalışmamızda 28 günlük mortalite oranı literatürden yüksek çıkmıştır. 28 günlük mortalite oranımızın literatüre göre yüksek olmasının sebebi çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamasının yüksek olması, hastaların ek komorbid hastalıkları ve çalışmanın üçüncü basamak hastane acil servisinde yapıldığından dolayı olduğu düşünülmektedir.

Demir ve arkadaşlarının astım atak ile çocuk acile başvuran 133 hastanın dahil edildiği çalışmada triajda ölçülen PVI değeri şiddetli atakta hafif ve orta ataktan; orta şiddetli atakta ise hafif ataktan yüksek bulunmuştur ($p<0,001$; her biri için) (96). Bizim çalışmamız astım hastalarında yapılmamıştır ancak astım atak ve KOAH alevlenme hastalıkları benzer patagonez faktörleri içermektedir. Bu yüzden astım atakta artmış PVI değerleri KOAH alevlenme için de beklenebilir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hafif, orta şiddetli ve şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru median PVI değerleri sırasıyla %24, %36 ve %50 idi ($p<0,001$). Şiddetli alevlenme ile

başvuran hastaların başvuru PVI değeri istatistiksel olarak orta ve hafif şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların başvuru PVI değerinden daha yüksekti.

Demir ve arkadaşlarının astım atak ile çocuk acile başvuran 133 hastanın dahil edildiği çalışmada şiddetli atakta tedavi sonrası PVI değeri hafif ve orta şiddetli ataktan yüksek bulunmuştur ($p<0,001$; her biri için) (96). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tedavi sonrası PVI değerleri hafif, orta ve şiddetli alevlenme sırasıyla %15, %25 ve %31 idi ($p<0,001$). Şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların tedavi sonrası PVI değeri istatistiksel olarak hafif ve orta şiddetli alevlenme ile başvuran hastaların PVI değerinden daha yüksekti.

Demir ve arkadaşlarının yaptığı astım atak ile çocuk acile başvuran 133 hastanın dahil edildiği çalışmada hastaların ortalama PVI değeri tedavi öncesi %30 iken tedavi sonrası %24 bulunmuştur ve tedavi öncesi PVI değeri daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (96). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmaya benzer şekilde hastaların acil servise başvuru anında triajda ölçülen median PVI değeri %42 iken uygun atak tedavisi sonrası ölçülen median PVI değeri %27 ölçüldü ($p<0,001$).

Uong ve arkadaşlarının astım atak ile acil servise başvuran 117 pediatrik hasta ile yaptığı çalışmada 38 hasta incelenmiştir. Acil servisten taburcu olan 27 hastanın ortalama median PVI değeri %27, hastaneye yatışı gerçekleşen 11 hastanın (10 servis ve 1 yoğun bakım) median PVI değeri %29 olarak bulunmuş ve aralarında anlamlı bir fark gösterilmemiştir. Hastaların tedavi sonrası ve başvuru PVI değerleri arasında da anlamlı bir fark gösterilmemiştir. Bu çalışmada PVI değeri hastane yatışı öngörmede yetersiz bulunmuştur ve PVI değerleri tedavi ile anlamlı derecede fark olmadığı bildirilmiştir. Bunun sebebinin bahsi geçen çalışmadaki hasta sayısının az olması ve hafta içi 09:00-17:00 saatleri arasında başvuran hastaların çalışmaya dahil edilmesi olduğu düşünülebilir. Bu olumsuzluklara rağmen triajda ölçülen PVI'nın astım atak şiddetini belirlemede yardımcı olabilecek objektif bir araç olabileceğini ayrıca belirtmişlerdir (76).

Brandwein ve arkadaşlarının astım atak ile acil servise başvuran 117 pediatrik hasta ile yaptığı çalışmada taburcu olan 48 hastanın median PVI değeri %27, 61 servise

yatan hastanın median PVI değeri %29 ve yoğun bakıma yatan 8 hastanın median PVI değeri %56 olarak bulunmuştur. Bu üç grubun PVI değerleri arasında istatistikse olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Servise yatan hastalar ile taburcu olanlar karşılaştırıldığında PVI değerleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (5).

Demir ve arkadaşlarının astım atak ile acil servise başvuran 113 hasta ile yaptığı çalışmada taburcu olan 95 hastanın median başvuru PVI değeri %26, 31'i servis ve 7'si yoğun bakıma yatan 38 hastanın median başvuru PVI değeri %46,5 olarak bulunmuştur. Yatan hastaların tedavi öncesi ve sonrası PVI değerleri, taburcu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası PVI değerlerinden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (96).

Bizim çalışmamızda ise literatürdeki pediatrik yaş grubu astım atak çalışmalarıyla benzer şekilde acil servisten taburcu olan 34 hastanın başvuru median PVI değeri %32 iken yatışı gerçekleşen 97 hastanın başvuru median PVI değeri %47 idi ($p<0,01$). Servis yatışı gerçekleşen 38 hastanın başvuru median PVI değeri %31,5 iken yoğun bakım yatışı gerçekleşen 59 hastanın başvuru median PVI değeri %52 idi. Yoğun bakım yatışı gerçekleşen hastaların başvuru PVI değerleri servis yatışı gerçekleşen ve taburcu olan hastaların PVI değerinden anlamlı derecede daha yüksekti. Bu sonuçlar PVI ölçümünün KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların triajında, hastaların tedavilerinin şekillendirilmesi ve klinik yönetiminin uygun şekilde yapılabilmesi için yararlı bir araç olabileceğini düşündürmektedir.

Bütün bu sonuçlar PVI'nin yüksek dereceli PP'ye sahip şiddetli atakta yüksek olduğu ve uygun atak tedavisi ile obstrüksiyonun azalmasıyla PP'nin azaldığı görüşünü desteklemektedir. Tedavi öncesi PVI değerlerinin tedavi sonrası PVI değerlerinden yüksek olması, PVI'nin PP derecesini tahmin etmede yararlı, non invaziv ve objektif bir araç olduğu görüşünü desteklemektedir. Literatür verileri incelendiğinde bu konu ile ilgili çalışmaların kısıtlı olması çalışmamız için net yorum yapmamızı kısıtlar niteliktedir ancak yine de bu bağlamda çalışmamızın literatür için özgün bilgiler sağladığı düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda 44 hastanın acil servis takibinde NIMV, 2 hastanın IMV ihtiyacı, 2 hastanın da NIMV sonrası IMV ihtiyacı oldu. Acil servisimizde rutinde HFNO kullanılmadığı için diğer hastalar maske ve nazal oksijen ile takip edildi. NIMV/IMV ihtiyacı olan hastaların triajda ölçülen PVI değerleri NIMV/MV ihtiyacı olmayan hastalardan anlamlı derecede yüksekti. PVI değerlerinin NIMV/MV ihtiyacını ön görmede anlamlı olduğu sonucu ortaya çıkmış olsa da destekleyecek daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

Tüm hasta grubu incelendiğinde tedavi öncesi PVI değeri, tedavi sonrası PVI değerinden anlamlı derecede yüksekti. Bu verimizle uyumlu olarak taburcu edilen 34 hastadan 1 hafta içinde KOAH alevlenme ile tekrar acil servise başvuran hastaların ilk başvurularındaki triaj PVI değeri %33,5 iken tedavi sonrası PVI değeri %28 idi ($p=0,043$). Tedavi sonrası PVI değeri tekrar başvuran hastalarda başvurmayan hastalardan yüksekti ($p=0,040$). Bu durum bize hastaların taburcu edilmeden önce tekrar PVI değerlerinin ölçülmesi gerektiğini düşündürdü çünkü tekrar başvuran hasta gurubunun, acil servisteki akut atak tedavisi sonrası klinik ve laboratuvar olarak taburcu edilebilir olmasına rağmen hastalarda halen hiperventilasyon devam etmekte ve PP yüksek seyretmekte olduğu için yatarak tedavi edilmesi gereken hasta grubu olduğunu düşünmekteyiz. Daha fazla hasta grubuyla yapılacak çalışmalarda taburcu edilmesi planlanan hasta grubu için de bir cut-of PVI değeri belirlenebilir.

28 gün içinde mortalite gelişen 17 hastanın median başvuru PVI değeri %55 iken vefat etmeyen 114 hastanın median başvuru PVI değeri %38,5'ti ve vefat eden hastaların PVI değeri anlamlı derecede yüksekti. KOAH alevlenmesi ile hastaneye yatırılan hastalar için hastane içi mortalite oranı %3-9 bulunmuştur (97, 98, 99). Non-invaziv ventilasyona ihtiyaç duyan hastalar üzerinde yapılan ayrı bir çalışmada ise hastane içi mortalite oranı %11 bulunmuştur (100). Mortal seyreden hastaların PVI düzeyinin yüksek olması non-invaziv tedavi ihtiyacı doğuran şiddetli alevlenme ile alakalı olabilir. Çoğu hasta acil serviste değil yoğun bakımda vefat etti. Vefat nedenleri KOAH alevlenme dışında ek gelişen metabolik veya kardiyak nedenler de olabilir. Bu sebeplerden PVI değerinin mortaliteyi ön görmede anlamlı olduğu sonucu ortaya çıkmış olsa da destekleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda triaj PVI değerine göre hastaneye yatışın öngörülmesinde PVI cut-off değeri %41'in (sensitivite %62,89 ve spesifite %85,29), şiddetli atağın öngörülmesinde PVI cut-off değeri %40'ın (sensitivite %86,44 ve spesifite %75) ve mortalitenin öngörülmesinde PVI cut-off değeri %40'ın (sensitivite %94,12 ve spesifite %53,51) üzerinde bulundu. Hastalık şiddetinin sayısal göstergesi olarak bu objektif değerleri yararlı bulunabilir. Ayrıca tekrarlayan PVI ölçümleri hastaların takibinde prognozu belirlemede yardımcı olabilir. Bizim çalışmamızda acil servis yoğunluğu ve hasta takibinin acil servisteki kısıtlı takip süresi nedeniyle tekrarlayan ölçümler yapılamadı.

Tedavi öncesi pCO₂ ve laktat değeri, tedavi sonrası pCO₂ ve laktat değerinden anlamlı derecede yüksekti. PVI değeri ile pCO₂ ve laktat arasında pozitif bir ilişki vardır. Tedavi öncesi satürasyon ve pH değeri, tedavi sonrası satürasyon ve pH değerlerinden anlamlı derecede düşüktü. Bulgularımız bize PVI değerlerinin hastalık şiddetini belirlemenin yanı sıra tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde ve hasta takibinde de pCO₂, laktat, satürasyon ve pH ile birlikte kullanılabileceğini düşündürmüştür.

Çalışmamızın Kısıtlılıkları

Tek merkezli olması ve hasta sayısının görece düşük olması çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları olarak dikkat çekmektedir. Gelecekte bu kısıtlılıkların giderildiği çalışmalarla bulgularımız desteklenebilir.

6 SONUÇLAR

- KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anında triajda ölçülen PVI değerleri alevlenme şiddetini ön görmede kullanılabilir.
- KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anında triajda ölçülen PVI değerinin %40'ın üzerinde olması şiddetli alevlenmenin ön görülmesinde %86,44 sensitivite ve %75 spesifiteye sahiptir.
- KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda PVI değeri hastaneye yatışı, NIMV/MV ihtiyacını ve mortalite gelişimini öngörebilen bir parametredir.
- KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anında triajda ölçülen PVI değerinin %41'in üzerinde olması hastaneye yatışın ön görülmesinde %62,89 sensitivite ve %85,29 spesifiteye sahiptir.
- KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anında triajda ölçülen PVI değerinin %40'ın üzerinde olması mortalitenin ön görülmesinde %94,12 sensitivite ve %53,51 spesifiteye sahiptir.
- Bu çalışma PVI değerinin KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastalarda alevlenme şiddetiyle, hastaneye yatışıyla, NIMV/MV tedavi ihtiyacıyla ve mortalitesiyle ilişkisini değerlendiren ilk çalışmadır.

7 KAYNAKÇA

1. 2024 GOLD Reports, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2021.
3. KOAH Alevlenmeleri Yönetimi: TATD/TTD Klinik Uygulama Rehberi Yayınlandı | Türkiye Acil Tıp Derneği | TATD. Accessed May 24, 2022.
4. G Krishnan S, Wong HC, Ganapathy S, et al. Oximetry-detected pulsus paradoxus predicts for severity in paediatric asthma. Arch Dis Child. 2020 Jun ve 105(6):533-38.
5. Brandwein A, Patel K, Kline M, et al. Using pleth variability as a triage toolfor children with obstructive airway disease in a pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care. 2018 ve 34(10):702-5.
6. Frey B, Freezer N. Diagnostic value and pathophysiologic basis of pulsus paradoxus in infants and children with respiratory disease. Pediatr Pulmonol. 2001 ve 31:138–43.
7. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>, The top 10 causes of death [Internet]. [a.yer 30 Mart 2023]. Erişim adresi:.
8. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. The Lancet. 2006 ve 367(9518):1216-1219.
9. Raherison C, Girodet PO. Epidemiology of COPD. Eur Respir Rev. Aralık 2009 ve 18(114):213-21.
10. 2022 GOLD Reports. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. Accessed May 20, 2022. <https://goldcopd.org/2022-gold-reports/>.
11. Çolak Y, Nordestgaard BG, Vestbo J, et al. Prognostic significance of chronic respiratory symptoms in individuals with normal spirometry. Eur Respir J. 2019 ve 54(3):1900734.
12. BMJ., Jackson H. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey., 327(7416):653-654. ve 2003.

13. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 ve 380(9859):2095-2128.
14. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 ve 380(9859):2163-2196.
15. Lange P, Celli B, Agustí A, et al. Lung-Function Trajectories Leading to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2015 ve 373(2):111-122.
16. Tashkin DP, Altose MD, Bleecker ER, et al. The lung health study: airway responsiveness to inhaled methacholine in smokers with mild to moderate airflow limitation. The Lung Health Study Research Group. *Am Rev Respir Dis*. 1992 ve 1):301-310., 145(2 Pt.
17. Adeloye D, Chua S, Lee C, et al. (2015). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 5(2), 020415.
18. T.C. Sağlık Bakanligi Sağlık İstatistikleri Yıllığı Accessed May 23, 2022. <https://www.saglik.gov.tr/TR,84966/saglik-istatistikleri-yilligi-2019-yayinlanmistir.html>.
19. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, et al. (2010). An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
20. Barnes PJ. (2016). Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 138(1), 16–27.
21. Kurmi OP, Semple S, Devereux GS, et al. (2014). COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 69(3), 221-228.
22. Silverman EK, Sandhaus RA. (2009). Clinical practice. Alpha1-antitrypsin deficiency. *New England Journal of Medicine*, 360(26), 2749–2757.
23. Lowery EM, Brubaker AL, Kuhlmann E, et al. (2013). The aging lung. *Clinical Interventions in Aging*, 8, 1489–1496.

24. Pauwels R. Global initiative for chronic obstructive lung diseases (GOLD): time to act. C. 18, European Respiratory Journal. Eur Respiratory Soc ve 901-2., 2001.
25. KOAH fizyopatolojisi. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Yıldırım N. 1:58-70 ve 2005.
26. Górski K, Krenke R, Kosciuch J, et al. Relationship between airway inflammation and remodeling in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Med Res. 07 Aralık 2009 ve 4:90-6., 14 Suppl.
27. Partridge MR, Karlsson N, Small IR. Patient insight into the impact of chronic obstructive pulmonary disease in the morning: an internet survey. Curr Med Res Opin. Ağustos 2009 ve 25(8):2043-8.
28. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/copd/symptoms-causes/syc-20353679>, COPD - Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. [a.yer 06 Ekim 2022]. Erişim adresi:.
29. O'Donnell DE, Laveneziana P. The clinical importance of dynamic lung hyperinflation in COPD. COPD. Aralık 2006 ve 3(4):219-32.
30. Laveneziana P, Parker CM, O'Donnell DE. Ventilatory constraints and dyspnea during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Appl Physiol Nutr Metab. Aralık 2007 ve 32(6):1225-38.
31. Higgins V, Broomfield S, Pollard R, et al. Impact of morning symptoms on the working lives of COPD patients. İçinde: Birmingham: International Conference for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2012.
32. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, et al. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1999 ve 54(7):581-586.
33. Sundh J, Janson C, Lisspers K, et al. The Dyspnoea, Obstruction, Smoking, Exacerbation (DOSE) index is predictive of mortality in COPD. Prim Care Respir J. 2012 ve 21(3):295-301.
34. Nishimura K, Izumi T, Tsukino M, et al. Dyspnea is a better predictor of 5-year survival than airway obstruction in patients with COPD. Chest. 2002 ve 121(5):1434-1440.

35. Smith J, Woodcock A. Cough and its importance in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. Eylül 2006 ve 1(3):305-14.
36. Brusse-Keizer MGJ, Grotenhuis AJ, Kerstjens HAM, et al. Relation of sputum colour to bacterial load in acute exacerbations of COPD. *Respiratory medicine*. 2009 ve 103(4):601-6.
37. Small M, Broomfield S, Pollard R, et al. P208 Impact of Morning Symptoms Experienced by COPD Patients on Exacerbation Risk, Rescue Inhaler Usage and Normal Daily Activities. *Thorax*. 01 Aralık 2012 ve 2):A155-A155., 67(Suppl.
38. Hanania NA, Müllerova H, Locantore NW, et al. Determinants of depression in the ECLIPSE chronic obstructive pulmonary disease cohort. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2011 ve 183(5):604-11.
39. Agusti A, Calverley PMA, Celli B, et al. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. *Respir Res*. 10 Eylül 2010 ve 11:122.
40. JAMA., Holleman DR. Does the Clinical Examination Predict Airflow Limitation?, 273(4):313 ve 1995.
41. von Haehling S, Anker SD. Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2010 ve 1(1):1-5.
42. Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu'nun GOLD 2023 Güncellemesine Bakışı, Mayıs 2023, 978-605-72782-7-2.
43. NICE guidelines | NICE guidance | Our programmes | What we do | About. NICE. Accessed October 5, 2022.
44. Agusti A, Faner R, Celli B, et al. Precision medicine in COPD exacerbations. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2018 ve 6(9):657-659.
45. Türk Toraks Derneği'nin GOLD 2021 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) Raporuna Bakışı. ISBN: 978-605-74460-0-8 Yayın Tarihi: Nisan.
46. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections -Accessed May 24, 2022.
47. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi ve 44-49., 6 (2):2018.

48. Ruiz-González A, Giménez A, Gómez-Arbonés X, et al. Open-label, randomized comparison trial of long-term outcomes of levofloxacin versus standard antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*. 2007 ve 12(.
49. van Velzen P, Ter Riet G, Bresser P, ve ark. Doxycycline for outpatient-treated acute exacerbations of COPD: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2017 ve 5(6):492-499.
50. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 ve 309(21):2223-2231.
51. de Jong YP, Uil SM, Grotjohan HP, Postma DS, Kerstjens HAM, van den Berg JWK. Oral or IV prednisolone in the treatment of COPD exacerbations: a randomized, controlled, double-blind study. *Chest*. 2007 ve 132(6):1741-1747.
52. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010 ve 341:c5462.
53. Roberts CM, Stone RA, Buckingham RJ, et al. On behalf of the National Chronic Obstructive Pulmonary Disease Resources and Outcomes Project (NCROP) implementation group. Acidosis, non-invasive ventilation and mortality in hospitalised COPD exacerbations. *T*.
54. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017 ve 50(2):1602426.
55. Ergan B, Nasiłowski J, Winck JC. How should we monitor patients with acute respiratory failure treated with noninvasive ventilation? *Eur Respir Rev*. 2018 ve 27(148):170101.
56. Doğan NÖ, Varol Y, Köktürk N, et al. 2021 Guideline for the Management of COPD Exacerbations: Emergency Medicine Association of Turkey (EMAT) / Turkish Thoracic Society (TTS) Clinical Practice Guideline Task Force. *Turk J Emerg Med*. 29 Ekim 2021 ve 21(4).

57. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 ve 7:CD004104.
58. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med*. 2002 ve 28(12):1701-17.
59. Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, et al. Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care*. 2016 ve 20(1):109.
60. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, et al. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax*. 2016 ve 71(8):759-.
61. Marin JM, Alfageme I, Almagro P, et al. Multicomponent indices to predict survival in COPD: the COCOMICS study. *Eur Respir J*. 2013 ve 42(2):323-332.
62. Tabak YP, Sun X, Johannes RS, Gupta V, Shorr AF. Mortality and Need for Mechanical Ventilation in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Development and Validation of a Simple Risk Score. *Arch Intern Med*. 2009 ve 169(17).
63. Shorr AF, Sun X, Johannes RS, et al. Predicting the need for mechanical ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Comparing the CURB-65 and BAP-65 scores. *Journal of Critical Care*. 2012 ve 27(6):564-570.
64. Steer J, Gibson J, Bourke SC. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2012 ve 67(11):970-976.
65. Memon MA, Faryal S, Brohi N, et al. Role of the DECAF Score in Predicting In-hospital Mortality in Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cureus*. Published online June 4, 2019.
66. Nadeem I, Light A, Donaldson C, et al. Use of DECAF scoring system to facilitate early discharge in acute exacerbation of COPD patients: a quality improvement project at a district general hospital. *Future Healthc J*. 2021 ve e126., 8(1):e123-.

67. Stiell IG, Clement CM, Aaron SD, et al. Clinical characteristics associated with adverse events in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study. *CMAJ*. 2014 ve 186(6):E193-E204.
68. NHS, Royal College of Physicians. National early warning score (NEWS) 2 standardising the assessment of acute-illness severity in the ve 2023]., [Internet]. 2017 [a.yer 12 Şubat.
69. NHS, National Early Warning Score (NEWS) 2 Standardising the assessment of acute-illness severity in the.
70. Masimo Corp., Irvine ,CA,USA Ürün Kitabı.
71. J. M. Goldman, M. T. Petterson, R. J. Kopotic, et al. “Masimo signal extraction pulse oximetry”, *J Clin Monit Comput*, c. 16, sy 7, ss. 475-483, 2000.
72. Nilsson LM. Respiration Signals from Photoplethysmography. *Anesth Analg* [Internet]. 2013 Oct ve <https://journals.lww.com/00000539-201310000-00014>, 117(4):859–65. Available from:.
73. S. Delorme vd., “Variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude induced by passive leg raising in spontaneously breathing volunteers”, *American Journal of Emergency Medicine*, c. 25, sy 6, ss. 637-642, Tem. 2007.
74. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth*. 2008 ve 101(2):200-206.
75. Yosunkaya A, Gök F. Yoğun Bakımda Hemodinamik Monitörizasyon. *Türkiye klinikleri J Anest Reanim-Special Topics* 2012 ve 5:1-13.
76. Uong A, Brandwein A, Crilly C, et al. Pleth variability index to assess course of illness in children with asthma. *J Emerg Med*. 2018 ve 55(2):179-84.
77. Renner J, Broch O, Gruenewald M, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness in infants using pleth variability index. *Anaesthesia*. 2011 Jul ve 66(7):582-9.

78. Kumar, P., S. Law, and K.B. Sriram, Evaluation of platelet lymphocyte ratio and 90- day mortality in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of thoracic disease*, 2017. 9(6): p. 1509.
79. Ergun, R. and B. Ergun, Neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio as mortality predictors in critically ill COPD patients. *J. Ponte*, 2018. 74.
80. Córdoba-Lanús, E., et al., Telomere length dynamics over 10-years and related outcomes in patients with COPD. *Respiratory Research*, 2021. 22: p. 1-9.
81. Duman, D., et al., The utility of inflammatory markers to predict readmissions and mortality in COPD cases with or without eosinophilia. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 2015: p. 2469-2478.
82. Xiong, W., et al., Can we predict the prognosis of COPD with a routine blood test? *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 2017: p. 615-625.
83. Li J, Liang L, Samuel Cai Y, et al. Tracking COPD exacerbation patterns and forecasting readmission risks utilizing electronic medical records. *Int J Med Inform.* 2024 May 31 ve 189:105505.
84. Rahimirad, S., M.R. Ghaffary, M.H. Rahimirad, et al. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
85. Landis, S.H., et al., Continuing to Confront COPD International Patient Survey: methods, COPD prevalence, and disease burden in 2012–2013. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 2014: p. 597-611.
86. Incalzi RA, Fuso L, Rosa M, et al. Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997 ve 2794-800, 10:.
87. Mannio DM, Thorn D, Swensen A, et al. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J*. 2008 Oct ve 32(4):962-9.
88. Quintana, J.M., Esteban, C., Unzueta, A. et al. Predictive score for mortality in patients with COPD exacerbations attending hospital emergency departments. *BMC Med* 12, 66 (2014).

89. Roche N., Zureik M., Soussan D., et al. the Urgence BPCO (COPD Emergency) Scientific Committee and investigators European Respiratory Journal 2008 32: 953-961.
90. Shah T, Churpek MM, Coca Perrailon M, et al. Understanding why patients with COPD get readmitted: a large national study to delineate the Medicare population for the readmissions penalty expansion. Chest. Mayıs 2015 ve 147(5):1219-26.
91. Stone RB, Lowe D, McMillan V. COPD: Who Cares When It Matters Most? National Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Audit Programme: Outcomes from the Clinical Audit of COPD Exacerbations Admitted to Acute Units in England September 30, 2021.
92. Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, et al. Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD. Thorax. Şubat 2016 ve 71(2):133-40.
93. Groenewegen KH, Schols AM, Wouters EF. Mortality and mortalityrelated factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. Chest. 2003 Aug ve 124(2):459-67.
94. Berkus J, Nolin T, Mardh C, et al ve Acta, Swedish Intensive Care Registry. Characteristics and long-term outcome of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease: an analysis of cases in the Swedish Intensive Care Registry during 2002-2006.
95. Gunen H, Hacıevliyagil SS, Kosar F, et al. Factors Affecting Survival of Hospitalised Patients with COPD. Eur Respir J. 2005 Aug ve 26(2):234-41.
96. Demir G, Berksoy E, Bardak Ş, et al. Use of the pleth variability index in children with obstructive respiratory disease. Am J Emerg Med. 2022.
97. Matkovic Z, Huerta A, Soler N, et al. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda olumsuz sonucun belirleyicileri. Solunum 2012 ve 84:17.
98. Gunen H, Hacıevliyagil SS, Kosar F, et al. Hastanede yatan KOAH hastalarının sağkalımını etkileyen faktörler. Eur Respir J 2005 ve 26:234.

99. Singanayagam A, Schembri S, Chalmers JD. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmesi olan hastaneye yatırılan yetişkinlerde mortalite belirleyicileri. Ann Am Thorac Soc 2013 ve 10:81.

100. Steriade AT, Johari S, Sargarovschi N, et al. Şiddetli KOAH alevlenmesinde invazif olmayan ventilasyon sonucunun belirleyicileri. BMC Pulm Med 2019 ve 19:131.

