

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**ACİL SERVİSE KOAH TANISI OLUP ATAK
İLE GELEN HASTALARIN ATAK TEDAVİ
ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİNDE ETCO₂
DEĞERİNİN ARTERYEL KAN GAZI İLE
KORELASYONU**

Arş. Gör. Dr. Fatma ÇAKMAK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

ERZURUM-2020

ONAY

“Acil servise KOAH tanısı olup atak ile gelen hastaların atak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde ETCO₂ değerinin arteriyel kan gazı ile korelasyonu” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 22.04.2019 tarih 1900127331 sayılı kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dâhili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 18.06.2019 tarih 3 nolu oturum ve 38 nolu kararı ile Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN denetiminde Arş. Gör. Dr. Fatma ÇAKMAK tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.06.2019 tarihli 05 sayılı oturumunda ve 28 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TEŞEKKÜR	ix
ÖZET.....	xii
ABSTRACT	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH).....	3
2.1.1. KOAH Güncel Tanımı	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Risk Faktörleri	8
2.1.4. Patogenez ve Patofizyoloji	16
2.1.5. KOAH Tanısı ve Değerlendirilmesi.....	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	58
3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü.....	58
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	58
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	59
3.4. Katılımcıların belirlenmesi.....	59
3.5. Verilerin Toplanması.....	60
3.6. Veri Toplama Araçları	61
3.7. Kişisel Bilgi Formu	61
3.8. İstatistiksel Analiz	61
3.9. Araştırmanın Uygulanması	62
4. BULGULAR	63
4.1. Tanımlayıcı İstatistikler.....	63
4.1.1. Demografik veriler	63
5. TARTIŞMA	78

6. SONUÇ.....	89
7. ÖNERİLER	90
KAYNAKLAR	91



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Yaşamın Farklı Evrelerinde Rol Oynayan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı İçin Risk Faktörleri	9
Tablo 2.2. AAT İncelenmesini Gerektiren Olaylar	11
Tablo 2.3. Nefes Darlığının Şiddetini Değerlendirmede mMRC Dispne Skalası.....	21
Tablo 2.4. KOAH da Hava Yolu Kısıtlılığı Şiddetinin Derecelendirilmesi.	25
Tablo 2.5. KOAH Ayırıcı Tanı	30
Tablo 2.6. KOAH Ottawa Risk Skalası.....	36
Tablo 2.7. KOAH Ottawa Risk Kategorileri	37
Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu	63
Tablo 4.2. Hastaların Acile Geliş Şekli, İlaç Kullanım, Kondansatör Varlığı ve Sigara Kullanımı	64
Tablo 4.3. Hastalarda KOAH, DM, HT, KKY ve başka ek hastalık varlığı	65
Tablo 4.4. Yaş, İçilen Sigara Paket Sayısı, Ottawa Risk Skoru Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max Tablosu.....	65
Tablo 4.5. Hastaların Geliş Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Son Vitalleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max	66
Tablo 4.6. Hastaların Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max Tablosu	67
Tablo 4.7. Hastaların Geliş Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Son Vitalleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu ..	68
Tablo 4.8. Hastaların Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu	69
Tablo 4.9. Kadın Hastalarda Gelişinde Alınan Vitaller, ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri ve Arter Kan Gazı Parametreleri.....	70
Tablo 4.10. Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri.....	71

Tablo 4.11. Kadın Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri, ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu	72
Tablo 4.12. Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri.....	72
Tablo 4.13. Kadın ve Erkek Hastalarda Geliş Esnasında Alınan Vitaller ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri	73
Tablo 4.14. Kadın ve Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri	74
Tablo 4.15. Hastaların Geliş Esnasında Ölçülen ETCO ₂ Değerinin Kan Gazı Parametreleri ve Ottawa Risk Skoru ile Korelasyonu	75
Tablo 4.16. Hastaların Geliş Esnasında Ölçülen ETCO ₂ Değerinin Geliş Esnasında Ölçülen Vital Değerler İle Korelasyonu.....	76
Tablo 4.17. Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO ₂ değerinin kan gazı parametreleri ve Ottawa Risk Skoru ile Korelasyonu	76
Tablo 4.18. Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO ₂ değerinin KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen vital değerler ile Korelasyonu	77

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. KOAH tanısı yol haritası	29
Şekil 2.2. KOAH akut atak	31
Şekil 2.3. Radyal arterlerin kanlanması	51
Şekil 2.4. Allen testi yapıışı	52



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAT	: Alfa-1antitripsin
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: Amerikan Kardiyoloji Koleji
ACEP	: American College of Emergency Physician
ACLS	: İleri Kardiyak Yaşam Desteği
AHA	: Amerikan Kalp Cemiyeti
AHA	: Amerikan Kalp Cemiyeti
AKG	: Arter Kan Gazı
ARDS	: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
ATS	: Amerikan Toraks Derneği
BE	: Baz Fazlalığı/ Baz Açığı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CO ₂	: Karbondioksit
CRP	: C-Reaktif Protein
DALY	: Yeti Kaybına Uyarlanmış Yaşam Yılları
DKB	: Diastolik Kan Basıncı
DLCO	: Akciğer Karbonmonoksit Diffüzyon Kapasitesi
ECLIPSE	: Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate End-points
ERS	: Avrupa Toraks Derneği
ETCO ₂	: End Tidal Karbondioksit
ETCO ₂	: End-Tidal Karbondioksit
FEV ₁	: Birinci Saniye Zorlu Ekspirasyon Volümü
FiO ₂	: Alınan Havadaki Oksijen Yüzdesi
FRC	: Fonsiyonel Reziduel Kapasite
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
GBD	: Küresel Hastalık Yüğü
GOLD	: Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease
HCO ₃	: Bikarbonat
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KPR	: Kardio Pulmoner Resüsitasyon
O2	: Oksijen
PA	: Postero Anterior
pCO2	: Karbondioksit Basıncı
pH	: Kanın H ⁺ durumu
pO2	: Oksijen Basıncı
RA	: Radial Arter
RV	: Rezidüel Volüm
SaO2	: Arteriyel Oksijen Saturasyonu
SDGD	: Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi
SDI	: Sosyo Demografik İndeks
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SpO2	: Parmak Ucu Oksijen Saturasyonu
TLC	: T otal Akciğer Kapasitesi
UA	: Ulnar Arter
USOT	: Uzun süreli oksijen tedavisi
V/Q	: Ventilasyon/Perfüzyon
VA	: Alveolar Volüme
VC	: Vital Kapasite

TEŞEKKÜR

Hekim olmaktan daima gurur duydum. Acil hekimi olmak ise değerlerime değer kattı. Bu yolda daha intörlük yıllarımda iken dahi idolüm olan koridorda topuklu ayakkabıları ile yürürken zerafetiyle göz dolduran, kongrelerde ve bilimsel toplantılarda bilgisini daima konuşturan izinden gittiğim asistanı olmaktan gurur duyduğum güzeller güzeli KIYMETLİ HOCAM ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zeynep Gökcan ÇAKIR'a,

Her Salı-Perşembe toplantıları sonrası orijinal fikirlerini sunan, ilk görev yerim olan mecburi hizmetimi yaptığım Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesinde beraber çalıştığım, hekimliğimin temelini atarken yanımda olan bana ağabeyliğini hiç esirgemeyen, “hayatta herkesin bir B planı hatta C-D-E-F-G ... planı olması lazım felsefesini” hayatıma yerleştiren DEĞERLİ HOCAM Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU'na,

İlk kıdemlilerimden olan, posterlerle ve bilimsel yayınlarla tanışmamda elimden tutan, asistanlık eğitim hayatımda büyük yeri ve katkısı olan, daha ziyade abikardeş gibi olduğumuz zaman zaman kızdırdığım ama daima sevdiğim ve emeklerini asla unutamayacağım DEĞERLİ HOCAM Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK'a,

Asistanlık eğitimim sırasında ilk kıdemlilerimden olan, daha sonraları ise tez öğrencisi olabilme şansına ulaştığım, klinikte kıyamet bile kopsa hiçbir zaman üslubunu bozmayan, saygısından ödün vermeyen SAYGIDEĞER TEZ HOCAM Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN'e,

Hem asistanlığına, hem mecburi hizmet sırasında uzmanlığına, hem de hocalığına tanık olduğum ama daha ziyade yoğun nöbetlerde beraber bir kahve sohbeti esnasında ahlalığına tanık olduğum ABLACAN HOCAM Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR'e,

Asistan eğitimimdeki temel konulardan olan EKG ve diğer konuları tahtaya çizerek anlatması ile meşhur, hem kıdemlim olarak hem de hocam olarak çalışma şansına sahip olduğum Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ'ye,

Acil olarak benim kocaman geniş ailem olmuş, isimlerini tek tek sayamadığım ama hayatımda yerlerini daima koruduğum, her birinden birşeyler öğrendiğim KIDEMLİLERİME; öğrendiklerimi kendimden birşeyler de katarak aktarmaya çalıştığım, yer yer birlikte gülüp yer yer birlikte ağladığım ailemin parçası ÇÖMEZLERİME,

Öğrencilik yıllarımdan da tanıyıp aynı kafeteryada çay içebilme zevkine sahip olduğum aynı zamanda tezimin istatistik kısmında bana yardımını esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Kanber KAŞALI' ya,

Her başarının, her iyileşen hastanın, her kazanılan zaferin parçası olan acili acil yapan bütün hemşire, att, güvenlik görevlisi ve personellere,

Beni ben yapan değerlerin her birini kazandığım, üzerimdeki emeklerini saymakla bitiremeyeceğim, tüm başarılarımın gizli kahramanı, bulduğum konumu en çok hak edenim, büyüssem bile hala küçük yaramaz ve kusurlu kızı olduğum, beni büyüttüğü yetiştirdiği yetmiyormuşçasına bir de çocuklarıma annelik yapan CANIMDAN ÖTE CAN ANNEME,

“Kimseye muhtaç olmadan yaşamalı insan, hele bir de kadın ise” felsefesini bana aşılayan, bunun için zerre emeğini ve sevgisini esirgemeyen, güçlü kadın kimliğimin mimarı gözümün nuru, ADAM GİBİ ADAM CANIM BABAM'a,

Eş kelimesinin vuku bulduğu, “Ne yaparsan yap arkandayım” cümlesini yaşatanım, çocuk da yaparım kariyer de diyebilmemdeki ana unsurum SEVGİLİ KOCAM Op. Dr. Mehmet Akif Çakmak'a,

Kardeşliğin ne olduğunu sayesinde tattığım, birlikte gülüp birlikte ağladığımız, birlikte türlü yaramazlıklarla annemi kızdırdığımız, yeri gelip bana ablalık yapan canım kız kardeşim DERT ORTAĞIM AYŞE’me,

Ablalıktan sonra araya 18 yaş girmesi ardında annelik şefkatinin ilk kıvılcımlarını veren kafamı karıştıran, ablalığın kıdemlilik dönemini bana yaşatan KÜÇÜK KARDEŞİM TUANA’ma,

En sevdiğim kariyerim olan anneliği bana ilk olarak tattıran, anneliğ öğretene, beraber büyüdüğüm OLGUN KIZIM BELMA’ma,

Arkamda erkek var dediğim, iş-ev-yaşam üçgeninde bunaldığımda yanıma sokulup “Benim annemi kimse üzemez!” deyip yanağıma öpücük konduran ASLAN OĞLUM ASİM’ime,

Doğduğunda dahi gülerek, beni her gülümsemesi ile hayata daha da bağlayan GÜLEÇ KIZIM BETÜL’üme,

Bazen onun mu anne, yoksa benim mi anne olduğumu karıştırdığım, büyümüş de küçülmüşün yeryüzü temsilcisi MERHAMETLİ KIZIM BUĞÇE’me,

Tez yazım aşamasında klavyemde dolaşan tombul parmakları ve kemirmeye çalışması sonucu ekranımda bıraktığı salyaları ile yüzüme tebessüm konduran yaşam kaynağım BEBEĞİM BEREN’ime,

Beni ben yapan değerleri bana kazandıran, hayatımda iz bırakan, YAŞAMIMI ANLAMLI KILAN HERKESE,

Yürekten sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Fatma ÇAKMAK

ÖZET

Acil Servise KOAH Tanısı Olup Atak ile Gelen Hastaların Atak Tedavi Etkinliğinin Değerlendirilmesinde ETCO₂ Değerinin Arteriyel Kan Gazı ile Korelasyonu

Amaç: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarında (KOAH) tanı, takip ve tedavi hatta taburculuk durumunda arteriyel kan gazından bakılan parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂) çok değerli bir parametredir. Hastalardan arteriyel kan gazı alınması invaziv, ağrılı, zahmetli, periferde ulaşımı kolay olmayan ve maliyet olarak yüksek bir işlemdir. Acil servise başvuran KOAH atak hastalarında geliş anında ve atak tedavi sonrası ölçülen End Tidal Karbondioksit (ETCO₂) değerinin arteriyel kan gazı parametreleri ile karşılaştırılmasını amaçladık.

Yöntem: Çalışmamız Erzurum ilinde bulunan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi'ndeki Acil Tıp Kliniği'nde prospektif olarak gerçekleştirilmiştir. 27.06.2019 ile 27.12.2019 tarihleri arasında dışlama kriterleri uygulandıktan sonra, onam veren hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamızda kapnograf ve airway adaptör kullanılmıştır. Hastaların sidestream yöntemi kullanılarak soluması istenmiştir. Hastaların demografik özelliklerini kaydetmek için yaş, cinsiyet, komorbidite durumları, ilaç kullanımları, sigara kullanımı, solunum hızı, vücut ısısı, nabız hızı, arteriyel kan basıncı, oksijen saturasyonu kaydedilmiştir. KOAH atak hastalarının geliş anı ve atak tedavisi sonrası eş zamanlı ETCO₂ ölçümü yapıp arteriyel kan gazı alınmıştır. Elde edilen veriler istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza KOAH atak olan 216 hasta katıldı. 92 tanesi kadın (%42,6), 124 ü erkek (%57,4) idi. Hastalarımızın yaş ortalaması 67,25±13,89 yıl idi. Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın geliş esnasında alınan arteriyel kan gazındaki parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pH'a göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (r = -0,295 p<0,001). ETCO₂ 'in arteriyel kan gazındaki SaPO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (r = -

0,258 $p<0,001$). ETCO₂ 'in arteriyal kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). ETCO₂ 'in arteriyal kan gazındaki PO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($r=-0,189$ $p=0,05$). Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın KOAH atak tedavisi sonrası alınan arteriyal kan gazındaki parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂ 'nin arteriyal kan gazındaki pH' a göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=-0,319$ $p<0,001$). ETCO₂ 'in arteriyal kan gazındaki SaPO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür ($r=-0,022$ $p=0,751$). ETCO₂ 'in arteriyal kan gazındaki PCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,872$ $p<0,001$). ETCO₂ 'in arteriyal kan gazındaki pO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür ($r=0,065$ $p=0,341$).

Sonuç: KOAH atak ile acil servise başvuran hastalarda başvuru anında ve atak tedavisi sonrası alınan arteriyal kan gazı parametrelerinden pCO₂ ve eş zamanlı bakılan ETCO₂ arasındaki korelasyona bakıldığında korele olduğu bulunmuştur. KOAH atak hastalarında noninvaziv olan kapnograf ile ETCO₂ bakılması ve buna göre atak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi klinik olarak güvenilir olduğunu düşünmekteyiz. Anlamsız bulunan çalışmalarda ise kapnografte kullanılan nazal kanülün oluşturduğu ölü başluk sebebi ile sonuçlar yanlış çıkmış olabilir ya da kullanılan yöntem ile ilgili sorun olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, arteriyal kan gazı, parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂), end tidal karbondioksit (ETCO₂), kapnograf

ABSTRACT

Correlation of ETCO₂ Value With Arterial Blood Gas in the Evaluation of Attack Treatment Efficacy of Patients Diagnosed With COPD and Who Came to the Emergency With Attack

Objective: Diagnosis, follow-up and treatment in the chronic obstructive pulmonary disease, Partial carbon dioxide pressure (pCO₂), which was determined from arterial blood gas during discharge and during illness is a very valuable parameter. Intake of arterial blood gas from patients is an invasive, painful, laborious process, not easily accessible in the periphery and high in cost effectiveness. We aimed to compare the value of End Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) determined at the time of arrival and after attack treatment in Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attack patients admitted to the emergency department with arterial blood gas parameters.

Method: In our study was carried out prospectively in the Emergency Medicine Clinic in Atatürk University Medical Faculty Research Hospital in Erzurum. After the exclusion criteria were applied patients who gave consent were included in the study between 27.06.2019 and 27.12.2019. Capnograph and airway adapter were used, and patients were asked to breathe using the sidestream method. Age, gender, comorbidity, drug use, smoking, respiratory rate, body temperature, pulse rate, arterial blood pressure, oxygen saturation were recorded to record the demographic characteristics of the patients. When COPD attack patients arrived and after attack treatment, ETCO₂ was measured simultaneously and arterial blood gas was taken. These data were compared statistically.

Results: 216 patients with COPD attacks participated in our study. 92 of them were women (42.6%) and 124 were men (57.4%). The average age of our patients was 67.25 ± 13.89 years. When the correlation between of the parameters of the ETCO₂ value measured at the time of arrival in the arterial blood gas taken at the time of the arrival of the patient; ETCO₂ was found to be negative correlated with the pH in arterial blood gas and statistically significantly ($r = -0,295$ $p < 0,001$). It was seen that

ETCO₂ was negative correlated and statistically significant compared to SaPO₂ in arterial blood gas ($r = -0,258$ $p < 0,001$). It was observed that ETCO₂ was positive correlated with pCO₂ in arterial blood gas and was statistically significant ($r = 0.840$ $p < 0.001$). It was determined that ETCO₂ was negative correlated compared to PO₂ in arterial blood gas and was not statistically significant ($r = -0.189$ $p = 0.05$). When the correlation of the ETCO₂ value measured after the COPD attack treatment of the patients and the parameters of the patient's arterial blood gas taken after the COPD attack treatment were examined; ETCO₂ was found to be negative correlated with the pH in arterial blood gas and statistically significant ($r = -0.319$ $p < 0,001$). It was seen that ETCO₂ was negative correlated with SaPO₂ in arterial blood gas and no statistically significant difference was detected ($r = -0.022$ $p = 0.751$). It was seen that ETCO₂ was positive correlated with arterial blood gas compared to PCO₂ and was statistically significant ($r = 0.872$ $p < 0.001$). It was seen that ETCO₂ was negative correlated with pO₂ in arterial blood gas and no statistically significant difference was detected ($r = 0.065$ $p = 0.3341$)

Conclusion: It was found that the correlation between pCO₂ and simultaneous examination of ETCO₂, which is one of the arterial blood gas parameters taken at the time of admission and after the attack treatment, was found to be correlated with the COPD attack. We determined that it is clinically reliable to evaluate ETCO₂ with non-invasive capnograph in COPD attack patients and to evaluate attack treatment efficacy accordingly. In meaningless studies, it can be said that the results may be wrong due to the dead head formed by the nasal cannula used in the capnograph or there may be a problem with the method used.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, Arterial blood gas, Partial carbon dioxide pressure (pCO₂), end tidal carbon dioxide, capnography.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH):

Tüm dünyada önde gelen bir halk sağlığı sorunudur. KOAH mortalite ve morbiditesi her geçen gün hızla artmakta ve ciddi bir iş görmezlik ve ekonomik yüke yol açmaktadır (1, 2). KOAH, yavaş seyirli, ilerleyici ve geri dönüşümsüz bir hastalık olsa da, önlenabilir olması ve ilerlemenin durdurulabilmesi sebebiyle önemlidir (3). KOAH bireyi sadece sistematik olarak etkilememekte; buna ek olarak fiziksel, sosyal ve duygusal yönden de etkilemektedir. KOAH'dan ölümlerin %55,7'sinden hava kirliliğinin sorumlu olduğu izlenmektedir (4). KOAH, son 10 yılda mortalitenin arttığı birkaç kronik hastalıktan birisidir. Küresel olarak her yıl yaklaşık 3 milyon kişi KOAH'tan ölmektedir (5). Gelişmekte olan ülkelerde sigara içiminin giderek artması ve gelişmiş ülkelerde nüfusun giderek yaşlanması nedeniyle KOAH prevalansının önümüzdeki 30 yılda artacağı ve 2030 yılına kadar KOAH ve ilişkili nedenlerden ölümlerin yılda 4,5 milyonu aşacağı öngörülmektedir (6). KOAH, mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden birisi olmasından ötürü dünya çapında önemi artan bir sosyo-ekonomik yük olmaya devam etmektedir (7).

Kapnografi:

Karbondioksit(CO₂) kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir (8). İnvaziv olmama avantajına sahip bu yöntemle hastanın metabolik durumu, perfüzyonu ve en önemlisi ventilasyonu hakkında anlık bilgi elde edilebilir. Anesteziye hasta takibinde 20 yıldır rutin olarak kullanılan kapnografinin acil pratiğinde kullanımı ancak teknolojik gelişmelerin kızıllötesi spektrofotometrik yöntemlerle CO₂ analizi yapılmasına olanak sağlamasıyla başlamıştır (9). Çünkü bu yöntemle acil servis kullanımına uygun elde taşınabilir ve düşük maliyetli cihazlar üretilmesi mümkün olmuştur Acil serviste kapnografi kullanımı koroner perfüzyon basıncının bir göstergesi olarak Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon (KPR) çalışmaları ile başlamış ancak ismini daha çok endotrakeal entübasyonun doğrulanmasıyla duyurmuştur (10). Fakat son yıllarda acil serviste girişimsel sedasyon analjezibaşta olmak üzere, KPR etkinliğinin değerlendirilmesi,

bilinci kapalı hastada ventilasyon takibi, solunum hastalıklarının değerlendirilmesi gibi birçok alanda kullanımı gündeme gelmiştir. Bu cihaz, KOAH lı hastaların acil tedavilerinde, hem hastalar için konforlu, hem noninvaziv, hem anında değer gösteren, hemde istenirse sürekli monitorizasyon sağlamaktadır (11-14).

Kan Gazı:

Arter kan gazı invaziv bir yöntemdir. İnvaziv yöntemde; artere ponksiyon yapılarak alınan arter kan örneği bir arter kan gazı analizöründe özel 2 elektrotlar aracılığıyla pH, oksijen basıncı (pO_2) ve karbondioksit basıncı (pCO_2) değerleri ölçülerek, bikarbonat(HCO_3) ve arteriyel oksijen saturasyonu (SO_2) ise hesaplanarak değerlendirilir. Bu analizör cihazları günlük kalibrasyon ve belirli aralıklarla kalite kontrolü gerektirir. İnvaziv yöntem en hassas ve doğru yöntemdir. Çok ayrıntılı inceleme yapılabilmesi de invaziv yöntemin en önemli avantajlarından biridir. Buna karşılık olarak girişim yerinde ağrı, ekimoz ve tromboza neden olabileceğinden çalışmalarda devamlı monitörizasyon amaçlı olarak kullanılamaz(15). Kan gazı tetkiki hem invaziv, hemde sonucu en iyi şartlarda bile 15 dk dan önce doktora ulaşmamaktadır.

KOAH hastalarında arter kan gazı parametreleri oldukça önemlidir. Özellikle de parsiyel karbondioksit basıncı(pCO_2) çok kıymetli parametrelerden birisidir. KOAH akut atak hastaların takiplerinde, parsiyel karbondioksit basıncı(pCO_2) tanı, tedavi ve takiplerinde çok kıymetli parametrelerden birisidir. Bu değerler rutin olarak kullanılan kan gazı ile elde edilmektedir. Ancak kan gazı invaziv bir işlem olup hastanın arter ponksiyonu yapılarak alınan kandan çalışılmaktadır. Ayrıca hasta takibinde de, bu işlem, tekrar edilmek zorundadır. Çalışmamızda acil servise KOAH atak ile gelen hastalarda arter kan gazındaki PCO_2 değeri ile eş zamanlı ölçülen End Tidal Karbondioksit($ETCO_2$) değerinin geliş anında ve KOAH akut atak tedavisi uygulandıktan sonra karşılaştırılması ve iki değer arasındaki korelasyona bakılması amaçlandı. Çalışmada, sonuçlar uyumlu çıkarsa, uzun vadede hem hastalar açısından noninvaziv olan hem doktorlar açısından komplikasyonsuz olan anlık bir ölçüm sağlayan $EtCO_2$ değerinin kullanılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ)

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAİ) halk arasında sıklıkla görülebilen tedavisi mümkün olan durdurulabilen hastalıktır.(16, 17).

Eskiden birçok klinisyen KOAİ'ı kendi birikimlerine dayanarak farklı isimlerde tanımlamıştır. Bunlardan bazıları “Kronik Obstrüktif Hava Yolu Hastalığı”, “Genaralize Obstrüktif Akciğer Hastalığı”, “Kronik Obstrüktif Bronşit”(18). KOAİ ilk olarak Amerikan Toraks Derneği(ATS) ve Avrupa Toraks Derneği(ERS) klavuzlarında Kronik bronşit ve amfizeme sekonder olarak görülen hava yolu iletimi engeliyle kendini gösteren hastalık olarak tanımlanmıştır.

KOAİ, ilk kez 1995 yılında yayınlanan Amerikan Toraks Derneği(ATS) ve Avrupa Toraks Derneği(ERS) rehberlerinde “Kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava iletimi engeli ile kendini gösteren bir hastalıktır. Bu hava iletiminin engellenmesi tedrici olarak artma eğilimindedir, solunum yolu hassasiyeti ile beraber olabilir ve kısmen geri dönüşümlü olabilir” şeklinde tasvir edilmiştir(19). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)) 2001 verilerine dayanarak; “geriye döndürülemeyen hava iletimi ile kendini gösteren hastalık durumudur. Hasarlayıcı moleküller ve gazlara karşı akciğerde gelişen anormal inflamasyon yanıtına bağlı ilerleyici bir hastalıktır.” şeklinde tanımlanmışken 2006 senesinde yayınlanan yeni raporda hastalığı tanıtırken daha da yumuşama olmuş “önlenebilir ve tedavi edilebilir, KOAİ'nin sistemik etkileri olduğu” vurgulanmıştır(16).

2.1.1. KOAİ Güncel Tanımı

KOAİ, uzun süre toksik moleküllere ve gazlara maruz kalma sonucu oluşan tedrici artan alveoler anormalliklerle karakterize, solunum yollarındaki hava akımı azalması ile seyreden geri dönüşü tamamen olmayan, ilerleyici ama önlenebilir ve tedavi edilebilir kalıcı solunum problemleri ile seyreden akciğerrahatsızlığıdır(16).

KOAH'ın belirgin özelliği kronik hava yollarının küçülmesi ve daralmasıdır. Her insanda farklı olmakla birlikte kronik inflamasyon sonucu solunum yolları küçülür ve parankim hasarı oluşarak kalıcı sistemik etkiler meydana gelir. Solunum yollarının daralması hem bronşların ve alveollerin hasarlarına(bronşit) hem de parankim yıkımına(amfizem) bağlı meydana gelir. Kronik tıkalı(bronşit) bronşit hastalığının klinik seyrini belirlerken kronik amfizem histopatolojik görünümünü, radyolojik ve klinik belirtileri tanımlamada kullanılır. Azalan alveoller akciğer kompliyansında kayıplara sebep olmaktadır. Alveolar kayıplar, solunum yollarında daralma ve bunların sonucu mukosilyer aktivite fonksiyon kaybı KOAH'ın özgün bulgularındandır(16).

Kronik bronşit, bu şikayetlere neden olabilecek kronik öksürük nedenleri (bronşiektazi), kardiyak veya pulmoner başka bir rahatsızlık olmamak kaydı ile ard arda iki yıl, yılda en az üç ay boyunca öksürük, balgam çıkarma olması şeklinde tanımlanır(16, 18). Terminal bronşiolollerin periferindeki oluşumların harabiyeti sonucu oluşan dönüşümsüz genişlemelere amfizem denir (18, 20). Ama tek başına ne kronik bronşit şikayetleri ne de amfizem şikayetleri KOAH tanısı için yeterlidir.

KOAH'ta solunum fonksiyonlarının bozulması tüm vücudu etkiler. Sadece solunum yollarının inflamasyonuna değil sistemik inflamasyona da sebep olmakta ve buna bağlı kan oksijenizasyonunda bozukluklar hipoksik doku hasarı nedeniyle sistemik inflamatuvar mediyatörler salınımı öncelikle dolaşım sistemi olmak üzere birçok sisteme etki ederek işlevsel ve yapısal sorunlara neden olmaktadır(21).

KOAH'ın ilk bulguları solunum yollarında daralma olduğu için, hastalığın tanısında solunum fonksiyonlarının tekrarlanabilir ve doğru şekilde spirometre ile ölçülmesi önemlidir(16, 22).

2.1.2. Epidemiyoloji

KOAH ile ilgili geçmişteki tanımlama sorunları, tanıda yetersizlik ve yeterlice önem verilmemesinden dolayı elimizde yeterli epidemiyolojik bilgi yoktur(22, 23). Son zamanlarda tüm dünyada ölümlerin yaklaşık %66'sı kronik hastalıklar nedeniyle

olmaktadır. Kanserler, şeker hastalığı, kalp hastalıkları ve kronik akciğer hastalıkları ölüm sebeplerinin %80'ine neden olmaktadır. Kronik akciğer hastalıkları nedeniyle 2010 yılında 3.8 milyon ölüm meydana gelmiştir. Bunlardan 2.9 milyona KOAH sebep olmuştur(24). Güncel epidemiyolojik çalışmalar gösteriyor ki; KOAH dünya çapında morbidite ve mortaliteye sebep olan önemli ve tedavi edilebilen akciğer hastalığıdır(24, 25). KOAH'ın prevalansı, mortalitesi ve morbiditesi ülkeler arasında hatta aynı ülkenin farklı kesimlerinde farklılık göstermektedir. Hastaların %90'ından fazlası orta gelirli ve düşük gelirli ülkelerde yaşamaktadır(16, 22). Dünyadaki ölüm nedenleri arasında KOAH 4.sıradadır. KOAH, dünyadaki ölüm sebepleri arasında 4.dür, Türkiye'de ise 3.ölüm sebebidir. Ayrıca diğer ölümcül hastalıklara bağlı ölümler ciddi şekilde azalmasına rağmen KOAH'lı hastalarda mortalite %163 oranında artmıştır(22).

KOAH, risk faktörlerine sürekli maruz kalma ve dünya nüfusunun yaşlanması nedeniyle önümüzdeki on yıllar boyunca görülme sıklığının ve hastalık nedeniyle ülkelere ekonomik yükün artması beklenmektedir(16).

Prevelans

KOAH görülme sıklığı ile ilgili veriler, anket çalışmalarında kullanılan araştırma yöntemleri, teşhis kriterleri ve analitik yaklaşımdaki farklılıklar nedeniyle büyük ölçüde değişiklik göstermektedir(16, 17, 26).KOAH prevalansını ölçmede; kişisel verilere dayalı bilgi ile doktor tanılı KOAH prevalansı, spirometri ile hava akım kısıtlanmasının olmasına bağlı prevalansı (bronşları genişleten ilaçlarla yapılan test ile birlikte veya değı) ve anketlerde sorulan akciğerle ilgili belirtilerin prevalansı gibi yaklaşımlar kullanılmaktadır. Doktor tanılı prevelans en düşük, ankete dayalı prevelans en yüksek çıkıyorken spirometri ile tanılı prevelans bunların arasında görülmektedir(22, 27). 2003 GOLD raporuna göre ise spirometri ile tanı altın standart olmuştur(16, 22). Karmaşıklıklara rağmen, KOAH görülme sıklığını daha doğru ön görmeyi sağlayan bilgiler mevcuttur. 1990 ve 2004 yılları arasında 28 ülkede bulunan araştırmaları kapsayan sistematik gözden geçirme ve meta-analiz çalışmasında; erkeklerde kadınlara göre daha fazla, 40 yaşın üstünde, sigara içenlerde ve sigaray

bırakanlarda, KOAH prevalansı kayda değer ölçüde artışın olduğunu kanıtlamıştır(1, 27).

Son zamanlarda iki adet geniş çaplı araştırmada, KOAH prevalansı ile ilgili daha tatminkar bulgular elde edildi. Bu çalışmalardan ilki, 2005 yılında Güney Amerika'nın beş ülkesinde yapılan PLATINO çalışmasıdır. Bu araştırmada, yaşla prevalansın arttığı ve 60 yaş üstünde en yüksek seviyede olduğu ayrıca erkeklerde fazla görüldüğü rapor edilmiştir(28). Bir diğer araştırma ise, Akciğer Obstrüktif Akciğer Hastalıkları Yüku Girişimi (The Burden of Obstructive Lung Diseases(BOLD)) tarafından şimdiye kadar 29 ülkede yapılan çalışmalarda(29). KOAH'ın sosyal ve ekonomik problemleri ile prevalansını değerlendirmek amacıyla standart yöntemlerin ile dizayn edilen bu araştırmada; KOAH prevalansının %20 civarında rapor edilmiştir. KOAH'ın gelişmekte olan ülkelerde erkeklerde kadınlara oranla daha yaygın görüldüğü rapor edilmiştir(16, 22, 29). KOAH nedeniyle senede ortalama 3 milyon insan ölmektedir(23, 30). Gelişmekte olan ülkelerdeki sigara tüketiminin yaygınlığının fazlalığı ve yüksek gelirli ülkelerdeki ihtiyar kesiminin artması nedenleriyle bu rakam 2060 yılında yaklaşık 5.4 milyondan fazla ölüm meydana gelebilir. Bu nedenlerle KOAH prevalansının önümüzdeki 40 yıl (2060'a kadar) artması bekleniyor(16, 31, 32).

2004 senesinde Adana'da uygulanan BOLD çalışması verilerine göre, 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH varlığı % 19.1 olarak tespit edilmiştir(33). 2008 yılında yayınlanan "Malatya bölgesinde yaptığı çalışmada ise; 40 yaşının üzerinde sigara kullanan popülasyonda KOAH prevelansı %18,1, sigara kullanan genç hasta bireylerde %4,5 bulunmuştur(34). Yine Sağlık Bakanlığınca 2011 senesinde yapılan "Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması"nda, 15 yaşında ve üzerinde spirometrik ölçümlere bağlı KOAH prevalansı %5.3 dır, tanısı konmuş KOAH ın bulunma yüzdesi ise %4 tür.(22, 35)

Morbidite

Morbidite ölçümleri ile ilgili veriler doktora başvuru ve sağlık kurumuna yatış ile ilgili rakamlara yapılmaktadır. Bu veriler genellikle eksik elde edilmekte, mortalite

verilerine göre daha az güvenilir(22, 23). Son zamanlarda Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) KOAH yükünü saptama amacıyla. Engelliliğe göre ayarlanmış yaşam yılı (Years of healthy life lost due to disability (YLD) ve Disability Adjusted Life Years(DALY)) ölçütleri kullanılmaktadır. Küresel Hastalık Yüğü(YLLs) çalışmasınca 2010 senesinde DALY ve YLLs'e yüksek oranda etkisi olan hastalıklar arasında 9.sırada KOAH mevcuttu(22). KOAH'a eşlik eden kronik rahatsızlıklar, sigara içimi ve yaşlanma hastalığı olumsuz etkileyerek hastaneye yatışları ve KOAH hastaları için maliyeti artırır(29).

Mortalite

Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ) tarafından bölgelerin yıllık ölüm nedenleri yayınlanmaktadır. KOAH bu hastalıklar arasında en önemli ve de tedavi edilebilir hastalıktır(16). Amerika'da KOAH'dan ölüm hızı 1970-2002 arası senelerde iki katı kadar olmuşken, son yıllardaki çalışmalarda birkaç gelişmiş bölgede (Avustralya, İspanya) KOAH'ın ölüm hızında azalma olduğu belirtilmiştir(22, 36). Bu azalmaya, sigara kullanımının azalmasının ve solunum havamızdaki kirlenmenin azalmasının sebep olduğu belirtilmiştir(22). Küresel Hastalık Yüğü(YLLs) Çalışması 2010 raporuna göre KOAH'tan senede 2.9 milyon kişi ölmektedir. Halihazırda dünyadaki 3. Ölüm sebebidir. Dünyadaki tüm ölümlerin ise %5.5'inden sorumludur(24). 2000 senesinde Sağlık Bakanlığı'nın sürdürdüğü Türkiye'de gerçekleşen ölümlerin sebeplerini ölüm nedenlerini belirlemeyi amaç edinen Ulusal Hastalık Yüğü Çalışmasında, ölüm sebeplerinin 3.'sü olarak KOAH belirtilmiştir(22).

Ekonomik Yük

KOAH ekonomik yük ile aşırı ilişkilidir. Bu hastalıkta direkt maddi yük (hastalığa tanı koyarken yapılan harcamalar ve tedavisinde yapılan harcamalar) ve doğrudan olmayan maddi yük (hastalığa bağlı hastanın çalışamamasından doğan kayıplar, hayatını erken yaşta kaybetmesinden doğan kayıplar, hastalık dolayısı ile ailesine yapılan masraflar gibi) miktar olarak fazladır(22). Avrupa Birliği'nde, solunum yolu hastalığının toplam maliyetlerinin, toplam yıllık sağlık harcamalarının ortalama %6'sı olduğu öne sürülmektedir. Solunum ile ilgili hastalıklarının

harcamalarının içinde %56'sı (38,6 milyar euro) KOAH'a aittir. KOAH'a bağlı tahmin edilen doğrudan maddi yük ABD'de 32 milyar dolarken doğrudan olmayan maddi yüküyle 20.4 milyar dolar kadardır. KOAH akut atak; sağlık alanındaki KOAH'a dair olan maddi yükün çok fazla kısmının sebebidir. KOAH'ın şiddeti ve KOAH hastalarına tanı tedavi sırasında yapılan harcamalar arasında bağlantının olması beklenen bir durumdur. Bu sebeple KOAH'ın hastalık basamağı arttıkça yapılan harcamalar da artmaktadır. KOAH'a yapılan doğrudan harcamaların oluşturduğu maddi yük iş gücü kaybına bağlı olarak oluşturduğu maddi yükten çok daha önemlidir. KOAH hastasının bakıma ihtiyacı vardır, sağlık sistemi bu bakım için ayrıca bir yardımcı sağlaması zordur. Bu sebeple KOAH hastasına bakım sağlaması için bir kişinin daha olması gerekir. Yani KOAH hastası olan bir ailede iki kişinin iş gücü kaybı mevcuttur. Gelişmekte olan ülkeler için insan gücü son derece önemlidir ve bu durum KOAH'ın doğrudan olmayan maddi yükü için ekonomik alanda tehdit yapabilir(16).

Sosyal Yük

KOAH'ın dünya çapında engellilik ve mortaliteyi artıran bir hastalıktır. 2005 yılında KOAH, ölümle sonuçlanan hastalıklar içinde dünya genelinde sekizincidir. 2013 yılında ise beşinci sıraya çıkmıştır, bu dünya genelinde önemli problemdir(16).

2.1.3. Risk Faktörleri

KOAH'da risk faktörlerinin belirlenmesi hastalığın ilerlemesinin önlenmesinde ya da mevcut hastalığın yavaşlatılmasında önemlidir. KOAH kronik bir hastalık olduğu için uzun takip ve tedavi gerektirir. Bu da ciddi bir iş gücü ve para gereksinimine neden olur. Risk faktörlerini belirlemek ülkelerin geleceğe yönelik sağlık politikalarının belirlenmesinde de son derece önemlidir(37). Tütün içeren ürünlerin tüketimi KOAH oluşumunda bilinen en önemli risktir. Alfa 1 antitripsin eksikliği ise KOAH için bilinen genetik risk faktörlerinin en önemlisidir(Tablo 2.1.).

Tablo 2.1. Yaşamın Farklı Evrelerinde Rol Oynayan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı İçin Risk Faktörleri

Konak Faktörleri
• Ailede mevcut kronik obstrüktif akciğer hastalığı öyküsü
• Ailede astım öyküsü / atopi mevcut olması
• Genetik yapı
• Havayolu aşırı duyarlılığı
• Atopi
• Akciğerin düşün fonksiyonu
Perinatal Faktörler
• Annenin sigara kullanımı
• Anne karnında hava kirliliğine maruz kalma
• Antibiyotik kullanımı
• Doğum şekli
• Erken doğum
Çocukluk Dönemi Riskleri
• Solunum yolu enfeksiyonları
• Annenin sigara kullanımı
• İç ve dış hava kirliliği
• Obezite / beslenme gelişimi
• Çocukluk çağı astımı
• Hava yolu yetmezliği
Yetişkin Maruz Kalma
• Mesleki maruziyetler
• Biyomolekül maruziyeti
• Sigara içiyor
• Dış hava kirliliği
• Kapalı mekan hava kirliliği

Yaş ve Cinsiyet

Yaş genellikle KOAH risk faktörlerindendir. İlerleyen yaşla beraber solunum yollarında ve akciğer parankiminde KOAH ile ilişkili kalıcı yapısal değişikliklerin olduğu gösterilmiştir Bu nedenle yaşla birlikte FEV1 değerindeki azalma ile KOAH gelişme riski artacaktır (38).

Aynı miktarda tütün maruziyet öyküsü bulunan erkek ve kadın cinsiyet arasında kadınların erkeklere oranla sigaranın etkilerine daha duyarlı olduğu ve daha ciddi hastalık açısından risk altında olduğu hayvan çalışmalarında ve insan patoloji örneklerinde gösterilmiştir (16, 39).

Genetik Faktörler

α -1 Antitripsin Eksikliği:

Alfa-1 antitripsin, bir proteaz enzim inhibitörüdür. Görevi, inflamatuvar hücrelerden salınan protein yıkan enzimleri bloke etmektir. KOAH'dan başka siroz, bronşiektazi ve dermatolojik rahatsızlıklarında sebebidir. Dünyada nüfusun 1/1000 ile 1/10000 oranında genetik mutasyon mevcuttur ve bu ırklara göre, bölgelere göre farklılık gösterir(40). Konjenital α -1 antitripsin(AAT) enzim eksikliği hastalığında serumda ATT seviyesi belirgin olarak azalmıştır ve 40 yaşından daha erken yaşlarda amfizem meydana gelme tehlikesi söz konusudur(22). Özellikle 40 yaşın altında amfizem ağırlıklı KOAH'lılarda mutlaka akla gelmelidir(Tablo 2.2.). Alfa-1 antitripsin dışında da bazı genlerin KOAH gelişimine yol açabileceği düşünülmektedir. Matriks Metalloproteinazlar (MMPs), Tümör Nekroz Faktör-alfa (TNF- α), Glutasyon S-Transferaz (GST), Süperoksit Dismutaz (SOD), alfa-1 antikimotripsin (SERPINA 3), mikrozomal epoxide hidrolaz (mEH) sıklıkla üzerinde çalışmalar yapılan genlerdir. Fakat farklı çalışmalarda birbiri ile korele olmayan sonuçlar elde edilmiştir(41). MMP-12, azalmış akciğer fonksiyonları ile ilişkili bulunmuştur(42).

KOAH oluşumunda etkili olan tek genetik patoloji kalıtsal AAT eksikliğidir. ATT eksikliği kalıtsal geçişe duyarlılık ve çevresel faktörlerle açığa çıkan otozomal dominant geçen hastalıktır.

Tablo 2.2. AAT İncelenmesini Gerektiren Olaylar

KOAH'ın Tütün mamülleri kullanmayan birinde olması
Altta yatan sebep olmadan bronşektazi olması
50 Yaşından evvel KOAH'ın gelişmiş olması
Amfizemin akciğer alt taraflarında ortaya çıkması
50 Yaş altında tedaviye yanıtız Astım olması
Kişinin Ailesinde ATT Eksikliği veyahut 50 Yaşından Evvel KOAH Olması
Sirozun Herhangi Bir Risk Faktörü Olmadan Oluşması

Akciğer Büyüme ve Gelişmesi

Akciğer gelişimi anne karnında başladığından bu dönemden itibaren akciğer gelişimine etki edecek her faktörün pediatrik döneme kadar araştırılmalıdır. Tütün ve mamüllerini tüketen annelerin doğumunun zamanından önce olma ihtimali ve doğan bebeğin düşük doğum ağırlıklı olması daha yüksek orandadır. Düşük doğum ağırlığına sahip veya erken doğan bireylerde akciğer gelişimi olumsuz etkileneceğinden ciddi viral ve bakteriyel solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık artar. Aynı şekilde düşük solunum fonksiyonlarına sahip bireyler KOAH gelişimi açısından risk altındadır. KOAH olması muhtemel kişilerin tespitinde ulaşılabilen en üst düzey akciğer fonksiyonu seviyesinin (spirometri ile ölçülen) normalden az olması bize yol gösterebilir(43). Hayatın erken döneminde görülen çocukluk dezavantaj faktörleri diye isimlendirilen etkenler erişkin akciğer kapasitesini belirlemede tütün ve tütün mamüllerinin kullanımı gibi önemlidir. Son zamanlarda yapılan bir araştırmada KOAH'ın nedeni olarak %50 hastada FEV1'in azalması, diğer %50 hastada ise akciğerin patolojik büyüüp gelişmesi olduğu bulunmuştur(16).

Sigara

Sigara içmek en iyi çalışılan KOAH risk faktörüdür. Ama tek risk faktörü değildir. Sigara içmeyenlerde de kronik ilerleyici hava yolu iletimi engeli oluşabileceğini birçok araştırma desteklemiştir(44). KOAH için risk faktörlerine ilişkin kanıtların çoğu, nedensel ilişkilerden ziyade ilişkileri tanımlayan kesitsel epidemiyolojik çalışmalardan gelmektedir. Sigara kullanmayan kronik hava akımı sınırlamasına sahip hastaların KOAH'lı sigara içenlere kıyaslandığı zaman daha düşük oranda semptoma sahip olduğu, daha hafifçe hastalığı geçirdiği ve daha az sistemik inflamasyon yüküne sahip olduğu gözlenmiştir(45). Mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber günümüzde yapılan epidemiyolojik ve demografik çalışmalar, sigara ile amfizem arasında ilişki olduğunu net olarak göstermektedir. KOAH oluşumunun %80-90'ından gelişmiş ülkelerde sigara kullanımı sebep gösterilmektedir. Sigara tüketenlerde sigara tüketmeyenlere nazaran KOAH oluşma ihtimali 9,7-30 kat daha fazladır. Sigara tüketenlerde %50 kişide kronik bronşit, %15-20 kişide ise KOAH oluşmaktadır. Lakin KOAH'ın oluşum sebebi net olarak belirlenememiştir. Ekzojen oksidanlar, proteaz inhibitörleri, antioksidanlar ve akciğerin bağ dokusuyla olan ilişkilerinin olması KOAH'ın oluşumunda ileri sürülen nedendir(46).

Aktif sigara içiciliğinden ziyade pasif sigara içiciliği de KOAH'a sebep olabilmektedir. Özellikle pasif sigara tüketiminin zararlı sonuçları doğum öncesi ve/veya doğum sonrası süreçte kendini gösterebilir. Araştırmalar bize ailesinde sigara içilen pediatrik yaş grubunda ve etraftan sigara dumanına maruz kalan yetişkin yaş grubunda solunuma bağlı semptomların ve solunum yolu rahatsızlıklarının fazlaca bulunduğunu göstermiştir. Elimizdeki veriler bize pasif sigara içiciliğinin prenatal dönemde fazlaca etkili olduğunu göstermektedir. Çünkü bu maruziyet intrauterin dönemde akciğerlerin oluşumu ve gelişmesini bozmaktadır(46).

Sigara tüketimi dünya genelinde fazlaca görülen risk faktörüdür. Pasif içicilik solunum ile akciğer alınan zararlı partikül sayısını fazlalaştırarak ve zararlı gazı maruz bırakarak solunum semptomlarına ve KOAH oluşumuna sebep olur. Annenin

hamileyken sigara tüketmesi intrauterin immün sistemi baskılar, akciğerin oluşum, büyüme ve gelişmesini etkiler ve fetüste tehlike arz eder(16).

Hava Kirliliği

Yapılan çalışmalarda hava kirliliğinin fazla olduğu yaşam alanlarında yaşayanlarda solunumsal semptomların fazlalığı ve akciğerin fonksiyonlarında az da olsa düşmenin mevcut olduğu sonucuna varılmıştır. Dışarıdaki havanın kirli olması gibi iç ortam havasının da kirli olması anlamlıdır. Yurdumuzda genellikle de kırsal bölgelerdeki kadınlarda havalandırmanın yapılamadığı mekanlarda yemek yapılması, doğu bölgelerinde tandır kullanımı ve dumanı altında kalınması, ısıtmada tezek gibi malzemelerin kullanılması KOAH'ın anlamlı risk faktörlerindendir.(47).

Mesleksel gazlara temas, organik ve inorganik partiküllerle karşılaşma, kimyasal ajanlar KOAH'ın çok fazla bilinmeyen risk faktörlerindendir. Amerika Toraks Derneği (American Thoracic Society (ATS)), mesleksel temasların KOAH'a bağlı solunumsal semptomlardan ya da akciğerdeki patolojilerden fonksiyondaki kayıplardan %10-20 kadarının sebebi olduğunu belirtmiştir. Açık alanda (teneke içinde) yakılan ya da düzgün fonksiyon göstermeyen sobalarda yakılan odunlar, hayvan dışkıları, bitkilerin kök kısımları, ya da kömür oldukça fazla oranlarda kapalı alanlarda hava kirliliğine sebep olabilir. Havalanmanın iyi olmadığı mekânlarda ısınmada veya yapılan yemekleri pişirmede tüketilen biyomas yakıtlar kapalı alan hava kirliliğine sebep olur bu da KOAH gelişimine neden olur. Son çalışmalardaki giderek artan kanıtlar da kapalı alan hava kirliliğinin KOAH oluşumunda anlamlı risk faktörü olduğunu ispatlamaktadır. Riskin büyüklüğünü dünya genelindeki ortalama 3 milyar insanın ısınma, yemek yapma gibi ihtiyaçlarında biyomas yakıt veya kömür tüketmelerinden anlayabiliriz.(16).

Gelişmiş batı ülkelerine veya maddi durumu iyi olan ülkelere göz atarsak KOAH'ın erkeklerde daha dikkat çekici olarak mortalite hızının düştüğünü görmekteyiz. Bunun sebebinin sigara tüketiminin ve hava kirliliğinin oranının düşmesi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bu durum yani KOAH'ın mortalite hızı sigara tüketimi,

biyomass yakıt dumanına temas ve diğer etkenlere bağlı olarak gelişmekte olan ülkelerde hızlıca yükseliyordur(22).

Meslek

Çalışma alanında bulunan organik ve organik olmayan toz, duman, gaz gibi partiküller nedeniyle kirli havada çalışanlarda KOAH yüksek oranda gelişir. KOAH oluşumuna sebep olan mesleki riskler arasında kadmiyum, silika ve tozlarla karşılaşmak vardır. Yer altı madenlerinde çalışan işçilerde, metal işleri yapan fırınlarda çalışanlarda, ulaşım sektöründe çalışanlarda, tahıl veya pamuk işçilerinde, odun ya da kâğıt işlerinde çalışanlarda inşaatlerde çalışanlarda ya da beton işleriyle uğraşanlarda hayvan yemi işçileri ya da çiftçiler gibi meslekleri olanlarda KOAH gelişme olasılığı fazladır. Dumanlı, özellikle kirli havası olan yerlerde çalışanlarda KOAH çok daha fazla gelişmektedir(48).

Sosyoekonomik Durum

KOAH oluşumunda sosyoekonomik durumun kötü olması riskin yükselmesi ile bağlantılıdır. Fakat bunun sebebinin fakirlikle ne gibi bir bağının olduğu henüz açığa fazla kavuşturulamamıştır. Ama elimizdeki deliller KOAH ile maddi güç arasında ters oran olduğunu bildirmektedir. Lakin bunun açık alan hava kirliliği ve kapalı alan hava kirliliği toplu ortamda yaşam, dengesiz ve yetersiz yeme-içme, enfeksiyonlar ya da sosyoekonomik durumun düşük olması ile bağlantılı sebeplerle alakası henüz netleştirilememiştir(16). 2015 Küresel Hastalık Yüğü Çalışması (Global Burden Disease (GBD)) 2015 çalışması 195 ülke üzerinde yapılmış bunlar karşılaştırıldığında doğumda beklenen hayat uzunluğunun, kişisel kazanç, eğitim aldığı süre ve doğurganlık hızı baz alınarak meydana getirilen sosyodemografik indeksi(SDI) ile doğru orantılı bir şekilde yükseldiğini, bunun aksine 50-75 yaş arası ölüm ihtimali SDI arttıkça azaldığı belirtmiştir(49). Fakirlik nedeniyle insanlar tütün, solunan havanın kirliliği, çalışma alanlarında toz partiküllerine ve dumana temas artmakta ayrıca akciğer gelişimini olumsuz etkilemektedir, fakirlik nedeniyle yeterli sağlık hizmeti alınamamaktadır, ayrıca söylenilen tedaviye adaptasyon sağlanamamaktadır. Sosyoekonomik durumu en kötü olan grubun sosyal durumu en

yüksek olan gruba nazaran 14 kat daha yüksek oranda solunum yolu rahatsızlığı mevcuttur(50).

Havayolu Hiperreaktivitesi ve Astım

Bronş hiper-duyarlılığı KOAH'da da görülebilen ve genellikle astımın bir işaretidir. Havayollarının aşırı duyarlılığı KOAH gelişmeden önce görülebilen bir önceki basamaktır ve semptomlar daha da şiddetlenmesi ve akciğer fonksiyonlarının azalması sonucunda KOAH gelişir. Bronş hiper-duyarlılığının varlığı ve ciddiyeti, kronik obstrüktif akciğer hastalığının gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür(37).

Yapılan geniş tabanlı, prospektif epidemiyolojik çalışmaların verilerine göre, çocukluk çağından başlayarak bronş aşırı duyarlılığı olan ve astım nedeniyle tedavi gören kişilerde, KOAH riski 12,5 kat artmaktadır. Astımlı hastalar üzerinde yapılan uzun süreli prospektif bir çalışmada hastaların %20'sinde süregelen yaşla beraber KOAH oluştuğu tespit edilmiştir. Astımı olanlarda zaman içinde meydana gelen KOAH'ın yüzdesi insidental meydana gelebilecek astım-KOAH beraberliği yüzdesinden yüksektir(16, 22).

Diyet

Araştırmalar göstermektedir ki diyetle elde edilen magnezyumun, antioksidan özelliğe sahip vitaminlerin(A,C,E) ve doymamış yağ asitlerinin eksik olarak tüketilmesi, kilo kaybı ve tuzların yüksek miktarda tüketilmesinin KOAH oluşumu ile bağlantılıdır. Elimizdeki veriler diyetin sigara tüketiminin oksijen radikalleri yoluyla oluşturduğu hasarlayıcı değişiklikleri düzeltebileceğini bildirmiştir. Omega-3 yağ asitlerince yoğun diyet araşidonik asit sentezini inhibe ederek bronkokonstrüksiyonu engelleyebilir. Fazlaca meyve sebze yenilmesi ise KOAH olma ihtimalini azaltmaktadır(51).

Solunum Sistemi Enfeksiyonları

Çocukluk döneminde daha henüz akciğer gelişimi tamamlanmadığı için bu dönemde geçirilen solunum sistemi enfeksiyonları, akciğerin gelişim sürecini etkileyip bozarak ilerleyen yaşlarda KOAH ihtimalini yükseltir. İnsan immün yetmezlik virüsü (Human Immunodeficiency Virus (HIV)) enfeksiyonu ve tüberküloz da KOAH oluşumu için risk faktörüdür(16). Pediatrik dönemde görülen bronşiolit, krup ve pnömoninin ilerleyen yaşlarda akciğer fonksiyonlarını bozduğu araştırmalarda belirtilmiştir. KOAH'ın patogenezinde latent adenovirüs enfeksiyonu, solunum yollarında haemophilus influenza, branhamella catarrhalis ya da chlamydia pneumoniae'nin bulunmasının etkin olduğu savunulmaktadır. Ayrıca KOAH'ın etyolojisi, patogenezi ve seyrinde hava yolu enfeksiyonlarının rolü mevcuttur(52).

2.1.4. Patogenez ve Patofizyoloji

KOAH'ta patolojik değişimler belirgin olarak solunum yollarında bulunmasına rağmen akciğer parankimi ve pulmoner damarlanmada da değişiklikler görülmektedir. Bu değişiklikler altta yatan hastalığa (örn; kronik bronşit, amfizem, alfa-1 antitripsin eksikliği) kişinin metabolizmasındaki direncine/duyarlılığına ve hastalık şiddetine bağlı olarak değişmektedir. KOAH temelde tamamen geri dönüştürülemeyen hava iletimi kısıtlılığı ile kendini gösterir. Ayrıca çeşitli gaz ve patiküllere maruziyet sonucu havayolları, akciğer parankimi ve pulmoner vasküler yapılarda makrofaj, nötrofil ve lenfositler gibi çeşitli inflamatuvar hücrelerin birikimi ile karakterizedir(53). Küçük hava yollarındaki kronik inflamasyona bağlı yeniden yapılanma, parankimin destrüksiyonu sonucu elastisitenin azalması akciğerlerin yeterli ekspirasyonunu engellemekte ve hiperinflasyona neden olmaktadır(16). KOAH daki patolojik değişimler; akciğerlerde miktarı fazlalaşmış spesifik inflamatuvar hücrelerden oluşan kronik enflamasyon ve yineleyen hasar ve onarım süreçlerini de barındıran yapısal etkilenimlerdir. Bunlar da hava hapsi ve ilerleyen hava akımı engeline sebep olur. Küçük hava oluşan yollarında kalıcı yapısal değişiklikler ve yeniden dokunun yapılanması ve akciğer parankiminin amfizematöz tahribatıyla elastikiyetinin kaybına ve dolayısıyla FEV1'in ilerleyici olarak azalmasına böylelikle akciğerlerin

ekspirasyonda boşalamamasına sonuç olarak statik ve dinamik hiperinflasyona sebep olur(54). Bu tahribat hastalıkla beraber artar sigara tüketimi bırakılsa da bu artış sürer.

Kronik İnflamasyon

KOAH patogenezinde kronik inflamasyon çok önemli bir rol oynar. KOAH'a neden olan zararlı gaz ve partiküllerin inhalasyonu, akciğerde kronik inflamasyona yol açar, bu durum doku harabiyetini hızlandırır, kendini koruma sistemlerini hasarlar ve de tamir sistemlerini hasarlar. KOAH'ta meydana gelen patolojik değişiklikler asıl olarak kronik inflamasyonla ilgilidir(55). KOAH'ta santral ve periferik havayollarının tümünde öncelikli olarak makrofaj, nötrofil ve T-lenfositlerin (özellikle CD8+) oluşturduğu belirgin inflamasyon vardır(22). İnflamasyonun neden olduğu karakteristik dönüşümler KOAH'ta akciğer dokusu akciğerdeki damarsal oluşumlar ve hava yollarında gözlenir(1). KOAH'da enflamasyona sebep olan hücreler ürettikleri mediyatörlerle gerek birbirleri ile gerekse yapısal hücrelerle irtibat kurarak hastalığın esas çatısını yaparlar.

Oksidatif stres KOAH'lı hasta grubunda en önemli amplifiye mekanizması olabilir. Hidrojen peroksit ve 8-izoprostan gibi oksidatif biomarkerlar KOAH'lı hastaların periferik dolaşımında, balgamda ve dışarıya verilen havada artmıştır. KOAH alevlenmeleri sırasında oksidatif stres daha da artar. Oksidanlar inflamatuvar hücrelerden, alınan sigara dumanından ve solunan zararlı partiküllerden kaynaklanır. Bu hasta grubunda antioksidan mekanizmalarda azalma olur(16).

-Makrofajlar: Sayıları havayolu boşluğunda, alveolde ve balgamda artmıştır. Salgıladıkları TNF- α , IL-8 (interlökin-8) ve LTB4 (lökotrien B4) gibi mediyatörler sayesinde nötrofilik inflamasyona neden olmaktadır(56).

-Nötrofiller: Sayıları havayolu boşluğunda ve balgamda artmıştır. Nötrofil elastaz ve serin proteaz gibi proteolitik enzimler salgılayarak parankim yıkımında rol oynamaktadırlar(56).

-T Lenfositler: KOAH'taki T lenfositlerin çoğunluğu CD8+ sitotoksik T lenfositlerdir. Sayıları parankimde, çevresel ve merkezi hava yollarında artmıştır. Salgıladıkları perforin, granzim B ve TNF- α sayesinde hücre yıkımına ve alveol epitel hücrelerinde apoptoza sebep olurlar(56).

-B Lenfositler: Küçük hava yollarında ve lenfoid foliküllerde bulunurlar. Bu hücrelerin bulunuşu patogeneizde kronik bir enfeksiyonu veya muhtemel bir otoimmün durumu düşündürmektedir(57).

-Eozinofiller: Bazı hastaların hava yolu duvarında ve balgamında artar. Akut KOAH alevlenmelerinde artışı steroid tedavisine olumlu yanıt vermeyi açıklayabilir.

Mukus hipersekresyonu olan kronik bronşitli hastalarda goblet hücre sayısında belirgin artış ve submukozal bezlerde genişleme, büyüme görülmektedir. Kronik bronşit ve amfizemde kronik inflamasyon, hava yollarında CD8+ T lenfositlerinin olması, nötrofiller ve CD68+ monosit/makrofajların varlığı ile karakterizedir(58). Buna karşılık astımın bronşiyal inflamasyonunda, CD4+ T lenfositleri, eozinofilleri ve artmış interlökin (IL) -4 ve IL-5 varlığı ile karakterizedir(59).

Proteaz-Antiproteaz Dengesizliği

KOAH'ta proteaz ve antiproteaz arasındaki terazinin proteaz tarafına doğru bozulması sonucunda alveollerin duvar yapılarında zedelenme, ayrıca ekstrasellüler matriks duvarını yıkan proteazlar ile akciğerin yapısal oluşumunu bütün halde tutan proteaz inhibitörleri arasındaki terazinin bozulması amfizem oluşumuna neden olur. Proteazların üretimindeki veya aktivitelerindeki artışa karşılık antiproteazların inaktive olmaları ya da üretimlerinin azalması bu dengesizliğin nedeni olarak kabul edilmektedir(16, 60). Sigara dumanı gibi hasarlayıcı parçacıklara temas akciğerlerde akut cevabı aktifleştirmek suretiyle alveoler makrofajları uyarır ve böylece nötrofillerin akciğerlerde toplanmasına neden olur. Bu hücrelerden salınan proteazlar akciğer yıkımını artırır. Sigara dumanı ile uzun süreli maruz kalmak sonucu akciğerde CD+ T hücre, makrofaj, nötrofil birikimi sürer. Nötrofillerden ve makrofajlardan çok sayıda ve çeşitte proteaz (matriks metalloproteaz, nötrofil elastaz, proteinaz-3) ve

kathepsinler salınır. Salınan protealar yanlarındaki proteazları da etkiler ya da endojen inhibitörlerini inhibe eder böylece KOAH gelişiminde rol alan parankimal yapısal değişiklikler gelişimini desteklerler(42).

Fizyopatoloji

KOAH'taki altta yatan asıl fizyopatolojik değişim ekspiryum hava iletiminin kısıtlanmasıdır. Proteolitik akciğer parankim hasarı ve küçük hava yolu hastalığına sekonder olarak hava yolları obstrüksiyonu gelişir.

KOAH'daki fizyopatolojik değişimler bronşların etrafında oluşan fibrozis ve küçük hava yollarının inflamasyonu hava yollarında daralmaya sebep olur ve böylece mukus salınımı artışı, hava iletimi engeli, silyalarda fonksiyon bozukluğu, akciğer hiperinflasyonu, hava alış verişinde hasar ve kor pulmonale (pulmoner hipertansiyona bağlı) oluşumuna neden olur(16).

Hava Akımı Kısıtlanması ve Akciğer Hiperinflasyonu

KOAH'taki artmış inflamasyon, fibrozis ve küçük havayollarındaki mukus artışı, FEV1 ve FEV1/FVC oranının azalmasına yol açar. Bunun sonucunda ekspiryumda ilerleyici gaz hapsi ve hiperinflasyon gelişir(61).

Gaz Değişim Anormallikleri

KOAH hastalarında ventilasyon/perfüzyon(V/Q oranı) dengesizliği ve akciğerlerdeki ölü boşlukların artması akciğerlerde aşırı hiperinflasyon ve hızlı yüzeysel solunum paterni, gaz alışverişinde bozulmaya ve solunum yetmezliğine yol açar. Bu da hipoksiye ve hiperkapniye sebep olur(16). Sonuçta sistemik inflamasyon iskelet kas atrofisi, kaşeksiye sebep olmakta, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, osteoporoz, anemi, diyabet, metabolik sendrom ve depresyon gibi komorbiditelerin oluşmasını sağlamakta ya da bunların şiddetini artırmaktadır(62).

Aşırı Mukus Sekresyonu ve Siliyer Disfonksiyon

Kronik bronşitin bir özelliği olan mukus üretiminin artışı kronik öksürüğün sebebidir ama genelde hava akımının kısıtlanması ile ilişkili değildir. KOAH'ta salgılanan enflamatuvar mediyatörlerin etkisi ile solunum yollarında mukus salgılayan bezlerde hiperplazi ve goblet hücreleri miktarında artış söz konusudur(16). Epidermal büyüme faktörü (EGF), mukus hücre hiperplazisi ve aşırı mukus salgılanmasında etkindir(63).

Alevlenmeler

Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar, çevresel maruziyetler ve de bilinmeyen bazı nedenlerle KOAH hastalarında alevlenmeler sık görülmektedir. Atak sırasında bu enfeksiyonlar artma eğilimindedir. Pnömoni, pulmoner emboli ve kalp yetmezliği gibi durumlar var olan alevlenmeyi şiddetlendirebilir(16).

Pulmoner Hipertansiyon

KOAH'ın ileri evrelerinde, küçük pulmoner arterlerdeki hipoksik vazokonstriksiyon nedeniyle intimal düz kaslarda oluşan hiperplazi ve düz kaslardaki hiperplazi ve hipertrofi nedeniyle pulmoner hipertansiyon gelişir(16, 64). İlerleyen pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisine ve kor pulmonaleye sebep olur.

2.1.5. KOAH Tanısı ve Değerlendirilmesi

Kronik ve ilerleyici nefes darlığı, öksürük ve balgam KOAH'ın en tipik bulgularıdır. Vakaların yaklaşık %30' u oranında balgamlı öksürük şikayeti mevcuttur. Hava iletiminin engellenmesi kronik nefes darlığı ve/veya öksürük ve balgam ile beraber de olabilir olmadan da olabilir. Yani nefes darlığı, uzun süreli öksürük, balgam çıkarma ve hastalık için risk faktörleri bulunan her olguda KOAH düşünülmelidir. Tanı için spirometre şarttır. Hastada KOAH düşünüyorsak bronkodilatatör kullanımı sonrası spirometre ile ölçtüğümüz FEV1/FVC oranı <%70 ise hastanın tanısı KOAH lehinedir(16).

Nefes Darlığı (DİSPNE)

KOAH'ın temel şikayeti ve doktora başvurmadaki en önemli neden dispnedir, hava kısıtlılığın majör sebebidir ve çoğu zaman anksiyete de rahatsızlıkla beraberdir. Hastalar dispneyi, hava açlığı veya nefes nefese kalmak, nefes almada güçlük, göğüste ağırlık olarak ifade ederler(16). Bu olay gündelik faaliyetlerin etkilenmesinden iş göremezliğe kadar gidebilir. Nefes darlığının şiddetini değerlendirmek için mMRC (Modified Medical Research Council/Değiştirilmiş İngiliz Tıbbi Araştırma Konseyi) dispne skalası kullanılır(65). (Tablo 2.3.).

Tablo 2.3. Nefes Darlığının Şiddetini Değerlendirmede mMRC Dispne Skalası

Derece	Tanım
Evre-1	Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor
Evre-2	Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor
Evre-3	Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum
Evre-4	Düz yolda 100m ya da birkaç dakika yürüdükten sonra nefesim daralıyor ve duruyorum
Evre-5	Nefes darlığım yüzünden evden çıkamıyorum veya giyinip soyunurken nefes darlığım oluyor

Öksürük

KOAH etyolojisinde yer alan zararlı partikül ve gazlara havayolları ilk olarak öksürük ile yanıt verir. Kronik öksürük çoğu zaman rahatsızlığın ilk şikayetidir. Hasta tarafından, tütün ürünleri ve/veya çevresel etkenlere maruz kalmayla ilişkili olduğu düşünülerek patolojik bir semptom olarak algılanmaz. Öksürük hastalığın başlarında intermittant olabilirken ilerleyen dönemlerde gün boyunca sürer ve her gün olan bir hal alabilir. Kronik öksürüğe balgam eşlik edebilir ya da etmeyebilir. Hastaların bazılarında anlamlı hava yolu tıkanıklığı öksürük olmadan da olabilir(16).

Balgam Çıkarma

KOAH'lı hastalarda çoğu zaman öksürük ile beraber miktar olarak az fakat inatçı balgam çıkarma şikayeti görülür. Altta yatan farklı bir sebep olmadan takip eden 2 sene boyunca 3 ya da daha fazla ay devamlı balgam atma mevcudiyetinde kronik bronşit tanısı karakteristiktir. Fakat daima KOAH'ta mevcut olan balgamı açıklamak için yeterli değildir. Balgam atma semptomu zaman içinde artıp azalabilir. Balgam pürülansı, inflamatuvar mediatörlerin arttığının göstergesidir. Balgamın pürülansı ve KOAH akut atak arasındaki bağlantı zayıf olmasına rağmen balgam pürülansı bize bakteriyel enfeksiyonun mevcudiyetini işaret eder. Bu hastaların spirometri bulguları normal ise kronik bronşit kabul edilmelidir(16).

Wheezing (Hışıltılı Soluma) ve Göğüste Sıkışma

Göğüste sıkışma ve wheezing, günden güne ve gün içinde değişebilen şikayetlerdir. Laringeal seviyede duyulabilen wheezing olabilir ve oskültasyonda anormalliklerin birlikte olması şart değildir. Bunun yanında dinlemekle duyulan ekspiratuvar ve inspiratuvar ronküsler de olabilir. Göğüste sıkışma hissi genellikle yapılan efor sonrası mevcuttur. Hastada wheezing veya göğüste sıkışma hissinin bulunmaması “KOAH değildir” dedirtmediği gibi, astım tanısını da koydurmaz. Günden güne ve gün içinde de değişmekle birlikte erken evre KOAH'tan ileri evre KOAH'a kadar tüm spektrumda görülebilir(16).

Tanı

KOAH tanısının yapılabilmesi için gerekli testlerin yapılması dışında kullanılabilecek tanı kriterleri; sigaraya maruziyet öyküsü, semptomların varlığı, muayene bulguları, kişinin hırıltılı solunum tariflemesi ve obstrüksiyondur. Bu bulgular kişilere göre değişmekle beraber, duyarlılıkları da genel anlamda düşüktür(66). KOAH tanısının kesin olarak yapılabilmesi için obstrüksiyon durumunun gerçekleşmiş olması gerekmektedir. Kronik bronşit ve amfizeme ek olarak obstrüksiyon gerçekleşmediği zaman KOAH tanısı konulamamaktadır. Ancak obstrüksiyonun reversible veya irreversible olabileceği de akılda tutulmalıdır. Bazı

KOAH olgularında reversible obstrüksiyon belirgin iken, yaşlı hastalarda izlenen astım hastalarında ise irreversible olabilmektedir ve bu tanının konulmasını güçleştirmektedir(67). KOAH için genellikle vurgulanan şikayetlerin ve bulguların olmaması KOAH tanısını koyduramazken, bütün bulguların oluşu da kesin tanı için yeterli olmayabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalara göre, 40 paket/yıl sigara tüketiminin varlığının KOAH insidansında %12 artışa sebep olduğu bildirilmiştir. Ayrıca bu araştırmaya göre oskültasyon muayenesine eşlik eden hırıltılı solunum şikâyetinin, 55 paket/yıl sigara kullanımıyla birleştiğinde KOAH olma riskinin 156 kat artış gösterdiği de bildirilmiştir(66). Yapılan araştırmaların genel olarak ortaya koyduğu sonuca göre sigara öyküsünün fazla oluşu ile KOAH olma ihtimalinin doğru orantılı olduğu görülmektedir(46,48). Hastalığın erken evrelerinde dahi şiddetli yakınmalara neden olan semptomlar arasında öksürük ve balgam çıkartma bulunmaktadır. Bu semptomlar, ileriki evrelerde artma meyilindedir. Semptomların artış göstermesi KOAH için genelde beklenmektedir. İlerleyen evrelerde nefes darlığı görülmesi de beklenen bir durum olmakla birlikte, erken zamanda yapılan müdahale ile hastaya daha kaliteli bir yaşam sağlanabilmektedir. KOAH tanısının doğru şekilde konulabilmesi için hastaya kesinlikle spirometrik ölçümler yapılmalıdır. Gerekli ölçümlerden çıkan sonuçların eşliğinde yapılan muayene ve görülen semptomlar KOAH tanısının konulmasına yardımcı olmaktadır(16, 22).

Anamnez

KOAH tanısı açısından anamnez büyük yer kaplamaktadır. KOAH genellikle birçok maddeye maruziyetten kaynaklı oluşmaktadır ve geçmişte kullanılan tütün ürünleri varlığı tanı koymaya yardımcıdır. Anamnez alınırken geçmiş iyice sorgulanmalı ve eksiksiz kayıt tutulmalıdır. Şahısların daha önce hastaneye yatışının varlığı ve daha önce geçirilmiş olan rahatsızlıklar araştırılmalıdır. Ayrıca şahsın KOAH açısından değerlendirilmesi yapılırken, daha önce kullanmış olduğu tütün grubu araştırılmalıdır. Bireyin mesleki geçmişi de araştırılmalı ve herhangi bir kimyasal maddeye maruz kalıp kalmamanın varlığı kesinlikle sorgulanıp kaydedilmelidir(68). Şahsın hayat şartları araştırılmalı ve diyet alışkanlıkları da kaydedilmelidir. Tanı konulurken hastanın; astım, bronşit, alerji ve sinüzit

hastalıklarını geçirmiş olup olmadığı kesinlikle araştırılmalıdır. Ayrıca soy geçmişte belirtilen KOAH, anamnez de önemli rol oynamaktadır(69).

Fizik Muayene

KOAH'lı vakalarda fizik muayenenin tanısal değeri düşüktür. Çünkü erken KOAH evresinde, fizik muayene genellikle normal bulunur. KOAH progresyon gösterdikçe bazı bulgular ortaya çıkar. Ancak hastaların değerlendirilmesinde fizik muayene önemlidir. İleri evredeki hastalarda muayenede solunumun ekspirasyon fazı uzamış ve ekspirasyonda hışıltı (wheezing) duyulur. Toraks içi gaz volümü artmış olduğundan hipersonorite ve fiçı göğüs sık rastlanan bulgulardır. Ağır obstruksiyonu olan hastalarda yardımcı solunum kaslarının kullanımı, santral veya periferik siyanoz, büyük dudak solunumu gözlenebilen bulgulardır.

İnspeksiyonda; göğüs ön-arka çapında artma, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, pretibial ödem, alt kostalarda paradoksal hareket, boyun venöz dolgunluğu, siyanoz görülebilir.

Oskültasyonda; solunum seslerinde azalma, ekspiryum uzaması, ileri derece obstrüksiyonda sessiz akciğer, hışıltılı solunum (wheezing), ronküs ve raller duyulabilir. Sistemik bulgular genellikle ileri evrede ortaya çıkabilen, zayıflama, yağ hacminde düşme ve kaslarda atrofi şeklinde gözlenebilen bulgulardır(16, 22).

Fonksiyonel Tanı Yöntemleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT) KOAH tanısında, evresini saptamada, hastalığın gidişatını saptamada ve takibindeki alevlenmeleri için kullanılmaktadır(70).

Spirometre

Spirometre; KOAH'da hastalığın teşhisinde, hastalığın evresinin belirlenmesinde, hastalığın tedaviye yanıtın takip edilmesinde, alevlenmelerin değerlendirilmesi, prognoz ve etiyolojinin saptanması amacıyla en sık kullanılan,

tekrarlanabilir, objektif, noninvaziv, ucuz ve kolay ulaşılabilir bir laboratuvar yöntemidir. Ayrıca vücut kompozisyonu, nefes darlığı skoru gibi başka bazı nonfonksiyonel belirteçlerle beraber hastanın yaşam süresini, mortalite olasılığını tahmin etmede de faydalı olmaktadır(71, 72). KOAH'ın kesin tanısı spirometri ile konur. Tanı kriteri post bronkodilatör FEV₁/FVC oranının %70'in altında olmasıdır. Sabit oran kriteri basittir ve referans değerlerden bağımsızdır. Dünya genelinde sıklıkla kullanılmaktadır. Tedavi planlaması yapılan birçok klinik çalışmada bu değere göre yapılmıştır(1). Başka bir açıdan bu veriye göre ileri yaş hasta gruplarında normalden fazla KOAH tanısı konulmasına sebep olabilirken 45 yaşın altındaki genç bireylerde ise yeterince tanı konulamamasına sebep olabilir. Bu durum hastaların %15'inde yanlış tanı konulmasına sebep olabilir. Bundan dolayı Avrupa Solunum Derneği(ERS) tarafınan alternatif olarak normalin alt sınırının kullanılması önerilmektedir(73). Aynı zamanda bu değerlendirme post bronkodilatör (400 mcg salbutamol veya 1000 mcg terbutalin verildikten ez az 15-20 dk sonra ölçülen) FEV₁'i kullanan geçerli referans değerlerinin hangisinin kullanılacağına son derece bağlıdır(Tablo 2.4.). Normalin alt sınırı değerleri normal dağılıma dayalı olarak, sağlıklı popülasyonda ölçülen değerlerin alt %5'ini anormal olarak sınıflandırmaktadır(74, 75).

Tablo 2.4. KOAH da Hava Yolu Kısıtlılığı Şiddetinin Derecelendirilmesi(16).

KOAH daki Havayolu Kısıtlılığı Şiddetinin Derecelendirilmesi (Bronkodilatatör sonrası FEV ₁ temelinde)		
FEV ₁ /FVC' nin <0.70 olduğu hastalarda		
GOLD 1	Hafif	FEV ₁ beklenenin %80 ve Üzerinde
GOLD 2	Orta	FEV ₁ beklenenin ≥ % 50'si ile % 80' i arasında
GOLD 3	Ağır	FEV ₁ beklenenin ≥ % 30'u ile < % 50' si arasında
GOLD 4	Çok Ağır	FEV ₁ beklenenin < % 30'u

Spirometrik veriler kısa etkili bronkodilatör ilaç verilmesinden sonra yapılması, değişkenliğin minimuma azaltılmasının sağlanması yönünden tavsiye edilmektedir. Post bronkodilatör spirometrik test, tanı ve hastalık evrelemesi için gereklidir, ancak geri dönüşümlü testi tavsiye edilmemektedir. Reversibilite düzeyi

ölçümünün; KOAH teşhisi konulmasında, astım ile ayırıcı tanıda veya bronkodilatör ve kortikosteroidler ile uzun zamanlı tedaviye cevabı tespit etmede katkı sağlamadığı bildirilmiştir(1, 76). FEV₁'deki azalma hava yolları kısıtlanmasında karakteristik bulgusu olarak değerlendirilir ve büyük hava yollarındaki değişimi göstermektedir. Ancak bu özelliğinden dolayı KOAH'ın erken evrelerinde sensitif bir bulgu olmayabilir. Bu yüzden erken dönemde KOAH'ın değerlendirilmesinde, FEV₁/FVC oranının daha sensitif bir gösterge olduğu kabul edilmektedir. Orta-ileri derecedeki KOAH'da ise FEV₁ değeri hava akışındaki obstrüksiyonu daha iyi göstermektedir. Bundan dolayı GOLD, KOAH'da hava yolu obstrüksiyonunun şiddetinin ve hastalığın evresinin belirlenmesinde FEV₁'in mutlak değeri ve FEV₁/FVC oranını beraber değerlendirme mecburiyetini bildirmiştir(16). Epidemiyolojik araştırmalarda, KOAH teşhisi için genç yaş gruplarında FEV₁/FVC < %70 sabit oranı yerine, FEV₁/FVC oranlarının o yaş grubunda tahmin edilene göre değerlendirilmesi tanısal sensitivitenin artırılmasında değerli olabileceği bildirilmiştir(77).

Akciğer Volümleri

Bu hastalarda statik akciğer kompliansında artış ve akciğer esneklik basıncında düşüş mevcuttur. Akciğer volümlerindeki ilk değişiklik bulgusu akciğer bazallerindeki hava yollarının erken kapanmasına bağlı rezidüel volüm (RV) 'deki artmadır. RV'ün daha fazla artması ile fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), total akciğer kapasite (TLC) ve RV/TLC oranı artar, vital kapasite(VC) ise azalır(78). Amfizemli vakalarda alveolokapiller zarda yüzey kaybı sonucunda total difüzyon yüzeyinin azalması, alveolokapiller zara komşu kapillerlerde kayıp sonucunda damar yatağında azalma, doku harabiyeti sonucu oluşan büyük hava keseciklerinde oksijen molekülünün alveol epiteline kadar aldığı mesafede genişleme ve oranında denge bozulmasına bağlı akciğer karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi (DLCO) azalır. DLCO ile beraber difüzyon miktarının alveolar volüme (VA) oranı olan transfer kat sayısının (DLCO/VA) azalması, amfizemin karakteristik özelliğidir(16).

Oksimetre ve Arter Kan Gazı

KOAH'da hastalık ne kadar kötü seyrediyorsa hipoksemi ve hiperkapni de o kadar belirgindir(79). Alevlenme zamanındaki olgunun klinik durumunu saptamak için de arter kan gazlarının ölçümü değerli bir belirteçtir. Akut alevlenme sırasında kan gazı analizi yapılması şarttır. Özellikle kronik hiperkapnik olguların alevlenmelerinde kesinlike araştırılmalıdır(80, 81). Oksimetre, vakanın atar damar oksijen satürasyonunun saptamanmasında ve oksijen gerekliliğinin belirlenmesi açısından kullanılır. Akciğer yetmezliği veya sağ kalp yetmezliği olanlarda oksimetre ile değerlendirme gerekir. Periferik arteriyel oksijen satürasyonu $<92\%$ ise arteriyel kan gazı (AKG) alınıp değerlendirilmesi önerilir(82, 83). Arteriyel kan gazı için arteriyel kan temini bazı durumlarda zor olabilmekte ya da alınan kan örneği venöz kan olabilmektedir. Venöz kan gazı, sistemik karbondioksit ve pH'ın belirlenmesi için kullanılır. Venöz kan gazının majör sıkıntısı oksijenizasyon açısından tam ve kesin bilgi temin edememesidir. Bundan dolayı, pulseoksimetre ile beraber değerlendirilmelidir. Arteriyel kan gazı, oksijenizasyonun ölçümünde daha net sonuç temin etmesine rağmen, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO_2), pH, ve bikarbonat (HCO_3) ölçüm sonuçları minimal farklarla venöz kan örneğiyle benzerdir(84). Periferik venöz kan pH sı arteriyel pH dan yaklaşık 0,02- 0,04 ünite daha azdır, venöz HCO_3 yaklaşık 1-2meq/L fazla ve PCO_2 ise yaklaşık 3-8 mmHg daha fazla olduğu görülür(84).

Radyoloji

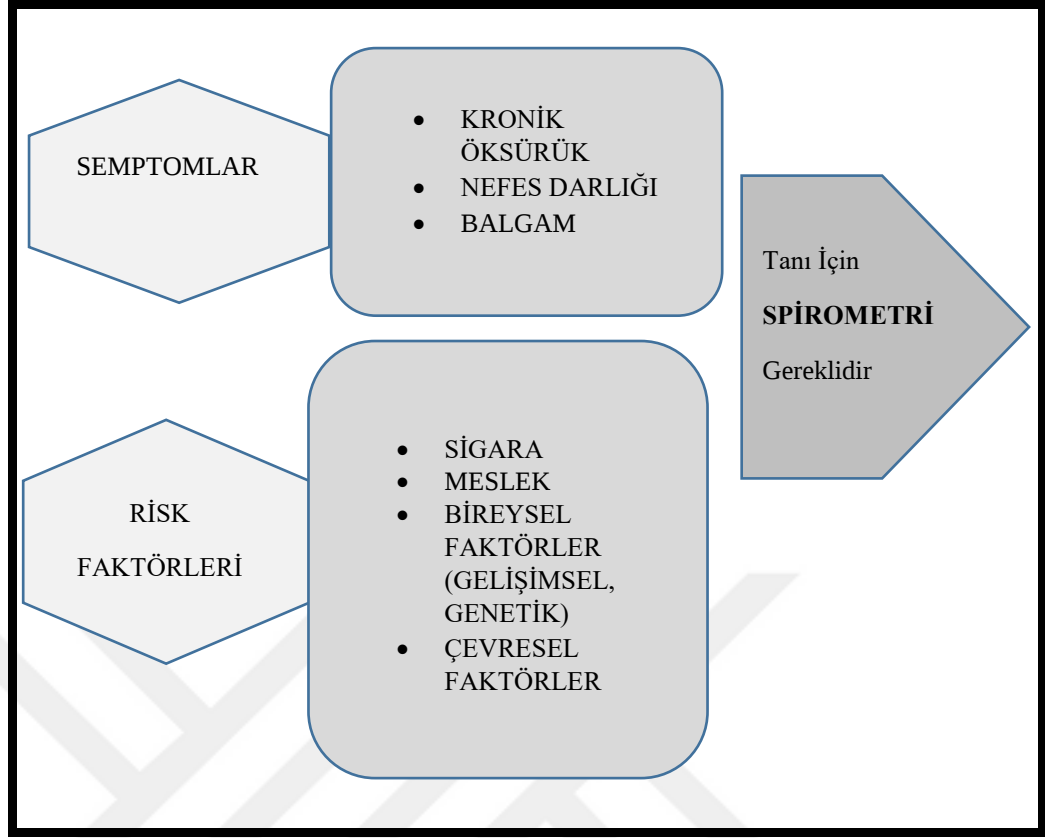
Akciğerin radyolojik görüntülenmesi amfizemi gösterebilmekle beraber KOAH tanısı için tek başına değerlendirilemez. Ama alternatif teşhisleri ekarte etmek ve eşlik eden başka patolojilerin (fibrozis, bronşektazi, plevral hastalıklar, kalp hastalıkları, kifoskolyoz) tespit edilmesi açısından şarttır. Posterior anterior (PA) akciğer X-ray görüntüsünde fazla havalanma işaretleri KOAH'ı destekleyebilir, ama tanı koydurucu değildir. Fazla havalanmanın olması durumunda diyafram kubbesi yassılaşır, damla kalp görünümü tespit edilebilir, periferde damar gölgeleri belirginliği azalmıştır. Yan X-ray görüntülemesinde sternum arkasındaki ve kalbin arkasındaki bölgelerde hiperinflasyon ve genişleme, manibrium sterni ile çıkan aort arasındaki

mesafe >2 cm'yi geçtiği görüntülenebilir. Diyafram yassılaşıp, lateral grafide diyafram ile sternum arasındaki açı artmış, toraks ön-arka çapı artmıştır. Bronşektazi, akciğer kanseri ve emboli şüphesi dışında bilgisayarlı tomografi (BT) endikasyonu yoktur. Bronkoskopik ya da cerrahi hacim azaltıcı işlemler planlandığında, amfizem türünün ve dağılımının saptanması içinde BT ile değerlendirme yapılmaktadır(16).

Egzersiz Testleri ve Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi

Hayat kalitesindeki bozulmanın majör belirleyicisi; laboratuvar ortamında ilerleyici hızda egzersiz testleri veya yürüme testleri ile olgunun kendi temposunda ölçülen yürüme mesafesindeki kısalmadır. Yürüme testleri; mortalite riskinin saptanmasında, özürlülük tespitinde ve akciğer rehabilitasyonun etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılır(85). Fiziksel aktivite; egzersiz kapasitesinden çok prognoz belirlemede daha fazla değerlendirilir. Fiziksel aktivite değerlendirilmesinde çok sensörlü cihazlar veya akselerometreler tavsiye edilmektedir. KOAH'ın önlenmesi ve daha sağlıklı bir hayat anlayışının benimsenmesi açısından günde 10.000 adım yürünmesinin etkili olduğu bildirildiği için, genel popülasyonda yürümeyi tavsiye etmek ve takip etmek için pedometrelerin kullanılması gerekir. Günümüzde fiziksel aktivitedeki hangi oranda artması klinik olarak anlamlı olduğu kesin olarak tanımlanamamışsa da, günlük hayat tarzına ek olarak haftada en az 5 gün ve günde 30 dakikalık egzersizlerin (örneğin tempolu yürüyüş) hedeflenmesi gerektiğinin üzerinde durulmaktadır(86).

KOAH hastalığında tanı koymada izlenebilecek yol haritası Şekil 2.1.'de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. KOAH tanısı yol haritası

Ayrııcı Tanı

Ayrııcı tanıda önce akla gelmesi gereken rahatsızlık astımdır(Tablo 2.5.). Hastada kronik astım varsa bunun KOAH'tan net bir şekilde ayrımı olası değildir. Ve KOAH ile astım hastaların bazılarında beraber bulunabilir. Astım, birçok hücre ve hücrel elementin rol oynadığı solunum yollarının kronik enflamatuar bir hastalığıdır. Patofizyolojisi akciğer içindeki yaygın ve değişken hava akımının tıkanıklığı ile ilişkilidir. Özellikle geceleri sabahın erken saatlerinde meydana gelen tekrarlayıcı nefes darlığı, hırıltı, göğüste sıkışma ve öksürük atakları ile klinik gösterir. Bu ataklar genellikle, kendiliğinden veya sıklıkla tedavi ile geri dönüşlüdür. Yani astımda genelde hava yolu obstrüksiyonu reversibledır. Bazı durumlarda ağır kontrolsüz astımda sabit hava yolu obstrüksiyonu meydana gelebilir. Son zamanlarda bu iki rahatsızlığının beraber olması Astım KOAH Overlap (AKO) şeklinde tarif edilmiştir. Astım komponenti olan hastalarda tedavide inhale kortikosteroid verilmelidir. Bu tarz vakaların tespit edilmesi için anamnezde astımla uyumlu olabilecek şikayetleri

araştırılması ve sinüzit, alerjik rinit gibi ek rahatsızlıkların incelenmesi önerilmektedir. Bu tür hastalıkların takiplerinde SFT'deki değişikliklerin sürekli takibi ve kaydı gerekir. Ayrıca tanıda konjestif kalp yetmezliği, bronşiektazi, tüberküloz, obliteratif bronşiolit, diffüz panbronşiolit'de akılda tutulmalıdır(16).

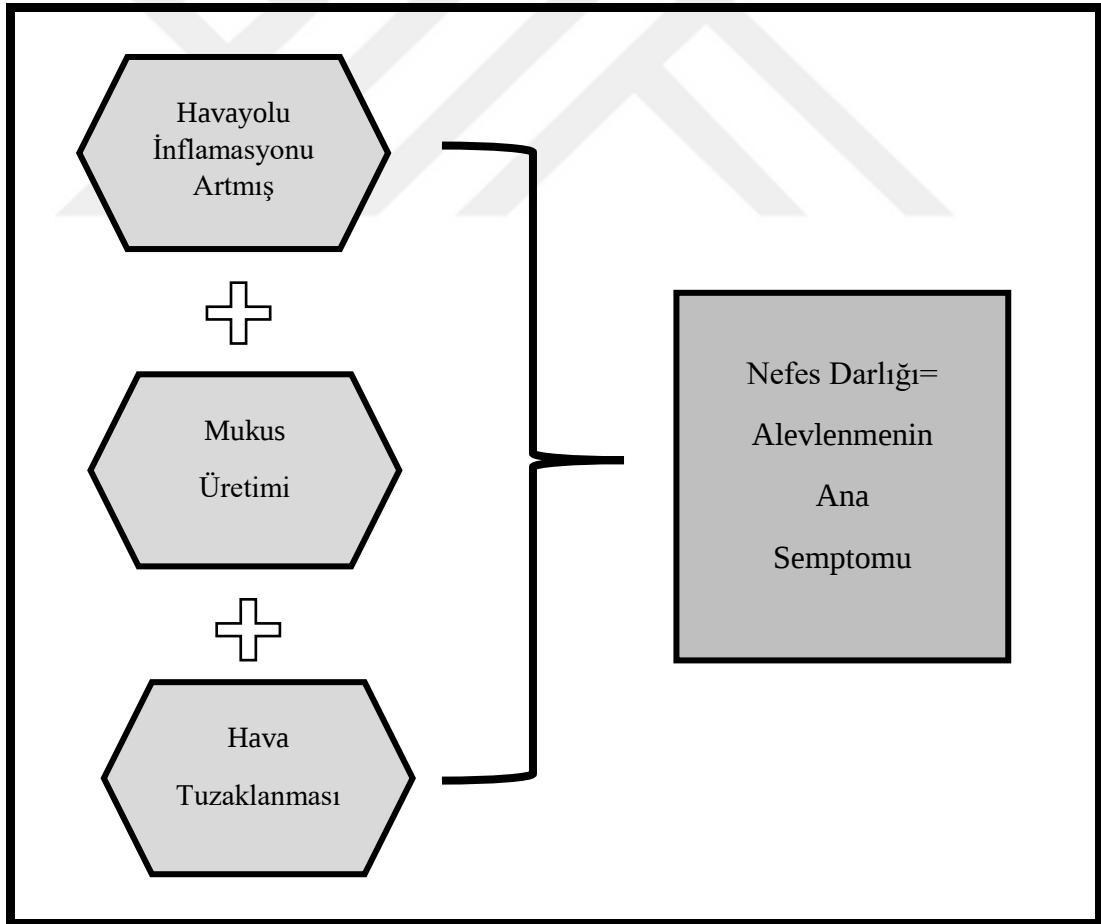
Tablo 2.5. KOAH Ayırıcı Tanı

KOAH Ayırıcı Tanı	
Tanı	Destekleyen Faktörler
KOAH	Yaş; genellikle ortadır. Yavaş ilerleyen semptomları mevcuttur. Öyküde tütün ve mamullerinin kullanımı ya da bunların dumanına dolaylı olarak bir maruziyet söz konusudur.
Astım	Genellikle çocukluk çağı gibi erken yaşlarda başlar. Günden güne değişiklik gösteren semptomları mevcuttur. Bulunan semptomlar özellikle gece/ sabahın erken saatlerinde kötüleşir. Hastada alerji, rinit, egzema gibi alerjik olayların bulunması destekleyicidir. Aile öyküsünde astım hikayesi mevcudiyeti vardır. Eşlik eden fazlaca kilo kaybının olması.
Konjestif Kalp Yetmezliği	Çekilen Göğüs x-ray görüntülemesinde genişlemiş kalp, pulmoner ödemin gözlenmesi. Pulmoner fonksiyon testlerinde hava akımının kısıtlanmasının değil hacimsel kısıtlanmanın görülmesi.
Bronşiektazi	Fazlaca pürülan balgam çıkarılması mevcuttur. Genellikle bakteriyel enfeksiyon ile ilişkilidir. Göğüs x-ray/BT de bronşial genişleme, bronş duvarında kalınlaşma görülür.
Tüberküloz	Hastalık bütün yaşlarda görülebilir. Çekilen Göğüs x-rayde akciğer infiltrasyonu görülür. Kesin tanı mikrobiyolojidir. Tüberküloz prevalansının yüksek olduğu yerlerde sıktır.
Obliteratif Bronşiolit	Erken yaşlarda başlar. Öyküde romatoid artrit ya da dumanla temas mevcuttur. Akciğer veya kemik iliği transplantasyonu sonrası görülebilir. Ekspiryumda çekilen BT'de hipodens alanlar mevcuttur.
Diffüz panbronşiolit	Genellikle Asya kökenlilerde rastlanır. Mevcut hastaların büyük bölümü sigara kullanmayan ve erkektir. Nerede ise tüm hastalarda beraberinde kronik sinüzit vardır. Göğüs x-ray ve yüksek çözünürlüklü BT'de diffüz küçük sentrilober nodüler opasiteler ve havalanma artışı görülür.
Diffüz panbronşiolit	Yaş; genellikle ortadır. Yavaş ilerleyen semptomları mevcuttur. Öyküde tütün ve mamullerinin kullanımı ya da bunların dumanına dolaylı olarak bir maruziyet söz konusudur.

KOAH ATAK

Tanım ve Sınıflama

KOAH atak; hastalık semptomlarının ek tedaviye ihtiyaç duyacak biçimde akut olarak hızlı bir kötüleşme olmasıdır(16). Alevlenmeler hem lokal olarak akciğerlerde hem de başta kardiyovasküler sistem olmak üzere sistemik bir çok organda olumsuz etkiler oluşturur. Yaşam kalitesinde bozulma, hospitalizasyon riski, morbidite ve mortalite artışın akciğer fonksiyonlarında hızlı kaybın sonuçlarıdır. Hastalık ilerlediğinde alevlenmelerin sıklığı ve şiddeti de artmaktadır(22). KOAH atak; hastanın sağlık gidişatını, hastaneye yatışını, yatış süresini, kötü yönde etkiler(87). GOLD 2020 raporunda KOAH atak sebebiyle hastaneye yeniden gelen hastaların miktarının hastalığın gidişatını kötü etkilediğine değinerek KOAH atak yönetiminin öneminden bahsetmiştir(16).



Şekil 2.2. KOAH akut atak

GOLD 2020 raporuna göre alevlenmenin şiddeti uygulanan tedaviye göre hafif, orta, ağır diye sınıflandırılmıştır(16).

- 1. Hafif şiddette alevlenme:** Sadece kısa etkili bronkodilatörler (SABA) ile tedavi edilen hasta.
- 2. Orta şiddette alevlenme:** SABA yanında antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilen hasta.
- 3. Ağır şiddette alevlenme:** Acil servise başvuran veya hastaneye yatırılan hasta. Ağır alevlenmeler aynı zamanda akut solunum yetmezliği ile de birlikte olabilir.

Etyoloji

KOAH akut atakta ilk olarak tanının doğruluğu ve etyolojinin ne olduğu netleştirilmelidir. Genellikle alevlenmeyi viral solunum yolu enfeksiyonları başlatır. Bunun yanında bakteriyel enfeksiyonlar ve çevresel faktörlerde KOAH akut atağın başlamasına sebep olabilir. GOLD 2020 raporunda en sık izole edilen virüsün insan rinovirüsü olduğu ve viral enfeksiyonlar ile ilişkili alevlenmelerin sıklıkla daha şiddetli olduğu daha uzun sürdüğü ve daha fazla hastaneye yatışa sebep olduğu belirtilmiştir(16). Altta yatan etyoloji KOAH alevlenmelerde fenotipi belirlemede de önemlidir.

KOAH akut atakta hastaların çoğunda havayolu, pulmonerler ve kanda eozinofil miktarı fazlalaşır(88). KOAH akut atakta bazı vakalarda alevlenmelerde eozinofil, nötrofil ve diğer inflamasyon yapan hücrelerin miktarları fazlalaşır. Alınan balgam örneğinde eozinofilinin varlığı enfeksiyonun daha fazla viral kaynaklı olduğunu gösterir. Balgamda ya da kanda eozinofillerin artışı ile giden KOAH akut atak hastalarının tedavisinde sistemik steroidler daha etkili olabilmektedir(89).

KOAH akut atakta semptom süresi 7-10 gün civarındır, bazen daha fazla da olabilir(90). KOAH akut atak tedavi ile yavaş düzeliyorsa hastalık ilerliyor demektir. Bir hastanın gelecekte geçireceği alevlenme sıklığının en güçlü prediktörü, bir önceki yılda yaşamış olduğu alevlenmelerin sayısıdır(91). Hastaların ciddi bir kısmının

KOAH atak geçirme sıklığının, özellikle kötüleşen FEV₁ ile beraber değiştiği gösterilmiş olsa da, bu hastaların orta derecede stabil bir fenotip oluşturduğu bilinmektedir(91).

Prognoz

KOAH akut atakta hastalığın prognozunu olumsuzlaştıran etkenler: yaşın ilerlemiş olması, vct kitle indeksinin düşük olması, akciğer kanseri ya da kardiyovasküler hastalık benzeri eşlik eden komorbiditelerin varlığı, daha önce KOAH atak sebebiyle hastaneye yatırılmış olması, KOAH akut atağın klinik ciddiye indeksinin yüksek olması ve taburcu edilirken

Alevlenmelerde kötü prognozla ilişkili bulunan başlıca faktörler; ileri yaş, düşük vct kütle indeksi, komorbiditeler (kardiyovasküler hastalık veya akciğer kanseri), KOAH alevlenme nedeniyle önceden hastane yatış öyküsü, indeks alevlenmenin klinik ciddiye ve taburculukta uzun süreli oksijen tedavisine (USOT) gereksinim duymasıdır. KOAH akut atak sonrası mevcut solunum semptomlarının sıklığında artış olan ve ciddi önemi olanlar; hayat kalitesi düşük olanlar, akciğer fonksiyonları kötü olanlar, egzersiz kapasiteleri düşük olanlar, çekilen toraks BT’de akciğer dansitesi düşük olanlar ya da hava yolu kalınlığı artmış olanlar da mortalite oranı artmıştır(16).

Tedavi

KOAH atak řu şekillerde sunulabilir:

Hastada solunum yetmezliği yok: Solunum sayısı 20-30/dakikadır, hastada eşlik eden yardımcı solunum kaslarının kullanımı yoktur. Bilinç durumunda bozukluğu yok. Alınan havadaki oksijen yüzdesi (FiO₂) ihtiyaı %28-35 olan, venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelen hipoksemi ve PCO₂’ de artış yok .

Hastada solunum yetmezliği var ama hayatı tehdit etmiyor: Solunum sayısı >30/dakikadır, yardımcı solunum kaslarının kullanımı mevcut. Bilinç durumunda

bozukluğu yok. FiO₂ ihtiyacı %28-35 olan ,venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelen hipoksemi, hastanın bazaliyle karşılaştırıldığında artmış PCO₂' veya 50-60 mmHg' ye yükselme ile hiperkarbi.

Hastada solunum yetmezliği var ve bu hayatı tehdit edecek düzeyde:

Solunum sayısı >30/dakikadır, yardımcı solunum kaslarının kullanımı var. Bilinç durumunda akut bozukluğu var. %40 FiO₂ ihtiyacı olan veya venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelmeyen hipoksemi, hastanın bazaliyle karşılaştırıldığında artmış PCO₂' veya 60 mmHg' ye yükselme ile hiperkarbi veya asidoz varlığı (pH ≤ 7.25)

KOAH alevlenme üçe ayrılır:

1. **Hafif şiddette alevlenme:** Sadece kısa etkili bronkodilatatörler (SABA) ile tedavi edilen hasta
2. **Orta şiddette alevlenme:** SABA yanında antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilen hasta
3. **Ağır şiddette alevlenme:** Acil servise başvuran veya hastaneye yatırılan hasta. Ağır alevlenmeler aynı zamanda akut solunum yetmezliği ile de birlikte olabilir.

KOAH akut atakta hastanın hayatının tehdit altında olup olmadığının ve non invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacının bulunup bulunmadığı netleştirilmelidir.

KOAH akut atakta oksijen tedavisi tedavinin hastane basamağında mutlaka olmalıdır. Hastanın hipoksemisini saturasyonu %88-92 civarı tutacak şekilde uygulanmalıdır. Nazal kanül ile yüksek akımlı oksijen tedavisi (HFNC) verilmelidir(18). Eğer mutlak kontraendikasyonu yoksa akut solunum yetmezliği mevcut hastada uygulanacak ilk ventilasyon yöntemi; gaz değişimini düzelttiğinden, solunum iş yükünü ve entübasyon gereksinimini azalttığından, hastanede yatış süresini kısalttığından ve sağ kalımı artırdığından dolayı noninvazivdir(16).

Bronkodilatörler tedavisinde kısa etkili bronkodilatörlerin dozunu ve/veya sıklığı arttırılmalı, kısa etkili beta-2 agonist ve antikolinergik kombine edilmelidir. Hasta stabil hale geldiğinde uzun etkili bronkodilatör kullanılmalıdır(16).

Sistemik glukokortikoidler KOAH'ta iyileşmeyi hızlandırdığı, akciğer fonksiyonları ve oksijenlenmesini iyileştirdiği erkenden tekrarlama ihtimalini azalttığı tedavinin başarısını artırıp hastanede yatış miktarını azalttığı belirlenmiştir. Oral yoldan veya intravenöz kullanım önerilmesine rağmen oral kullanım etkinliğine göre maliyeti daha düşük olduğu için daha doğru bir tercihtir(16).

KOAH akut atağın 3 ana semptomu vardır bunlar kronik öksürük, dispne ve balgam çıkarmadır. Bu semptomların hepsi varsa ya da balgam pürülansında artma ile beraber başka ana semptom varsa ya da mekanik ventilasyon ihtiyacı mevcutsa hastaya antibiyotik başlanmalıdır(92). Endikasyon varlığında KOAH akut atakta başlanan antibiyotikler hastalığın iyileşme süresini, tekrarlama ihtimalini, tedavinin başarısız olma ihtimalini hastanede yatma süresini azaltabilir(93). KOAH akut atakta verilecek antibiyotik tedavi süresi daha önceki raporlarda 5-10 gün iken son raporlarda 5-7 gün olarak söylenmiştir(16).

KOAH akut atakta antibiyotik kullanımını belirleyen belirteçlerden C-reaktif protein (CRP) bakılması viral enfeksiyon da da bakteriyel enfeksiyonda da yükseldiği için kullanılmamalıdır. Prokalsitonin ise bakteriyel enfeksiyonlara fazlaca spesifiktir antibiyotik kararı vermede kullanılabilir(94).

Ottowa Skalası

Ottowa skalası KOAH hastalarının taburculuk ya da yatış kararının verilmesinde kullanılan skaladır. Bu skalada ciddi kötü olay açısından yüksek riskli hastaların belirlemede anlamlı olan parametreler ve kardiyak patolojiler ile KOAH'ın birbirini negatif anlamda tetiklediğinin düşünülmesi sonucu oluşturulan kardiyak parametreler kullanılmaktadır(Tablo 2.6.). Bu skala 10 parametreden oluşmaktadır. Bu parametrelere göre risk kategorileri belirlenmiştir(Tablo 2.7.).

Kötü olay açısından yüksek riskli hastaları belirlemede anlamlı olan parametreler;

- Önceki entübasyon öyküsü
- Acil serviste ilk muayenede nabız sayısı; 110/dk olması
- Hastanın yürüme testini yapamayacak kadar hasta olması (3 dk mesafe bağımsız olarak hastanın yürümesi). ($\text{SatO}_2 < \%90$ veya Nabız $\geq 120/\text{min}$ olması)
- Hemoglobin $< 10\text{g/dl}$
- Üre $\geq 12\text{ mmol/L}$.

Kardiyak parametreler;

- Koroner bypass öyküsü olması
- Periferik damar hastalığı olması
- EKG’de akut iskemik değişiklikler olması
- Akciğer grafisinde pulmoner konjesyon bulgusu olması
- Serum $\text{CO}_2 \geq 35\text{ mmol/L}$ olması.

Tablo 2.6. KOAH Ottawa Risk Skalası

Koroner By-Pass Graft Geçmişi	1
Periferik Vasküler Hastalık Geçmişi	1
Solunum Yetmezliğine Bağlı Entübasyon Geçmişi	2
Acil Servise İlk Başvuru Anı Kalp Tepe Atımı $\geq 110/\text{dk}$.	2
Acil Serviste Tedavi Sonrası Yürüme Testini Yapamama ($\text{Sato}_2 < \%90$ veya Kalp Tepe Atımı $\geq 120/\text{dk}$)	2
EKG De Akut İskemik Değişiklik	2
Hemoglobin $< 10\text{g/dl}$	3
Üre $\geq 12\text{ mmol/L}$	1
$\text{PCO}_2 \geq 35\text{ mmol/L}$	1
Akciğer Grafisinde Pulmoner Konjesyon	1

Tablo 2.7. KOAH Ottawa Risk Kategorileri

Total Puan	Olumsuz olay riski %	Risk Kategorisi
0	2.2	Düşük
1	4.0	Orta
2	7.2	Orta
3	12.5	Yüksek
4	20.9	Yüksek
5	32.9	Çok Yüksek
6	47.5	Çok Yüksek
7	62.6	Çok Yüksek
8	75.6	Çok Yüksek
9	Uygulanamaz	Çok Yüksek
10	91.4	Çok Yüksek
> 10	Uygulanamaz	Çok Yüksek

Ottawa KOAH Risk skalasına göre 0-2 puan alan hastalar ciddi olay görülme riski açısından düşük-orta riskli grubu oluştururken, 3-4 puan alanlar yüksek, ≥ 5 alanlar ise çok yüksek riskli grubu oluşturmaktadır. 0-2 puan alan hastaların taburculukları halinde ciddi olay görülme olasılığının %7.2 olduğu, buna karşın bu kuralın uygulanması halinde hastaların yatış oranının %37.5’den ancak %43.2’ye çıktığı gösterilmiştir.

Ottawa KOAH Risk Skalasına göre 0-2 puan alan hastalar güvenle taburcu edilebilir ve bu kural hasta yatış oranlarını anlamlı şekilde arttırmamaktadır, yani güvenilir ama aynı zamanda uygulanabilir bir skorlamadır(95).

KAPNOGRAFİ

Tanım

Kapnografi: solunum esnasında alıp verilen havadan CO₂ kısmi basıncının ölçülmesine denir. Ekspiryum sonunda ölçülen maksimum değere ET_{CO}₂ denir. Kapnometre: CO₂'nin değerini sayısal olarak gösteren cihazdır. Kapnograf ise CO₂'nin değerini hacim veya zamana karşılık grafik olarak çizen cihazdır(96). Kapnografin oluşturduğu grafiğe ise kapnogram denir. Kapnogram ekspiryumla başlayan ve biten bir tidal solunuma karşılık gelir. Grafik, dikdörtgen şeklindedir. Dört fazdan oluşur.

Faz-1: Ekspiryumun başında, havayolunu dolduran CO₂'den fakir atmosfer havası ölçülür ve 0'a yakın değerler kaydedilir.

Faz-2: Ekspiryumun başlamasından hemen kısa bir süre sonra, anatomik boşluktaki atmosfer havası temizlendikten sonra, alveoler hava ile karışık atmosfer havası ölçülmeye başlanır ve CO₂ değeri hızla yükselir.

Faz-3: Ekspiryumun sonraki aşamasında atılan CO₂ miktarı sabit bir hale gelir ve bir plato oluşturur, burada ölçülen gaz alveoler havayı temsil eder. Bu platonun hafif yükselme eğiliminde olduğu gözlenir. Plato ekspiryum sonunda biter ve burada kaydedilen değer ET_{CO}₂ olarak bilinir.

Faz-0: İnspiryumun başlaması ile birlikte atmosfer havası kaydedilmeye başlanır ve CO₂ miktarı hızla tekrar 0 düzeyine düşer. Faz-2 ve Faz-3 arasında oluşan açı "alfa", Faz-3 ve Faz-0 arasında oluşan açı "beta" olarak isimlendirilir. Bu açılar solunum sistemi patolojilerini değerlendirmede kullanılmaktadır(97, 98).

Kapnografin Tarihçesi

Ekspire edilen havadaki CO₂'nin ölçülmesi ile ilgili ilk deneyimler 1859'da Tyndall tarafından geliştirilmiş ancak klinikte kullanımı 1970'lerin sonuna kadar

gecikmiştir. 1978’de ilk defa Amerika Birleşik Devletleri Dünya Yoğun Bakım Kongresi’nde toplantıda herkese kapnograf tanıtılmış ve böylelikle yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Başlarda kullanılan kapnograflar yüksek maliyetli, ebat olarak büyük, taşınımı zor ve sonuçları çok doğru olmayan cihazlarken teknolojinin ilerlemesiyle kolay taşınabilen hafif, küçük ebatlı düşük maliyetli ve daha doğru sonuçlar veren cihazlar üretilmiştir(99).

Kapnometrilere ayrıca ilk olarak 2. Dünya savaşında denizaltıların içinin ortamını takip etmede yararlanılmıştır. O dönemde sadece atmosferdeki CO₂’yi ölçmek için kullanılmıştır. Tıp alanındaki ilk kullanımına bakacak olursak 1950’de deneysel olarak anesteziye ekspre edilen havadaki CO’yi ölçülmesidir. 1980’lerde ise daha hafif kolay taşınabilen cihazların üretimi ile CO₂’nin anestezi uygulamalarındaki takibinde kullanılmıştır(100).

Teknoloji

Solunan havadaki CO₂ değerlerinin tesbitinde kütle, moleküler korelasyon, raman ve fotoakustik spektrofotometre yöntemleri kullanılsa da günümüzde sıklıkla tercih edilen yöntemlerin başında kızılötesi spektrofotometre yöntemi kullanılmaktadır. Bu yöntemde kızılötesi ışık, analiz edilen gaz içerisinden geçirilerek fotodedektör vasıtasıyla kaydedilir. Örneğin CO₂ 4.26 µm dalga boyundaki ışını absorbe etmektedir. Böylece analiz edilen gazın absorbe ettiği dalga boyundaki ışın, CO₂ yoğunluğu ile ters orantılı olarak fotodedektöre ulaşmaktadır. Bu analiz neticesinde CO₂ miktarı ölçülmektedir(101). Bu kapnograflar elde taşınabilir veya hasta başı monitörlerinin bir parçası olarak kullanılabilir.

Cihaz içerisindeki sensörün yerleşim durumuna göre mainstream ve sidestream olarak iki farklı ölçüm yöntemi bulunmaktadır. Mainstream ölçüm yönteminde hastanın havayoluna yerleştirilen sensör vasıtasıyla analiz hastanın solunum havasından doğrudan alınmaktadır. Sidestream yönteminde ise kateter aracılığıyla hastanın solunum havasından numune elde edilir. Bu yöntemde sensör hastanın uzağında monitör içerisine konumlandırılmaktadır. Bu yöntem yardımıyla entübe olmayan hastalarda ölçüm yapmak kolaylaşmaktadır. Her iki yöntemin kendine özgü

avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Doğrudan havayolundan ölçüm yapma avantajına sahip mainstream ölçüm yöntemiyle doğru sonuçlar elde etme olasılığı artmaktadır. Ancak bu yöntem çoğunlukla entübe hastalarda kullanılmaktadır. Sistemin modifiye edilmesi durumunda, bilinci açık ve adaptörün içine üfleyebilecek hastalarda da kullanılabilir. Entübe ve entübe olmayan hastalarda kullanılabilme avantajına sahip olan sidestream yönteminde ise aspirasyon kateterinin ölü boşluğu artırması, kateterin sıvı ve sekresyonlarla tıkanması çeşitli sonucun doğruluğunu azaltma gibi dezavantajlar oluşturmaktadır. Bu sistemin bir diğer dezavantajı ise analiz süresinde meydana gelen uzama olarak belirtilmektedir(102).

Acil Serviste Kapnografi Kullanım Alanları

Kapnografinin endikasyonları

1. Endotrakeal tüpün doğru yerde olup olmadığının takibi
2. Endotrakeal tüpün pozisyonunun doğru olup olmadığının takibi
3. Kalp durmasında ne kadar doğru resüsitasyon yapıldığının etkinliğini ölçme ve prognozun takibi (KPR etkinliğinin değerlendirilmesi)
4. Solunum hastalıklarının değerlendirilmesi
5. Dolaşımın değerlendirilmesi
6. Girişimsel sedasyon uygulanması ve analjezi uygulanması sırasında ventilasyonun takibi
7. Şuuru olmayan hastanın ventilasyon durumunun takibi
8. Entübe olan travma hastalarında ventilasyon takibi

1. Endotrakeal Tüpün Doğru Yerde Olup Olmadığının Takibi

Kapnografi kullanımı bu amaçla 20 yıl önce anestezi alanında hasta bakımında gereklilik olmuştur ve rutin uygulamadır(9). 10 yıl önce Amerikan Acil Tıp Koleji (ACEP) endotrakeal entübasyonun yerinin doğruluğunda yeterli doku perfüzyonu olanlarda kalitatif, kantitatif ya da sürekli olarak ETCO₂ monitorizasyonunun basit bir yöntemi olduğunu söylemiştir(9). Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), 2000 yılı ileri kardiyak yaşam desteği (ACLS) rehberinde

entübasyonun doğrulanmasında perfüzyon sağlayan ritmi bulunan hastalarda CO₂ dedektörlerinin kullanımı önerilmiştir(103). AHA 2010 resüsitasyon rehberinde kapnograf kullanımı klinik değerlendirme ile beraber kullanılabilecek en güzel teknik olduğu bildirilmiştir(104). Entübasyonda her ne kadar vokal kordlar arasından tüpün ilerlediğini görmek önemli olsa bile teyit için başka yollara ihtiyaç vardır.

Tüpün özefagusa gitmesi acil uygulamalarında sık görülen bir problemdir ve görülme oranı %5-10 arasındadır. Bu sıklık çocuk hastalarda, tecrübe eksikliğinde ve hastane öncesi alanda yapılan entübasyonlarda yükselmektedir(105, 106). ACEP 2001 yılında yayınladığı rehberinde entübasyon hakkındaki bu sorunun niye bu kişilerde arttığını detaylıca açıklamıştır. Endotrakeal entübasyonun doğrulanması amacıyla kullanılabilecek metodlar arasında, akciğerlerin ve epigastrik bölgenin oskültasyonu, göğüs kafesi hareketlerinin gözlenmesi, entübasyon tüpünde buğulanma olması, oksijen satürasyonu takibi, kapnografi sayılabilir. Bu metodların hepsinin, buna kapnografi de dahil olmak üzere kısıtlılıkları mevcuttur.

Kapnografi de tüp hipofarenksteysse veya balon maske yapmışız ve hava mideye dolmuşsa hatalı pozitif sonuç görülebilir(107). Bu durumlar geçicidir ölçüm için 6 nefes kadar beklenmesi tavsiye edilmektedir(96).

2. Endotrakeal Tüpün Pozisyonunun Doğru Olup Olmadığının Takibi

Kapnograf yalnızca endotrakeal entübasyonun doğruluğunun teyit edilmesi amacıyla kullanılmaz, tüp pozisyonunun takibinde de son derece faydalıdır. Anestezi rutin kullanımında tüpün pozisyonunun takibi için hem ameliyathane ortamında hem de ameliyathane dışında kapnograf ile ETCO₂ takibi rutin hasta monitörizasyonunun bir parçası olarak tanımlanmıştır(9). Avrupa Yoğun Bakım Birliği'nde aynı şekilde durumu kritik olan hastaların taşınımında devamlı ETCO₂ takibini önermektedir(108). Acil uygulamalarında tüpün yerinden çıkma ihtimali yüksek olduğu durumlar şunlardır: entübasyon sonrasında hastanın radyoloji, yatış gibi işlemler için acilden güvenlik çemberi dışına taşınım durumlarında veya başka işlemler için hastanın pozisyonun değiştirilmesi zorunda olduğu durumlarda tüp yerinden çıkabilir. Özellikle olarak hastane öncesi entübasyonlarda hasta transportu esnasında tüpün

yerinden çıkması tehlikesi yüksektir(105, 109). Hastane öncesinde hasta transportu sırasında tüpün yerinden çıkması riski %7 ile %10 arasında olarak belirtilmiştir(110, 111). ETCO₂ monitorizasyonunun acil uygulamasında endotrakeal entübasyon yapılması ile başlaması ve tüm transport ve acilde kalış süresi boyunca devamının doğru bir yaklaşım olacağı belirtilmektedir.

3. Kalp Durmasında Ne Kadar Doğru Resüsitasyon Yapıldığının Etkinliğini Ölçme Ve Prognozun Takibi (KPR Etkinliğinin Değerlendirilmesi)

ETCO₂ ile Kardiyak outputun arasında olumlu bir bağlantının olduğunun anlaşılması ile KPR uygulamalarında da kapnograf kullanılmaya başlanmıştır(49, 112, 113). Kardiyak arrest anında göğüse bası uygulanmaksızın ventilasyon yapıldığında ETCO₂ değerinin bir süre sonra sıfır olduğu gözlenir. Göğüs kompresyonuyla beraber akciğer perfüzyonundaki artış ETCO₂ miktarında da artmalara sebep olur. ETCO₂ değerleri efektif KPR'nin bir belirtecidir. ETCO₂ değerinde ani yükselme spontan dolaşımın geri döndüğünü (SDGD) düşündürür (114, 115). ETCO₂'nin KPR esnasında ETCO₂'nin uzun süre 10 mmHg altında olması SDGD pek mümkün olmadığı anlamını taşır(116, 117). AHA 2010 resüsitasyon rehberinde KPR etkinliğinin takibinde, göğüs kompresyonlarının etkinliğinin gösterilmesinde ve SDGD'nin saptanmasında kapnografi kullanımının doğru olacağı belirtilmiştir. Eğer ETCO₂'nin <10 mmHg ise KPR kalitesini yükseltmek için göğüs kompresyonlarının optimize edilmesine çalışılması önerilmiştir. ETCO₂ değerinin birden normal sınırlara (35-45 mmHg) gelmesinin SDGD bir belirteci olarak kullanılabileceği belirtilmiştir. KPR sırasında bikarbonat tedavisinin ETCO₂'yi geçici olarak artırabileceği, adrenalin tedavisinin ise azaltılabileceği unutulmamalı, buradaki değişimlerin geçici olduğu KPR etkinliğini göstermediği akıldan çıkarılmamalıdır(104).

4. Solunum Hastalıklarının Değerlendirilmesi

Acil servise solunum sıkıntısıyla gelen hastalarda, özellikle de KOAH lıhırdaparsiyel CO₂ basıncının takibi önemlidir. KOAH hastalarında arter kan gazı almak önemlidir. İşlem acılı olduğu için yerine invaziv olmayan ETCO₂'nin kullanılması düşünülmüş bunun üzerine çalışmalar yapılmış ancak çelişkili sonuçlar

bulunmuştur(118-120). ETCO₂ değerinin akciğer hastalığı bulunanlarda PCO₂ değerini yansıtmayabileceği, olağan patolojinin CO₂ geçişini engelleyebileceği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda pozitif sonuç alınması, solunum sıkıntısı mevcut olan hastalarda hastalarında bu uyumun klinik kullanım için yeterli olduğu sonucuna varılmıştır.

Aynı zamanda ETCO₂ nin yükselme ya da düşmesine bakılarak tedavimizin etkinliği ve hastanın klinik durumunun takibi yapıp bunlar hakkında fikir yürütülebilir. Kapnograf dalga formlarının analizi bronkospazm, ventilasyon/perfüzyon(V/Q) bozukluğu ve hastalığın klinik olarak takibinde kullanılabileceği düşüncesi birçok çalışmaya temel oluşturabilir. Mesela geniş alfa açısı ve artan plato eğimi varsa bronkospazm olarak nitelendirilir(96). ETCO₂ değeri ise alveoler platonun solunum sayısına bölünmesiyle elde edilir ve bu havayolunun direncini gösteren bir değerdir. Bu değer astımı olan çocuklarda hastaneye yatışı önceden düşündürebileceğini ileri sürülmektedir(121). Ayrıca pulmoner emboli tanısında da kullanılabileceği düşünülmektedir(122). Pulmoner emboli de akciğerlerin patolojiye uğrayan kısmında CO₂ atılımı miktarı da düşecektir. ETCO₂ miktarı da azalacaktır. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada ETCO₂ değerinin pulmoner emboli saptanan grupta belirgin olarak düşük bulunduğu (36.3'e 30.5 mmHg), 36 mmHg için negatif tahmin değerinin %96.6 olduğu ve pulmoner emboli tanısını dışlamada tek başına ve ya Wells kriterleri ile birlikte kullanılabileceği ileri atılmıştır(123). Ancak KOAH hastalarında ve minör embolilerde kullanımı tartışmalıdır. ETCO₂'nin pulmoner emboli tanısı koymada D-dimer'in yerine kullanılıp kullanılmayacağına veya birlikte kullanılıp kullanılmayacağına dair daha fazla araştırma yapılmalıdır. Kapnografin aynı zamanda akut respiratuvar distres sendrom'lu (ARDS) hastalarada prognozu göstermede faydalı olacağı savunulmuştur(124). Ayrıca entübasyonun başarısını belirlemede kapnografinin hastabasında noninvaziv ve komplikasyonsuz kolayca fizyolojik ölü boşluğu ölçmesinin etkili olacağını belirten çalışmalar mevcuttur(125).

5. Dolaşımın Değerlendirilmesi

Pulmoner emboli gibi sistemik dolaşımdaki kanın akımının azaldığı hallerde

akciğerlerde kanın akımı da azaldığından alveoler ventilasyon değişmese de açığa çıkan CO₂ miktarı azalır. Kardiyak arrestte hastada dolaşım olmadığı için ETCO₂ ya hiç tespit edilemez ya da çok düşük düzeylerde tespit edilir. Ciddi hipotansiyonda da kardiyak arrest olmamasına rağmen dolaşım bozulduğundan dolayı aynı mekanizma işler ve ETCO₂ azalır(99). Farklı araştırmalar kapnografin kardiyak arrest durumunda KPR etkinliği ve spontan dolaşımın geri gelmesinin tespitinde kıymetli olduğunu bulmuştur(116, 126). Kapnograf alveoler ventilasyon devam ediyorken pulmoner kan akımıyla ilgili bilgiler vermektedir bu sebeple pulmoner emboli de akciğer kan akımı etkilendiğinden ötürü tanı ve tedavinin etkinliğinin tespitinde kullanılabilir(117).

Pulmoner embolide ventilasyon devam etmesine rağmen perfüzyoda bozulma mevcuttur ve bundan dolayı ETCO₂ azalmıştır. Yapılan araştırmada KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde PaCO₂ - ETCO₂ farkının 12 ± 6.9 mmHg çıkmasının pulmoner anjiyografiye nazaran pulmoner emboli tanısı koymadaki duyarlılığının %74 olduğunu belirtmiştir(127). Kapnografi ile yaptığımız değerlendirmeler tek başına hastalarda pulmoner emboli tanısından uzaklaşmak için çok anlamlı değilken klinik olasılıklarla beraber olunca %30 hastada daha ileri tetkiklere gereksinim duymadan tanı koyulabildiği bildirilmiştir(128).

6. Girişimsel Sedasyon Uygulanması Ve Analjezi Uygulanması Sırasında Ventilasyonun Takibi

Acil serviste girişimsel ve sedasyon sık sık uygulanmaktadır. Girişimsel sedasyon sırasında uygulanan ilaçlar solunum sistemini baskılayabilir bu nedenle uygulama esnasında hastanın hemodinamisi ve oksijenlenmesinin monitorizasyonu son derece önemlidir(129). Hastanın oksijenizasyonunun takibi için pulseoksimetri kullanılmaktadır. Ventilasyonu takip etmek içinse klinik olarak gözlem yapılmalıdır.

Hastanın CO₂ değerinin ölçümün nonentübe hastada sidestream ölçüm yöntemi aracılığıyla hastanın burnuna yerleştirilen nazal bir kanül aracılığıyla veya maskeye yerleştirilecek ilave katater ile ölçülebilir. Kapnograf vasıtası ile hastanın solunumunun derinliğini ve sıklığını devamlı monitorize edebiliriz. ETCO₂'nin artması ya da solunumun derinliği ve sıklığının azalması solunum depresyonu olarak

anlamlandırılır(130). Pulseoksimetreye nazaran bu ölçümlerin artışı daha erken dönemlerde bizi uyarmasıdır. Oksijen verilen hastalarda solunum depreşe olsa bile oksijen saturasyonu dakikalarca normal sınırlarında gözlenebilir(131). Tek kör prospektif olarak yapılan bir araştırmada hastaların %70'inde kapnografi solunum depresyonunu gösterdikten 4 dakika kadar sonra pulsemetre ve klinik gözlemde solunum depresyonunu göstermiştir(132). Pediatrik grup üzerinde yapılan araştırma da klinik gözlem, pulsoksimetre ve ETCO₂'nin solunum baskılanmasını saptanmasındaki üstünlükleri kıyaslanmış ve hastaların %75'inin sadece ETCO₂ monitörizasyonu ile solunum baskılanmasının saptanabileceği belirtilmiştir(133). Bir diğer araştırmada hastaların %50'sinden fazlasında hipoventilasyon, %25'inde apne ETCO₂ ile belirlenmişken, bunlardan haberi olmayan sağlık çalışanı klinik gözlem yaparak ve pulseoksimetri cihazı kullanarak hastaların hiçbirinde apne tespit edemediler, yalnızca %3'ünde hipoventilasyon saptamışlardır(134). Acil serviste sedasyon sağlamak için propofol uygulananlarda kapnografi ile monitorizasyonun hastadaki hipoksik olayların sıklığı üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla randomize ve kontrollü olarak yapılan bir araştırmada, görülen hipoksi oranı kapnografi grubunda %25, diğer grupta ise %42'dir. Kapnografi tüm hipoksik olayları başarıyla tespit etmiştir(135). Fakat kapnografinin girişimsel analjezi işleminde kullanılmasının faydasız olduğu da savunulmaktadır(136). Sonuçta ETCO₂ monitorizasyonu ile erken dönemde ve fazla sayıda hastada solunum depresyonunun belirlenmesini sağlar. Bunun hastaların klinik durumu ve prognozu üzerine etkisi net olarak belirlenememiştir. Bundan dolayıdır ki klinik klavuzlarda ETCO₂ monitorizasyonu öneri olarak sunulmaktadır(129).

Entübasyon yerinin doğrulanması ve takibinde acilde kapnograf kullanımı düşünüldüğünde acilde uygulanan girişimsel sedasyonun uygulanmasında monitorizasyondan da kapnografin kullanımı önerilmektedir.

Kapnografların entübasyonun yerinin doğrulanması ve monitorizasyonunun sağlanması için standart olarak acilde kullanımı önerisi göz önüne alındığında, bu amaçla kapnografinin girişimsel sedasyon esnasında kullanılarak monitorizasyonun yapılması ekstra bir maddi kayıp olmaksızın fayda sağlayacaktır.

7. Bilinci Kapalı Hastanın Ventilasyon Durumunun Takibi

Acil serviste şuuru kapalı hasta birden çok sebebe bağlı olarak gözlemlenmektedir. Bu sebepler; toksikasyon, serebrovasküler hastalıklar, travma gibi durumlardır. Bu durumlarda hastalarda solunum baskılanabilir yahut solunum yolu problemleri gelişebilir ve hastalar entübasyon gibi ileri hava yolu açma yöntemlerine ihtiyaç duyabilirler. Herhangi bir solunumla ilgili sorunun erken tesbiti hayatidir. ETCO₂'nin bunun için kullanıldığı ve fayda sağlandığı tespit edilen spesik olarak nöbet geçiren hastalarda hipoksinin değerlendirildiği ve pulseoksimetriye nazaran daha başarılı sonuç elde edildiği çalışmalar ve ilaçların yüksek doz alımında monitorizasyonda ETCO₂ monitorizasyonunun kullanıldığı vaka serileri vardır(137, 138).

8. Entübe Olan Travma Hastalarında Ventilasyon Takibi

Entübe olmuş olan travma hastalarında ventilasyon kontrollü olmalıdır. Bunun için hastane öncesinde ventilasyonun monitorizasyonun ETCO₂'nin yapılabileceği öne sürülmüştür. Davis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastane öncesinde ETCO₂ monitorizasyonunun hiperventilasyon yapılmasını azalttığını ve böylece mortalitenin de olumlu etkilendiğini belirtmişlerdir(139). Helm ve arkadaşları entübe olan travma hastalarında yaptıkları randomize kontrollü çalışmada kapnografi monitorizasyonu sayesinde ventilasyonun normal olarak sağlandığı hasta oranının belirgin yüksek olduğunu göstermişlerdir(140). Yapılan entübasyonun yerinin doğruluğu ve tüpün pozisyonunun rutin takibine ilave olarak kapnografinin kullanımı ventilasyonu yönetmekte de kullanılması akıllıcadır.

Kapnografinin Kontrendikasyonları

Mekanik ventilasyondaki hastada kapnografi kullanımının herhangi bir kontraendikasyonu bildirilmemiştir.(141)

Kapnografinin Komplikasyonları

Kapnograf noninvaziv olarak uygulanan ve güvenilir bir testtir. Gelişebilecek başlıca komplikasyonlar, güzel temizliğin sağlanamamasına bağlı gelişebilecek kontaminasyon ihtimalidir. Bunu önlemek için hem sensörün hem de monitörün özenle dezenfeksiyonunu lazımdır(141).

ARTERİYEL KAN GAZLARI

Tanım

Arter kan gazı (AKG) hastanın asit-baz durumunu, ventilasyonunu ve oksijenasyonunu değerlendirmemizi sağlayan üç farklı ölçümün (pH, PCO_2 ve PO_2) ortak adıdır. Oksijen (O_2) ve karbondioksit (CO_2) en önemli solunum gazlarıdır ve bunların arteriyel kısmi basıncı, gaz değişiminin yeterliliğini göstermektedir(142).

Arteriyel kan gazı (AKG) bize arteryal kandaki oksijen basıncı(PaO_2), karbondioksit basıncı ($PaCO_2$), asiditesi (pH) oksijen saturasyonu (SaO_2) ve bikarbonat konsantrasyonu (HCO_3) hakkında bilgi verir. Bazı kan gazı analizörleri bunların dışında ayrıca methemoglobin, karboksihemoglobin ve hemoglobin seviyeleri hakkında da bilgi verir. Bu bilgiler genel durumu kötü, solunum hastaları veya metabolik hastalıkları olan hastaları değerlendirirken son derece önemlidir.

Tarihçe

Kan gazı ilk defa 1837 senesinde fizik ve teknoloji profesörü Gustav Magnus tarafından Berlin’de yapılmıştır. Magnus kendi merküryel kan pompasında hem arteriyel hem de venöz kanın analizini yapmıştır(143). Literatürde ilk defa 1890’lı yıllarda kan gazı analizi için gerekli olan elektrokimyasal yöntemler tanımlanmıştır. Arter kan gazı (AKG) klinik olarak 1950’li yıllarda Clark tarafından arteriyel oksijen basıncı (PO_2) elektrodu, Stow ve Severinghaus tarafından arteriyel karbondioksit basıncı (PCO_2) elektrodunun icadından sonra uygulanabilir olmuştur. Hekimlerce 1960’larda AKG ölçümü laboratuvar testlerinin en kıymetlisi olarak kabul

edilmiştir(143). Günümüz koşullarında AKG yoğun bakımda, göğüs hastalıkları hastalarının takibinde acil servislerde ve birçok klinikte sıklıkla kullanılmaktadır(144).

AKG Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

- AKG bir çok tıpta bir çok yerde kullanılmaktadır;
- Asit baz bozukluklarının tanı ve takibi,
- Kandaki oksijen basıncı (PaO₂) ve karbondioksit basıncı (PaCO₂) ölçümü,
- Terapötik müdahalelere yanıtın değerlendirilmesi (örneğin, diyabetik ketoasidozlu hastalarda insülin)
- Anormal hemoglobin seviyelerinin tespiti ve sınıflandırılması (örneğin, karboksihemoglobin ve methemoglobin)
- Venöz kan alımının mümkün olmadığı durumlarda acil olarak kan alıp değerlendirilmesi (çoğu test bir arteriyel örnekten yapılabilir)

AKG örnekleme için mutlak kontrendikasyonlar aşağıdakileri içerir(127).

- Allen testinde kollaterallerin olmaması
- Kan alınacak bölgede lokal enfeksiyon, trombüs olması veya anatominin bozuk olması (önceden o bölgeden yapılmış cerrahi girişimler, konjenital veya edinilmiş bozukluklar, yanıklar, anevrizma, stent mevcudiyeti, arteriyovenöz fistül, damar grefti gibi)
- Kan alınacak bölgedeki arterin ciddi periferik vasküler hastalığı
- Raynaud sendromu aktif dönem (özellikle radyal bölgeden kan alımı sırasında)

Kan Gazı Almanın Relatif Kontrendikasyonları

- Ciddi koagülopati
- Orta-yüksek doz antikoagulan tedavisi almak
- Streptokinaz veya doku plazminojen aktivatörü gibi trombolitik ajanların kullanımı durumunda

Arter Kan Kazı Alımı Teknikleri

Tüm işlemlerde olduğu gibi, gerekli ekipman işlemiden önce kolay ulaşabileceğimiz bir yerde bulundurulmalıdır.

Bunlar;

- Steril olmayan eldivenler
- Antiseptik cilt çözeltisi (örneğin, klorheksidin ve povidon-iyot çözeltilerdir)
- Hazır AKG kiti veya önceden 3 ml heparin ile heparinize edilmiş 22 ila 25 gauge iğnesi ve civalı enjektör kapağı olan enjektör
- 2x2 inç steril gazlı bez
- Yapışkanlı bandaj
- Buzlu plastik acil torbası (kit içerisinde bulunmuyorsa)
- Delici kesici alet kutusu

AKG küçücük bir heyecandan ağrıdan etkilenebilmektedir. Bu yüzden AKG alımı diğer kan alımlarından önce hızlıca yapılmalıdır.

AKG alımı sırasında ilk adım kolay palpe edilebilen bir arter bulmaktır. Bunun için radyal, femoral, brakiyal, dorsalis pedis veya aksiller arter bölgeleri klinikte yaygın kullanılan bölgelerdir. Herhangi bir bölgenin diğerlerinden daha üstün olduğuna dair kanıt yoktur. Bununla birlikte, radyal arter en sık kullanılır çünkü hasta için mahremiyet ve ulaşım açısından daha rahat ulaşılabilir bir bölge olması iken, hekim için ise radial arter ile ulnar arter arasındaki geniş kollateraller olmasından ötürü, oluşabilecek bir komplikasyon durumunda damar tıkanca dahi el de dolaşım sürmesidir. Bu işlemiden önce radial arter ile ulnar arter arasındaki kollaterallerin değerlendirildiği Allen testi yapılmalıdır. Kan radial arterlerden alınacaksa en iyi pozisyon elin hiperekstansiyon durumunda olmasıdır. Radial arter en iyi distal radius ile bilek uzatıldığında fleksör carpi radialis tendonu arasında palpe edilir. Yüzey sterilize edilir. Kan alınacak enjektöre, pıhtılaşmayı engelleyecek miktarda heparin hen enjektörün iç cephesini hem de iğneyi ıslatacak biçimde çekilir. Ama günümüzde

heparin çekilmiş AKG hazır enjektörleri mevcuttur ve klinik pratikte bunlar kullanılmaktadır. Arterial kan alımı anaerobik koşullarda yapılmalıdır.

Alım sırasında enjektörün pistonunu biz çekmemeliyiz eğer arterde isek kan enjektöre kendi basıncı ile dolmalıdır. Kan örneği alınır alınmaz, enjektöre dışarıdan hava girmesini engellemek için, enjektörü aşağı doğru dikey tutmalıyız ve hızlıca içinde civa bulunan ufak lastik tıkaç ile tıkamalıyız.

Arteriyel kan örneği laboratuvara gönderilirken buza konulmalı ve hızlı bir şekilde gönderilmeli ve en kısa sürede analiz edilmelidir. Çünkü böylelikle kandaki lökosit veya trombositlerin oksijen tüketimi azaltılmaktadır ve daha doğru sonuç elde edilebilir. Aksi halde AKG tahlil sonucunda kısmi oksijen basıncı (PAO₂) normalden düşük çıkacaktır(145, 146).

Kan aldığımız bölgeye steril gazlı bez ile bir kaç dakika hemostaz sağlanana kadar basınç uygulanmalıdır. Uygulama alanında ağrı, ekimoz ve tromboza neden olabileceğinden çalışmalarda devamlı monitörizasyon amaçlı olarak kullanılamaz(147).

Kan örneğinin hangi arterden alınacağı örneği alacak olan klinisyenin klinik ve girişimsel tecrübesi, hastanın kliniği gibi birçok durumla ilişkilidir. Kan gazı alımında en çok tercih edilen arterler sırasıyla radial arter, brakial arter ve femoral arterdir. Zorunlu durumlarda dorsalis pedis ve aksiler arterde kullanılabilir.

Radial Arter

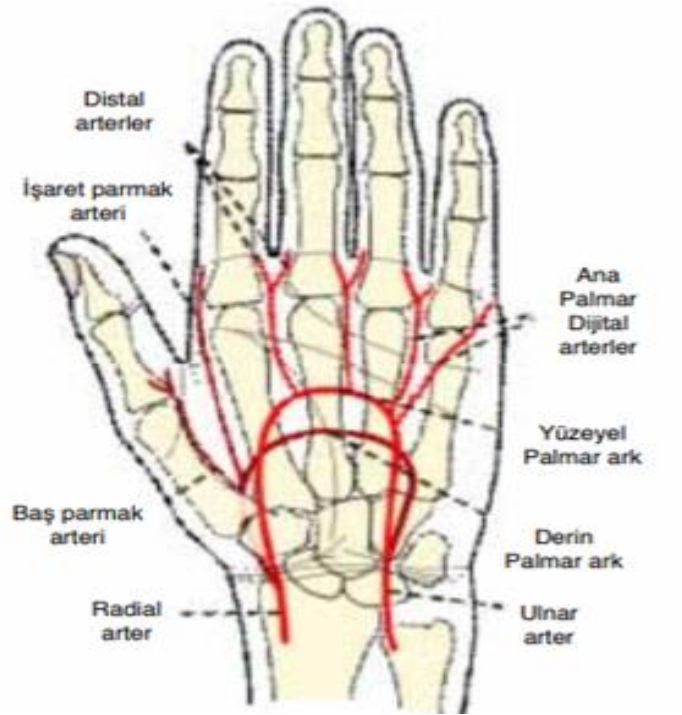
Kolay palpe edilebilmesi, kollateral sirkülasyonunun olması, el bileğinin proksimalinde yüzeysel lokalizasyonda seyretmesi, ponksiyon sonrasında kanamayı önlemek için rahatlıkla bası uygulanabilmesi nedenleri ile uygulayıcılar tarafından en çok tercih edilen arterdir(148, 149). Klasik olarak AKG alınırken kullanıma uygundur.

Fakat ulnar dolaşımın bozukluğunda, elde dolaşımın olmaması durumunda, travma olmasında, diyaliz için arteriyofistül mevcudiyetinde bu arterden AKG alınması

uygun değildir(149). AKG almadan önce mutlaka kollateral dolaşım yeterli mi buna bakmak için Allen testi yapılmalıdır.

Allen Testi

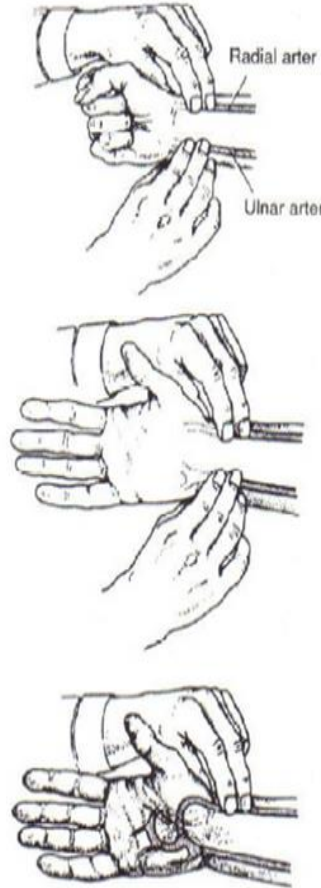
Tromboanjitis obliterans hastalığında Edgar V. Allen tarafından 1929 senesinde tanı koymak için tanımlanmıştır(147). Daha sonraları el kanlanmasının yeterli olup olmadığının tespitinde birçok klinikçe kullanılmış olup 80 sene süresince geçerliliğini kaybetmeden günümüze kadar ulaşmış ve hala ilk günkü gibi etkin kullanılmaktadır.



Şekil 2.3. Radyal arterlerin kanlanması (150).

Elin kanlanması iki arter tarafından sağlanmaktadır(Şekil 2.3.). Radyal arterden AKG alınmadan önce mutlaka bu kanlanmanın baskınlık durumu belirlenmelidir(Şekil 2.4.). Bu değerlendirme için radyal arterde oluşabilecek bir obstrüksiyonda elin kanlanmasında herhangi bir kötüleşmenin oluşup oluşmayacağını görmemize olanak sağlayan Allen testi kullanılır. Test uygulanırken hasta ile muayeneyi yapacak olan kişi yüz yüze durur; hastanın eli supinasyon pozisyonundadır.

Radial arter (RA) ve ulnar arter (UA) nabız bakılarak bulunur. Bu testte el bileğinin her iki yanından her iki artere baskı uygulanarak kan akımını geçici bozmak suretiyle elde geçici iskemi oluşturulur. Her iki arter bizim tarafımızdan dışarıdan kompresyondayken hastaya 30-60 saniye süreyle elini mümkün olduğunca sıkı açması ve kapaması belirtilir, hastanın avcunun içi ve parmaklarının renginin solduğu gözlemlenir. Arterler tek tek serbest bırakılır ve distal dolaşımlarına bakılır(147, 151). Akabinde radyal arter üzerindeki kompresyon sürerken ulnar arter tarafından elimizle uyguladığımız sonlandırılır ve elin dolaşımının eski haline gelip gelmediği değerlendirilir. Avuç içinde hızlı bir pembeleşme gözlenmesi beklenir. Elin dolaşımının el perfüzyonunun 10 saniyede düzelmesi radyal arterden invaziv işlem yapabilmek için önemlidir. Elin dolaşımı normale dönüyorsa Allen testi “pozitif” , normale dönmüyorsa “negatif” denir(152, 153).



Şekil 1. Allen testi (Goldfarb S, Sharma K. Acid-base balance. In: Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders. New York, Mc Graw-Hill, 1998)

Şekil 2.4. Allen testi yapılışı

Arterial ponksiyonun komplikasyonları

Arterial ponksiyonun komplikasyonları aşağıdaki gibidir:

1. İşlem sonrası işlem sonrası işlem yerinde ağrı ve huzursuzluk
2. Cilt altı kanama, hematoma
3. Morarma (özellikle steroid kullananlarda)
4. Enfeksiyon
5. Trombüs (özellikle femoral ponksiyon sonrası)
6. Hava veya kan embolisi
7. Arteriyo venöz fistül
8. Uç damarlarda mikroemboli oluşumu
9. Hastada vazovagal cevap gözlenebilir.
10. Damar laserasyonu
11. Sağlık personelinin eline iğne batması

AKG Analizi

AKG analizi sonucu genellikle 5 ila 15 dakika içinde elde edilebilir. Tahlil sonucu genellikle asidite düzeyi (pH), kısmi karbondioksit basıncını (PaCO_2) ve kısmi oksijen basıncını ölçmek amaçlanır. Arteriyel kan analizi genellikle asitliği (pH), kısmi karbondioksit basıncını (PaCO_2) ve kısmi oksijen basıncını (PaO_2) otomatik olarak ölçebilen elektrokimyasal sensörler otomatik kan gazı analizörleri ile yapılır.

PaCO_2 ; CO tüketip bunun sonucunda 2 tane H^+ iyonu üreten kimyasal bir reaksiyon sonucunda ölçülür. Bunun sonucunda pH'da bir değişim algılanır. Arterden alınan kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun belirteçidir. Deniz seviyesinde normal değeri 40 mmHg, olmasına rağmen venden alınan kanda ise 46,5 mmHg'dır. Değerlerdeki yükseklik respiratuar asidozun, değerlerdeki düşüklük ise respiratuar alkalozun belirtisidir(149, 154).

PaO_2 ; oksidasyon-redüksiyon reaksiyonları sonucu oluşan elektrik akımları kullanılarak ölçülür. Arterden alınan kanda bulunan oksijenin parsiyel basıncıdır. PaO_2

oksijenasyonun göstergesi olarak kullanılır. PO₂ 60-79 mmHg arasında ise hafif hipoksemi, 40-59 mmHg arasında ise orta hipoksemi, 40 mmHg altında ise ağır hipoksemdir(149, 154).

pH; Hidrojen iyonlarının konsantrasyonu ile orantılı olarak pH ünitelerinde referans potansiyelini kullanarak kalibre edilmiş voltajı belirleyen elektrotlar ile dolaylı olarak ölçülür. Hidrojen iyon konsantrasyonunun (-) negatif logaritmasıdır. pH, hastaların asidoz veya alkaloz durumu hakkında bilgi vermektedir. Bu parametre ile asidoz veya alkalozun çeşidini belirlemek mümkün değildir. Ph asidozun ya da alkalozun kompanse edilip edilemediğini belirten tek parametredir. Normal değerleri 7,35-7,45 arasındır(149).

Bikarbonat (HCO₃); Henderson-Hasselbalch denklemi kullanılarak doğrudan ölçülebilir. Kanda önemli bir tampon olan bikarbonat, var olan iyonunun serumdaki konsantrasyonudur. Bu parametre asit-baz dengesinin metabolik komponentini belirlenmesinde bilgi vermektedir. Bikarbonat seviyesinin normal değeri 22-26 mEq/L'dir. Bikarbonat seviyesinin artması durumu metabolik alkalozun, azalması ise metabolik asidozun göstergesidir(149).

Aktüel bikarbonat; Kanda bulunan gerçek bikarbonat değeri aktüel bikarbonat olarak adlandırılmaktadır. Kandaki seviyesinin normal değeri 22-26 mEq/L'dir. Bikarbonat seviyesinin artması durumu metabolik alkalozun, azalması ise metabolik asidozun göstergesidir(149).

Baz fazlalığı (BE); Baz fazlalığı, tam oksijenize kanın pH'sını 7.40'a (37°C'de ve 40 mmHg PCO₂'de) getirmek için metabolik durumu gösteren gerekli asit veya baz miktarıdır. BE seviyesi -2.5 değeri üzerinde metabolik asidoz, +2.5 değeri üzerinde ise metabolik alkaloz olarak adlandırılmaktadır. Bazı literatür kaynaklarında normal BE değerleri -3 ile +3 olarak kabul görmektedir. Respiratuar asidozun metabolik -asidozla, respiratuar alkalozun ise metabolik asidozla kompanse olması nedeniyle metabolik asidoz, respiratuar alkalozla; metabolik alkaloz, respiratuar asidozla kompanse edilmesi gerekmektedir(149).

Arteriyel oksijen doygunluğu (SaO₂); Severinghaus tarafından geliştirilen denkleme göre ölçülmektedir(155).

$SaO_2 = (23.400 * (PAO_2 - 3 + 150 * PaO_2) - 1 + 1)$ - dir. Oksijen, hemoglobin dissosiasyon eğrisi, sıcaklık, pH ve 2,3-difosfoglisarat (DPG) seviyesinden etkilenir.

Normal değerler:

Normal değerler aralığı laboratuvaradan laboratuvara değişiklik gösterebilmekle beraber asidite (pH), karbon dioksit kısmi basıncı (PaCO₂) ve bikarbonat konsantrasyonu (HCO₃) aşağıdaki gibidir.

- pH - 7,35 ila 7,45
- PaCO₂ - 35 - 45 mmHg (4,7 - 6 kPa)
- HCO₃ - 21 - 27 mEq / L

Arteriyel oksijenin kısmi basıncı (PaO₂) ve arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂) için normal değerler net olarak tanımlanmamıştır. Bu, doku hipoksisinin çok faktörlü yapısı ile alakalıdır(156, 157).

Oksijen Satürasyonu

Oksijen elementi çoğunlukla büyük oranlarda kan içerisinde hemoglobine bağlı olarak taşınmaktadır. Küçük miktarlarda ise çözülmüş halde bulunmaktadır. Büyük oranlarda hemoglobine bağlı olarak taşınan bu miktarına oksijen satürasyonu denilmektedir. Sağlıklı erişkin bireylerde normal vücut ısısı şartlarında 15 gram olarak bulunan hemoglobin 20.1 mL oksijen bağlayabilmektedir. Kanda bulunan oksijenin kısmi basıncı (PaO₂) 95mmHg olan normal sağlıklı bireyde oksijen satürasyonu (SaO₂) yaklaşık olarak %97 seviyesindedir(158).

Sigara içmeyenler %3 oranında karboksihemoglobine sahip olabilirler (yani, toplam hemoglobinin yüzde 3'ü); sigara içenlerde ise bu oran yüzde 10 ila 15

seviyelerinde olabilir. Bu değerlerin üzerindeki seviyeler anormal kabul edilir. Normal sağlıklı bireylerde arter kanında yaklaşık yüzde 1 oranında methemoglobin bulunur.

Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂)

Kandaki çözülmüş halde bulunan CO₂ miktarının parsiyel basıncının ölçümü olan PaCO₂, sağlıklı normal erişkin bireylerde PaCO₂ düzeyi 37-43 mmHg aralığındadır. Bu seviye yaşın ilerlemesi ile değişmemektedir. Ancak hiperventilasyon durumunda düşmekte ve pH seviyesi artmaktadır.

PaCO₂ seviyesindeki artışın iki temel sebebi bulunmaktadır;

- 1) Hipoventilasyon,
- 2) Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği,

Genel olarak alveoler PCO₂ ve arteriyel PCO₂ seviyeleri birbirine çok yakındır.

Hipoventilasyona bağlı hipoksemi durumunda oksijen tedavisine yanıtın iyi olmasına rağmen karbondoksit retansiyonu mevcut olan vakalarda, tedavide ventilasyonda artış sağlanması gerekmektedir. Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği kısmi parsiyal oksijen basıncına benzer olarak parsiyal karbondioksit basıncı ve diğer tüm gazların taşınmasına önayak olur. Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğine sahip KOAH gibi olguların bazılarında CO₂ retansiyonu bulunmamaktadır. Bu durumun temel sebebi önceki durumda oluşan hipokseminin sebep olduğu ventilasyonun artışı sonucunda CO₂'in atılımıdır. Hava yolu direncinin artmasına bağlı olarak ventilasyon miktarı artmaktadır. Vücut, solunumu artırmak için yüksek miktarda enerji harcaması dolayısıyla yardımcı solunum kaslarının yorulması sonucu vücutta CO₂ birikimi artmaktadır.

Parsiyel arterial oksijen basıncı (PO₂)

Dolaşım sisteminde eriyik halde dolaşan oksijenin parsiyel basıncı PaO₂ mmHg veya kilopaskal (kpas) olarak ifade edilmektedir. Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PO₂ denilir. Bu basınç normal sağlıklı erişkin bireylerde 80-100 mmHg gibi geniş aralıklarda değişmektedir. Hipoksemi ise kişide arter kan gazında parsiyel oksijen basıncının azalması demektir. Çeşitli sebepleri vardır.

Bunlar:

1. Hipoventilasyon
2. Diffüzyon bozukluğu
3. Şant
4. Ventilasyon perfüzyon eşitsizliği
5. Özel durumlar:
 - İnspire edilen PO₂ de azalma
 - Yüksek rakımda yaşama
 - O₂ kullanımını azaltan sebepler (mitokondrial zehirlenme, CO zehirlenmesi)
 - Anemi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü

Araştırmamız; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış prospektif bir çalışmadır. Bu çalışma ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne KOAH atak ile başvuran hastalar üzerinde gönüllülük esasına bağlı olarak yapılmıştır. Araştırma kapnograf ile ölçülen ETCO₂'nin eş zamanlı arter kan gazı parametreleri ile korelasyonu ve atak tedavisinin etkinliğini ön görmedeki başarısının etkinliğini göstermek için yapılmıştır. Araştırmanın yapılabilmesi için Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alındı. Araştırmaya katılacak hastalara araştırma öncesinde, araştırmanın yapılma amacı, yöntemi ve araştırma için ayırmaları istenen zaman konusunda detaylı olarak bilgi verildi. Araştırmaya katılmanın herhangi bir risk taşımadığı, katılımın tamamen gönüllülük esasına dayandığı, istediği zaman araştırmadan ayrılabilceği hastalara açıklandı. Sözel ve yazılı olarak izinleri alındı. "Özerklik", bireysel bilgilerin üçüncü şahıslarla paylaşılmayacağı hususunda gerekli açıklamalar yapılarak "Gizlilik ve Gizliliğin Korunması" ilkesine sadık kalınmasına özen gösterildi. Elde edilen bilgilerin ve cevaplayan şahısların kimliğinin gizli tutulacağı belirtilerek "Kimliksizlik ve Güvenlik" ilkesi ile araştırmaya katılan her bireye eşit şartlarda davranılmıştır. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Etik Kurul Toplantı Sayısı:05 Karar No:28 Tarih: 27.06.2019). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü. Çalışmamız "İyi Klinik Uygulama" standartlarına uygun olarak yürütülmüştür.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırma, Erzurum ilinde bulunan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'ndeki Acil Tıp Kliniği'nde prospektif olarak yürütüldü.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini 07.06.2019 ile 27.12.2019 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na müracaat eden hastalar oluşturmaktadır. Araştırmanın örneklemini ise belirtilen evrende, çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 216 hastadan oluşturmaktadır.

3.4. Katılımcıların belirlenmesi

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar üzerinden prospektif olarak çalışmamız planlandı. KOAH dışındaki nefes darlığı yapan diğer hastalıklar ve gebeler çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olan hastalar,
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olan hastalar,
- İşitme engeli olmayan hastalar,
- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilen hastalar,
- Entübe olmayan nefes darlığı ile acil servise başvuran, GOLD tanısı ve tedavi rehberine göre KOAH tanısı konan ve arteriyel kan gazı analizi gerektiren erişkin tüm hastalar çalışmaya alındı.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan hastalar,
- 18 yaşından küçük olan hastalar,
- Gebe hastalar,
- Entübe hastalar,
- Mental retarde veya kooperasyon sağlanamayan hastalar,
- İşitme engeli olan hastalar,
- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilmeyen hastalar,

- ETCO₂ ölçümü için anatomik engeli olan hastalar,
- Unstabil hastalar

Çalışmanın amaçları, uygulama şekli ve elde edilen sonuçların faydaları hakkında da tüm hastalarımıza bilgi verilmiştir. Daha sonra tüm hastalarla yüz yüze görüşülerek öncelikle çalışma anlatılmış ve aydınlatılmış onam formu, kabul eden tüm hastalara imzalatılarak çalışmaya alınmış, kabul etmeyenler ise çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.5. Verilerin Toplanması

Çalışmaya yukarda belirtilen dahil edilme kriterlerine uyan hastalar dahil edildi. Acil servise başvuran çalışmaya dahil edilen hastalardan kapnometreye bağlı bir nazal kanül yoluyla en az 30 sn nefes almaları istendi. Arteriyel kan gazı örnekleri aynı anda elde edildi. Arter kan gazı ölçümleri sırasında hastanemizde bulunan hazır kan gazı enjektörü kullanıldı. Arteryal kan gazı alınırken eş zamanlı ETCO₂ değeri kaydedildi. ETCO₂ değeri ölçülürken hastalarda mevcut olan oje gibi tırnak yüzeyini kaplayarak ölçümü engelleyecek yabancı maddeler silindi veya yapay tırnak gibi yabancı cisimler uzaklaştırıldı. Prob üzerinde kurumuş olan sıvı veya kan ışıkla absorbe olarak yanlış ölçümlere neden olacağından her ölçüm öncesi kontrol edildi ve temizlendi. Capnostream®20p Portatif Hasta Baş Monitörü Kapnograf/Puls Oksimetrecihazı ile ETCO₂ ölçümü yapıldı ve kan gazı analizleri için ADL 800 Flex cihazı kullanıldı. Hastaların demografik özelliklerini kaydetmek için yaş, cinsiyet, solunum hızı, vücut ısısı, nabız hızı, arteriyel kan basıncı, oksijen satürasyonu kaydedildi. Hastaların tansiyon arteriyel ve ateş takipleri Nihon Kohden® BSM-2301K markalı cihaz ile ölçüldü. Hastalar daha sonra Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Küresel İnisiyatifi'nin (GOLD) kılavuzlarının önerileri doğrultusunda oksijen, kısa etkili beta-2 agonistleri (tolere edilirse her 20 dakikada bir verilir) ve kortikosteroid tedavi edildi. İlk değerlendirme ve bronkodilatör tedavisi yapıldıktan sonra arteryal kan gazı ile eş zamanlı olarak hastalardan tekrar kapnometre ile nefes almaları istendi, ETCO₂ değeri ve solunum hızı, vücut ısısı, nabız hızı, arteriyel kan basıncı, oksijen satürasyonu tekrar kaydedildi. Arter kan gazı ile arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncı (PaO₂), karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂),

hemoglobinin oksijene doygunluğu (SaO_2), pH, standart bikarbonat (HCO_3), baz fazlası (BE) ölçümleri ile ETCO_2 değerleri karşılaştırılacak ve her bir parametre için ETCO_2 ile korelasyonuna bakıldı. Ayrıca KOAH Ottawa risk skalası ile ETCO_2 değeri arasındaki korelasyonuna bakılıp KOAH hastalarının yatışını öngörüp öngörmediği de araştırıldı.

Ek semptomlar veri formuna kaydedildi. Ek semptomlar için gerekli ise tedavi uygulandı. Hastaların tedavileri güncel literatür ve kılavuzlar doğrultusunda yapıldı.

3.6. Veri Toplama Araçları

Araştırmanın verileri “Hastanın çalışmada kullanılması için gönüllü olarak onam verdiği kişisel bilgileri, ve yukarıda bahsedilen iki cihazdan alınan verilerin bulunduğu bilgi formu” ile toplanmıştır.

3.7. Kişisel Bilgi Formu

Bu form literatürden yararlanılarak araştırmacı tarafından oluşturuldu. Hastaların tanıtıcı ve hastalığına ait özelliklerini (Yaş, Cinsiyet, Acile Geliş Şekli, Kondansatör Varlığı, Sigara Kullanımı, Paket Sayısı (paket/gün), KOAH, Diyabetes Mellitue (DM), hipertansiyon (HT), Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY), DİĞER, İlaç Kullanımı, Geliş Sistolik KB, Geliş Diyastolik KB, Geliş Nabız, Geliş Solunum Sayısı, Geliş Vucut Isısı, Geliş Saturasyonu, Geliş IPI, Geliş ETCO_2 , Geliş Ph, Geliş PCO_2 , Geliş PO_2 , Geliş SaO_2 Geliş HCO_3 , Geliş BE, Son Sistolik KB, Son Diyastolik KB, Son Nabız, Son Solunum Sayısı, Son Vucut Isısı, Son Saturasyonu, Son IPI, Son ETCO_2 , Son Ph, Son PCO_2 , Son PO_2 , Son SaO_2 , Son HCO_3 , Son BE, Ottawa Risk Puanı) sorgulayan sorulardan oluşmaktadır.

3.8. İstatistiksel Analiz

Analizler IBM SPSS 20 istatistik analiz programı ile yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına örneklem büyüklüğü <50 olduğu durumda Shapiro

Wilk-W testi ile örneklem büyüklüğü $\Rightarrow 50$ olduğu durumda Kolmogorov Simirnov testi ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı. İki bağımlı grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Paired Samples t test, sağlanmadığı durumda Wilcoxon testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2'lik kıyaslamalarda beklenen değer (>5) ise Pearson Ki-kare testi, beklenen değer (3-5) arasında ise ki-kare Yates testi ve beklenen değer (<3) ise Fisher's Exact testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2 den daha büyük kıyaslamalarda ise beklenen değer (>5) olduğu durumda Pearson Ki-kare testi ve beklenen değer (<5) olduğu durumda ise Fisher-Freeman-Halton testi kullanıldı. İki sürekli değişkenin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlanıyorsa Pearson, sağlanmıyorsa Spearman korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

3.9. Araştırmanın Uygulanması

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Kliniği'ne nefes darlığı şikayeti ile başvuran KOAH atak hastaları ilk değerlendirme sonrası çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalarda çalışma formu kullanıldı. Çalışma homojenliğin sağlanabilmesi için belirtilen tarih aralığında acil serviste çalışan tüm doktorlarca desteklenmiştir. Cihazın hastaya uygulanması, monitörizasyon ve verilerin kayıt altına alınması doktor tarafından yapılmıştır. Çalışmamız tez yürütücüsünün koordiasyonu ile yürütülmüştür.

ETCO₂ ölçümü non invaziv olarak bir parmak ucu saturasyon probu ve End-Tidal CO₂ ölçüm aparatının hastaya uygulanması ile ölçülmüştür. Ölçüm anlık olarak yapılmış ve doğru bir ölçüm yapılabilmesi için en az 6 dakika (240 saniye) boyunca izlem yapılmıştır. İşlem sırasında SpO₂ monitörizasyonu, ritim monitörizasyonu (hız ve ritim), End-Tidal CO₂ monitörizasyonu, dakikadaki soluk sayısı kaydedilmiştir. Aynı işlemler atak tedavisinden sonra da uygulandı.

4. BULGULAR

Hastanemiz acil servisinde araştırmamız 27.06.2019 ile 27.12.2019 tarihleri arasında yapılmış olup hastanemiz acil servisine bu tarihler arasında toplam 69257 hasta başvurmuştu. Çalışmamıza belirtilen süre içerisinde 556 hasta aday olarak belirlendi. Bu hastalardan 127 tanesi çalışmaya katılmayı kabul etmedi. 48 hasta gebe olduğu için, 25 hasta kooperasyon kurulumadığı için, 103 hasta Türkçe konuşamadığı için ve 37 hasta entübe olduğu için çalışmadan dışlandı. Dışlanan hastalardan sonra çalışma kriterlerimize uygun olan 216 hasta çalışmaya dahil edildi.

4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

4.1.1. Demografik veriler

Atatürk Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servise KOAH tanılı olup atak ile başvuran 216 hastanın 92 tanesi kadın (%42,6), 124'ü erkek (%57,4) idi(Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu

Cinsiyet	Sıklık (n)	Yüzde (%)
Erkek	124	57,4
Kadın	92	42,6
Toplam	216	100

Acil servise 112 acil servis ile gelen hasta sayısı 48 (%22,2) iken, kendi imkanlarıyla acil servise başvuran hasta sayısı 168 (%77,8) idi. Oksijen kondansatörü kullanan hasta sayısı 110 (%50,9), oksijen kondansatörü kullanmayan hasta sayısı 106 (49,1%) ile hemen hemen eşitti.

Hastalarımızdan ilaçlarını düzenli kullanan hasta sayısı 96 (%44,4), ilaç kullanmayan hasta sayısı 56 (%25,9), ilaçlarını düzensiz kullanan hasta sayısı 64 (%29,6) idi. Hastalarımızdan halen sigara kullanan yada hayatının bir döneminde

sigara kullanmış hasta sayısı 191 (%88,4), sigara kullanmayan hasta sayısı 25 (%11,6) idi. Arada gözle görülen ciddi bir fark mevcuttu(Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. Hastaların Acile Geliş Şekli, İlaç Kullanım, Kondansatör Varlığı ve Sigara Kullanımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
Acile Geliş Şekli	112 ile	48	22,2
	Kendi imkânlarıyla	168	77,8
Kondansatör Varlığı	Var	110	50,9
	Yok	106	49,1
İlaç Kullanımı	Düzenli Kullanıyor	96	44,4
	Kullanmıyor	56	25,9
	Düzensiz Kullanıyor	64	29,6
Sigara Kullanımı	Var	191	88,4
	Yok	25	11,6

Hastaların hepsi KOAH hastası idi. KOAH beraberinde diyabetes mellitus hastalığı olan hasta sayısı 69(%31,9), diyabetes mellitus hastalığı olmayan hasta sayısı 147(%68,1) idi. Beraberinde hipertansiyonu olan hasta sayısı 107 (%50,5), hipertansiyonu olmayan hasta sayısı 109 (%50,5) idi. Beraberinde konjestif kalp yetmezliği olan hasta sayısı 56 (%25,9), konjestif kalp yetmezliği olmayan hasta sayısı 160 (%74,1) idi. Beraberinde başka bir ek hastalığı olan hasta sayısı 43 (%19,9), ek hastalığı olmayan hasta sayısı 173 (%80,1) idi(Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Hastalarda KOAH, DM, HT, KKY ve başka ek hastalık varlığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
KOAH	var	216	100
	yok	0	0
DM	var	69	31,9
	yok	147	68,1
HT	var	107	49,5
	yok	109	50,5
KKY	var	56	25,9
	yok	160	74,1
DİĞER	var	43	19,9
	yok	173	80,1

Hastalarımızın yaş ortalaması $67,25 \pm 13,89$ yıl olurken medyan değeri 69 yıl olarak bulundu. Sigara içen hastalarımızın tükettiği sigara paket sayısı günde ortalama değeri $1,24 \pm 1,04$ medyan değeri 1'dir. Hastaların Ottawa risk puanı ortalama değeri $3,99 \pm 2,12$ medyan değeri 4'dür (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Yaş, İçilen Sigara Paket Sayısı, Ottawa Risk Skoru Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max Tablosu

	Ortalama $\pm$ SD	Medyan (min-max)
Yaş	$67,25 \pm 13,89$	69 (21-91)
Paket Sayısı (paket/gün)	$1,24 \pm 1,04$	1 (0-5)
Ottawa Risk Puanı	$3,99 \pm 2,12$	4 (0-9)

Hastaların geliş sistolik kan basıncı ortalama değeri $139,93 \pm 19,92$; medyan değeri 135'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son sistolik kan basıncı ortalama değeri $133,88 \pm 15,69$; medyan değeri 132'dir. Hastaların geliş diyastolik kan basıncı ortalama değeri $84,22 \pm 12,28$; medyan değeri 84'dür. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son diyastolik kan basıncı ortalama değeri $81,33 \pm 10,05$; medyan değeri 82'dir. Hastaların geliş nabızı ortalama değeri $99,83 \pm 19,93$; medyan

değeri 100'dür. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son nabız ortalama değeri $94,09 \pm 18,63$; median değeri 95'dir.

Hastaların geliş solunum sayısı ortalama değeri $25,14 \pm 7,23$; medyan değeri 23'dür. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son solunum sayısı ortalama değeri $23,54 \pm 6,35$; medyan değeri 22'dir.

Hastaların geliş vücut ısısı ortalama değeri $36,95 \pm 0,33$; medyan değeri 37'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son vücut ısısı ortalama değeri $36,97 \pm 0,3$; medyan değeri 37'dir.

Hastaların geliş saturasyonu ortalama değeri $80,13 \pm 10,63$; medyan değeri 80,5'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son saturasyon ortalama değeri $85,85 \pm 7,18$; medyan değeri 86'dır.

Hastaların geliş $ETCO_2$ ortalama değeri $39,21 \pm 10,02$; median değeri 38'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki son $ETCO_2$ ortalama değeri $37,29 \pm 9$; medyan değeri 36'dır(Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Hastaların Geliş Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Son Vitalleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max

Geliş Esnasında Ölçülen	Ortalama $\pm$ SD	Medyan (min-max)	Atak Tedavi Sonrası Ölçülen	Ortalama $\pm$ SD	Medyan (min-max)
Sistolik KB	139,93 $\pm$ 19,92	135 (105-196)	Sistolik KB	133,88 $\pm$ 15,69	132 (89-188)
Diastolik KB	84,22 $\pm$ 12,28	85 (50-149)	Diastolik KB	81,33 $\pm$ 10,05	82 (53-132)
Nabız	99,83 $\pm$ 19,93	100 (56-175)	Nabız	94,09 $\pm$ 18,63	95 (11-195)
Solunum Sayısı	25,14 $\pm$ 7,23	23 (12-55)	Solunum Sayısı	23,54 $\pm$ 6,35	22 (11-50)
Vücut Isısı	36,95 $\pm$ 0,33	37(36,30-38,20)	Vücut Isısı	36,97 $\pm$ 0,30	37 (36-37,6)
Saturasyon	80,13 $\pm$ 10,63	80,50 (42-98)	Saturasyon	85,85 $\pm$ 7,18	86(55-98)
$ETCO_2$	39,21 $\pm$ 10,02	38 (20-81)	$ETCO_2$	37,29 $\pm$ 9,00	36 (19-84)

Hastaların geliş kan gazı pH ortalama değeri $7,41 \pm 0,07$; medyan değeri 7,42'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alın son arter kan gazı pH ortalama değeri $7,42 \pm 0,06$; medyan değeri 7,42'dir. Hastaların geliş kan gazı PCO_2 ortalama değeri $40,82 \pm 10,54$; medyan değeri 38,95'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alın son arter kan gazı PCO_2 ortalama değeri $38,74 \pm 9,25$; medyan değeri 36,45'dir. Hastaların geliş kan gazı PO_2 ortalama değeri $55,38 \pm 15,91$; medyan değeri 53,40'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alın son arter kan gazı PO_2 ortalama değeri $58,70 \pm 14,75$; medyan değeri 55,75'dir. Hastaların geliş kan gazı SaO_2 ortalama değeri $81,40 \pm 12,32$; medyan değeri 84,15'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alınan son arter kan gazı SaO_2 ortalama değeri $86,14 \pm 9,52$; medyan değeri 88,50'dir. Hastaların geliş kan gazı HCO_3 ortalama değeri $25,20 \pm 5,79$; medyan değeri 24,70'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alınan son arter kan gazı HCO_3 ortalama değeri $24,61 \pm 5,40$; medyan değeri 23,90'dir.

Hastaların geliş kan gazı BE ortalama değeri $0,97 \pm 5,63$; medyan değeri 0,45'dir. Hastaların KOAH atak tedavisinden sonraki alınan son arter kan gazı BE ortalama değeri $0,56 \pm 5,34$; medyan değeri 0'dır(Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. Hastaların Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max Tablosu

Geliş Esnasında Ölçülen	Ortalama $\pm$ SD; Medyan (min-max)	Atak Tedavi Sonrası Ölçülen	Ortalama $\pm$ SD; Medyan (min-max)
pH	7,41 $\pm$ 0,07;7,42 (7,20-7,65)	pH	7,42 $\pm$ 0,06;7,42 (7,18-7,56)
PCO_2	40,85 $\pm$ 10,54;38,95 (23,80-97,30)	PCO_2	38,74 $\pm$ 9,25;36,45 (22,80-82,10)
PO_2	55,38 $\pm$ 15,91;53,40 (25,80-115)	PO_2	58,70 $\pm$ 14,75;55,75 (28,20-98,80)
SaO_2	81,40 $\pm$ 12,32;84,15 (37-99)	SaO_2	86,14 $\pm$ 9,52;88,50 (47,70-99,10)
HCO_3	25,20 $\pm$ 5,79;24,70 (6,70-54,20)	HCO_3	24,61 $\pm$ 5,40;23,90 (12,10-50,20)
BE	0,97 $\pm$ 5,63;0,45 (-17,60-27)	BE	0,56 $\pm$ 5,34;0 (-17,00-23,70)

Hastaların geliş sistolik kan basıncı ortalama $139,93 \pm 19,92$ ve son sistolik kan basıncı ortalama $133,88 \pm 15,69$ idi. Hastaların geliş esnasında ölçülen sistolik kan basıncı ile KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen sistolik kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$).

Hastaların geliş solunum sayısı ortalama $25,14 \pm 7,23$ ve son solunum sayısı ortalama $23,54 \pm 6,35$ idi. Hastaların geliş esnasında ölçülen solunum sayısı ile KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen solunum sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$).

Hastaların geliş $ETCO_2$ ortalama değeri $39,21 \pm 10,02$; hastaların son $ETCO_2$ ortalama değeri $37,29 \pm 9$ idi. Hastaların geliş esnasında ölçülen $ETCO_2$ ile KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen $ETCO_2$ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$). (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. Hastaların Geliş Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Son Vitalleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma	Medyan (Min-Maks)	p
Geliş Sistolik KB	139,93 $\pm$ 19,92	135 (105 -196)	0,001
Son Sistolik KB	133,88 $\pm$ 15,69	132 (89 -188)	
Geliş Diyastolik KB	84,22 $\pm$ 12,28	85 (50 -149)	0,002
Son Diyastolik KB	81,33 $\pm$ 10,05	82 (53 -132)	
Geliş Nabız	99,83 $\pm$ 19,93	100 (56 -175)	0,001
Son Nabız	94,09 $\pm$ 18,63	95 (11 -195)	
Geliş Solunum Sayısı	25,14 $\pm$ 7,23	23 (12 - 55)	0,001
Son Solunum Sayısı	23,54 $\pm$ 6,35	22 (11 - 50)	
Geliş Vucut Isısı	36,95 $\pm$ 0,33	37 (36,30 - 38,20)	0,042
Son Vucut Isısı	36,97 $\pm$ 0,30	37 (36,00 - 37,60)	
Geliş Saturasyonu	80,13 $\pm$ 10,63	80,50 (42 - 98)	0,001
Son Saturasyonu	85,85 $\pm$ 7,18	86 (55 - 98)	
Geliş $ETCO_2$	39,21 $\pm$ 10,02	38 (20 - 81)	0,001
Son $ETCO_2$	37,29 $\pm$ 9,00	36 (19 - 84)	

Hastaların geliş arter kan gazında ölçülen PCO_2 ortalama değeri $40,85 \pm 10,54$ idi. Hastaların son PCO_2 ortalama değeri $38,74 \pm 9,25$ idi. Hastaların geliş esnasında arter kan gazında ölçülen PCO_2 ile KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen PCO_2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$).

Hastaların geliş arter kan gazında ölçülen pH ortalama değeri $7,41 \pm 0,07$ idi. Hastaların son pH ortalama değeri $7,42 \pm 0,06$ idi. Hastaların geliş esnasında arter kan gazında ölçülen pH ile KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen pH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$). (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. Hastaların Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma	Medyan (Min-Maks)	p
Geliş pH	$7,41 \pm 0,07$	7,42 (7,20 - 7,65)	0,001
Son pH	$7,42 \pm 0,06$	7,42 (7,18 - 7,56)	
Geliş PCO_2	$40,85 \pm 10,54$	38,95 (23,80 - 97,30)	0,001
Son PCO_2	$38,74 \pm 9,25$	36,45 (22,80 - 82,10)	
Geliş PO_2	$55,38 \pm 15,91$	53,40 (25,80 - 115)	0,001
Son PO_2	$58,70 \pm 14,75$	55,75 (28,20 - 98,80)	
Geliş SaO_2	$81,40 \pm 12,32$	84,15 (37 - 99)	0,001
Son SaO_2	$86,14 \pm 9,52$	88,50 (47,70 - 99,10)	
Geliş HCO_3	$25,20 \pm 5,79$	24,70 (6,70 - 54,20)	0,001
Son HCO_3	$24,61 \pm 5,40$	23,90 (12,10 - 50,20)	
Geliş BE	$0,97 \pm 5,63$	0,45 (-17,60 - 27,00)	0,015
Son BE	$0,56 \pm 5,34$	0 (-17,00 - 23,70)	

Kadın hastalarda geliş anında ölçülen sistolik kan basıncı ortalama değeri $140,39 \pm 20,93$ iken, kadın hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son sistolik kan basıncı ortalama değeri $134,35 \pm 18,48$ idi, bu haliyle istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,001$) idi. Erkek hastalarda geliş anında ölçülen sistolik kan basıncı ortalama değeri $139,59 \pm 19,21$ iken, erkek hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son sistolik kan basıncı ortalama değeri $133,53 \pm 13,31$ idi, istatistiksel olarak da anlamlı ($p = 0,001$) idi.

Kadın hastalarda geliş anında ölçülen solunum sayısı ortalama değeri $25,14 \pm 6,73$ iken, kadın hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son solunum sayısı ortalama değeri $23,46 \pm 5,59$ idi, bu haliyle istatistiksel olarak anlamlı ($p:0,001$) idi. Erkek hastalarda geliş anında ölçülen solunum sayısı ortalama değeri $25,14 \pm 7,60$ iken, erkek hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son solunum sayısı ortalama değeri $23,60 \pm 6,87$ idi, istatistiksel olarak anlamlı ($p:0,001$) idi.

Kadın hastalarda geliş anında ölçülen $ETCO_2$ ortalama değeri $37,41 \pm 9,38$ iken, kadın hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son $ETCO_2$ ortalama değeri $36,03 \pm 8,10$ idi, bu haliyle istatistiksel olarak anlamsız ($p: 0,051$) iken, erkek hastalarda geliş anında ölçülen $ETCO_2$ ortalama değeri $40,54 \pm 10,30$ iken erkek hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen son $ETCO_2$ ortalama değeri $38,23 \pm 9,53$ idi, istatistiksel olarak anlamlı ($p:0,001$) idi (Tablo 4.9. ve Tablo 4.10.).

Tablo 4.9. Kadın Hastalarda Gelişinde Alınan Vitaller, ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri ve Arter Kan Gazı Parametreleri

	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Maks)	P
Geliş Sistolik KB	140,39±20,93	135 (110-196)	0,001
Son Sistolik KB	134,35±18,48	131 (89-188)	
Geliş Diyastolik KB	85,28±13,99	85 (63-149)	0,015
Son Diyastolik KB	81,77±10,85	82 (56-132)	
Geliş Nabız	99,26±21,43	98 (56 -151)	0,001
Son Nabız	92,91±20,56	95 (11 - 146)	
Geliş Solunum Sayısı	25,14±6,73	23 (12 - 43)	0,001
Son Solunum Sayısı	23,46±5,59	22 (12 - 42)	
Geliş Vucut Isısı	36,93±0,31	36,95 (36,30 - 37,70)	0,115
Son Vucut Isısı	36,96±0,32	37 (36,00 - 37,40)	
Geliş Saturasyonu	80,11±10,94	81,50 (42 - 96)	0,001
Son Saturasyonu	86,29±7,09	87 (55 - 98)	
Geliş $ETCO_2$	37,41±9,38	35,50 (20 - 75)	0,051
Son $ETCO_2$	36,03±8,10	35 (19 - 70)	

Tablo 4.10. Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Vitalleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri

	Ortalama± Standart sapma	Medyan (Min-Maks)	P
Geliş Sistolik KB	139,59±19,21	135 (105 - 196)	0,001
Son Sistolik KB	133,53±13,31	132 (105 - 166)	
Geliş Diyastolik KB	83,43±10,83	85 (50 - 120)	0,040
Son Diyastolik KB	81,01±9,45	82 (53 - 105)	
Geliş Nabız	100,25±18,82	100 (58 - 175)	0,001
Son Nabız	94,96±17,10	94,50 (56 - 195)	
Geliş Solunum Sayısı	25,14±7,60	23 (12 - 55)	0,001
Son Solunum Sayısı	23,60±6,87	22 (11 - 50)	
Geliş Vucut Isısı	36,96±0,35	37 (36,30 - 38,20)	0,186
Son Vucut Isısı	36,99±0,29	37 (36 - 37,60)	
Geliş Saturasyonu	80,14±10,44	80 (50 - 98)	0,001
Son Saturasyonu	85,52±7,25	86 (64 - 98)	
Geliş ETCO ₂	40,54±10,30	39 (24 - 81)	0,001
Son ETCO ₂	38,23±9,53	37 (22 - 84)	

Kadın hastalarda geliş anında arter kan gazında ölçülen pH ortalama değeri 7,42±0,06 iken, kadın hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen son pH ortalama değeri 7,42 ± 0,06 idi, istatistiksel olarak anlamsız (p: 0,288) iken, erkek hastalarda geliş anında arter kan gazından ölçülen pH ortalama değeri 7,40±0,07 iken, erkek hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen son kan gazı pH ortalama değeri 7,42 ± 0,06 idi, istatistiksel olarak anlamlı (p:0,001) idi.

Kadın hastalarda geliş anında arter kan gazında ölçülen pCO₂ ortalama değeri 38,45±7,72 iken, kadın hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen son pCO₂ ortalama değeri 37,39±7,72 idi, istatistiksel olarak anlamlı (p: 0,008) iken, erkek hastalarda geliş anında arter kan gazından ölçülen pCO₂ ortalama değeri 42,63±11,94 iken, erkek hastalarda KOAH atak tedavisi sonrası arter kan gazında ölçülen son kan gazı pCO₂ ortalama değeri 39,74 ± 10,05 idi, istatistiksel olarak anlamlı (p:0,001) idi(Tablo 4.11 ve Tablo 4.12).

Tablo 4.11. Kadın Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri, ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min-Max ve P Tablosu

	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Maks)	p
Geliş pH	7,42±0,06	7,43 (7,20 - 7,56)	0,288
Son pH	7,42±0,06	7,42 (7,18 - 7,56)	
Geliş pCO ₂	38,45±7,72	37,65 (23,80 - 68,80)	0,008
Son CO ₂	37,39±7,91	36,30 (22,80 - 63,10)	
Geliş pO ₂	57,63±17,21	54,25 (27,60 - 98,60)	0,038
Son pO ₂	61,37±15,05	56,35 (28,80 - 98,80)	
Geliş SaO ₂	82,31±12,56	84,40 (40,80 - 98,40)	0,001
Son SaO ₂	87,70±8,73	89,70 (52,00 - 98,70)	
Geliş HCO ₃	24,11±5,28	23,95 (6,70 - 38)	0,495
Son HCO ₃	23,93±5,15	23,10 (12,40 - 40,10)	
Geliş BE	0±5,34	-0,30 (-17,60 - 13,70)	0,865
Son BE	-0,11±5,46	-0,25 (-17 - 15,70)	

Tablo 4.12. Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri

	Ortalama± Standart sapma	Medyan (Min-Maks)	p
Geliş pH	7,40±0,07	7,41 (7,22 - 7,65)	0,001
Son pH	7,42±0,06	7,42 (7,25 - 7,52)	
Geliş pCO ₂	42,63±11,94	39,80 (25,90 - 97,30)	0,001
Son pCO ₂	39,74±10,05	36,80 (25,20 - 82,10)	
Geliş pO ₂	53,70±14,73	52,60 (25,80 - 115)	0,011
Son pO ₂	56,71±14,26	54,35 (28,20 - 96,20)	
Geliş SaO ₂	80,72±12,14	84 (37 - 99)	0,001
Son SaO ₂	84,99±9,95	87,20 (47,70 - 99,10)	
Geliş HCO ₃	26,01±6,03	25,25 (13,10 - 54,20)	0,001
Son HCO ₃	25,11±5,54	24,20 (12,10 - 50,20)	
Geliş BE	1,69±5,76	1,25 (-13,10 - 166)	0,001
Son BE	1,05±5,22	0,15 (-13,60 - 23,70)	

Hastaların geliş esnasındaki ve KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen vital bulguları cinsiyetler arasında karşılaştırıldığında ise; kadın ve erkekler arasında sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı ve ateş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi($p>0,05$).

Hastaların geliş esnasındaki ve KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen $ETCO_2$ ve kan gazı parametreleri cinsiyetler arasında karşılaştırıldığında ise; kadın ve erkekler arasında geliş esnasında ölçülen $ETCO_2$ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p = 0,034$). Aynı şekilde hastaların KOAH atak tedavileri sonrası ölçülen $ETCO_2$ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi ($p>0,05$). (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Kadın ve Erkek Hastalarda Geliş Esnasında Alınan Vitaller ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Vitalleri

	Kadın		Erkek		p
	Ortalama± Standart sapma	Medyan (Min-Maks)	Ortalama± Standart sapma	Medyan (Min-Maks)	
Geliş Sistolik KB	140,39±20,93	135 (110-196)	139,59±19,21	135 (105-196)	0,996
Son Sistolik KB	134,35±18,48	131 (89 - 188)	133,53±13,31	132 (105 - 166)	0,940
Geliş Diyastolik KB	85,28±13,99	85 (63 - 149)	83,43±10,83	85 (50 - 120)	0,413
Son Diyastolik KB	81,77±10,85	82 (56 - 132)	81,01±9,45	82 (53 - 105)	0,863
Geliş Nabız	99,26±21,43	98 (56 - 151)	100,25±18,82	100 (58 - 175)	0,692
Son Nabız	92,91±20,56	95 (11 - 146)	94,96±17,10	94,50 (56 - 195)	0,743
Geliş Solunum Sayısı	25,14±6,73	23 (12 - 43)	25,14±7,60	23 (12 - 55)	0,731
Son Solunum Sayısı	23,46±5,59	22 (12 - 42)	23,60±6,87	22 (11 - 50)	0,679
Geliş Vucut Isısı	36,93±0,31	36,95 (36,30 - 37,70)	36,96±0,35	37 (36,30 - 38,20)	0,466
Son Vucut Isısı	36,96±0,32	37 (36 - 37,40)	36,99±0,29	37 (36 - 37,60)	0,891
Geliş Saturasyonu	80,11±10,94	81,50 (42 - 96)	80,14±10,44	80 (50 - 98)	0,786
Son Saturasyonu	86,29±7,09	87 (55 - 98)	85,52±7,25	86 (64 - 98)	0,380
Geliş $ETCO_2$	37,41±9,38	35,50 (20 - 75)	40,54±10,30	39 (24 - 81)	0,034
Son $ETCO_2$	36,03±8,10	35 (19 - 70)	38,23±9,53	37 (22 - 84)	0,084

Hastaların geliş esnasındaki ve KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen arter kan gazında bakılan değerler cinsiyetler arasında karşılaştırıldığında ise; kadın ve erkekler arasında geliş $p\text{CO}_2$, HCO_3 , BE değerinde istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$) iken, KOAH atak tedavisi sonrası $p\text{CO}_2$ ve HCO_3 , BE değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir($p>0,05$).

Kadın ve erkekler arasında geliş $p\text{O}_2$ ve SaO_2 değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiş ($p>0,05$) iken, KOAH atak tedavisi sonrası $p\text{O}_2$ ve SaO_2 değerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). (Tablo 4.14)

Tablo 4.14. Kadın ve Erkek Hastalarda Gelişinde Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri ve KOAH Atak Tedavisi Sonrası Alınan Arter Kan Gazı Parametreleri

	Kadın		Erkek		p
	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min- Maks)	Ortalama± Standart Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Geliş pH	7,42±0,06	7,43 (7,20 - 7,56)	7,40±0,07	7,41 (7,22 - 7,65)	0,074
Son pH	7,42±0,06	7,42 (7,18 - 7,56)	7,42±0,06	7,42 (7,25 - 7,52)	0,908
Geliş $p\text{CO}_2$	38,45±7,72	37,65 (23,80 - 68,80)	42,63±11,94	39,80 (25,90 - 97,30)	0,025
Son $p\text{CO}_2$	37,39±7,91	36,30 (22,80 - 63,10)	39,74±10,05	36,80 (25,20 - 82,10)	0,195
Geliş $p\text{O}_2$	57,63±17,21	54,25 (27,60 - 98,60)	53,70±14,73	52,60 (25,80 - 115)	0,117
Son $p\text{O}_2$	61,37±15,05	56,35 (28,80 - 98,80)	56,71±14,26	54,35 (28,20 - 96,20)	0,021
Geliş SaO_2	82,31±12,56	84,40 (40,80 - 98,40)	80,72±12,14	84 (37 - 99)	0,225
Son SaO_2	87,70±8,73	89,70 (52 - 98,70)	84,99±9,95	87,20 (47,70 - 99,10)	0,032
Geliş HCO_3	24,11±5,28	23,95 (6,70 - 38)	26,01±6,03	25,25 (13,10 - 54,20)	0,020
Son HCO_3	23,93±5,15	23,10 (12,40 - 40,10)	25,11±5,54	24,20 (12,10 - 50,20)	0,146
Geliş BE	0,00±5,34	-0,30 (-17,60 - 13,70)	1,69±5,76	1,25 (-13,10 - 27)	0,022
Son BE	-0,11±5,46	-0,25 (-17,00 - 15,70)	1,05±5,22	0,15 (-13,60 - 23,70)	0,205

Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin yine aynı şekilde geliş esnasında ölçülen kan gazı parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; pH ile negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi($r=-0.295$, $p<0,001$).

Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın geliş esnasında alınan arteriyel kan gazındaki parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pH'a göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür($r = -0,295$ $p<0,001$). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki SaPO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür($r = -0,258$ $p<0,001$). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi($r=-0,189$ $p=0,05$). Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin KOAH Ottawa Risk Skoru ile korelasyonuna bakıldığında pozitif korelasyon olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($r=0.241$, $p<0,001$). (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hastaların Geliş Esnasında Ölçülen ETCO₂ Değerinin Kan Gazı Parametreleri ve Ottawa Risk Skoru ile Korelasyonu

Gelişte Ölçülen		pH	SaPO ₂	pCO ₂	pO ₂	Ottawa Risk Skoru
ETCO ₂	r	-0,295	-0,258	0,840	-0,189	0,241
	p	<0,001	<0,001	<0,001	0,05	<0,001

Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın geliş esnasında ölçülen vital parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂'in sistolik kan basıncına göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür($r=-0,055$ $p=0,418$). ETCO₂'in diyastolik kan basıncına göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür($r=-0,143$ $p=0,035$). ETCO₂'in hastanın ölçülen nabıza göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür($r=0,216$ $p<0,001$). ETCO₂'in solunum sayısına göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür($r=-0,139$

p=0,041). Hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin saturasyon ile korelasyonuna bakıldığında negatif korelasyon olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(r=-0,301, p<0,001).(Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hastaların Geliş Esnasında Ölçülen ETCO₂ Değerinin Geliş Esnasında Ölçülen Vital Değerler İle Korelasyonu

Gelişte Ölçülen		Sistolik Tansiyon	Diastolik Tansiyon	Nabız	Solunum Sayısı	Vücut Isısı	Saturasyon
ETCO ₂	r	-0,055	-0,143	0,216	0,139	0,057	-0,301
	p	0,418	0,035	<0,001	0,041	0,408	<0,001

Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın KOAH atak tedavisi sonrası alınan arteriyel kan gazındaki parametrelerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pH'a göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür(r=-0,319 p<0,001). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki SaPO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür(r=-0,022 p=0,751). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür(r=0,872 p<0,001). ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pO₂ göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür (r=0,065 p=0,341). Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin KOAH Ottawa Risk Skoru ile korelasyonuna bakıldığında pozitif korelasyon olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(r=0.288, p<0,001). (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin kan gazı parametreleri ve Ottawa Risk Skoru ile Korelasyonu

KOAH Atak Tedavisi Sonrası		pH	SaPO ₂	pCO ₂	pO ₂	Ottawa Risk Skoru
ETCO ₂	r	-0,319	-0,022	0,872	0,065	0,288
	p	<0,001	0,751	<0,001	0,341	<0,001

Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin hastanın KOAH atak tedavisi sonrası alınan vital değerlerinin korelasyonuna bakıldığında; ETCO₂'in KOAH atak tedavisi sonrası sistolik kan basıncına göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür($r=-0,076$ $p<0,266$). ETCO₂'in KOAH atak tedavisi sonrası diyastolik kan basıncına göre negatif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür($r=-0,054$ $p=0,266$). ETCO₂'in KOAH atak tedavisi sonrası hastadan ölçülen nabza göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür($r=0,189$ $p=0,005$). ETCO₂'in KOAH atak tedavisi sonrası solunum sayısına göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmediği görülmüştür($r=0,113$ $p=0,097$). Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen saturasyonu ile korelasyonuna bakıldığında negatif korelasyon olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı tespit edilmiştir($r=-0,117$, $p=0,087$). (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen ETCO₂ değerinin KOAH atak tedavisi sonrası ölçülen vital değerler ile Korelasyonu

KOAH Atak Tedavisi Sonrası Ölçülen		Sistolik Tansiyon	Diyastolik Tansiyon	Nabız	Solunum Sayısı	Vücut Isısı	Saturasyon
ETCO ₂	r	-0,076	-0,054	0,189	0,113	0,081	-0,117
	p	0,266	0,428	0,005	0,097	0,236	0,087

5. TARTIŞMA

KOAH, tedavi edilebilen ve önlenabilen ciddi mortalite ve morbidite sebebi olabilen hava yollarının ilerleyici hastalığıdır. KOAH Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ölüm nedeninin 3. sık görülen sebebidir(159). KOAH'lı hastalar hem ülkeye yüksek sağlık gideri olan hastalardır hem de kendilerine olan mali yükleri çok fazladır. ABD'de de KOAH hastalarına yapılan maliyetin ortalama 50 milyar dolara yakın olduğu düşünülmektedir. KOAH hastalarında hastalığın tüm aşamalarında KOAH atak gelişebilir. KOAH atak, hastaların hastaneye başvurusunu artırır, morbiditeyi ve mortalitenin artmasına sebep olur, hastaların yaşam kalitesini düşürür. Ayrıca KOAH ile ilgili tıbbi maaliyetlerin %85'ini KOAH atak hastaları oluşturmaktadır(159). KOAH akut atak ile hastaneye başvuran hastalarda yaklaşık beş hastadan biri hastaneden taburcu olduktan 30 gün içinde tekrar hastaneye yatırılmaktadır(160). KOAH atak tedavisi bu sebeple oldukça önemlidir. KOAH akut atak tedavisinde başlangıçta bronkodilatörler olarak kısa etkili inhale beta₂ agonistler, kısa etkili antikolinergiklerle beraber veya tek başına kullanımı önerilir. Bunu 15'er dakika ara ile 3 defa uygulamak geleneksel tıp yaklaşımımızda yerini almıştır. İdame tedavisinde uzun etkili bronkodilatör kullanımı taburculuk sonrası olabildiğince hızlı başlanmalıdır. Oksijenizasyonu artırmak için hastaya oksijen desteği verilebilir. Oksijen desteği sırasında hastada oluşabilecek karbondioksit narkozu ve/veya asidozun derinleşmesini takip etmek açısından kan gazı tetkiki takip edilmelidir. KOAH akut atak hastaları acil servise sık başvuru yapan hastalardandır ve hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde kan gazı analizi önemlidir. Ayrıca bu hastaların atak tedavisi sonrası hastaneye yatış ve taburculuk kararı işlemlerinde de kan gazı değerlendirilmesi büyük önem arz etmektedir. Kan gazı parametreleri içinde de pCO₂ son derece önemlidir. Kan gazı işlemi hastalar için son derece acı verici ve komplikasyonu yüksek bir işlemdir. Bu yüzden acil servislerde hastalar sık sık kan gazı vermeye yaklaşmamaktadırlar ve periferdeki birçok yerde de ne yazık ki kan gazı cihazı bulunmamaktadır. KOAH atak hastaları tedavinin etkinliği açısından bu sebeplerle ki kolay takip edilememektedir. Kan gazı yakın geçmişe kadar invaziv olarak kullanılırken, yakın geçmişte gelişen teknolojiye paralel olarak non-invaziv yöntemler ile de değerlendirilmeye başlanmıştır. Bu hastaların değerlendirilmesinde

arteriyel kan gazı (AKG), günümüzde halen kullanılan en hassas ve doğru yöntemdir. Bununla birlikte invaziv işlem olması, bu işleme bağlı gelişen komplikasyonlar ve kanın alınması esnasında oluşan ağrı dezavantajlarıdır. Bu dezavantajları sebebiyle sürekli takip gerektiren hastalarda kullanılamamaktadır. Sürekli izlem gerektiren durumlarda ise non-invaziv yöntemler kullanılmaya başlanmıştır.

Non-invaziv yöntemlerden olan kapnograf cihazı nazal kanül aracılığı ile solunan havanın elektronik bir sisteme gelmesi ile KOAH gibi akut solunum problemi mevcut hastalarda ETCO₂ değerini ve solunum hızını ölçmek suretiyle bize hastanın gidişatı hakkında anında bilgiler aktarmaktadır. Böylelikle hastanın ventilasyonunu takip etmemize olanak sağlamaktadır. Kapnograf her yerde çok kolayca uygulanabilen invaziv bir yöntem olması dolayısıyla hastaya ağrı vermeyen anlık bilgi vermesi dolayısıyla da son derece kıymetli olan gerek hasta için gerekse komplikasyonu olmadığından uygulayan doktor için rahat bir yöntemdir. Kapnografinin bu özelliklerden dolayı son yıllarda kullanım alanları da giderek genişlemiştir. Şuuru kapalı hastalarda ventilasyon durumunun takibi, sedo-analjezi uygulanan hastalarda takip, endotrakeal tüpün pozisyonunun ve yerinin doğrulanmasında, entübe olan travma hastalarının ventilasyon durumunun takibinde, kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan hastalarda resüsitasyon etkinliğinin takibi, solunum hastalıkları ve dolaşımın değerlendirilmesi bu kullanım alanlarının başlıcalarıdır.

ETCO₂ ölçümü ile AKG analizi için kan örneği alımı da azalmıştır. Arter kan gazı alımı invaziv, ağrı verici, komplikasyonu yüksek olması dışında maliyeti de yüksektir. Kapnografinin kullanımının yaygınlaşması ile toplam kan gazı sayısı 2009'da 12.937 idi. Daha sonra 2011 yılında ise 8.070'e düşmüştür. 6 aylık sürede yapılan toplam sağlık harcamalarındaki kar ise 900000 dolar civarındadır(161).

Çalışmamızda KOAH atak ile Atatürk Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne gelen hastaların geliş esnalarında ve KOAH atak tedavisi sonrası eş zamanlı olarak kan gazı ve ETCO₂ ölçümü yapıldı. Kan gazı testinin önemli parametrelerinden olan pH, pCO₂, SaPO₂, pO₂ ve Ottawa risk skorunun ETCO₂ ile korelasyonuna bakıldı. Manifold CA ve ark acil durumlarda entübe olmayan hastalarda kapnografinin kullanımı ile ilgili yaptıkları klinik derleme çalışmasında,

Astım, KOAH ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda tedaviye yanıtı izlemek için kapnografinin kullanılabileceğini vurgulamışlardır. Ayrıca hastanelerin acil servislerinde yapılan triaj uygulamalarında hastaların aciliyetine göre önceliklendirilmesinde sağlık çalışanlarına kolaylık sağladığı, kitlesel yaralanmalarda mağdurların etkili ve hızlıca değerlendirildiği belirtilmiştir (162). Biz de KOAH atak nedeniyle acil servise gelen hastaların hızlıca değerlendirilmesi ve tedavilerinin hızlıca verilmesi amacıyla ETCO₂ kullanmayı amaçladık. Ayrıca acil serviste verilen atak tedavi etkinliğini kan gazı parametreleri ile karşılaştırmayı amaçladık.

Kan gazı testinin önemli parametrelerinden biri olan PCO₂ değerinin ve ETCO₂ ile korelasyonuna bakıldı. Çalışmaya dahil edilen 216 hastanın geliş kan gazındaki ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ ile pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). Hastaların KOAH atak tedavisi sonrası ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,872$ $p<0,001$). Çalışmamız bu haliyle KOAH atak hastalarında hastalığın takibi, atak tedavisinin etkinliğinin takibi için noninvaziv ve kolay uygulanabilen bir yöntem olan ETCO₂'nin kullanılabileceğini göstermektedir.

KOAH hastalarını atak tedavisi sonrası acil servisten taburcu etmede çoğunlukla acil hekimleri zorlanmaktadır. KOAH hastalarının ABD'de acil servislerden taburculuk oranları %20 olmasına karşın yatak yetersizliğinden dolayı Kanada'da bu oran %62'ye yakındır. Stiell ve arkadaşları bu sorunu çözmek için KOAH hastaları üzerinde prospektif kohort çalışma yapmışlardır ve bu çalışma sonucunda KOAH hastalarının yatış ya da taburculuğunda bize yol gösterecek olan OTTOWA risk skalasını yayınlamıştır. Çalışma Kanada'da 6 akademik merkezin acil servisinde yapılmıştır. 945 KOAH hastasının müdahil olduğu çalışmada klinik değişkenler analiz edilerek (ölüm, entübasyon, monitörlü gözlem ünitesinde takip ihtiyacı olması vb.) ciddi ve kötü olay yönünden değerlendirilen değişkenlerin risk değerlendirilmesi yapılmıştır. Ciddi kötü olay açısından yüksek risk oranına sahip hastalar belirlenerek değişkenlerin taburculuk veya yatış kararını etkileyip etkilemeyeceği araştırılmıştır. Çalışmanın güçlü yanlarına bakıldığında özellikle çok merkezli, prospektif ve gerçek zamanlı olarak verilerin toplanması, buna ilaveten

taburcu olan hastalarla yatan hastaların ayrı ayrı değerlendirilmesi gösterilebilir. Kısıtlılıklara bakılacak olursak az hasta sayısı gösterilebilmektedir. Ancak çalışmanın validasyonu tam olarak gerçekleştirilmemiştir. Bu sebeple çalışmanın sonuçları günlük pratikte tam olarak uygulanamamaktadır. Stiell ve ekibinin 2016 yılında yaptığı anket çalışmasında (16 soruluk) 195 acil servis doktorlarının %70.2'sinin bu sonuçların uygulanabilir olduğunu teyit etmiştir (163, 164). Bizim yaptığımız çalışmada hastaların geliş esnasında ölçülen ETCO₂ değerinin KOAH Ottawa Risk Skoru ile korelasyonuna bakıldı ve aralarında pozitif korelasyon olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($r=0.241$, $p<0,001$). Ottawa risk skorunu ETCO₂ değerine göre tahmin edip hastanın yatıp yatmayacağını ya da taburcu olacağını ön görebiliriz.

Kuzulu A. ve arkadaşları 2015 yılı Mayıs ve Eylül ayları arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği ve Göğüs Hastalıkları polikliniklerinde 303 KOAH hastası ile çalışmışlardır (165). Biz bu çalışmayı 2019 Haziran-Aralık ayları arasında yaptığımız çalışmamızda 216 hasta ile çalıştık. Bizim hasta sayımızın az olmasının sebebi, çalışmanın sadece acil serviste yapılmış olması ve çalışmaya dahil edilen hastaların KOAH atak nedeniyle acil servise başvurular olduğu içindir.

F. Coşkun'un yaptığı derlemede KOAH'ı Dünya Sağlık Örgütü yaşlılık dolayısı ile dış etkenlere karşı adaptasyon kabiliyetinin tükenmesi sonucu gelişen bir hastalık olarak nitelendirilmektedir. Solunum sistemi, 25 yaşı itibarıyla yaşlanmaya başlar ve KOAH bu yaştan sonra ortaya çıkabilir demektedir (166). Bizim hastalarımızda ise başvuru yaşına baktığımızda en küçük yaştan 21 olduğu görülmektedir. Bölgesel olarak çevresel şartların daha ağır olduğu ve KOAH görülebilme yaşının erken olduğu söylenebilmektedir.

Konuk S. ve arkadaşlarının 2016 yılının Haziran-Eylül ayları arasında KOAH üzerine yaptıkları çalışmada 150 hasta üzerinde rastgele yöntem ile seçilmiş hastalar üzerinde çalışmayı yürütmüşlerdir. Çalışmaya katılan bireylerden 105'inin erkek (%70), 45'inin kadın (%30) olduğu tespit edilmiştir. (167). Biz çalışmamızı acil servise 2019 Haziran-Aralık ayları arasında KOAH atak ile başvuran ve dışlama kriterlerimize göre çalışmaya uygun olmayan hastalar çıkarıldığında kalan ve

çalışmaya katılmayı kabul eden 216 hasta olduğu tespit edildi. Bu hastalarında 124'ü erkek (%57,4), 92'si kadın (%42,6) idi. Aradaki bu cinsiyetler arası dağılım farkının Konuk S. ve arkadaşlarında fazla olmasının sebebi rastgele seçimde kadınların çalışmaya katılımındaki çekimserliği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise kadın katılımcı sayısının aza olmasının nedeni, çalışmanın yapıldığı tarih aralıklarında acil servise daha az kadın hastanın nefes darlığı şikayeti ile müracaat etmiş olmasıdır.

Kırhan İ. ve arkadaşlarının 2015-2018 yılları arasında yatan KOAH atak hastaları üzerinde yaptıkları çalışmada 119 hasta dahil edilmiştir. Bizim hasta sayımızın 6 ay gibi daha kısa sürede 216 ile daha fazla olmasının sebebi bizim her KOAH atak hastası üzerinde çalışmış olmamızdır. Kırhan İ. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 29 (%24,3) kadın, 90 (%75,6) erkek ile erkek sayısı kadınların sayısından bariz farklı iken bizim çalışmamızda bu denli bir fark yoktu (168).

Kar S. ve arkadaşlarının Haziran - Kasım 2017 tarihleri arasında hastaneye başvuran KOAH hastaları üzerinde yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 63,53 yıl olduğu tespit edilmiştir. Yine çalışmaya katılan hastalardan %51,1'i kadın, %48,9 u erkek idi (169). Çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması $67,25 \pm 13,89$ yıldır. Bizim çalışmamızda ise %42,6'ı kadın %57,4'ü erkektir. Bu haliyle çalışma popülasyonumuz arasında ciddi bir fark yoktur.

Ateşçelik M. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada penetran travma hastalarının acil servise başvuru imkanlar değerlendirilmiştir. Ateşçelik M. ve arkadaşlarının yaptıkları bu çalışmada hastaların % 69,4'ü kendi imkanlarıyla acil servise başvururken, %31,4'ü 112 ambulansı tercih etmiştir(170). Bizim çalışmamızda da kendi imkanlarıyla başvuran hasta sayısı hastalarımızın %77,8'ünü oluştururken 112 ambulansı ile başvuran hasta sayısı hastalarımızın %22,2'sini oluşturmaktadır. Penetran travmalar daha ölümcül olabildiği ve akut bir hadise olduğu için 112 acil sağlık hizmetleri hemen aktive edilmektedir.

Esin N. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada toplumdaki hastaların %57,6'sı doktor tavsiyesi olmaksızın kendi düşüncesiyle ilaç kullandığını, %62,9'u doktorun verdiği ilacı yeterli görmediğinde ilacı kullanmadığını, %47,1'i de ilaçları alması

gereken saatte ve alması gereken dozda almayı unuttuğunu belirtmiştir. Kadınların erkeklere göre fazla oranda tedavül süresi geçmiş ilaçları sakladığı ($p < 0.01$), ilkokul mezunlarının (%78) daha fazla koruyucu ilaç aldığı ($p < 0.01$) bulunmuştur (171). Yaptığımız çalışmada ise hastalarımızdan ilaçlarını düzenli kullanan hasta sayısı 96 (%44,4), ilaç kullanmayan hasta sayısı 56 (%25,9), ilaçlarını düzensiz kullanan hasta sayısı 64 (%29,6) idi. KOAH gibi ciddi mortalite ve morbidite sebebi bir hastalıkta bile ilaçlarını kullanmayan ya da düzensiz kullanan hasta sayısı neredeyse yarı yarıyadır. Halkımız ilaç kullanımı konusunda hala daha yeterince eğitim sahibi değildir. Bu nedenden dolayıdır ki ilaç kullanımı konusunda eğitimler düzenlenmelidir.

Bali EB ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara bağımlısı olan 100 kişiden %34'ünün KOAH olduğu belirtilmiştir. Ayrıca, populasyonun %62'sinin KOAH nedenlerinin sigara ve alkol kullanımı olduğunu ifade ettikleri belirlenmiştir. Korunma yöntemleri değerlendirildiğinde ise “tedavi olmak %37 oranında, “sigara kullanımını bırakmak %29 oranında ve “ilaç kullanmak ise %17 oranında tercih edilmiştir (172). Bizim çalışmamızda ise hastalarımızdan halen sigara kullanan ya da hayatının bir döneminde sigara kullanmış hasta sayısı 191 (%88,4) idi. Çalışmada sigara kullanmayan hasta sayısı 25 (%11,6) idi. Halkımız sigara içmenin toplumda ciddi bir mortalite ve morbidite sebebi olan KOAH'a sebep olduğunu bilmesine rağmen hala sigara kullanma oranı oldukça yüksektir. Hatta KOAH olmasına rağmen sigara kullanan hasta sayımız oldukça fazladır. Bu sigaranın hala popüler olması toplumda sosyalleşme aracı olarak hala yaygın olarak kullanılıyor olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Jabre ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ambulans nakli sırasında 50 hasta üzerinde PaCO_2 uyumunun klinik kullanım için yeterli olup olmadığı üzerine çalışma yapılmıştır. Çalışmada ETCO_2 ile PaCO_2 uyumunun istatistiksel olarak anlamsız olduğu ve ETCO_2 klinik kullanım için yeterli olmadığı sonucunu vardıkları görülmüştür (173). Bizim çalışmamızda ETCO_2 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). Belki de ambulans nakli sırasında çalışma çok erken olarak uygulanmamış

olabilir. Ayrıca cihazın doğru ölçüm yapabilmesi için yeterli şartlar sağlanamamış olabilir.

Kartal ve arkadaşları 118 KOAH'lı hastaların tanısında ETCO₂ ile PaCO₂ uyumunun klinik kullanım için yeterli olup olmadığı konusunda yaptıkları çalışmada ETCO₂ ile PaCO₂ uyumunun orta derecede korelasyonu olduğunu saptamış ve klinik kullanım için yeterli olmadığı sonucunu buldukları görülmüştür (120). Bizim çalışmamızda ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). Hem pozitif korelasyon hem de istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu. Bizde çalışmaya katılan hasta sayısının daha fazla olması çalışmamızın daha anlamlı olmasını sağlamış olabilir.

White ve arkadaşları nefes darlığı hastalarının pCO₂ ve ETCO₂ değerleri karşılaştırıldığında ancak %38 ölçümün ± 5 mmHg aralığında yer aldığı bu durumun klinik kullanım açısından doğru sonuç vermeyeceği için kullanımının uygun olmadığını belirtmişlerdir. Akciğer hastalığı bulunan kişilerde mevcut patolojinin karbondioksit geçişini engellemesinden dolayı ETCO₂'nin, pCO₂ değerini gösteremeyeceği düşünülmüştür (174). Bununla birlikte Corbo ve ark. çalışmasında kan gazındaki pCO₂ ile kapnografi ile ölçülen ETCO₂ değerleri arasında anlamlı korelasyon olduğunu tespit ettikleri görüldü. KOAH akut alevlenmesi olan erişkin hastalarda, kapnografi ile ölçülen PetCO₂ ile arteriyel kan gazı ile ölçülen PaCO₂ arasındaki uyum istatistiksel olarak anlamlıydı (14). Bizim yaptığımız çalışmamızda ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂'ye göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p<0,001$). KOAH hastalarında atak tedavilerin takibinde sürekli arter kan gazı almak yerine ETCO₂ takibi bize pCO₂ hakkında fikir verebilir.

Çınar ve arkadaşları akut dispne nedeniyle acil servise başvuran hastalarda arteriyel kan gazında pCO₂ değeri ile ETCO₂ değerinin arasında fark olup olmadığını araştırdıkları çalışmada, ETCO₂ ve PaCO₂ arasında pozitif, güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğunu tespit ettikleri görülmüştür (175). Bu çalışma bizim çalışmamızı da destekler nitelikteydi çünkü bizim çalışmamızda da ETCO₂ ve PaCO₂

arasında pozitif, güçlü korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu ($r=0,840$ $p<0,001$).

Literatürdeki bu çalışmalar doğrultusunda diyebiliriz ki aslında çalışmamızda Corbo ve ark. ile Çınar ve ark. olduğu gibi kan gazındaki pCO_2 ile kapnografi ile ölçülen $ETCO_2$ değerleri arasında anlamlı korelasyon olduğu tespit edildi (108, 118). Bununla beraber Çınar ve arkadaşlarının çalışmalarında ‘ağızdan üfletilme $ETCO_2$ değeri ile pCO_2 değerlerinin korelasyonu $ETCO_2$ ölçümü için ağızdan üfletilme ve maske ile alınan ölçümlerin klinik kullanım için güvenilir olduğu belirtilmiştir (108). Bizim çalışmamızda ise buruna yerleştirilen bir kanül ile yani maske yöntemi ile yapıldı ve anlamlı olarak bulundu. Sidestream ölçüm metodunun bazı engellere takılıp kötü sonuçlara sebep olabileceği kanısındayız. Çünkü olumsuz sonuçlanan çalışmalarda da taşınabilir sidestream ölçüm yönteminin kullanıldığı görülmektedir. Sidestream tekniğinde sorun aslında kapnografdan kaynaklanmamaktadır. Hastanın burnuna yerleştirilen kanül ile solunum havası taşınırken kapnograf arasında kullanılan gaz nakil bölümünde tıkanıklıklar olabilmekte veya nakil bölümünün, ölü boşluğu artırdığı için olumsuz yanlış sonuçlara sebep olabildiği tespit edilmiştir. Eğer ki bu gibi sorunlar çözülebilirse sidestream yöntemiyle de çok daha kaliteli doğru sonuçlar alınabileceğini düşünmekteyiz.

Jin Z ve arkadaşları pediatrik grupta yaptıkları çalışmada arter kan gazındaki $PaCO_2$ ile non invaziv olarak ölçülebilen $ETCO_2$ arasındaki korelasyona ve istatistiksel anlamlılığa bakmışlardır. $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ arasında istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlar ve pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. Sonuç olarak da yenidoğanlarda invaziv $PaCO_2$ ölçümü yerine $ETCO_2$ bakılabilir demişlerdir (176). Biz de çalışmamızda $ETCO_2$ 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gördük ($r=0,872$ $p<0,001$). Bu konudaki çalışmaları artırarak KOAH atak tedavisi sırasında invaziv olarak arter kan gazından ölçülecek pCO_2 yerine non invaziv olan $ETCO_2$ ölçümü yapılabilir.

Goonasekera CD ve arkadaşları çocuk yoğun bakım hastalarında yaptıkları çalışmada eş zamanlı olarak $ETCO_2$ ölçümü ve arter kan gazından pCO_2 ölçümü yapıp hastaları takip etmişlerdir. Sonuçta $PaCO_2$ - $PETCO_2$ farkı bireysel olarak anlamlı kabul

edilmiştir ($p < 0.001$). PaCO_2 - PETCO_2 farkı, alveolar-arteriyel oksijen gerginliği [$\text{P}(\text{Aa}) \text{O}_2$] farkı ile pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir ($\rho = 0.381$ $P < 0.0001$). Sonuç olarak bu çalışmada ETCO_2 ve pCO_2 bireysel olarak istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir (177). Yaptığımız çalışmada da ETCO_2 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p < 0,001$). Bu çalışmamızın çalışmamızı destekler nitelikte bir çalışmadır.

Feng JX ve arkadaşlarının ventile olan yenidoğanlar üzerinde yaptıkları çalışmada eş zamanlı ETCO_2 ve arter kan gazından pCO_2 ölçmüşler ve PetCO_2 ve PaCO_2 arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu görülmüştür ($r = 0.92$, $p < 0.01$). Ventile olan yenidoğanlarda PetCO_2 ve PaCO_2 arasında iyi bir korelasyon ve tutarlılık olduğu sonucuna ulaşmışlardır (178). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla da tutarlıdır. ETCO_2 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,872$ $p < 0,001$).

Bhat YR ve arkadaşının ventile olan yenidoğanlar üzerinde yaptıkları çalışmada eş zamanlı olarak arter kan gazından pCO_2 ile eş zamanlı ETCO_2 değerinin karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada pozitif korele ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r = 0.73$, $p < 0.01$) (179). Yaptığımız çalışmada da ETCO_2 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 'ye göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($r=0,840$ $p < 0,001$). Bu çalışmada bizim çalışmamızı desteklemektedir. Literatürdeki çalışmalara bakıldığında da yenidoğan hastalar üzerinde yapılmış çok çalışma olsa da KOAH atak hastalarında yapılan yeterli çalışma yoktur.

Tingay DG ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yenidoğan transportu sırasında eş zamanlı alınan arter kan gazındaki pCO_2 ile transkutanöz ETCO_2 ölçümüne bakmış ve aralarında güvenli bir ilişki yoktur kanısına varmışlardır (180). Biz ise çalışmamızı KOAH atak hastaları üzerinde yaptık ve ETCO_2 'in arteriyel kan gazındaki pCO_2 göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gördük ($r=0,840$ $p < 0,001$). Hastaların yenidoğa olması ya da KOAH hastası olmaması ya da ölçümün transport esnasında yapılmış olması bu aradaki uyumsuzluğun sebebi olabilir. Takano Y ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ETCO_2 ve PaCO_2 arasında yakın bir korelasyon ve istatistiksel olarak anlamlılık gösterdi ($r = 0.91$, $P < 0.0001$). Bizim çalışmamızda

ise ETCO₂ 'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (r=0,840 p<0,001). Bu çalışma bizim çalışmamızı destekler nitelikteydi sonuçlarımız benzerdi.

Shankar KB ve arkadaşlarının 19 tane sezeryan hastasında genel anestezi sırasında arter kangazı pCO₂ ve eş zamanlı ETCO₂ arasındaki korelasyon araştırıldı ve pozitif bir korelasyon görülmüştür (98). Bizim çalışma sonuçlarımız da ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂ göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (r=0,840 p<0,001).

Piquilloud L ve arkadaşlarının akut hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda non invaziv mekanik ventilasyon sırasında nazo-bukkal sensör kullanmak suretiyle ölçülen ETCO₂'nin PaCO₂ yi tahmin etmek için kullanılamayacağını ileri sürmüşlerdir (181). Bunun sebebi çalışmanın az sayıda (n=11) hasta üzerinde yapılmış olması ya da nazo bukkal kanüllerdeki ölü boşluğun fazlalığının doğru sonuç alımını engellemiş olması olabilir. Piquilloud L ve arkadaşlarının çalışması aksine Johnson DC ve arkadaşlarının çalışmasında KOAH hastalarında ETCO₂ ve pCO₂ arasında anlamlı korelasyon ve istatistiksel farkın olduğunu söylemektedir (182). Bizim çalışmamızda ETCO₂'in arteriyel kan gazındaki pCO₂'ye göre pozitif korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (r=0,872 p<0,001). Yani ETCO₂ pCO₂ tahmininde kullanılabileceği bu çalışma ile gösterilmiştir. Hasta sayımız 216 idi. Daha çok merkezde daha çok hasta sayısı ile daha güvenilir sonuçlar alınabilir.

Genç Moralar ve arkadaşlarının anestezi doktorları üzerine yaptığı çalışmada anestezi doktorlarının peroperatif dönemde yapılan ETCO₂ monitorizasyonu hakkında bilgi, deneyim, görüşlerinin sorgulanması amaçlamışlardır. Ama teknik yetersizlik nedeni ile başarılı olamamışlardır. Bu amaçla farkındalık oluşturmaları gerektiğini savunmuşlardır. Ayrıca; açık cerrahide kardiyak output göstergesi olarak, bronkospazm tanı-tedavisinde, travmada mortalite göstergesi olarak ve sedasyonda ventilasyon takibinde hekimlerin peroperatif ETCO₂ monitörizasyon kullanım oranlarının artırılması için eğitim toplantılarının daha sık yapılmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz şeklinde sonuç bildirmişlerdir (183). KOAH hastalarında tanı tedavi ve takipte özellikle atak tedavisinin etkinliğini ölçmede ETCO₂ ölçümü çok önemlidir ve

acil servislerde de kapnografi kullanımının yaygınlaştırılması gerektiği görüşündeyiz. Bunun için doğru kullanım hakkında eğitim toplantıları verilmesi gerektiği kanısındayız.

Mikro-akım kapnografi (microstream), kendinden nefes alıp veren hastalarda burundan bir kanül ile puls oksimetre, ETCO₂ takibinde kullanılan elektronik bir alettir. Bugüne kadar elimizde bulunan deliller, kapnografi kullanılmasının geleneksel metodlara nazaran daha ince ventilasyon ölçümü olduğunu belirtmektedir. Kılıç ET ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada özofagogastroduodenoskopi işlemi uygulanan pediatrik hastalarda sedasyon işlemi esnasında klasik monitorizasyona kapnografi eklenmesinin hipoksemi gelişmeden önce solunum depresyonunu belirleyebileceğini öne sürmüşlerdir (184). Biz de çalışmamızda KOAH atak hastalarının takibinde tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde kapnografi ile monitorizasyonun ventilasyonu göstermede etkili olduğunu düşünüyoruz. Atak sırasındaki ilk başvuru ve atak tedavisi sonrası eş zamanlı olarak aldığımız arteriyal kan gazlarının ve ETCO₂ değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit ettik.

6. SONUÇ

KOAH, önemli bir sağlık hizmeti sorunudur ve ekonomik bir yüküdür. KOAH hayati önem taşıyan ve hastaneye yatış nedenlerinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite toplum açısından oldukça önemlidir. Bundan dolayı da nefes darlığı ile acil servise gelen hastaların hızlıca değerlendirilmesi ve etkili tedavi verilmesi hayati önem arz etmektedir. Ayrıca bu süreçte hasta güvenliği de çok önemlidir. Kapnografi hastaların solunum yetmezliği hakkında sağlık çalışanlarına erken bilgi sağlayarak hasta güvenliğini artırmaktadır.

Anestezi Hasta Güvenliği Vakfı ve Amerikan Anesteziyologlar Derneği dahil olmak üzere birçok dernek ve kuruluş, hastanın ventilasyon durumunu değerlendirmek için ETCO₂'nin noninvaziv izlemesini kılavuzlarına dahil etmişlerdir. Ayrıca çeşitli dernek ve kuruluşlarca endotrakeal entübasyon yerleşimini doğrulamak ve izlemek, kardiyopulmoner resüsitasyonun kalitesini değerlendirmek ve spontan dolaşımın geri dönüşünü saptamak için kapnografinin kritik önemini vurgulamaktadır. Bu çalışma ile de kapnografi ile KOAH hastalarının atak tedavisine yanıtı değerlendirildi ve arteriyal kan gazı parametreleri ile korele olduğu tespit edilmiştir. Özellikle kan gazı analizlerinin yapılamadığı hastanelerde ve hastane öncesi sağlık kurumlarında kapnografinin kullanılması hem hastanın solunum yetmezliği hakkında fikir verir hem de uygulanan tedavinin etkinliği hakkında fikir verebilir.

7. ÖNERİLER

Biz çalışmamızı 216 hasta üzerinde 6 aylık sürede ve tek merkezli yaptık, çalışmaya katılan hasta sayısı artırılarak ve çalışmaya katılan merkez sayısı artırılarak daha doğru sonuçlar elde edilebilir.

KOAH çevresel faktörlerden etkilenen bir hastalıktır, tek merkezde çalışmak tek coğrafyada çalışmak olduğu için çalışmayı kısıtlamakta, farklı coğrafyalarda yaşayan KOAH hastaları da çalışmaya dahil edilirse daha doğru sonuçlar elde edilebilir.

Özellikle 112 abulans sistemi ile acil servislere gelen hastalarda ölçümler öncesi oksijen başlandığı için belki de atak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde bize doğru sonuçlar verilmemektedir. Ölçüme hastayı direkt alım değerlerinin de dahil edilmesi sağlanırsa daha güvenilir sonuçlar elde edilebilir.

Ölçüm sırasında nazal kanül hortumundaki ölü boşluk bizim ölçümümüzü olumsuz etkileyebilmektedir. Çalışma için kullanılan Nazal kanul hortumlarının ölü boşluğunun minimuma indirilip standardize edilmesi de çalışma güvenliğini sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary. 2017;195(5):557-82.
2. Fabbri LM, Hurd S. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. Eur Respiratory Soc; 2003.
3. Erdiñ E, Polatlı M, Kocabaş A. Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. Turkish Thorasic journal. 2010;11:1-64.
4. Haidong Wang, MohsenNaghavi, Christine Allen, Ryan M Barber, Zulfiqar A Bhutta, Austin Carter, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet. 2016;388(10053):1459-544.
5. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. American journal of respiratory and critical care medicine. 2007;176(6):532-55.
6. Lopez A, Shibuya K, Rao C, Mathers C, Hansell A, Held L, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. European Respiratory Journal. 2006;27(2):397-412.
7. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, 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. The lancet. 2012;380(9859):2095-128.
8. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. Emergency medicine clinics of North America. 2008;26(4):881-97.
9. Standards, Committee PP. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. July 1, 2011. 2012.

10. Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg S. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. The American journal of emergency medicine. 1985;3(2):147-9.
11. Krauss B, Hess DR. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. Annals of emergency medicine. 2007;50(2):172-81.
12. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(18_suppl_2):S465-S82.
13. Davis DP, Patel RJ. Noninvasive capnometry for continuous monitoring of mental status: a tale of 2 patients. The American journal of emergency medicine. 2006;24(6):752-4.
14. Corbo J, Bijur P, Lahn M, Gallagher EJ. Concordance between capnography and arterial blood gas measurements of carbon dioxide in acute asthma. Annals of emergency medicine. 2005;46(4):323-7.
15. Baki Baskın S. Acil serviste kan gazı alımında heparinlenmiş insülin enjektörü ile koruma kapaklı kan gazı enjektörü kullanımının karşılaştırılması (randomize kontrollü çalışma): Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2013.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global Strategy for the Diagnosis, Management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. (2020 REPORT). Available from: <http://www.goldcopd.org>. 2001-2019.
17. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease: the GOLD science committee report 2019. 2019;53(5).
18. Prof. Dr. Sema UMUT PDEE. Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Toraks Kitapları. 2008;Sayı 6.
19. Association MSotAL. American Thoracic Society Standardization of Spirometry, 1994 Update. 2012.
20. Rennard SIJC. COPD: overview of definitions, epidemiology, and factors influencing its development. 1998;113(4):235S-41S.

21. Umut S. YN. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) 1. baskı. Turgut yayıncılık İstanbul. 2005:288-91.
22. Kocabaş A, Atış S, Çöplü L, Erdinç E, Ergan B, Gürgün A, et al. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) koruma, tanı ve tedavi raporu 2014. 2014;15.
23. Chapman K, Mannino D, Soriano J, Vermeire P, Buist AS, Thun M, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. 2006;27(1):188-207.
24. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, 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. 2012;380(9859):2095-128.
25. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati 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. 2012;380(9859):2163-96.
26. Mathers CD, Loncar DJ. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. 2006;3(11):e442.
27. Halbert R, Natoli J, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DJ. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. 2006;28(3):523-32.
28. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JB, Muño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. 2005;366(9500):1875-81.
29. BOLD. Burden of Obstructive Lung Disease Initiative Webpage, published Imperial College London. <http://www.boldstudy.org/> (accessed 14 October 2019).
30. Geleijnse JJTL. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. 2015;385(9963):117-71.
31. Lopez A, Shibuya K, Rao C, Mathers C, Hansell A, Held L, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. 2006;27(2):397-412.

32. World Health Organization. Projections of mortality and causes of death, 2016 and 2060. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections/en/ (accessed 14 October 2019).
33. Yasin A, Özlü TJGGHS. Türkiye’de KOAH epidemiyolojisi. 2013;1:7-12.
34. Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan EJEjoim. Prevalence of COPD: first epidemiological study of a large region in Turkey. 2008;19(7):499-504.
35. Ünal B, Horasan G, Kalaça S, Sözmen K. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması” Turkey (TR), Study of chronic diseases and risk factors Sağlık Bakanlığı Yayın No 909. Ankara; 2013.
36. Decramer M, Janssens WJTLRM. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. 2013;1(1):73-83.
37. Narang I, Bush A, editors. Early origins of chronic obstructive pulmonary disease. Seminars in fetal and neonatal medicine; 2012: Elsevier.
38. Mercado N, Ito K, Barnes PJJT. Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts. 2015;70(5):482-9.
39. Foreman MG, Zhang L, Murphy J, Hansel NN, Make B, Hokanson JE, et al. Early-onset chronic obstructive pulmonary disease is associated with female sex, maternal factors, and African American race in the COPDGene Study. 2011;184(4):414-20.
40. de Serres FJJEhp. Alpha-1 antitrypsin deficiency is not a rare disease but a disease that is rarely diagnosed. 2003;111(16):1851-4.
41. Foreman MG, Campos M, Celedón JCJMC. Genes and chronic obstructive pulmonary disease. 2012;96(4):699-711.
42. Elkington PT, Cooke GSJNEJM. MMP12, lung function, and COPD in high-risk populations. 2010;362(13):1241.
43. Barker DJ, Godfrey K, Fall C, Osmond C, Winter P, Shaheen SJB. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. 1991;303(6804):671-5.
44. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, Gudmundsson G, Welte T, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. 2011;139(4):752-63.

45. Thomsen M, Nordestgaard BG, Vestbo J, Lange PJTLRm. Characteristics and outcomes of chronic obstructive pulmonary disease in never smokers in Denmark: a prospective population study. 2013;1(7):543-50.
46. GÜLER AŞ. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI İLE TİROİD HORMONLARI VE ÜRİK ASİT DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ.
47. Ekici A, Ekici M, Kurtipek E, Akin A, Arslan M, Kara T, et al. Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke. 2005;99(1):93-8.
48. Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. 2004;23(6):932-46.
49. Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg SJTAjoem. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. 1985;3(2):147-9.
50. Schraufnagel DE, Blasi F, Kraft M, Gaga M, Finn P, Rabe KF. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society policy statement: disparities in respiratory health. Eur Respiratory Soc; 2013.
51. Prescott E, Lange P, Vestbo JJERJ. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. 1999;13(5):1109-14.
52. Sethi SJC. Bacterial infection and the pathogenesis of COPD. 2000;117(5):286S-91S.
53. Chung K, Adcock IJERJ. Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity, and tissue repair and destruction. 2008;31(6):1334-56.
54. Barnes PJJCicm. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. 2014;35(1):71-86.
55. Hogg JC, Timens WJARoPMoD. The pathology of chronic obstructive pulmonary disease. 2009;4:435-59.
56. Turato G, Zuin R, Saetta MJR. Pathogenesis and pathology of COPD. 2001;68(2):117-28.
57. Barnes PJJAJorc, biology m. The cytokine network in chronic obstructive pulmonary disease. 2009;41(6):631-8.
58. Aoshiba K, Nagai AJCria, immunology. Differences in airway remodeling between asthma and chronic obstructive pulmonary disease. 2004;27(1):35-43.

59. Jeffery PKJC. Comparison of the structural and inflammatory features of COPD and asthma Giles F. Filley Lecture. 2000;117(5):251S-60S.
60. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RJERJ. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. 2003;22(4):672-88.
61. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. 2004;350(26):2645-53.
62. Salvi SJCicm. Tobacco smoking and environmental risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. 2014;35(1):17-27.
63. Milic-Emili JJC. Expiratory flow limitation: Detection and clinical implications: Roger S. Mitchell lecture. 2000;117(5):S219.
64. Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi KJErr. The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations. 2014;23(133):350-5.
65. Bestall J, Paul E, Garrod R, Garnham R, Jones P, Wedzicha JJT. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 1999;54(7):581-6.
66. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. 2011;155(3):179-91.
67. Nathell L, Nathell M, Malmberg P, Larsson KJRr. COPD diagnosis related to different guidelines and spirometry techniques. 2007;8(1):89.
68. Singh SJ, Jones P, Evans R, Morgan MJT. Minimum clinically important improvement for the incremental shuttle walking test. 2008;63(9):775-7.
69. GÖÇMEN H, EDİGER D, UZASLAN E, Ercüment EJFTD. Stabil KOAH'lı Hastalarda Hastanede Yatış Anamnezi ile Spirometrik Değerler ve Amfizem Paterni Arasındaki İlişki. 2009;14(4):254-9.
70. Price D, West D, Brusselle G, Gruffydd-Jones K, Jones R, Miravitlles M, et al. Management of COPD in the UK primary-care setting: an analysis of real-life prescribing patterns. 2014;9:889.

71. Jackson H, Hubbard RJB. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. 2003;327(7416):653-4.
72. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. 2004;350(10):1005-12.
73. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. 2005;26(2):319-38.
74. Derneği TT. www.toraks.org.tr.
75. Rennard SIJTL. Treatment of stable chronic obstructive pulmonary disease. 2004;364(9436):791-802.
76. Albert P, Agusti A, Edwards L, Tal-Singer R, Yates J, Bakke P, et al. Bronchodilator responsiveness as a phenotypic characteristic of established chronic obstructive pulmonary disease. 2012;67(8):701-8.
77. Humerfelt S, Gulsvik A, Skjaerven R, Nilssen S, Kvale G, Sulheim O, et al. Decline in FEV1 and airflow limitation related to occupational exposures in men of an urban community. 1993;6(8):1095-103.
78. Fraser R, Colman N, Müller NJTH. Synopsis of the chest diseases. 2006;3:161-87.
79. Schenkel NS, Burdet L, De Muralt B, Fitting JJERJ. Oxygen saturation during daily activities in chronic obstructive pulmonary disease. 1996;9(12):2584-9.
80. Gibson G, MacNee WJERM. Chronic obstructive pulmonary disease: investigations and assessment of severity. 2006;38:24.
81. Burge PS, Calverley P, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TJB. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. 2000;320(7245):1297-303.
82. Amalakanti S, Pentakota MRJRC. Pulse oximetry overestimates oxygen saturation in COPD. 2016;61(4):423-7.
83. Kelly A-M, McAlpine R, Kyle EJRM. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? 2001;95(5):336-40.

84. Walkey AJ, Farber HW, O'Donnell C, Cabral H, Eagan JS, Philippides GJJJoicm. The accuracy of the central venous blood gas for acid-base monitoring. 2010;25(2):104-10.
85. Mador MJ, Modi KJJocr, prevention. Comparing various exercise tests for assessing the response to pulmonary rehabilitation in patients with COPD. 2016;36(2):132-9.
86. Waschki B, Kirsten A, Holz O, Müller K-C, Meyer T, Watz H, et al. Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. 2011;140(2):331-42.
87. Wedzicha JA, Seemungal TAJTL. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. 2007;370(9589):786-96.
88. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Reid C, Haldar P, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. 2011;184(6):662-71.
89. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Pancholi M, Venge P, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. 2012;186(1):48-55.
90. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JAJAjr, medicine cc. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 2000;161(5):1608-13.
91. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. 2010;363(12):1128-38.
92. Anthonisen N, Manfreda J, Warren C, Hershfield E, Harding G, Nelson NJAoim. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. 1987;106(2):196-204.
93. Ram FS, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, Garcia-Aymerich J, Barnes NCJCDoSR. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. 2006(2).

94. Grolimund E, Kutz A, Marlowe RJ, Vögeli A, Alan M, Christ-Crain M, et al. Long-term prognosis in COPD exacerbation: role of biomarkers, clinical variables and exacerbation type. 2015;12(3):300-10.
95. Stiell IG, Clement CM, Aaron SD, Rowe BH, Perry JJ, Brison RJ, et al. Clinical characteristics associated with adverse events in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2014;186(6):E193-204.
96. Nagler J, Krauss BJEmcoNA. Capnography: a valuable tool for airway management. 2008;26(4):881-97.
97. Bhavani-Shankar K, Kumar A, Moseley H, Ahyee-Hallsworth RJJocm. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. 1995;11(3):175-82.
98. Bhavani-Shankar K, Philip JHJA, Analgesia. Defining segments and phases of a time capnogram. 2000;91(4):973-7.
99. Ahrens T, Sona CJAACC. Capnography application in acute and critical care. 2003;14(2):123-32.
100. care AAfRCJR. Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation—2003 Revision & Update. 2003;48(5):534-9.
101. Radwan LJPmj. Infrared CO₂ analysis in expired air as a test of the pulmonary function. I. Evaluation of the capnographic curve. 1967;6(2):403.
102. Block FE, McDonald JSJJocm. Sidestream versus mainstream carbon dioxide analyzers. 1992;8(2):139-41.
103. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. 2010;122(18_suppl_3):S640-S56.
104. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. 2010;122(18_suppl_3):S729-S67.

105. Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NHJATJotASoA. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults a prospective investigation of 297 tracheal intubations. 1995;82(2):367-76.
106. Timmermann A, Russo SG, Eich C, Roessler M, Braun U, Rosenblatt WH, et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. 2007;104(3):619-23.
107. Puntervoll S, Søreide E, Jacewicz W, Bjelland EJAas. Rapid detection of oesophageal intubation: take care when using colorimetric capnometry. 2002;46(4):455-7.
108. ÇINAR O. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. 2011.
109. Katz SH, Falk JLJAoem. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. 2001;37(1):32-7.
110. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJJAEM. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. 2004;11(6):707-9.
111. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JHJAEM. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. 2003;10(9):961-5.
112. White RD, Asplin BRJAoem. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. 1994;23(1):25-30.
113. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FLJAoem. Relationship between cardiac output and the end-trial carbon dioxide tension. 1990;19(10):1104-6.
114. Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, Hipp RJA, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie: AINS. The determination of end-expiratory CO₂ during resuscitation. Experience and results with the Normocap 200 (Fa. Datex) in preclinical resuscitation conditions. 1992;27(8):473-6.
115. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RBJTAjoem. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. 1996;14(4):349-50.
116. Levine RL, Wayne MA, Miller CCJNEJoM. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. 1997;337(5):301-6.

117. Chopin C, Fesard P, Mangalaboyi J, Lestavel P, Chambrin MC, Fourrier F, et al. Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. 1990;18(4):353-7.
118. Corbo J, Bijur P, Lahn M, Gallagher EJJAm. Concordance between capnography and arterial blood gas measurements of carbon dioxide in acute asthma. 2005;46(4):323-7.
119. Delerme S, Freund Y, Renault R, Devilliers C, Castro S, Chopin S, et al. Concordance between capnography and capnia in adults admitted for acute dyspnea in an ED. 2010;28(6):711-4.
120. Kartal M, Goksu E, Eray O, Isik S, Sayrac AV, Yigit OE, et al. The value of ETCO₂ measurement for COPD patients in the emergency department. 2011;18(1):9-12.
121. Kunkov S, Pinedo V, Silver EJ, Crain EFJPed. Predicting the need for hospitalization in acute childhood asthma using end-tidal capnography. 2005;21(9):574-7.
122. Bonderman D, Lang I. End-tidal CO₂ for exclusion of suspected pulmonary embolism: a new partner for Wells?: Eur Respiratory Soc; 2010.
123. Hemnes A, Newman A, Rosenbaum B, Barrett T, Zhou C, Rice T, et al. Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. 2010;35(4):735-41.
124. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. 2002;346(17):1281-6.
125. Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, Craig DM, Meliones JN, Cheifetz IMJCcm. Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. 2000;28(6):2034-40.
126. Grmec Š, Klemen PJEJoEM. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? 2001;8(4):263-9.
127. Care AAfRCJR. AARC clinical practice guideline. Sampling for arterial blood gas analysis. 1992;37(8):913-7.

128. Sanchez O, Wermert D, Faisy C, Revel MP, Diehl JL, Sors H, et al. Clinical probability and alveolar dead space measurement for suspected pulmonary embolism in patients with an abnormal D-dimer test result. 2006;4(7):1517-22.
129. Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BE, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. 2005;45(2):177-96.
130. Krauss B, Hess DRJAoem. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. 2007;50(2):172-81.
131. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, Miguel RV, Smith RAJC. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. 2004;126(5):1552-8.
132. Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DCJAEM. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? 2006;13(5):500-4.
133. Hart LS, Berns SD, Houck CS, Boenning DAJPec. The value of end-tidal CO2 monitoring when comparing three methods of conscious sedation for children undergoing painful procedures in the emergency department. 1997;13(3):189-93.
134. Lightdale JR, Goldmann DA, Feldman HA, Newburg AR, DiNardo JA, Fox VLJP. Microstream capnography improves patient monitoring during moderate sedation: a randomized, controlled trial. 2006;117(6):e1170-e8.
135. Deitch K, Miner J, Chudnofsky CR, Dominici P, Latta DJAoem. Does end tidal CO2 monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? A randomized, controlled trial. 2010;55(3):258-64.
136. Sivilotti ML, Murray HE, Messenger DWJAoem. Does end-tidal CO2 monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? 2010;56(6):702-3.
137. Abramo TJ, Wiebe RA, Scott S, Goto CS, McIntire DDJCcm. Noninvasive capnometry monitoring for respiratory status during pediatric seizures. 1997;25(7):1242-6.

138. Davis DP, Patel RJJAJoem. Noninvasive capnometry for continuous monitoring of mental status: a tale of 2 patients. 2006;24(6):752-4.
139. Davis DP, Dunford JV, Ochs M, Park K, Hoyt DBJJoT, Surgery AC. The use of quantitative end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. 2004;56(4):808-14.
140. Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl LJBjoa. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. 2003;90(3):327-32.
141. Walsh BK, Crotwell DN, Restrepo RDJRc. Capnography/Capnometry during mechanical ventilation: 2011. 2011;56(4):503-9.
142. Clark VL, Kruse JAJJ. Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations. 1990;264(21):2808-9.
143. Breathnach CJMh. The development of blood gas analysis. 1972;16(1):51-62.
144. Oddershede L, Petersen SS, Kristensen AK, Pedersen JF, Rees SE, Ehlers LJC, et al. The cost-effectiveness of venous-converted acid-base and blood gas status in pulmonary medical departments. 2011;3:1.
145. Hess CE, Nichols AB, Hunt WB, Suratt PMJNEJoM. Pseudohypoxemia secondary to leukemia and thrombocytosis. 1979;301(7):361-3.
146. Mehta A, Lichtin A, Vigg A, Parambil JJERJ. Platelet larceny: spurious hypoxaemia due to extreme thrombocytosis. 2008;31(2):469-72.
147. BAKİ BASKIN S. Acil serviste kan gazı alımında heparinlenmiş insülin enjektörü ile koruma kapaklı kan gazı enjektörü kullanımının karşılaştırılması (randomize kontrollü çalışma): Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2013.
148. Özlü TPJSSvHTBKİİTK. In Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, eds. 2010;813-7.
149. Börekçi S, Umut SJTTD. Arter Kan Gazı Analizi, Alma Teknigi ve Yorumlamasi. 2011;12:5.
150. Vurgun VK, Candemir BJAotTSoc. Performing radial artery puncture. 2014;42(8):779-85.
151. Ruengsakulrach P, Brooks M, Hare DL, Gordon I, Buxton BFJTJot, surgery c. Preoperative assessment of hand circulation by means of Doppler ultrasonography and the modified Allen test. 2001;121(3):526-31.

152. Greenwood MJ, Della-Siega AJ, Fretz EB, Kinloch D, Klink P, Mildemberger R, et al. Vascular communications of the hand in patients being considered for transradial coronary angiography: is the Allen's test accurate? 2005;46(11):2013-7.
153. Barbeau GR, Arsenault F, Dugas L, Simard S, Larivière MMJAhj. Evaluation of the ulnopalmar arterial arches with pulse oximetry and plethysmography: comparison with the Allen's test in 1010 patients. 2004;147(3):489-93.
154. Williams AJJB. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. 1998;317(7167):1213-6.
155. Severinghaus JWJJoAP. Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. 1979;46(3):599-602.
156. Med ATSJAJRCC. Board of Directors, and American College of Chest Physicians (ACCP) Health Science Policy Committee. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. 2003;167:211-77.
157. O'driscoll B, Howard L, Earis J, Mak VJT. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90.
158. Severinghaus JW, Astrup PBJJocm. History of blood gas analysis. VI. Oximetry. 1986;2(4):270-88.
159. Stanford RH, Korrer S, Brekke L, Reinsch T, Bengtson LGS. Validation and Assessment of the COPD Treatment Ratio as a Predictor of Severe Exacerbations. Chronic Obstr Pulm Dis. 2020;7(1):38-48.
160. Xu J, Murphy S, Kochanek K, Bastian B. Natl Vital Stat Rep. 2016.
161. Rowan CM, Speicher RH, Hedlund T, Ahmed SS, Swigonski NL. Implementation of continuous capnography is associated with a decreased utilization of blood gases. Journal of clinical medicine research. 2015;7(2):71.
162. Manifold CA, Davids N, Villers LC, Wampler DA. Capnography for the Nonintubated Patient in the Emergency Setting. The Journal of Emergency Medicine. 2013;45(4):626-32.
163. Stiell IG, Clement CM, Aaron SD, Rowe BH, Perry JJ, Brison RJ, et al. Clinical characteristics associated with adverse events in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective cohort study. CMAJ:

- Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2014;186(6):E193-E204.
164. Hale MK, Stiell IG, Clement CM. Emergency department management of heart failure and COPD: a national survey of attitudes and practice. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2016;18(6):429-36.
165. Kuzulu A, Bilgin G, Arslan İ, Öznur H, Kızıldaş Ö, Tekin O, et al. Evaluation of social relationships in COPD patients. Ankara Medical Journal. 2017;17(4):204-15.
166. Coskun F. Yaşa Bağlı Solunum Fizyolojisinde Değişiklikler ve KOAH. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2015;41(3):159-62.
167. Konuk S. Mum Sönsün Akciğerlerin Sönmesin; KOAH Farkındalık Çalışması. Klinik Tıp Bilimleri. 2017;5(3):13-6.
168. Kırhan İ, Üzer F. Bir üniversite hastanesine KOAH alevlenme ile yatan hastaların genel özelliklerinin incelenmesi. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2018;15(3):230-35.
169. Kar S, Zengin N. KOAH'lı Hastalarda Sağlık Durumunun Sosyodemografik ve Hastalık İle İlgili Özelliklere Göre İncelenmesi. Sağlık Profesyonelleri Araştırma Dergisi. 2019;1(1):1-7.
170. Ateşçelik M. Acil Servise Penetran Travma ile Başvuran Hastaların İncelenmesi. Konuralp Tıp Dergisi. 2014;6(1):40-6.
171. Esin MN, Bulduk S, Dural Ç, Şenolan G, Temel E. Erişkin bireylerin ilaç kullanma ile ilgili davranışları. Florence Nightingale Hemşirelik Dergisi. 2007;15(60):139-45.
172. Bali EB, Türkmen L, Bakır B, Cihan P. SİGARA BAĞIMLISI KİŞİLERDE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI FARKINDALIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi.2(2):47-54.
173. Jabre P, Jacob L, Auger H, Jaulin C, Monribot M, Aurore A, et al. Capnography monitoring in nonintubated patients with respiratory distress. The American journal of emergency medicine. 2009;27(9):1056-9.

174. White RD, Asplin BR. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Annals of emergency medicine*. 1994;23(1):25-30.
175. Çınar O. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. 2011.
176. Jin Z, Yang M, Lin R, Huang W, Wang J, Hu Z, et al. Application of end-tidal carbon dioxide monitoring via distal gas samples in ventilated neonates. *Pediatrics & Neonatology*. 2017;58(4):370-75.
177. Goonasekera CD, Goodwin A, Wang Y, Goodman J, Deep A. Arterial and end-tidal carbon dioxide difference in pediatric intensive care. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2014;18(11):711.
178. Feng J, Liu X, Huang H, Yu Z, Yang H, He L. Correlation between end-tidal carbon dioxide and partial pressure of arterial carbon dioxide in ventilated newborns. *Zhongguo dang dai er ke za zhi= Chinese journal of contemporary pediatrics*. 2014;16(5):465-8.
179. Bhat YR, Abhishek N. Mainstream end-tidal carbon dioxide monitoring in ventilated neonates. *Singapore medical journal*. 2008;49(3):199.
180. Tingay DG, Stewart MJ, Morley CJ. Monitoring of end tidal carbon dioxide and transcutaneous carbon dioxide during neonatal transport. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2005;90(6):F523-F6.
181. Piquilloud L, Thevoz D, Jolliet P, Revelly J-P. End-tidal carbon dioxide monitoring using a naso-buccal sensor is not appropriate to monitor capnia during non-invasive ventilation. *Ann Intensive Care*. 2015;5:2-.
182. Johnson DC, Batool S, Dalbec R. Transcutaneous carbon dioxide pressure monitoring in a specialized weaning unit. *Respiratory care*. 2008;53(8):1042-7.
183. Moralar DG, Kesici S. Anestezi doktorlarının peroperatif end-tidal karbondioksit monitörizasyon uygulamaları. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 26(3):312-8.
184. Kılıc ET, Gerenli N. Pediatrik özafagostroduodenoskopi işlemlerinde sedasyon sırasında kullanılan kapnografinin etkinliği: Randomize kontrollü çalışma. *Endoscopy Gastrointestinal* 2019;27(2):31 – 7