

TC.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AMFİZEMLİ HASTALARDA ENDOBRONŞİYAL
VOLÜM KÜÇÜLTÜCÜ İŞLEMLERİN SOLUNUM
FONKSİYONLARI VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE
ETKİLERİ**

**Uzmanlık Tezi
Dr. Ayşen Dökme**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Turhan Ece**

İstanbul-2012

ÖNSÖZ

Gece gündüz demeden omuz omuza çalıştığım herkesten bir şeyler öğrendim aslında... Öğrendiklerimi hayata geçirirken, hastalarımı tedavi ederken yaptıklarımı ve yapacaklarımı sizlere borçlu olduğumu biliyorum.

Öncelikle uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Turhan Ece'ye, uzmanlık eğitimim boyunca akademik bilgilerini, hayat tecrübelerini bize aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Feyza Erkan, Prof. Dr. Orhan Arseven, Prof. Dr. Zeki Kılıçaslan, Prof.Dr. Tülin Çağatay, Prof.Dr. Ziya Gülbaran, Prof.Dr. Mustafa Erelel, Prof.Dr. Esen Kıyan' a, gece gündüz demeden kendisine her şeyi danıştığım, bilimsel ve manevi desteğini her zaman gördüğüm biricik ablama Doç.Dr. Gülfer Okumuş' a, tezimi yazarken desteğini ve yardımını esirgemeyen Uzm. Dr. Züleyha Bingöl'e, tezimin istatistiğinde bana yardımcı olan Prof. Dr. Halim İşsever'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Kendilerinden pek çok şey öğrendiğim kıdemlilerim Uzm. Dr. Fatih Yakar, Uzm. Dr. Aysun Kayar, Uzm. Dr. Rabia Ünver, Uzm. Dr. Fatma Çömçe, Uzm. Dr. Aylin Pıhtılı, Uzm. Dr. Nuray Oktay'a ve Uzm. Dr. Leyla Pur Özyiğit'e,

Her şeyimi, hayatımı paylaştığım sevgili asistan arkadaşlarım Mehtap, Nilay, Coşkun, Zeynep ve Göğüs Cerrahisi asistan ekibine,

İş arkadaşım olmaktan çıkan canlarım, dostlarım Namşan, Bahar ve Sinem'e

Beraber çalıştığımız hemşirelerimize özellikle Hülya abla, Raime abla, Şükriye ablaya, röntgen bölümü, solunum laboratuvarı çalışanlarına, bronkoskopi ekibine, uyku laboratuvarı ekibine, personelimize çok teşekkür ederim.

Doktor olmamı, uzman olmamı sağlayan en önemlisi insan olmamı sağlayan fedakâr anneme, babama,

Biricik abime,

Hayatımın tek anlamı olan eşime,

Teşekkürler...

Ayşen DÖKME

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

1. KISALTMALAR	I
2. ÖZET	III
3. SUMMARY	V
4. GİRİŞ VE AMAÇ	1
5. GENEL BİLGİLER	3
5-A KOAH	3
5-A-1 Tanım	3
5-A-2 Epidemiyoloji	4
5-A-3 Risk Faktörleri	4
5-A-4 Patoloji, Patogenez, Fizyopatoloji	5
5-A-4.a Patoloji	
5-A-4.b. Patogenez	
5-A-4.c. Fizyopatoloji	
5-A-5 Tanı	11
5-A-6 Tedavi	12
5-A-6.a Risk faktörlerinin azaltılması	
5-A-6.b Stabil KOAH'ın tedavisi	
5-A-6.c Alevlenmelerin tedavisi	

5-A-6.d Non-farmokolojik tedavi yöntemleri

5-B. KOAH'IN TANISI, TEDAVİSİ ve ÖNLENMESİ İÇİN KÜRESEL STRATEJİ

2011 18

5-C. AKCİĞER VOLÜM KÜÇÜLTÜCÜ CERRAHİ 22

5-D. ENDOBRONŞİAL VOLÜM KÜÇÜLTÜCÜ İŞLEMLER 24

6. MATERYAL VE METOD 34

7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 35

8. BULGULAR 36

8.A Hastaların Özellikleri

8.B Sonuçlar

9. TARTIŞMA 41

10. KAYNAKLAR 48

11. EKLER 54

12.ÖZGEÇMİŞ 63

KISALTMALAR

YRBT: Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı

PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı

SaO₂: Oksijen saturasyonu

BT: Bilgisayarlı Tomografi

SFT: Solunum Fonksiyon Testi

FEV₁: Forced Expiratory Volume in 1 Second (Birinci Saniye Zorlu Ekspiratuvar Volüm)

FVC: Forced Vital Capacity (Zorlu Vital Kapasite)

SGRQ: St George's Respiratory Questionnaire (St George Solunum Anketi)

mMRC: Modified Medical Research Council Dyspnea Score.

SF-36: 36-Item Short Form Health Survey (Kısa Form-36)

HRQOL: Health Related Quality Of Life (Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi)

VENT: Valve for Emphysema Palliation Trial

NETT: National Emphysema Treatment Trial

TLCO: Transfer Factor Of The Lung For Carbon Monoxide (Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesi)

AVKC: Akciğer Volüm Küçültücü Cerrahi (LVRS: Lung Volume Reduction Surgery)

TAK: Total Akciğer kapasitesi(TLC: Total Lung Capacity)

RV: Rezidüel Volüm

6DYT: 6 Dakika Yürüme Testi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

EBV: Endobronşiyal Valv

EBVT: Endobronşiyal Valv Tedavisi

ATS: American Thoracic Society (Amerikan Toraks Derneği)

ERS: European Respiratory Society (Avrupa Solunum Derneği)

CRP: C-Reaktif Protein

GOLD: The Global İnitiation For Chronic Obstructive Lung Disease (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı için Küresel Girişim)

İKS: İnhale Kortikosteroid

3.ÖZET

GİRİŞ: İleri evre (evre III-IV) kronik obstruktif akciğer hastalığında; (KOA) akciğer volüm küçültücü cerrahi, tedavi seçeneklerinden biridir. Bu girişimin morbiditesi ve mortalitesi yüksektir. Ayrıca bu hasta grubunda invaziv girişimlerin uygulanması çoğunlukla mümkün olamamaktadır.

AMAÇ: Optimal medikal tedavi almakta olan Evre III-IV KOAH hastalarında endobronşiyal valv (EBV) uygulamasının solunum fonksiyonları ve yaşam kalitesi üzerindeki etkisini araştırmaktır.

MATERYAL ve METOD: İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 2010-2011 yılları arasında EBV uygulanan Evre III-IV KOAH hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Sonuçlar poliklinikten en az bir yıldır takipli Evre III-IV KOAH hastalarından oluşan kontrol grubunun sonuçları ile karşılaştırıldı. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının tamamı GOLD uzlaşısı raporuna göre tanı almıştı ve optimal tedavi altındaki hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların solunum fonksiyon testleri (SFT), 6 dakika yürüme testleri (6DYT), difüzyon testleri, arter kan gazı ve St. George anketi (SGRQ) sonuçları karşılaştırıldı.

BULGULAR: EBV uygulanan 19 hasta (%26'sı kadın, %74'ü erkek, ortalama yaş: 65.63±7.91) analiz edildi. EBV grubundaki hastaların işlem öncesi ve işlemden sonraki 6. ayda bakılan parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) değerleri arasında anlamlı fark bulundu (işlem öncesi 60.13±13.5 mmHg, 6. ayda 65.47±9.98mmHg, p=0,009). Birinci saniye zorlu ekspiratuvar volüm (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVC), parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesi (TLCO), Total Akciğer kapasitesi (TAK), rezidüel volüm (RV), 6 dakika yürüme testi (6DYT), SGRQ değerlerinde başlangıç ve 6.ay sonuçları arasında anlamlı fark bulunamadı. Kontrol grubundaki 20 hastanın %15'i kadın, %85'i erkek idi. Ortalama yaş 63,75±11,04 idi. Hastaların eş zamanlı başlangıç ve 6.ay

sonuçlarının karşılaştırıldığında FEV1, FVC, PaO₂, PaCO₂, DLCO, TAK, RV, 6DYT, SGRQ, değerlerinde anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Endobronşıyal valv tedavisi (EBVT) güvenilir, kolay uygulanabilen invaziv olmayan bir yöntemdir. Doğru hastalar seçildiğinde PaO₂ gibi objektif parametrelerde iyileşme sağlamaktadır.

4.SUMMARY

INTRODUCTION: Lung volume reduction surgery (LVRS) is one of the treatment options for patients with advanced stage (stage III-IV) chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Morbidity and mortality of LVRS is high. Also implementation of invasive procedures is not possible in this patient group generally.

AIM: To investigate the effects of endobronchial valve treatment on pulmonary functions and quality of life in stage III-IV COPD patients receiving optimal medical treatment.

MATERIAL AND METHODS: The records of patients with stage III-IV COPD received endobronchial treatment at Department of Chest Diseases, Istanbul Medical Faculty between 2010-2011 were reviewed retrospectively. Results were compared with control group of patients with stage III-IV COPD at least one-year follow-up. All patients were received optimal medical treatment for stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as presented in Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines. Pulmonary function tests, 6-minute walk tests, arterial blood gas analysis, carbon monoxide diffusing capacity tests, St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) results were compared.

FINDINGS: The endobronchial valve treatment group of 19 patients (26% female, 74% male, mean age: 65.63 ± 7.91) were analyzed. Baseline PaO_2 was 60.13 ± 13.5 mmHg and six months PaO_2 was 65.47 ± 9.98 mmHg. There was a significant improvement in PaO_2 at six months ($p=0.009$). There were no differences between baseline and six months values of FEV1, FVC, PaCO_2 , TLCO, TLC, RV, SGRQ of EBV group. The control group consisted of 20 patients (15% female, 85% male) and the mean age was 63.75 ± 11.04 . There were no statistically significant differences between baseline and six months values of FEV1, FVC, PaO_2 , PaCO_2 , DLCO, TLC, RV, SGRQ of control group.

RESULTS: Endobronchial valve treatment, is a reliable, non-invasive method that can be applied easily. It improves objective parameters like PaO₂ when patients were carefully selected.

4. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tüm dünyada başlıca kronik morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. KOAH'ın temel özelliği olan kronik hava akımı kısıtlanmasına, küçük hava yolu hastalığı (obstrüktif bronşiolit) ve parankim harabiyeti (amfizem) neden olur (1).

Amfizemde başlıca fizyolojik defekt elastik geri çekilmedeki azalmadır. Bu elastik geri çekilmede azalma sonucu; maksimum ekspiratuvar hava akımı azalması ve hava hapsi gibi amfizeme özgü fizyolojik anormallikler oluşur (2). Son dönem amfizemli hastalarda farmakolojik tedaviler yetersiz kalmaktadır. Medikal tedavi seçeneklerinin yetersiz kalmasının nedeni ilaçların, amfizemin patofizyolojisindeki anatomik değişiklikleri düzeltememesidir (3). KOAH hastalarının egzersiz kapasitelerinin azalması yaşam kalitelerini etkileyen en önemli faktördür. Akciğer transplantasyonu son dönem amfizemli olgularda bir tedavi seçeneği olmaktadır. Ancak ileri yaş ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle; ileri evre KOAH hastaları transplantasyon için uygun adaylar olamamaktadırlar. Bir tedavi seçeneği olarak, aşırı havalanmış akciğer parankimini cerrahi olarak çıkararak yapılan işleme akciğer volüm küçültücü cerrahi (AVKC) denir. Seçilmiş hastalarda, AVKC'nin egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini arttırdığı gösterilmiştir (4-7). Bununla birlikte AVKC mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir girişimdir. Yapılan çalışmalarda mortalite %5-10, morbidite oranı %60 bulunmuştur (6). Bu nedenle daha az invaziv yöntemler olarak endobronşiyal tedavi seçenekleri gündeme gelmiştir.

Endobronşiyal tedavi seçeneklerinden endobronşiyal valv tedavisi (EBVT), fleksibl bronkoskop ile kolayca uygulanabilen, noninvaziv bir uygulamadır. Valvler, tek yönlü çalışarak yerleştiği akciğer segment bronşundan havanın çıkmasına izin veren, ancak girişine izin vermeyen araçlardır. Böylelikle segmenter-lober volümü azaltarak atelektazi oluşturmak

yoluyla ileri dönem amfizemli hastalarda hava hapsi alanlarını azaltarak; akciğer fonksiyonlarını iyileştirir ve egzersiz kapasitesini artırır (8-9).

AMAÇ

Evre III-IV amfizemli KOAH hastalarında EBVT'nin solunum fonksiyonları ve yaşam kalitesi üzerine olan etkilerini araştırmaktır. Birincil hedef; optimal medikal tedavi alan kontrol grubu KOAH hastalarına göre EBVT uygulanan hastalardaki yaşam kalitesi ve solunum fonksiyonlarındaki iyileşmeyi göstermektir. İkincil hedef; EBVT'nin yan etki ve komplikasyon riskini değerlendirerek, tedavinin güvenilirliğini test etmektir.

5.GENEL BİLGİLER

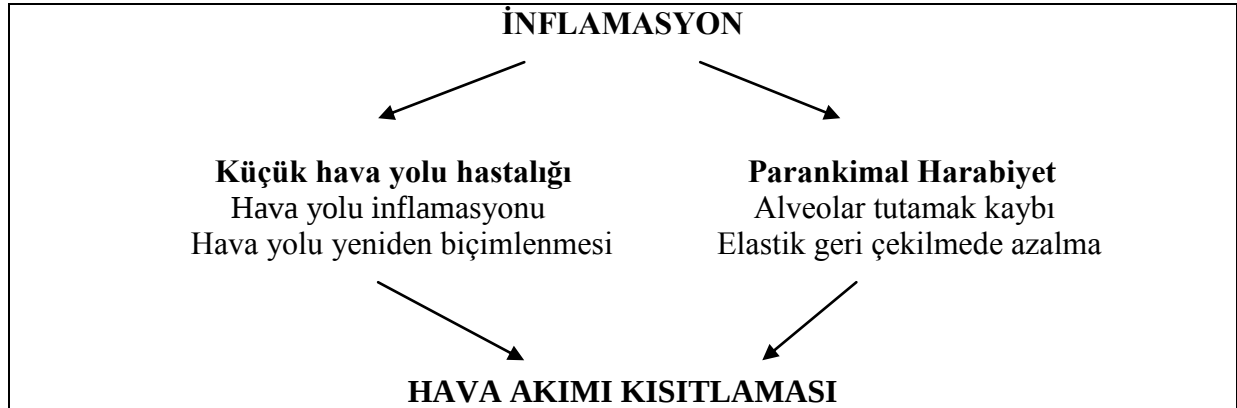
5-A.KOAH

5-A-1. Tanım:

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH); tam olarak geri dönüşü olmayan, hava akımı kısıtlaması ile karakterize, her hastada, hastalığın şiddetine katkıda bulunabilen bazı önemli sistemik etkilere yol açabilen önlenebilir bir hastalıktır (1).

KOAH'ın temel özelliği olan hava akımı kısıtlaması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ve gazlara karşı gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. Akciğerlerde gelişen kronik inflamasyon; kronik bronşit, küçük hava yolu hastalığı ve amfizeme yol açmaktadır. Gelişen küçük hava yolu hastalığı ve amfizem, KOAH'a özgü hava akımı obstrüksiyonu gelişiminde belirleyici öneme sahiptir ve bu iki bileşenin hastalık gelişimine katkısı, kişiden kişiye değişir (1).

Şekil 1- KOAH'ta Hava Akımı Kısıtlamasında Altta Yatan Mekanizmalar



Amfizem; akciğerlerde terminal bronşiollelerin distalindeki hava boşluklarının genişlemesi, bu boşlukların, alveoller arası duvarların tahrip olması ancak belirgin fibrozis bulunmaması olarak tanımlanmaktadır (10). Harabiyet respiratuvar havayollarının üniform bir şekilde olmamasıdır; asinüs ve komponentlerinin düzgün görünümü bozulmuştur veya tamamen kaybolmuş olabilir. Başlıca fizyolojik defekt elastik geri çekilmedeki kayıptır ve bu kayıp

maksimum ekspiratuar hava akımındaki azalma, aşırı havalanma, hava hapsi gibi değişikliklere neden olur (6,10).

5-A-2. Epidemiyoloji

KOAH, geçmişteki tanımlama sorunları nedeniyle hakkında yeterli epidemiyolojik verilerin olmadığı bir hastalıktır. Hastalık yeterince bilinmemekte, yeterince tanı almamakta yeterince tedavi edilmemektedir. Dünyada KOAH'lı hastaların %25-40'ı, ülkemizde %8.4'ü KOAH tanısı almaktadır (11-12). KOAH, en önemli ölüm nedenleri arasında, dünyada 4. ve Türkiye'de ise 3. sıradadır (13). Diğer önde gelen ölüm nedenlerinde ciddi bir düşüş olmasına rağmen KOAH mortalitesinde %163'lük bir artış görülmektedir (1). 2002 yılı verilerine göre KOAH dünyada en sık sakat bırakan hastalıklar arasında 11. sırada yer alırken, 2030'da 5. sırada yer alacağı ön görülmektedir (1-13). Türkiye'de en sık sakat bırakan hastalıklar arasında KOAH 8. sıradadır (14-15). 'Burden Of Obstructive Lung Disease' (BOLD) çalışmasına göre dünyada 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansı %20, Türkiye'de; BOLD Adana pilot çalışması sonucuna göre %19.1'dir (11, 12) .

5-A-3. Risk Faktörleri

KOAH risk faktörleri konağa bağlı faktörler (genetik) ve çevresel faktörleri içermektedir ve genellikle KOAH bu faktörlerin bir arada olması ile gelişmektedir (Tablo 1). Sigara içmek KOAH'la ilgili en sık karşılaşılan çevresel-edinsel risk faktörüdür. En iyi belgelenen genetik risk faktörü ise alfa-1 antitripsin eksikliğidir (1).

Tablo 1- KOAH da Risk Faktörleri

Genetik faktörler (örn: alfa-1 antitripsin eksikliği)
Partikül maruziyeti
✓ Tütün dumanı
✓ Mesleki maruziyet (organik ve inorganik tozlar)
✓ Ev içi hava kirliliği (havalandırması az olan ortamlarda ısınma veya yemek pişirmek için biyomass kullanımı)
✓ Dış ortam hava kirliliği
Akciğer büyüme ve gelişimi
Oksidatif stres
Cinsiyet
Yaş
Solunum yolu infeksiyonları
Geçirilmiş tüberküloz
Sosyoekonomik durum
Bronş hiperreaktivitesi/Astım
Kronik bronşit

Genellikle toz veya dumana maruziyetin bulunduğu birçok iş kolunun (kömür, silika, kadmiyum, hayvan yemi, duman veya eriticilere maruziyetin bulunduğu diğer meslekler) KOAH gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (16).

Isınmak veya yemek pişirmek amacıyla iyi havalanmamış evlerde odun, tezek, kurutulmuş bitki atıkları ve kömürün açık ateş şeklinde veya iyi çalışmayan sobalarda kullanılması çok yüksek düzeylerde iç ortam kirliliğine neden olabilir (17). Biyomass yakıtlarının kullanılması gelişmekte olan ülkelerde özellikle kadınlar arasında yüksek KOAH riskiyle ilişkilidir.

Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalar; KOAH prevelansının artık kadınlar ile erkeklerde neredeyse eşit olduğunu göstermektedir ve bu büyük olasılıkla tütün kullanma alışkanlığındaki değişikliği yansıtmaktadır (18).

5-A-4. Patoloji, Patogenez, Fizyopatoloji

5-A-4.a Patoloji

KOAH için temel patolojik değişiklikler proksimal hava yolları, periferik hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarlarda gözlemlenmektedir (19). Bu patolojik değişiklikler arasında; akciğerin farklı bölgelerinde özgül inflamatuvar hücre tiplerinin

görüldüğü kronik inflamasyon, tekrarlanan hasar ve onarımlara bağlı yapısal değişiklikler bulunmaktadır (Tablo-2). Hava yollarındaki inflamatuvar ve yapısal değişiklikler, hastalığın şiddetiyle artar ve sigara bırakıldıktan sonra da varlığını sürdürür (1).

Tablo 2- KOAH ‘ta Patolojik Değişiklikler

	İltihabi hücreler	Yapısal değişiklikler
Proksimal havayolları (trakea, bronş ve çapı >2 mm havayolları)	Makrofaj CD8 T lenfosit Az sayıda Polimorf nüveli lökosit (PMNL) Eosinofil	Goblet hücre hiperplazisi Mukus glandlarında artış, Skuamöz metaplazi
Periferik havayolları (çapı<2mm havayolları)	Makrofaj T lenfosit CD8 > CD4 B Lenfosit Fibroblast Az sayıda PMNL Eosinofil	Bronş duvarlarında kalınlaşma, Peribronşiyoler fibrozis, İntraluminal inflamatuvar eksuda, Havayollarında daralma (obliteratif bronşiolit)
Akciğer parankimi	Makrofaj CD8 T lenfosit	Alveol duvar hasarı, Alveol epitelinde apoptoz, Sentrilobüler amfizem, Panasiner amfizem
Vasküler yapı	Makrofaj Lenfosit	İntimal kalınlaşma, Endotel disfonksiyonu, Düz kas hiperplazisi

5-A-4.b. Patogenez

KOAH’lı hastaların hava yollarında gözlenen inflamasyon, kronik iritanlara karşı, normalde oluşan inflamatuvar yanıtın abartılı hali gibi görünmektedir. Bu abartılı yanıtın mekanizması henüz tam anlaşılamamıştır. Ancak genetik olarak belirlendiği düşünülmektedir. Sigara içicisi olmayan bazı hastalarda da KOAH gelişebilmektedir ve bu hastalardaki inflamasyonun özellikleri bilinmemektedir. Akciğerdeki inflamasyon; oksidatif stres ve proteazlarla etkisini daha da artırır. Bu mekanizmalar, KOAH’ta gözlenen patolojik değişikliklere yol açar.

İnflamatuar Hücreler

KOAH, nötrofillerin, makrofajların ve lenfositlerin rol aldığı özgül bir inflamasyon kalıbıyla karakterizedir (Tablo-3).

Tablo 3- KOAH ‘ta İnflamatuar Hücreler:

Nötrofiller: Normal sigara içicilerin balgamlarında artar, KOAH’da daha fazla artar ve hastalığın şiddetiyle ilişkilidir. Dokularda az sayıda nötrofil görülür. Bunlar proteazların salınımı yoluyla aşırı mukus salgımasında önemli olabilir (20).
Makrofajlar: Hava yolu lümeninde, akciğer parankiminde ve bronkoalveolar lavaj sıvısında büyük ölçüde artarlar, akciğer dokusunda farklılaşan kan monositlerinden köken alır. Sigara dumanına yanıt olarak KOAH hastalarında inflammatuar mediatörlerde ve proteazlarda artış yaratır, defektif fagositoz gösterebilir (21).
T lenfositler: Hem CD4+ hem de CD8+ hücreleri hava yolu duvarında ve akciğer parankiminde artar; CD8+/CD4+ oranı artar. İnterferon- γ salgılayan kemokin resptör CXCD3 eksprese eden Th1 hücreler ve CD8+ T hücreleri (Tc1) artmıştır. (20). CD8+ hücreleri alveolar hücreler için sitotoksik olabilir ve bunların harap olmasına katkıda bulunabilir.
B lenfositleri: Olasılıkla kronik kolonizasyona ve hava yolları infeksiyonuna yanıt olarak, periferik hava yollarında ve lenfoid foliküllerde artar (22).
Eozinofiller: Balgamda eozinofil proteinleri artar ve alevlenme sırasında hava yolu duvarında eozinofiller artar.
Epitelyal hücreler: Sigara dumanıyla aktive olarak inflammatuar mediyatörler üretilirler.

İnflamatuar mediatörler

KOAH hastalarında arttığı gösterilen inflammatuar mediatörlerin büyük kısmı dolaşımdaki hücreleri çeker (kemotaktik faktörler), inflammatuar süreci güçlendirir (proinflammatuar sitokinler) ve yapısal değişiklikleri indüklerler (Tablo-4) (23).

Tablo 4- KOAH ‘ta Rol Oynayan İnflamatuvar mediatörler:

Kemotaktik faktörler: • Lipid mediatörler: Lökotrien B4 (LB4) nötrofilleri ve T lenfositleri çeker. • Kemokinler: İnterlökin-8 (IL-8) nötrofilleri ve monositleri çeker.
Proinflamatuvar sitokinler: Tümör nekroz faktörü- α (TNF- α), IL-1 β ve IL-6 inflamatuvar süreci güçlendirir ve KOAH’ ın bazı sistemik etkilerine katkıda bulunabilirler.
Büyüme faktörleri: Transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β) küçük hava yollarında fibrozisi indükleyebilir.

Oksidatif stres

Oksidatif stres, KOAH’ta önemli şiddetlendirici mekanizma olabilir (24). Oksidatif stresin biyolojik göstergeleri (örn. Hidrojen peroksit, 8-izoprostan) KOAH’lı hastaların dışarı verdiği soluk havasında, balgamda ve sistemik dolaşımda artar. Oksidanlar; sigara dumanı ve diğer inhale partiküller tarafından yaratılır ve makrofajlar ile nötrofiller gibi aktive inflamatuvar hücrelerden salınır (25). KOAH’lı hastalarda endojen antioksidanlarda bir azalma da olabilir. Oksidatif stresin akciğerlerde inflamatuvar genlerin aktivasyonu, antiproteazların inaktivasyonu, mukus salgılanmasının uyarılması gibi bazı istenmeyen sonuçları vardır. Oksidatif stres aynı zamanda KOAH’lı hastaların akciğer dokusunda inflamatuvar gen ekspresyonunun artmasına ve glukokortikosteroidlerin antiinflamatuvar etkisinin azalmasına yol açabilen histon deasetilaz aktivitesinde azalmadan da sorumlu olabilir (26).

Proteaz-Antiproteaz Dengesizliği

KOAH hastalarının akciğerlerinde bağ dokusu bileşenlerini yıkan proteazlar ile buna karşı koruma sağlayan proteazlar arasında bir dengesizlik olduğuna ilişkin inandırıcı kanıtlar vardır (1). Proteazların, akciğer parankiminde en önemli bağ dokusu bileşeni olan elastini yok etmesi amfizemin en önemli özelliğidir ve geri dönüşüzdür.

Tablo 5- KOAH ‘ta Rol Oynayan Proteaz ve Antiproteazlar :

Artan proteazlar	Azalan Antiproteazlar
Serin proteazlar Nötrofil elastaz Katepsin G Proteinaz 3	Alfa-1 antitripsin Alfa-1 antikimotripsin Sekretuar lökoproteaz inhibitörü Elafin
Sistein proteinazlar Katepsinler B, K, L, S	Sistatinler
Matriks metalloproteinazları (MMP’ler) MMP-8, MMP-9, MMP-12	MMP 1-4’ün doku inhibitörleri

5-A-4.c. Fizyopatoloji

Hava akımı kısıtlanması ve hava hapsi

İnflamasyonun, fibrozisin ve küçük hava yollarında lüminal eksudanın yoğunluğu, birinci saniye zorlu ekspiratuvar volüm (FEV₁) ve FEV₁/FVC oranındaki azalmayla ve büyük olasılıkla KOAH için karakteristik olan FEV₁’deki azalmanın hızlanmasıyla bağlantılıdır (22). Bu periferik hava yolu obstrüksiyonu, havayı ekspirasyon sırasında ilerleyici biçimde hapseder ve bu da aşırı havalanmayla sonuçlanır. Amfizem, FEV₁’deki azalmadan çok, gaz değişim anormallikleriyle daha fazla ilişkilidir. Bu durum; hastalığın şiddeti arttıkça küçük hava yollarında olan alveolar tutunma ortadan kalktığı için ortaya çıkar. Aşırı havalanma inspiratuvar kapasiteyi azaltır; fonksiyonel rezidüel kapasite, özellikle egzersiz sırasında artar, dispne ve egzersiz kapasitesinde azalma ortaya çıkar (27).

Gaz değişim anormallikleri

Hastalık ilerledikçe gaz transferi kötüleşir. Amfizemin şiddeti parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) ve ventilasyon-perfüzyon dengesizliğinin diğer göstergeleriyle bağlantılıdır. Periferik hava yolu obstrüksiyonu da ventilasyon-perfüzyon dengesizliğiyle sonuçlanır ve ağır

hastalıkta ventilatuvar kas fonksiyon bozukluğuyla birleşerek alveoler ventilasyonu azaltır, hiperkarbiye yol açar (1).

Aşırı mukus salgılanması

Kronik prodüktif öksürükle sonuçlanan aşırı mukus salgılanması kronik bronşitin özelliğidir ve mutlaka hava akımı kısıtlamasıyla ilişkili değildir.

Pulmoner hipertansiyon

KOAH'ın geç evrelerinde hafif-orta şiddette pulmoner hipertansiyon gelişebilir ve bu, küçük pulmoner arterlerin hipoksik vazokonstriksiyonundan kaynaklanır (28). Amfizemde pulmoner kapiller yatağın kaybı da, pulmoner dolaşımdaki basıncın artmasına katkıda bulunabilir.

Sistemik özellikler

KOAH'ın özellikle hastalığı ağır olanlarda birçok sistemik özellik gösterdiği ve bunların sağkalım ve komorbiteler üzerinde önemli etkisi olduğu bilinmektedir (29).

Tablo 6- KOAH 'ın Sistemik Özellikleri

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Kaşeksi: yağsız kütle kaybı• İskelet kas erimesi: apopitoz, kullanılmama atrofisi• Osteoporoz• Depresyon• Normokrom normositer anemi• Kardiyovasküler hastalık riskinde artış, C-Reaktif Proteinde (CRP) artış ile ilişkili |
|--|

5-A-5. Tanı:

Dispne, kronik öksürük ya da balgam çıkarma yakınması olan veya hastalıkla ilgili risk faktörlerine (tütün dumanı, biyomass yakıt kullanımı, mesleki toz ve kimyasallar) maruziyeti olan hastalarda KOAH akla gelmelidir ve tanı spirometre ile doğrulanmalıdır (1). KOAH tanısı koymada spirometrik tetkik çok önemlidir. Hava yolu obstrüksiyonunun varlığı spirometrik olarak gösterilmelidir.

KOAH ile ilgili olarak yayınlanan rehberlerde tanının spirometre ile doğrulanması konusunda ortak görüş söz konusudur. Ancak spirometrik kriterin ne olması gerektiği konusu net değildir. Spirometride maksimum inspirasyon noktasında zorlu bir nefes vermeyle çıkarılan hava miktarı (FVC) ve bu manevranın ilk saniyesinde çıkarılan hava miktarı (FEV_1) ölçülmeli ve bu iki ölçümün oranı (FEV_1/FVC) hesaplanmalıdır. Spirometri ölçümleri yaş, boy, cinsiyet ve ırka uygun referans değerleriyle karşılaştırılmalıdır. Tipik KOAH'lı hastalarda hem FEV_1 , hem de FVC azalmıştır. Hava akım kısıtlaması varlığı bronkodilatör sonrası $FEV_1/FVC < 0,70$ şeklinde tanımlanır (Tablo-7). Yaşlılarda olduğundan fazla KOAH tanısı konulmasını önlemek için yaşla ilişkili normal değerlerle karşılaştırılmalıdır (1).

Tablo 7- KOAH'da Spirometrik Sınıflandırma

Evre I: Hafif	$FEV_1/FVC < 0,70$ $FEV_1 \geq \% 80$ (beklenenin)
Evre II: Orta	$FEV_1/FVC < 0,70$ $\%50 \leq FEV_1 < \% 80$ (beklenenin)
Evre III: Ağır	$FEV_1/FVC < 0,70$ $\%30 \leq FEV_1 < \% 50$ (beklenenin)
Evre IV: Çok ağır	$FEV_1/FVC < 0,70$ $FEV_1 < \% 30$ (beklenenin) ya da $FEV_1 < \% 50$ (beklenenin) ve kronik solunum yetmezliği

KOAH'da PA akciğer grafisi tanı koydurucu değildir; ancak bu yöntem alternatif tanıların dışlanması ve kalp yetmezliği gibi ek hastalıkların tanınması ile büyük cerrahi müdahale

gerekirecek büllelerin saptanması açısından faydalıdır. KOAH ile ilgili olarak aşırı havalanma, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale bulguları gözlenebilir (1).

İlerlemiş KOAH'da FEV₁ < % 50 olan stabil hastalarda veya solunum yetmezliği veya sağ kalp yetmezliğini düşündüren klinik durumlarda hasta oda havası solurken kan gazı ölçümü yapılmalıdır (1).

5-A-6. Tedavi:

KOAH'da tedavinin hedefleri; hastalığın ilerlemesini önlemek, semptomları iyileştirmek, egzersiz toleransını arttırmak, yaşam kalitesini arttırmak, komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek, mortaliteyi azaltmaktır. Tedavi programı; risk faktörlerinin azaltılması, stabil KOAH'ın tedavisi, alevlenmelerin tedavisini içermektedir.

5-A-6-a. Risk faktörlerinin azaltılması: Akciğer fonksiyonlarındaki azalmanın engellenmesinde tek etkili girişim sigara içiminin bırakılmasıdır. Bunun yanında mesleki maruziyetin kontrolü, ev içi ve dış ortam hava kirliliğinin önlenmesi konusunda da özel gayret sarf edilmelidir.

5-A-6-b. Stabil KOAH'ın tedavisi: Stabil KOAH tedavisi hasta eğitimi ile başlamalıdır. KOAH'ın tedavi edilebilir bir hastalık olduğu hastalığın özellikleri, tedavide kullanılacak ilaçların etkileri, cihazların kullanılışı, hasta hekim iletişiminin önemi ve egzersizin önemi hastaya mutlaka anlatılmalıdır.

Semptomları önlemek ve kontrol etmek, atak sıklığı ve şiddetini azaltmak, hastalık durumunu iyileştirmek ve egzersiz toleransını arttırmak için farmakolojik tedavi kullanılmaktadır. Mevcut olan hiçbir ilaç tedavisi, akciğer fonksiyonlarındaki azalma üzerine uzun süreli etkili değildir. Bronkodilatörler, havayolu düz kas tonusunu değiştirerek FEV₁'de

artışa, ekspiratuar akımda iyileşmeye neden olurlar ve dinamik hiperinflasyonu azaltarak egzersiz kapasitesini arttırırlar. Bronkodilatör ilaçlar; β_2 -agonistler, antikolinergikler ve metilksantinleri içerir. İn hale ve oral glukokortikosteroidlerin KOAH'daki etkileri astımda olduğu kadar iyi değildir ve stabil KOAH'da kullanımları spesifik endikasyonlar ile sınırlıdır. Oral glukokortikosteroidlerin faydaları konusundaki kanıt yetersizliği ve yan etkileri nedeniyle KOAH'da uzun süre kullanımları önerilmemektedir. İn hale glukokortikosteroid tedavisinin düzenli kullanımı, uzun dönemde FEV₁'deki düşüş üzerine etkili değildir. Sadece FEV₁<%50 (beklenenin) ve tekrarlayan atakları olan KOAH hastalarına önerilmektedir. Bu tedavinin, atak sıklığını azalttığı ve sağlık durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir (1). Diğer farmakolojik tedaviler; aşılar, α_1 -antitripsin güçlendirici tedavi, antibiyotikler, mukolitik ajanlar, antioksidan ajanlar, immünomodülatörler, antitusifleri, vazodilatörler ve narkotikleri kapsar. İnfluenza aşısı KOAH'lı hastalarda yılda bir kez uygulanabilir. Pnömokoksik polisakkarid aşısı 65 yaş üstü KOAH hastalarına önerilmektedir. Antibiyotiklerin, KOAH alevlenmeleri ve diğer bakteriyel infeksiyonlar dışında kullanılmaları önerilmez (1). Stabil KOAH'da düzenli öksürük giderici ilaç uygulanması önerilmemektedir. Vazodilatörlerin stabil KOAH'ta kullanım endikasyonu yoktur. Narkotiklerin yararı sınırlıdır (1).

Şekil 2- KOAH'da Basamak Tedavisi (1,13)

I: Hafif FEV ₁ /FVC < %70 FEV ₁ ≥ %80 beklenen	II: Orta FEV ₁ /FVC < %70 %50 ≤ FEV ₁ < %80 beklenen	III: Ağır FEV ₁ /FVC < %70 %30 ≤ FEV ₁ < %50 beklenen	IV: Çok Ağır FEV ₁ /FVC < %70 FEV ₁ < %30 ya da FEV ₁ < %50 beklenen ve kronik solunum yetmezliği ya da sağ kalp yetmezliği
Risk faktörlerinden kaçınma, influenza aşısı FEV ₁ < %40 ve/veya 65 yaş üzeri olgularda pnömokok aşısı Gerektiğinde kısa etkili bronkodilatatörler			
Pulmoner Rehabilitasyon Semptomları kısa etkili bronkodilatatörler ile kontrol edilemeyenlerde bir veya daha fazla uzun etkili bronkodilatatörle düzenli tedaviye başlanması			
Tekrarlayan ataklar varsa İKS eklenmesi ± teofilin			
- Kronik solunum yetmezliği varsa USOT eklenmesi - Cerrahi tedavi düşünülmesi			

5-A-6-c. Alevlenmelerin tedavisi: Bir KOAH alevlenmesi, hastalığın doğal seyrinde ortaya çıkan ve hastanın başlangıçtaki dispne öksürük ve/veya balgam çıkarma düzeyinde günden güne oluşan normal değişikliklerden öte bir değişikliklerle karakterize bir olay şeklinde tanımlanır; akut başlangıçlıdır ve KOAH'lı hastalarda kullanılan ilaçların doz artırılması ve/veya değiştirilmesini gerektirebilir (30-31). Alevlenmeler KOAH'lı hastaların yaşam kalitesini ve prognozunu etkiler. KOAH'lı hastalarda en sık morbidite ve mortalite sebebidir.

Atağa sıklıkla trakeobronşiyal ağacın enfeksiyonu ve hava kirliliği neden olur. Ancak ağır atakların 1/3'ünün sebebi bulunamamaktadır. KOAH atağının tedavisinde; oksijen inhalasyonu, inhale veya gerekliyse nebülize bronkodilatörler ve oral glukokortikosteroidler kullanılmaktadır. Nefes darlığı, balgam miktarı ve balgam pürülansında artış semptomlarından en az ikisinin bulunması, bakteriyel havayolu enfeksiyonunu düşündürür ve bu hastalar antibiyotik tedavisinden fayda görebilirler. Atak esnasında noninvaziv mekanik ventilatör kullanımı; solunumsal asidozu düzeltir, endotrakeal entübasyon ile invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacını azaltır, nefes darlığını, solunum hızını, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncını (PaCO_2), hastanede kalış süresini ve mortaliteyi azaltır. KOAH alevlenmeleri yaşam kalitesini ve prognozu etkilediği için gelecekteki alevlenmeleri önlemeye yönelik ilaçlar ve eğitim, izlemin bir parçasını oluşturmalıdır (1, 13).

5-A-6-d) Non-farmakolojik tedavi yöntemleri:

d-1) Rehabilitasyon:

Pulmoner rehabilitasyonun esas hedefleri; semptomları azaltmak, yaşam kalitesini iyileştirmek ve günlük aktivitelere fiziksel ve duygusal katılımı artırmaktır. Bu hedeflere erişmek için pulmoner rehabilitasyon, KOAH'ın tıbbi tedavisinin belki yeterince yönelmediği akciğer dışı bir dizi sorunu kapsar. Özellikle Evre II: orta şiddette KOAH, Evre III: ağır KOAH ve Evre IV: çok ağır KOAH'lı hastaları etkileyen bu sorunlar egzersiz yapma gücü

kaybı, görece sosyal izolasyon, değişen ruh hali durumları (özellikle depresyon), kas erimesi ve kilo kaybıdır. Bu süreçlerden herhangi birinde iyileşme KOAH'taki kısır döngüyü kırabilir, böylece hastalığın tüm yönlerinde kazanımlar elde edilir (32-34).

Genellikle rehabilitasyon; maksimum iş yükünü %18 kadar, maksimum oksijen tüketimini %11'e kadar ve dayanıklılık süresini başlangıçtaki sürenin %87'si kadar artırmaktadır. Bu altı dakikalık yürüme mesafesinde 49 metrelik bir iyileşme anlamına gelir (35).

d-2) Oksijen Tedavisi:

Uzun süreli oksijen tedavisi genellikle Evre IV KOAH'ta aşağıdakilerin bulunduğu kişilerde uygulanır.

- ✓ Hiperkapni olsun ya da olmasın stabil dönemdeki KOAH'lılarda parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO_2) 55 mmHg ya da altında olduğu ya da oksijen saturasyonunun (SaO_2) %88 ya da altında olduğu hastalar; ya da
- ✓ Pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği düşündüren periferik ödem ya da polisitemi kanıtı varsa, 55 mmHg ile 60 mmHg arasında PaO_2 ya da %88'lik SaO_2 olan hastalar.

Oksijen tedavisinin asıl hedefi, başlangıç PaO_2 düzeyini istirahatte ve deniz seviyesinde en az 60 mmHg'ye çıkarmak ve/veya yeterli oksijen alınmasını güvenceye alarak yaşamsal organ işlevlerini koruyacak en az %90'lık bir SaO_2 yaratmaktır (1). Kronik solunum yetmezliği olan hastalarda uzun süreli oksijen uygulanmasının (günde >15 saat) sağ kalımı artırdığı gösterilmiştir (36-37).

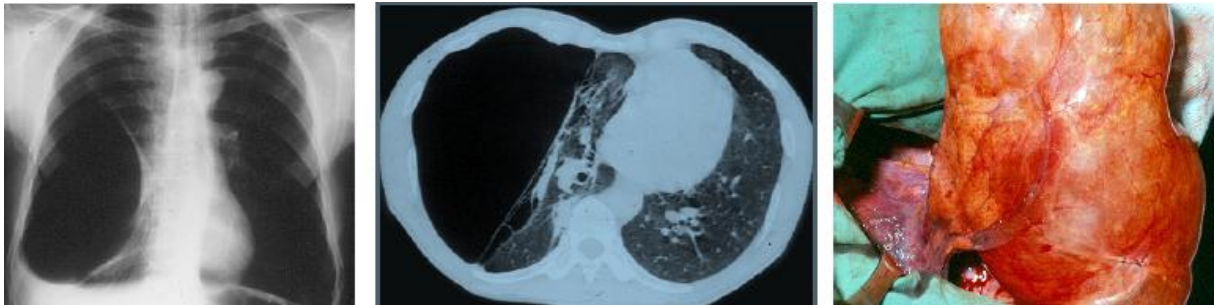
d-3) Cerrahi tedaviler

Büllektomi:

Büllektomi, büllöz amfizem için kullanılan eski bir cerrahi işlemdir. Gaz değişimine katkıda bulunmayan geniş bülün alınması, komşu akciğer parankimi üzerindeki baskıyı kaldırır. Dikkatle seçilmiş hastalarda bu işlem dispneyi azaltma ve akciğer fonksiyonunu iyileştirmede etkilidir (38).

Büllöz akciğer hastalıklarında cerrahi endikasyonlar dispne bulunup bulunmayışına göre farklılık göstermektedir. Dispneik olmayanlardaki endikasyonlar; pnömotoraks, enfekte bül varlığı, malignite olasılığı, yoğun hemoptizi ve şiddetli göğüs ağrısıdır. Nefes darlığı bulunanlarda amaç, bül tarafından bası ile kollabe edilen akciğerin yeniden ekspansiyonunun sağlanması, diyafragmanın normal konumuna yeniden kavuşturulması, elastik gerilimin düzenlenmesi, havayolu direncinin azaltılması ve ölü boşluk solunumu bulunan alanın ortadan kaldırılmasıdır (39). Büllerin çıkarılmasının uygunluğu konusunda karar vermeden önce, bir toraks bilgisayarlı tomografi (BT), arteriyel kan gazı ölçümü ve kapsamlı solunum fonksiyon testi (SFT) yapılması esastır.

Resim-1 Büllektomi (40)



Akciğer Transplantasyonu:

Akciğer transplantasyonu uygulanan hastaların yaklaşık %37'sinde endikasyon KOAH'dır (41). Uygun şekilde seçilmiş bazı çok ileri KOAH hastalarında, akciğer transplantasyonunun yaşam kalitesini ve fonksiyonel kapasiteyi artırdığı gösterilmiştir (42-44). Kronik rejeksiyon, akciğer transplantasyonu uygulanan hastalar için halen temel bir sorundur ve beş yıllık mortalitesi %50 düzeyindedir. Akciğer transplantasyonuna sevk ölçütleri $FEV_1 < \%35$ (beklenenin), $PaO_2 < 7.3-8.0$ kPa (55-60 mmHg), $PaCO_2 > 6.7$ kPa (50 mmHg) ve ikincil pulmoner hipertansiyon olmasıdır (45, 46).

Akciğer Volüm Küçültücü Cerrahi (LVRS: Lung Volume Reduction Surgery)

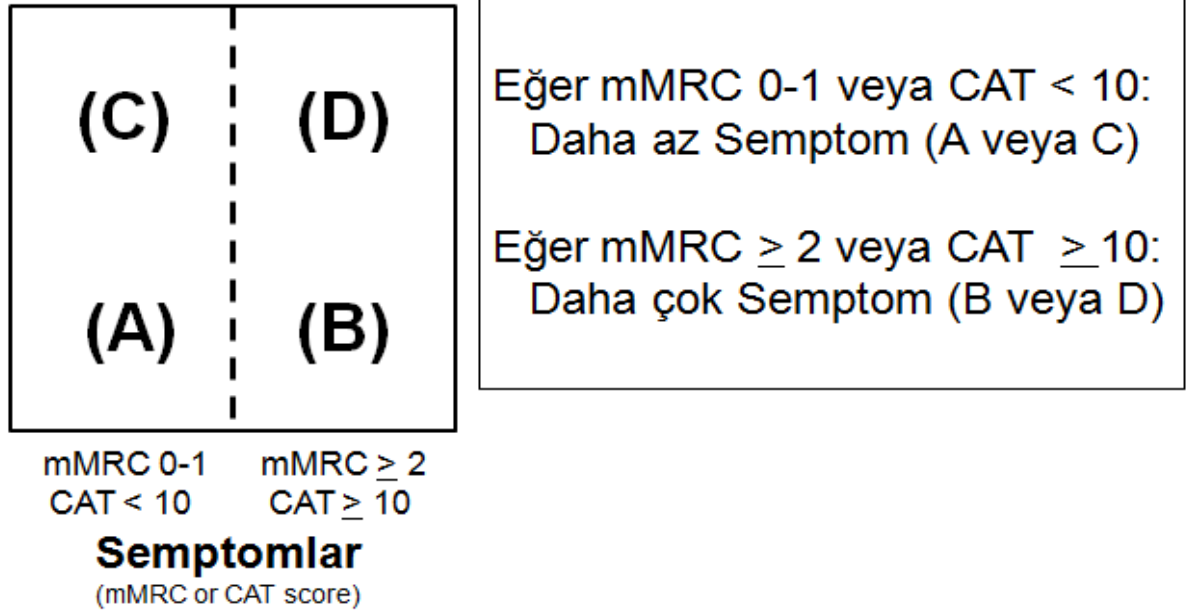
Endobronşiyal Volüm Küçültücü İşlemler

5-B. KOAH'IN TANISI, TEDAVİSİ ve ÖNLENMESİ İÇİN KÜRESEL STRATEJİ 2011

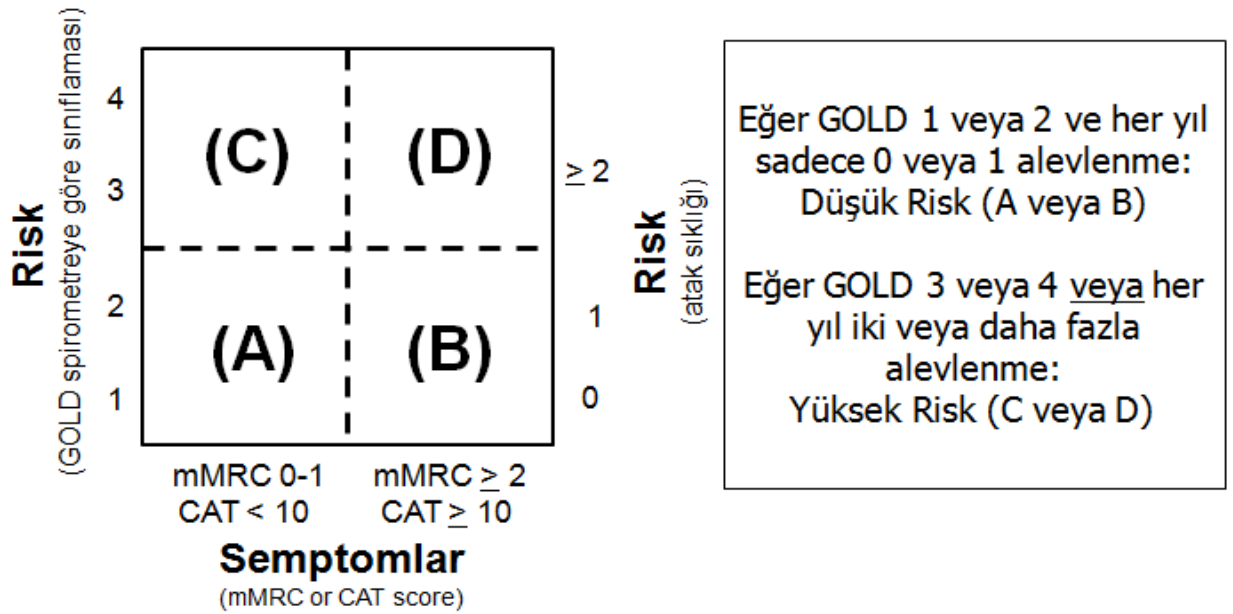
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı için Küresel Girişim (GOLD) 2011 uzlaşısı raporunda eski raporlardan farklı olarak doküman kısaltıldı, KOAH tanısında küçük değişiklik oldu, KOAH değerlendirilmesi değiştirildi, spirometri tanı için mutlak gerekli oldu, tütün dışı risk faktörlerini vurgulandı, stabil KOAH tedavi stratejisi değiştirildi, KOAH alevlenme tanımı basitleştirildi.

Rapora göre hastalığın değerlendirilmesinde spirometrik sınıflama kadar, alevlenmelerin sıklığı, semptomların şiddeti de önem kazanmaktadır. Tedavi ve takip için özellikle gelecekte oluşacak riskleri belirlemek, sağlık durumunu değerlendirmek için bu parametrelerinde göz önüne alınması gerekmektedir. Bunun için alevlenme riski ve semptomların değerlendirilmesi gerekmektedir. Semptomlar için KOAH Değerlendirme Testi (CAT) veya mMRC dispne ölçeği (modified medical research council dyspnea score) kullanılmıştır (Ek 2 ve Ek 3). $mMRC \geq 2$, $CAT \geq 10$ olması yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir (şekil-3). Geçen yıl içinde 2 veya daha fazla alevlenme geçirmek yüksek riskli olarak belirtilmiştir (şekil-4). Semptomlar, alevlenme riski, spirometrik evreleme kullanılarak birleşik değerlendirme de 4 grup ortaya çıkmıştır (şekil-5). Tedavi eski spirometrik değerlendirmeye göre değil bu 4 kategoriye göre düzenlemiştir (47).

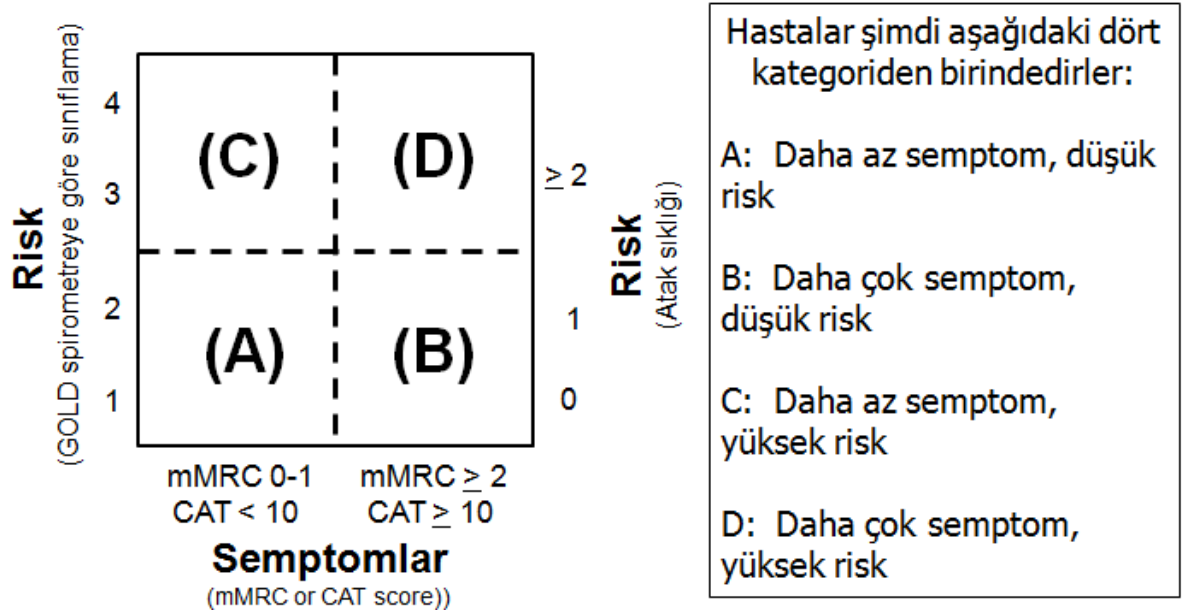
Şekil 3- Önce semptomları değerlendir:



Şekil 4 - Daha sonra alevlenme riskini değerlendir



Şekil 5- KOAH' DA Birleşik Değerlendirme



Tedavi:

Tedavi Hedefleri:

- Semptomları iyileştirmek
- Egzersiz toleransını iyileştirmek
- Sağlık durumunu iyileştirmek
- Hastalığın ilerlemesini önlemek
- Alevlenmeleri önlemek ve tedavi
- Mortaliteyi azaltmak

Tablo 8- Non-farmakolojik Tedavi

Hasta	Temel	Önerilen	Yerel Rehberlere Bağlı
A	Sigaranın bırakılması (farmakolojik tedaviyi içerebilir)	Fiziksel aktivite	Grip aşısı Pnömonokok aşısı
B, C, D	Sigaranın bırakılması (farmakolojik tedaviyi içerebilir) Akciğer rehabilitasyonu	Fiziksel aktivite	Grip aşısı Pnömonokok aşısı

Tablo 9- Farmakolojik Tedaviler

Hasta	İlk seçim	İkinci seçim	Alternatif
A	Kısa Etkili Antikolinerjik veya Kısa Etkili β_2 mimetik	Uzun Etkili Antikolinerjik veya Uzun Etkili β_2 mimetik veya Kısa Etkili Antikolinerjik Ve Kısa Etkili β_2 mimetik	Teofilin
B	Uzun Etkili Antikolinerjik veya Uzun Etkili β_2 mimetik	Uzun Etkili Antikolinerjik ve Uzun Etkili β_2 mimetik	Kısa Etkili Antikolinerjik ve/ veya Kısa Etkili B_2 mimetik Teofilin
C	IKS* + uzun etkili Antikolinerjik veya Uzun Etkili β_2 mimetik	Uzun Etkili Antikolinerjik ve Uzun Etkili B_2 mimetik	PDE4-inh.* Kısa Etkili Antikolinerjik Ve/ Veya Kısa Etkili B_2 mimetik Teofilin
D	IKS + Uzun Etkili Antikolinerjik veya Uzun Etkili β_2 mimetik	IKS + Uzun Etkili Antikolinerjik veya IKS + Uzun Etkili β_2 mimetik + Uzun Etkili Antikolinerjik veya IKS+ Uzun Etkili β_2 mimetik + PDE4-inh. veya Uzun Etkili Antikolinerjik + Uzun Etkili β_2 mimetik veya Uzun Etkili Antikolinerjik + PDE4-inh	Karbosistein Kısa Etkili Antikolinerjik Ve/ Veya Kısa Etkili β_2 mimetik Teofilin

* IKS: inhale kortikosteroid

** PDE4-inh: fosfodiesteraz-4 inhibitörü

5-C. AKCİĞER VOLÜM KÜÇÜLTÜCÜ CERRAHİ (LVRS: LUNG VOLUME REDUCTION SURGERY):

Amfizemli hastalarda medikal tedavideki başarısızlık ve yetersizlik, cerrahi tedavi seçeneklerinin doğmasına neden olmuştur. 1957 yılında Brantigan ve Mueller ilk defa aşırı havalanmış akciğer parankimini kesip çıkararak yaptıkları ameliyata akciğer volüm küçültücü cerrahi (AVKC) ismini vermişlerdir (3). 1991 yılında Wakabayashi ve arkadaşları torakoskopik olarak karbondioksit lazer kullanarak büllöz alanları küçültmüşlerdir (48). 1995 yılında Cooper ve arkadaşları Brantigan'ın operasyonu modifiye edilmiş bir şekilde uygulayarak her iki akciğerden apikal büllöz alanlardaki dokuyu çıkartmışlardır (49).

AVKC, temelde ilerleyici akciğer parankim kaybı olan bir hastalıkta parankim rezeksiyonunu tanımlar. Bu paradoksu çözmek, bu ameliyatla meydana gelecek solunum mekaniği değişimini göz önünde bulundurarak mümkün olmaktadır. Bu ameliyat ile ileri amfizemli bir hastada şunlar amaçlanmaktadır. Bu ameliyat ile ölü boşluğu (total akciğer kapasitesi (TAK) ve rezidüel volüm (RV)) azaltmak; diyaframı mümkün olduğunca fizyolojik yapıya getirmek; intrinsik ekspirasyon sonu pozitif basıncı (intrinsik (PEEP)) azaltmak, amfizemli akciğer tarafından baskılanan görece iyi akciğer parankimini genişletmek ve böylece, akciğerin bozulmuş olan 'ventilasyon-perfüzyon' dağılımını iyileştirmek mümkün olur. Ayrıca, bu işlem ile trans-diyaframatik basınç yükselerek düzelmekte, solunum işi yükü de azalmaktadır (2, 50).

AVKC pahalı bir palyatif cerrahi girişimdir ve dikkatle seçilmiş hastalarda önerilebilir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'deki ulusal amfizem tedavi çalışması (National emphysema treatment trial-NETT) ile AVKC'nin akciğer fonksiyonlarına etkisi araştırılmıştır (6). NETT çalışmasına dahil edilme ve dışlanma kriterleri tablo 11-12 de özetlenmiştir.

Tablo 10- AVKC sonrası görülebilen komplikasyonlar

1. Uzamış hava kaçağı
2. Pnömoni
3. Reentübasyon ve uzamış mekanik ventilasyon
4. İnce bağırsak tıkanıklığı, ileus, çekum perforasyonu gibi gastrointestinal komplikasyonlar
5. Kanama
6. Miyokart enfarktüsü
7. Derin ven trombozu
8. Frenik sinir hasarı

Tablo 11- AVKC uygun olma kriterleri (NETT)

Hikaye ve Fiziksel Muayene	VKİ ≤ 31.1 kg/m ² (erkek) ve ≤ 32.3 kg/m ² (kadın) Günlük <20 mg prednizon ile stabil
Radyoloji	YRBT ile bilateral amfizemin görülmesi
Akciğer Fonksiyonları	FEV ₁ $< \%45$ (Postbronkodilatör), (>70 yaş için FEV ₁ $> \%15$), Postbronkodilatör TAK $> \%100$ ve RV $> \%150$
Kan Gazı Analizi	PaCO ₂ : ≤ 60 mmHg, PaO ₂ : ≥ 45 mmHg
Kardiyak Durum	Stabil olmayan angina, ejeksiyon fraksiyonu $< \%45$ olanlar, sintigrafide koroner arter hastalığı veya ventriküler disfonksiyon tespit edilenler, aritmi, S3 gallop(+) olanlara kardiyoloji konsültasyonu yapılmalı
Egzersiz	6DYT'de ≥ 140 m yürüme mesafesi olması,
Maruziyet	Plazma cotinine ≤ 13.7 ng/ml (nikotin ürünü kullanmıyorsa) veya karboksihemoglobin $\leq \%2.5$ (nikotin kullananda), ≥ 4 ay sigara içmemiş olmalı
Rehabilitasyon	**Rehabilitasyon programını tamamlamış olmalı

*VKİ(vücut kitle indeksi), 6DYT(6 Dakika Yürüme Testi), YRBT (yüksek rezolüsyonlu

bilgisayarlı tomografi)

** rehabilitasyon programı: işlem öncesi (6-10 hafta (16-20 seans)) ,işlem sonrası (8-9 hafta (10 seans)), uzun dönem (tüm tedavi boyunca).

Tablo 12- AVKC dışlama kriterleri (NETT)

Daha önce geçirilmiş operasyon	Akciğer transplantasyonu, AVKC, medyan sternotomi veya lobektomi
Akciğer ile ilgili	Klinik olarak anlamlı şekilde sık infeksiyon öyküsü ve bol balgam çıkarıyor olmak, cerrahi gerektiren pulmoner nodül olması, klinik olarak belirgin bronşektaziler, dev bül (akciğer volümünün $\geq 1/3$), pulmoner hipertansiyon, sistolik pulmoner arter basıncı ≥ 45 mmHg ortalama pulmoner arter basıncı ≥ 35 mmHg, (eğer ekokardiyografide sistolik pulmoner arter basıncı ≥ 45 mmHg ise sağ kalp kateterizasyonu yapmak gerekir), cerrahi tedaviye engel olacak plevral yada interstisyel hastalık
Kardiyak	Son 6 ay içinde konjestif kalp yetmezliği öyküsü ve ejeksiyon fraksiyonu $\leq 45\%$, Son 6 ay içinde miyokart enfarktüsü öyküsü ve ejeksiyon fraksiyonu $\leq 45\%$, İstirahatte bradikardi (< 50), sık multifokal prematür ventriküler kontraksiyon, kompleks ventriküler aritmi veya dirençli supraventriküler taşikardi, egzersizle ilişkili senkop, egzersiz esnasında oluşan risk oluşturan ritim bozukluğu, kontrolsüz hipertansiyon (sistolik > 220 mmHg, diyastolik > 110 mmHg)
Radyolojik	AVKC uygun olmayan homojen amfizem
Genel	Son 3 ayda $\geq 10\%$ kilo kaybı, beklenen yaşam süresi 5 yıldan az olan sistemik hastalık yada neoplazi, başvuru ve takip değerlendirmelerini engelleyen herhangi bir hastalık veya durum, 6DYT’de < 140 m yürüme mesafesi olması,

5-D. ENDOBRONŞİYAL VOLÜM KÜÇÜLTÜCÜ İŞLEMLER:

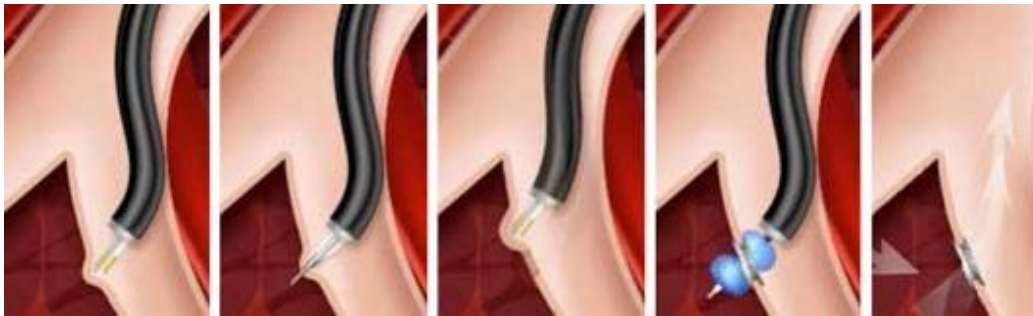
İleri evre KOAH olguları ideal ilaç tedavisine rağmen efor dispnesi yaşamaya devam etmektedirler. Amfizemin patofizyolojisindeki anatomik değişiklikleri (akciğerde elastik geri çekilmede azalma, maksimum ekspiratuar hava akımı azalması, havalanma artışı ve hava hapsi) düzeltmek amacıyla AVKC uygulanmış, seçilmiş hastalarda egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini arttırdığı gösterilmiştir (3-7). Ancak AVKC uygulanan hastalarda (özellikle yüksek riskli $FEV_1 < 20\%$ ve difüzyon kapasitesi $< 20\%$ olan) artmış mortalite ve morbidite riski bulunduğundan daha az invaziv işlemler gündeme gelmiştir. Endobronşiyal volüm küçültücü tedavinin amacı; zaten hipoksemik, hiperkarbik, egzersiz kapasiteleri düşük, ek hastalıkları olan terminal dönem KOAH hastalarına, cerrahi girişim riski göze almaktansa

daha basit, riskleri daha az, non-invaziv yöntem ile akciğer volüm küçültme işlemini gerçekleştirmektedir.

Havayolu Bypass Sistemi

Havayolu bypass, ilerlemiş *homojen amfizemi* olan hastalarda akciğer fonksiyonlarını ve nefes darlığını azaltmak amacıyla tasarlanmıştır. Girişim sırasında hasarlanmış akciğer parankimi ile doğal havayolları arasında bağlantı oluşturmak amacıyla doğal havayollarının duvarları aracılığıyla ekstra anatomik pasajlar oluşturulmaktadır. Bu yeni pasajlar hapsolmuş havanın kollabe olan küçük havayollarını bypass ederek bu bölgelerden rahat ve çabuk çıkmasını ve aynı zamanda da kollateral olarak ventile olan dokulara ulaşabilmesini sağlamaktadır. Her bir pasaj açıldıktan sonra buraya stent yerleştirilerek, pasajı desteklemekte ve ileride kapanmasını önlemektedir. Hapsolan havanın volümünün azaltılması inspiratuar kasların gücünü arttırarak dispneyi düzeltmekte, akciğer fonksiyonlarında ve yaşam kalitesinde artışı sağlamaktadır (51).

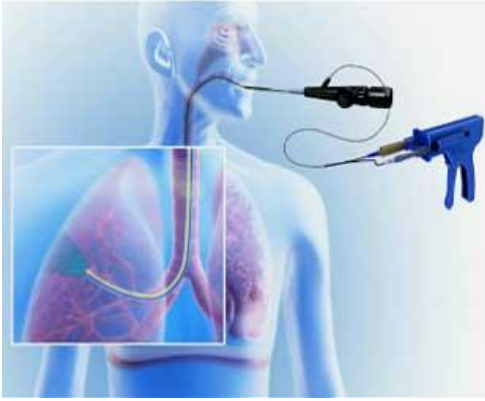
Resim 2- Havayolu Bypass İşlemi (52)



Doku Yapıştırıcı Uygulanması İle Atelektazi Oluşturma

Bu işlem, akciğer dokusunu cerrahi olmayan yoldan; hasarlı alveollere akan, akciğer dokularına yapışan hidrojel – köpük aracılığıyla küçültmek üzere tasarlanmıştır. Köpük içerisindeki gaz absorbe oldukça ve köpük kollabe oldukça akciğer hacmi azalarak atelektazi oluşmaktadır. Bunun sonucu akciğerlerdeki aşırı şişkinleşmiş bölgeler küçülür ve tedavi edici etki ortaya çıkar (53). İrreversible bir işlemdir.

Resim 3- Doku yapıştırıcı uygulanması (54)



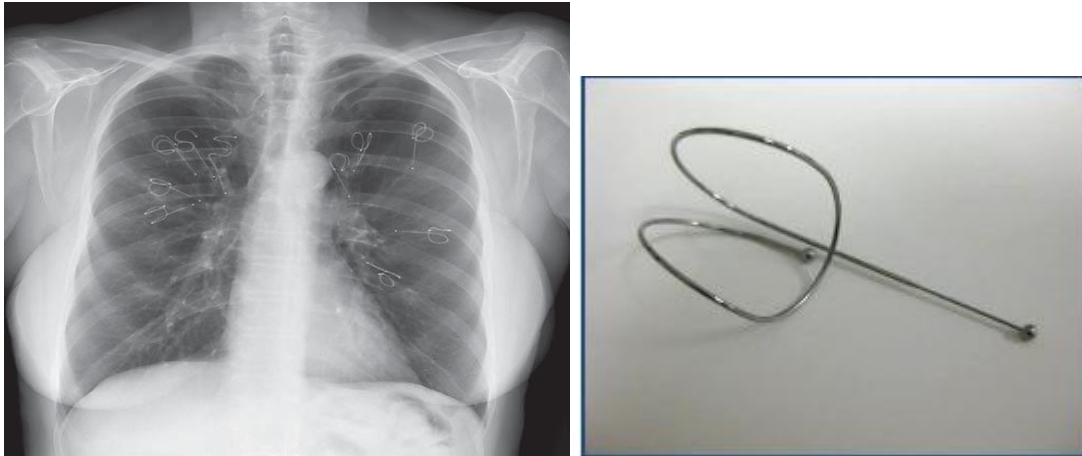
Bronkoskopik Termal Buhar Ablasyonu

Bu yaklaşımın diğer deneysel yaklaşımlara göre potansiyel yararları kollateral ventilasyondan bağımsız olmasıdır. Sistem; hedeflenen amfizemli akciğer bölgelerine ısıtılmış su buharını uygulamak amacıyla kullanılan tek kullanımlık bir bronkoskopik kateter ve tekrar kullanılabilir buhar jeneratöründen oluşmaktadır. Girişim sırasında buhar kateteri bronkoskopik olarak tedavi için seçilen hava yolunun içerisine yerleştirilir ve buhar kateteri ile tıkaç balonu şişirilir ve daha önceden belirlenmiş buhar miktarı hedeflenen lobar segmente verilir. Bu sistem; termal enerjinin endobronşiyal olarak uygulanmasını sağlayarak, hedeflenen akciğer alanında tam ve kalıcı skar oluşturur, hastalıklı bölgelerde akciğer volümü azaltılmasını gerçekleştirme olanağı verir (55)

Akciğer Volüm Küçültücü Coiller (Teller)

Akciğer volüm küçültücü teller, nitinol telden yapılmış olup bunlar hedef alana yerleştirildiğinde parankimde büzüşme yaratarak subsegmenter parankimal mekanik volüm azalmasına yol açarlar. Bu teller kendilerine uygun bir taşıyıcı sistem kullanılarak fleksibl bronkoskop ile yerleştirilebilirler. İlk önce hedeflenen segmentteki havayolu bronkoskopik olarak belirlenir ve direnci düşük olan kılavuz tel, floroskopi altında bronkoskop çalışma kanalından havayoluna ilerletilirler. Bir kateter ise kılavuz telin üzerinden geçirilir ve havayolunun uzunluğu kılavuz telin üzerindeki radyoopak markerler aracılığıyla ölçülür. Kateter geriye çekildiğinde yay şeklindeki telin havayolunu bağlı bulunduğu parankim ile birlikte geriye çekmesi sağlanır. İmplant edilen tel hava yolunda spontan kıvrılarak bulunduğu segmenti büzerek küçültür. Yerleştirme sürecini tersinden uygulayarak bu coili çıkartmak ya da yeniden yerleştirmek mümkündür. En sık uygulanan uzunluklar 100 ve 125 mm'dir (56).

Resim 4- Volüm küçültücü coil (57)

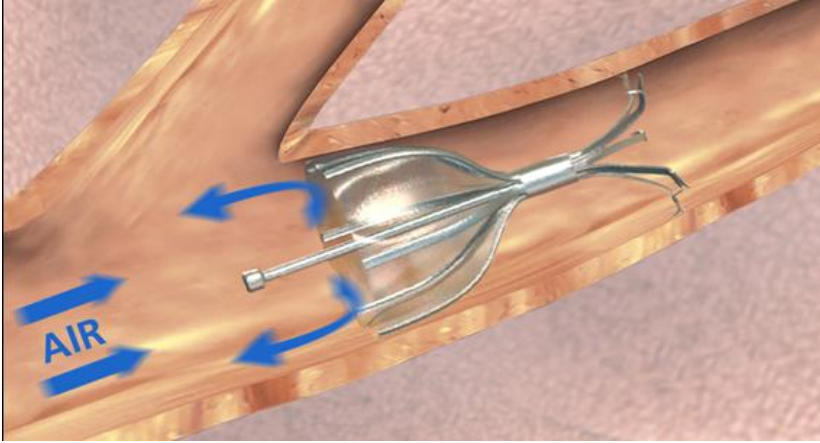


Spiration İntrabronşial Valv

İntrabronşial valv (IBV; Spiration Inc, Redmond, WA) da implante edilebilen bir gereç olup hastalıklı amfizematöz akciğerin hedeflenen segmentlerine hava girişini engellemek için tasarlanmıştır. Tek yönlü bir valv olup, şemsiye şeklinde altı adet nitinolden yapılmış bir

destek üzerinde yer almaktadır ve üzerinde poliüretan bir kılıf yer almaktadır, bu şemsiye bronş mukozasına minimal basınç uygulayarak hava yolunun şekline uygun bir biçimde onun kapanmasını sağlar. Valv hedeflenen havayolunda, uygulandığı yerin distalinde hava akımını sınırlandırır ama distaldeki hava hapsi ve sekresyonların dışarıya çıkmasına izin verir (58).

Resim-5 Spiration valv (59)



Tablo 13- Bronkoskopik volüm küçültücü işlem endikasyonları ve sık görülen komplikasyonları

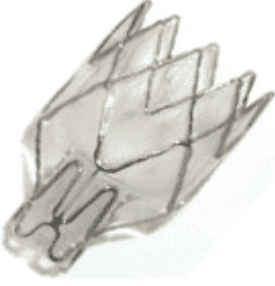
Bronkoskopik Volüm Küçültücü İşlem	Endikasyonlar	Komplikasyonlar
Endobronşiyal Blokerler	Heterojen Amfizem	Bloker Migrasyonu Postobstrüktif Pnömoni
Havayolu Bypass Sistemi	Homojen Amfizem	KOAH Atakları Pnömoni/Bronşit Hava Kaçağı/ Pnömomediastinum
Endobronşiyal Valv (EBV)	Heterojen Amfizem	KOAH Atakları Pnömotoraks Kanama Pnömoni
Termal Buhar Ablasyonu	Heterojen Amfizem	KOAH Atakları Pnömonitis
*Biyolojik Doku Yapıştırıcıları	Heterojen Amfizem + Homojen Amfizem	KOAH Atakları Pnömoni/Aspirasyon
Coiller	Heterojen Amfizem + Homojen Amfizem	Hemoptizi Pnömotoraks

Endobronşiyal Pulmonx Valv:

Günümüzde üzerinde en fazla deneyim kazanılmış olan gereç Zephyr (Pulmonx, Inc. Palo Alto, CA, USA) marka EBV'dir. Bu implant silikondan yapılmış tek yönlü bir valv olup nitinol bir stent üzerine yerleştirilmiştir. Bu gerecin amacı bloke edilen segmente havanın girişini engellerken ekspire edilen havanın ve sekresyonların çıkışını sağlamaktır. Böylece izole amfizematöz segmentin atelektazisi sağlanarak bunu takiben akciğer volümü azaltılmış olur.

AVKC de olduğu gibi endobronşiyal valv tedavisi (EBVT) ile de; hapsolan havanın volümünün azaltılması inspiratuar kasların gücünü artırarak dispneyi düzeltmekte, akciğer fonksiyonlarında ve yaşam kalitesinde artışı sağlamaktadır.

Resim 6- Pulmonx valv (60)



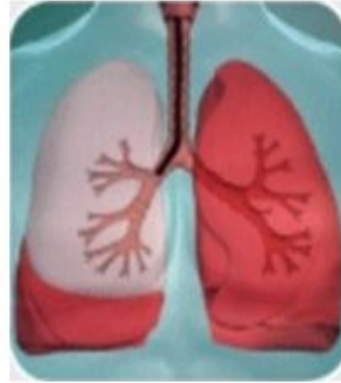
Resim 7- Pulmonx valv uygulaması ve çalışma prensibi (60)

1



Hastalıklı, aşırı havalanmış
akciğer parankimi

2



Hastalıklı bölgeye
fleksible bronkoskop ile
EBV verleştirilmesi

3



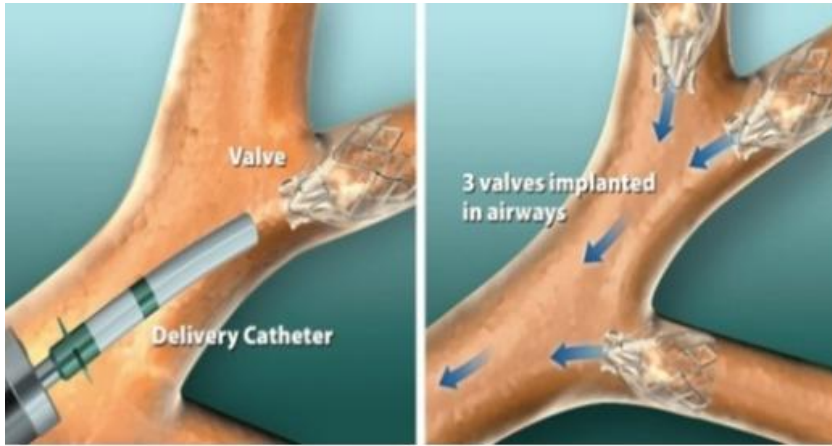
EBV, tek yönlü çalışarak
havanın çıkmasına izin
verir, ancak girişine izin
vermez

4



Hastalıklı parankim
küçülür, sağlıklı
parankimin çalışmasına
izin verir

Resim 8- Taşıyıcı kateter ile 3 segment bronşuna valv yerleştirilmesi (60)



VENT (Endobronchial Valve for Emphysema PalliationN Trial) çalışmasında Zephyr EBV'lerinin etkinliği pulmoner rehabilitasyon da dahil olmak üzere en iyi medikal tedavi ile kıyaslanmıştır (8-9).

Tablo 14- VENT dâhil edilme kriterleri

Fizik muayene	40-75 Yaş VKİ ≤ 31.1 kg/m ² (erkek) ve ≤ 32.3 kg/m ² (kadın) Günlük <20 mg prednizon ile stabil Doğurganlık potansiyeli olmayan yada gebelik testi negatif olan kadın hastalar
Radyoloji	YBRT ile heterojen amfizemin görülmesi
Akciğer fonksiyonları	FEV ₁ $<45\%$, TAK $> 100\%$ ve RV $> 150\%$
Kan gazı analizi	PaCO ₂ : < 50 mmHg, PaO ₂ : >45 mmHg
Egzersiz	6DYT'de ≥ 140 m yürüme mesafesi olması,
Sigara	Plazma cotinine < 13.7 ng/ml (nikotin ürünü kullanmıyorsa) veya karboksihemoglobin $< 2.5\%$ (nikotin kullananda), ≥ 4 ay sigara içmemiş olmalı
Rehabilitasyon	Pulmoner rehabilitasyon programını tamamlamış olmalı*

*6-8 haftalık pulmoner rehabilitasyon programı

Tablo 15- VENT dışlanma kriterleri

YRBT**	Amfizem skoru sağ akciğer için 4-4-4 veya sol akciğer için 4-4 veya hedef olmayan akciğerin %30 dan fazlasını kaplayan bül
Pulmoner Fonksiyonlar	Postbronkodilatör FEV ₁ < %15 yada TLCO* < %20 olması. Klinik olarak belirgin bronşektaziler, Cerrahi gerektiren pulmoner nodul olması, sık infeksiyon öyküsü (yılda >1 kez hastane yatışı gerektiren) ve bol balgam çıkartıyor olmak (günde 4 yemek kaşığından fazla)
Kardiyovasküler ve Egzersiz	İstirahatte bradikardi (< 50/dk), sık multifokal prematür ventriküler kontraksiyon, kompleks ventriküler aritmi veya dirençli SVT, Son 6 ay içinde konjestif kalp yetmezliği öyküsü ve ejeksiyon fraksiyonu <%45, Son 6 ay içinde miyokart enfarktüsü öyküsü ve ejeksiyon fraksiyonu <%45, Pulmoner hipertansiyon hikâyesi veya şüphesi, egzersizle ilişkili senkop, egzersiz esnasında oluşan disritmi
Genel	Son 3 ayda beklenmeyen >%10 kilo kaybı veya ideal vücut ağırlığının %70'nin altında olmak, Alfa 1 antitripsin eksikliği, Ateş, lökositoz, akut faz yüksekliği gibi, infeksiyon bulguları, beklenen yaşam süresi 5 yıldan az olan sistemik hastalık yada neoplazi, başvuru ve takip değerlendirmelerini engelleyen herhangi bir hastalık veya durum
Cerrahi	Akciğer transplantasyonu, AVKC, medyan sternotomi veya lobektomi olmuş olmak

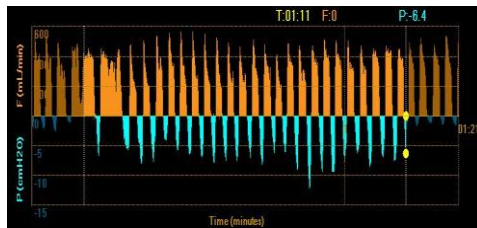
*TLCO(Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesi)

** Çalışmada her bir akciğer lobu için 0-4 arası amfizem skoru verilmiştir. Skorun 4 olması en ağır amfizem alanını ifade etmektedir. Hedef akciğer lobu seçimi bu skorlamaya göre yapılmaktadır.

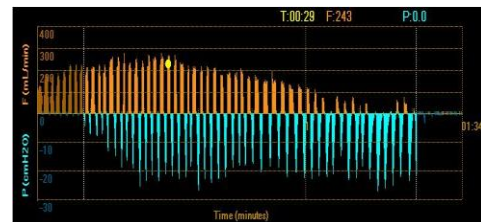
Chartis Kateteri

Chartis kateteri (The Chartis Pulmonary Assessment System) sistemi, bir balon yardımıyla solunum işi boyunca basınç ve hava akımlarını ölçerek, kollateral kanalların rezistansını ölçer (resim 9) (61, 62). Bu sayede EBVT yapılan lobun seçilmesinde, en az kollateral ventilasyonu olan veya kollateral ventilasyonu olmayan lobun seçilmesini sağlayarak işlemde optimum yarar görülmesini ve işlemin başarılı olmasını sağlar (63).

Resim-9 Chartis sistem (61)



Kollateral ventilasyon var



Kollateral ventilasyon yok

6. MATERİYEL VE METOD

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 2010-2011 yılları arasında Evre III-IV KOAH nedeniyle EBVT uygulanmış hastalar ile en az bir yıldır poliklinikten takipli optimal medikal tedavi alan Evre III-IV KOAH hastalarının verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalıkları, sigara öyküsü, radyolojik özellikleri, SFT, 6DYT, TLCO, arter kan gazı, St. George solunum anketi (SGRQ) skorlarının sonuçları ile tedavi kararını, tedavinin özellikleri ve tedaviye bağlı komplikasyonlarını içeren bir form doğrultusunda kaydedildi (EK1). İşlem yapılan hastaların ve poliklinikten takipli olan hastaların hepsi GOLD 2009 (1) uzlaşısı raporuna uygun olarak medikal tedavi almaktaydı. Tüm hastalara pulmoner fonksiyonları değerlendirmek için; SFT, TLCO, 6DYT, arter kan gazı tayini yapılmıştı.

EBVT için Göğüs Hastalıkları Bronkoskopi Ünitesinde veya ameliyathanede Zephyr (Pulmonx, Inc., Palo Alto, CA, USA) marka EBV (4.5mm yada 5.5mm ölçülerinde) lokal veya genel anestezi altında uygulanmıştı. İşlem yapılan tüm hastalara EBV uygulanacak hedef akciğer lobunu belirlemek için işlemden önce; YRBT ve akciğer kantitatif perfüzyon sintigrafisi yapılmıştı. Hastalar alfa 1 antitripsin eksikliği açısından taranmıştı. İşlem öncesi kardiyak problemi olan veya kardiyak hastalık şüphesi olan hastalara ekokardiyografi çekilmişti. İşlem için uygun bulunan adaylar; hedef lobu seçmek üzere nükleer tıp, radyoloji, göğüs cerrahisi, göğüs hastalıkları uzmanları tarafından değerlendirilmişti. Bu değerlendirmede; heterojen amfizem varlığı, kollateral dolaşımın olmadığından indirekt bulgusu olan YRBT'de fissür devamlılığı ve akciğer kantitatif perfüzyon sintigrafisinde ilgili lobun akciğer perfüzyonuna katkısı göz önünde bulundurularak karar verildi. İşlem yapılan tüm hastalara işlem öncesi profilaktik intravenöz antibiyotik (ampisilin-sulbaktam) başlanmış ve işlemden sonra 7 gün boyunca oral yolla amoksisilin-klavulanat olarak devam edilmişti. İşlemden hemen önce 20 mg metilprednizolon intravenöz olarak, ipratropiyum bromür 0.50

mg ve salbutamol 2,5 mg nebül olarak uygulanmıştı. EBV'ler daha önceden belirlenmiş hedef akciğer lobun girişine, segment bronşlarına fleksible bronkoskop yardımıyla yerleştirilmişti. İşlem yapılan hastalar 7.gün, 1.ay, 3. ay, 6. Ay ve 12. aylarda kontrol edilmişti. Hastaların mevcut KOAH tedavilerine işlem sonrası da devam edilmişti.

Hastalara başlangıçta ve 6. ayda SGRQ uygulandı. SGRQ, kronik hava yolu obstrüksiyonu olan, 20 yaşından büyük hastalar için 1991 yılında geliştirilmiştir ve Prof.Dr.Türkan Tatlıcıoğlu tarafından türkçeye çevrilmiştir (64-65). Elli farklı maddeden ve farklı ağırlıktaki 76 cevaptan oluşmaktadır. Pozitif öğelerin, tüm öğelere oranıyla skor hesaplanır, toplam skor %0 ile %100 arasında değişir. . Skorun yüksek olması olumsuz durumu ifade etmektedir. SGRQ EK-2'de verilmiştir,

Maddeler üç ayrı başlıkta incelenir:

1. Semptomlar, son bir yıla göre değerlendirilen ağırlıktaki (sıklık ve ağırlık durumuna göre),
2. Aktiviteler (nefes darlığı ile kısıtlanma),
3. Etkiler (hastalık nedenli sosyal işlevsellik yetersizliği ve psikolojik rahatsızlık).

7. İSTATİKSEL ANALİZ

Sürekli değişkenlere ait değerler ortalama $\pm$ standart sapma (SS) olarak hesaplanmıştır. İki grup arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız gruplar için t-test, grup içi karşılaştırmalarda non-parametrik test olarak Wilcoxon Signed Ranks Test kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ ve iki yönlü olarak kabul edilmiştir.

8.BULGULAR

8.A Hastaların Özellikleri:

2010- 2011 yılları arasında EBVT uygulanmış 19 hastaya ait kayıtlar ve poliklinikten takipli kontrol grubu olarak belirlenen 20 KOAH hastasının kayıtları retrospektif olarak incelendi. Medikal tedavi alan kontrol grubundaki hastaların %85'i erkek (n=17), %15'i kadın (n=3), ortalama yaşı 63.75 ± 11.04 idi. EBV uygulanan gruptaki hastaların %74'ü erkek (n=14), %26'sı kadın (n=5), ortalama yaş 65.63 ± 7.91 idi. Hastaların hepsi eski sigara içicisiydi. Ancak hiçbirisi aktif içici değildi, en az 4 ay öncesinden sigarayı bırakmışlardı. EBV grubunda hastaların KOAH evresi %42'si GOLD III, %58'i GOLD IV idi. Kontrol grubunda hastaların KOAH evresi %45'i GOLD III, %55'i GOLD IV idi.

8.B Sonuçlar:

EBV işleminin %37'si (n=7) ameliyathane koşullarında genel anestezi altında, %63'ü (n=12) bronkoskopi ünitesinde lokal anestezi altında yapılmıştır. Lokal anesteziye 2-5mg intravenöz midazolam, %2'lik lidokain kullanılmıştır.

EBVT ile akciğer volüm küçültme tedavisi uygulanan 19 hastanın PaO₂ değeri başlangıçta 60.13 ± 13.5 mmHg iken 6. ay değeri 65.47 ± 9.98 mmHg olarak hesaplandı. Ölçümler arası fark anlamlı idi (p=0.009). Ancak başlangıç ve işlem sonrası 6 ay değerleri karşılaştırıldığında FEV₁, FVC, PaCO₂, TLCO, TAK, RV, SGRQ değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı.

Medikal tedavi uygulanan hastaların başlangıç ve 6.ay sonuçlarının karşılaştırıldığında FEV₁,FVC, TLCO, TAK, RV, SGRQ ve PaO₂, PaCO₂ değerlerinde anlamlı fark bulunmadı. EBV grubuna ve kontrol grubuna ait veriler tablo 16-17'de özetlenmiştir.

Tablo 16- Kontrol ve EBV gruplarının bazal değerleri

Bazal		FEV ₁	FVC	TLCO	TAK	RV	PaO ₂	PaCO ₂	6DYT	SGRQ
Kontrol	n	20	20	18	18	18	20	20	20	20
	Ortalama	843.0	1991.50	61.17	5415.0	3239.44	65.55	46.3	308.30	52.22
	Medyan	805.0	1990	54.50	5310	3070	67.5	46	380	53.78
	Standart Sapma	286.52	661.61	26.58	1058.89	830.75	11.49	5.11	157.06	18.62
	Minimum	420	960	25	4210	1920	42	38	0	23.10
	Maksimum	1480	3650	123	7530	4890	86	56	450	81.79
EBV	n	18	18	18	18	18	19	19	19	19
	Ortalama	712.22	1771.11	40.78	4562.5	2979.50	59.58	43.74	154.47	76.64
	Medyan	705	1595	34	4350	2425	57	41	130	80.7
	Standart Sapma	247.376	691.366	27.637	2551	1997.86	13.63	8.28	158.92	15.37
	Minimum	370	870	7	1810	720	35	32	0	24.55
	Maksimum	1120	3260	96	11160	7550	81	66	450	95.44
	P değeri	0.143	0.322	0.031	0.199	0.614	0.147	0.250	0.004	0.00

Tablo 17- Kontrol ve EBV gruplarının 6.ay sonuçları

6. ay değerleri		FEV ₁	FVC	TLCO	TAK	RV	PaO ₂	PaCO ₂	6DYT	SGRQ
Kontrol	n	18	18	17	17	17	19	19	18	19
	Ortalama	842.78	2080.06	55,41	5505.29	3352.35	68.74	45.47	312.22	52.471
	Medyan	780	1940	51	5360	3200	70	46	380	55.99
	Standart Sapma	286.742	633.001	19.615	963.426	896.078	12.215	5.853	157.464	19.237
	Minimum	410	760	22	4160	2450	44	38	0	23.74
	Maksimum	1340	3250	93	7500	5740	84	63	460	82.04
EBV	n	15	15	15	15	15	15	15	15	15
	Ortalama	787.33	1940	46.13	4723.33	3160.67	65.47	40.33	210	71.65
	Medyan	770	1960	38	4410	3190	67	39	180	74.9
	Standart Sapma	256.63	569.42	26.35	1683.33	1518.27	9.98	5.51	165.960	15.42
	Minimum	380	1130	20	2590	1520	42	30	0	24.95
	Maksimum	1260	3030	106	8090	6490	81	50	560	94.56
	P değeri	0.566	0.513	0.264	0.112	0.662	0.408	0.014	0.800	0.004

Tablo 18- EBV grubundaki hastaların bazal ve 6.ay sonuçlarının karşılaştırılması

Parametreler	EBV hastaları Başlangıç	EBV hastaları 6.ay	p value
FEV ₁ (ml)	724.67±222.16	787.33±256,63	0.129
FVC (ml)	1879.33±678.97	1940±569,42	0.395
PaO ₂ (mmHg)	60.13±13.5	65.47±9.98	0.009
PaCO ₂ (mmHg)	42.13±5.42	40.33±5.51	0.394
TLCO (%)	46.47±26.76	46.13±26.35	0.946
TAK (ml)	4890.33±2642.65	4723.33±1683.33	0.727
RV (ml)	3213.4±2106.21	3160.67±1518.27	0.925
6DYT (m)	190.67±159.7	210±165.96	0.310
SGRQ-total (pts)	73.66±15.73	71.65±15.42	0.285

Tablo 19- Kontrol grubundaki hastaların bazal ve 6.ay sonuçlarının karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol Grubu Başlangıç	Kontrol grubu 6. ay	p value
FEV ₁ (ml)	854.44±291.85	842.78±286.74	0.663
FVC (ml)	2047.22±675.45	2080.06±633.0	0.724
PaO ₂ (mmHg)	66.05±11.57	68.74±12.21	0.103
PaCO ₂ (mmHg)	45.79±4.69	45.47±5.853	0.752
TLCO (%)	58.63±22.56	56.13±20.03	0.520
TAK (ml)	5470.63±1099.56	5549.38±977.15	0.571
RV (ml)	3288.75±867.23	3387.50±913.28	0.573
6DYT (m)	317.22±154.95	312.22±157.46	0.337
SGRQ-total (pts)	51.98±19.1	52.47±19.23	0.667

Tablo 20- EBV grubu ve kontrol grubunun bazal ve 6.ay değerleri arasındaki farkların gösterilmesi

Parameterler	EBV	Kontrol
FEV₁ (ml)	62.66	-11.66
FVC (ml)	60.66	32.83
PaO₂ (mmHg)	5.33	2,.68
PaCO₂ (mmHg)	-1.8	-0.31
TLCO (%)	0.33	-2.5
TAK (ml)	-167	78.75
RV (ml)	-52.73	98.75
6DYT (m)	19.3	-5
SGRQ-total (pts)	-2.01	0.48

EBV uygulanan hastaların %10.5'i (2) takiplerinde kontrole gelmediği için verileri eksikti. Bu iki hasta ile yapılan telefon konuşmalarında yapılan işlem den yarar gördüklerini, işlem den sonra günlük işlerini daha rahat yapabildiklerini, efor kapasitelerinin arttığını ifade etmişlerdi. Bu hastalardan biri dispne ve takipne nedeniyle 6DYT'ni tamamlayamamış, EBV uygulanmadan önce hastanede yapılan yatışı sırasında hipoksemik hiperkarbik solunum yetmezliği nedeniyle entübe edilmiş, yoğun bakım takiplerinde EBV uygulanmıştı. Bu işlem sonrası genel durumu hızlıca toparlamış, ekstübe olmuştu. EBV uygulanan grupta %37'si (n=7) nefes darlığı ve hipoksemi nedeniyle 6DYT'ni tamamlayamamıştı. İşlem yapılan gruptaki hastaların 2'si (%10.5) ilk 6 ay içinde vefat etmişti. Biri işlem sonrası 2. ayda daha önce mevcut ek kardiyak problemler ve sekonder pulmoner hipertansiyonu nedeniyle vefat etmişti. Diğer i işlem sonrası 5. ayda vefat etmişti. Bu hastanın ek aort anevrizması olduğu saptanmıştı. Evde uzun süreli oksijen tedavisi almaktaydı. Oksijen altında alınan kan gazında bazal PaO₂:81, PaCO₂:66 saptanmıştı. SFT, TLCO ve 6DYT' lerini nefes darlığı, halsizlik nedeniyle yapamamıştı. İşlem sonrası 3-4. ayda yapılan kontrolünde çekilen PA akciğer grafide daha önce EBV uygulanan sol üst lobda havalanmanın daha da arttığı saptanmıştı. EBV'lerde mukus ile tıkanma ve kollateral ventilasyondan gelen hava ile lob hacmi daha da

artmıştı. Hastanın aort anevrizması da olduğundan anevrizma operasyonu, AVKC ve EBV'lerin çıkarılmasının aynı seansta yapılmasına karar verilmişti. Ancak genel durum bozukluğu nedeniyle operasyon ertelenmişti. Takiplerinde işlem sonrası 5. ayda hasta kaybedilmişti. Diğer bir hasta EBVT sonrası 9. ayında hemoptizi nedeniyle entübe olarak yoğun bakımda vefat etmişti. Bir hastada işlemden sonra 6. ayda yapılan kontrol bronkoskopi sonrası pnömoni gelişmişti. EBV uygulamasından sonra 7. ayında pnömoni tanısıyla takip edildiği yoğun bakımda vefat etmişti. Hastalardan %79'unun (n=15) üst lobuna EBV uygulandı. Diğer %21'nin; orta (n=1) ve alt loblarına (n=3) EBV uygulanmıştı.

Kontrol grubu hastalarından bir tanesinin SFT ve TLCO testi eksikti. Bir hasta TLCO testine koopere olmadığından test geçersiz sayıldı. Hastalardan %10'u (n=2) hipoksemi ve nefes darlığı nedeniyle 6DYT'ni yapamadı. Hastalardan bir tanesi (%5) takibinin 3. ayında pnömoni nedeniyle kaybedildi.

9.TARTIŞMA

KOAH en önemli ölüm nedenleri arasında, dünyada 4. ve Türkiye'de ise 3. sıradadır. Diğer önde gelen ölüm nedenlerinde ciddi bir düşüş olmasına rağmen KOAH mortalitesinde %163'lük bir artış görülmektedir (1,13). Amfizemde meydana gelen anatomik bozuklukların medikal tedaviler ile düzeltilememesi nedeniyle yeni tedavi seçenekleri gündeme gelmiştir.

AVKC'de, akciğerlerin alveol hasarına uğramış alanları çıkartılarak, solunum kapasitesinin artırılması ve akciğerdeki havalanmanın azaltılması amaçlanır. AVKC, göğüs kafesi ile akciğerler arasındaki ilişkiyi düzelterek hava hapsini azaltır, elastik geri toplanma gücünü düzenler, ekspiratuvar hava akımını artırır, göğüs kafesinin ve diyaframın daha etkin

alışmasını sağlar. Klinik olarak bu durum dispnede azalma, egzersiz kapasitesinde artma ve sonuç olarak yaşam kalitesinde düzelme ile kendini gösterir.

Randomize, kontrollü, çok merkezli bir klinik çalışma olan NETT çalışmasında 17 merkezin 1218 hastayı içeren sonuçlarına göre; AVKC'nin akciğer fonksiyonlarında, egzersiz kapasitesinde ve yaşam kalitesinde belirgin düzelme sağladığı gösterilmiştir. İki yıllık araştırma sonucunda cerrahi yapılan grup temel değerlere dönerken, medikal tedavi alan grubun değerlerinin kötüye gittiği izlenmiştir. Ancak AVKC'nin yararlarına rağmen erken dönem mortalite ve morbidite artışı dikkati çekmiştir. Yapılan çalışmalarda mortalite %5-10, morbidite oranı %60 bulunmuştur (6).

Cerrahi riskleri zaten yüksek olan son dönem KOAH hastaları için invaziv olmayan tedavi seçenekleri gündeme gelmiştir. EBVT uygulanarak; AVKC ile aynı etkiyi yaratıp, solunum fonksiyonlarında ve egzersiz kapasitesinde artış sağlamak ama mortalite ve morbidite riskini en aza indirmek istenmiştir.

EBVT, kliniğimizde 2010 yılında uygulanmaya başlanmıştır. İlk yapılan vakalar genel anestezi altında tedavi edilmiş, daha sonra tecrübe artıkça işlem lokal anestezi ile bronkoskopi ünitemizde uygulanmıştır. İşlemin kısa sürmesi, işlem sonrası aynı gün hastaların eve gidebilmesi cerrahiye göre avantajlıdır.

Çalışmamızda 6 aylık izlemde %10.5 mortalite saptanmıştır. NETT alışmasında; AVKC uygulananlarda 90 günlük mortalite %7.9 bulunmuştur. Yüksek riskli olan grupta ($FEV_1 < \%20$ ve $TLCO < \%20$) mortalite; %28.6 saptanmıştır. Yüksek riskli olmayan grupta; %5.2 olarak saptanmıştır. Medikal tedavi alanlarda %1.3 saptanmıştır (2). EBVT için en önemli çalışmalardan VENT çalışmasında 90 günlük mortalite %2 bulunmuştur. Bizim alışmamızda ölen hastalardan birinin $FEV_1 > 20$, $TLCO < 20$, istirahat halinde $PaO_2:45$ mmHg idi. Bu hasta daha önce bypass operasyonu geçirmişti, operasyona sekonder olarak yelken göğüs mevcuttu. Takibinde dekompanse kalp hastalığı ve pulmoner hipertansiyon nedeniyle kaybedildi. Diğer

hastamız nefes darlığı nedeniyle SFT ve 6DYT'ni yapamamıştı. İstirahat halinde hiperkapnik solunum yetersizliği (PaCO_2 : 66 mmHg) olan bir hastaydı. Ek olarak, çekilen toraks BT de aort anevrizması ($5\text{cm}<$) mevcuttu. Bu hastalar zaten yüksekli riskli grupta idi. Ayrıca ikinci hastanın işlem sonrası 3. ayda çekilen kontrol PA akciğer grafisinde sol üst lobdaki amfizematöz alanın atelekteziye uğramak yerine havalanma artışı olduğu izlendi. Bir komplikasyon olarak EBV'ler mukus ile tıkanmıştı.

VENT (9) çalışmasında baz alınan kriterler (Tablo 14-15) bizim çalışmamızda da hasta seçiminde kullanılmıştı. Ancak 4 hastanın $\text{PaCO}_2 >50$ mmHg idi, 2 hastanın $\text{PaO}_2 <45$ mmHg, 9 hastanın yürüme mesafesi <140 m, hastalardan bazılarının pulmoner hipertansiyonu ve pulmoner hipertansiyon şüphesi mevcuttu. Ancak hastaların hepsine ekokardiyografi yapılamadı. İşlem öncesi pulmoner arter basıncı 60 mmHg saptanan bir hastaya başarıyla EBV uygulandı. Bu hastanın işlem sonrası takiplerinde sorun yaşanmadı. Ancak EBVT sonrası 9. ayda hemoptizi nedeniyle entübe olan hasta, takip edildiği yoğun bakım ünitesinde vefat etti. Cerrahi yapılamayan karbondioksitleri yüksek, pulmoner arter basınçları yüksek, hipoksemisi olan hastalara da gerekli önlemler alınarak EBVT uygulanabilir bir işlemdir.

VENT çalışmasında 321 hastadan oluşan grupta EBV uygulanan hastalar ve kontrol grubu 2:1 oranında oluşturulmuştu. Bizim çalışmamızda 39 hasta 1:1 oranında oluşturuldu. Erken dönemde görülen ana komplikasyonlar pnömotoraks ve KOAH ataklarında artış izlenmesiydi. Bizim hastalarımızın 6 aylık takiplerinde bu komplikasyonlar izlenmedi. Bunun nedeni bizim çalışma grubumuzun daha küçük bir grup olmasından kaynaklanıyor olabilir. NETT ve VENT çalışmalarında benzer şekilde solunum fonksiyonlarındaki düzelme ve elde edilen klinik yarar, en fazla, akciğerde heterojen tutulum olduğunda elde edilmiştir. Bu durum, ileri derecede amfizemli ve hasarlı akciğer parenkim miktarındaki azalmaya ve daha az amfizemli hastalıklı akciğer parankiminin ekspanse olmasıyla solunum mekaniğindeki düzelmeye bağlanmaktadır. Kliniğimizde, EBVT uygulanan hastalara heterojen amfizemli vakaları tespit

etmek, hedef akciğer lobunu bulmak amacıyla YRBT ve akciğer kantitatif perfüzyon sintigrafisi çekilmiştir. Akciğer perfüzyon sintigrafisinde homojen dağılım izlenen amfizemli olgular işlem için uygun bulunmamıştır.

Rezeke edilmiş insan akciğerleri üzerinde yapılan çalışmalarda interlober fissür devamlılığı değerlendirildiğinde; oblik fissürlerin %21-30'unda, sağ akciğer horizontal fissürün ise neredeyse %90'ında majör defektler saptanmıştır (66-67). Her iki lob arasında inkomplet fissürler üzerinden kollateral kanallar aracılığıyla hava geçişi potansiyel olarak mümkündür. Ancak normal akciğer dokusunda bu kanallardaki direnç hava yolu direncinden yüksek olduğundan kayda değer bir hava geçişi olmaz. Amfizemli hastalarda ise bu kollateral kanallardaki direnç, hava yolu direncinin altındadır ve loblar arasında hava geçişi artmıştır (68-72). Loblar arasındaki bu düşük dirençli kollateral kanalların, hava yolu bloke edilen lobun hacmindeki küçülmeyi olumsuz yönde etkileyeceği düşünülmüş ve VENT çalışmasında ince kesitli YRBT ile fissür bütünlüğü değerlendirilmiştir. Hasta seçiminde ilgili fissürün tam olup olmadığına dikkat ederek, kollateral hava akımının endobronşiyal hacim küçültmenin klinik yanıtını etkilemesinin önüne geçilebilir. Ancak amfizemin akciğer parankiminde yarattığı harabiyetin boyutu yüzünden çoğu zaman fissürlerin belirlenmesi bile zor olduğundan teknik olarak değerlendirme yapmak güçtür (57). Son dönemde geliştirilen Chartis sistemi ile bronkoskopi esnasında kollateral ventilasyonu ölçmek mümkün hale gelmiştir. Sistemin değerlendirildiği ilk çalışmanın verileri, elde edilen ölçümlerle EBVT uygulaması sonrası gelişen atelektazi arasında belirgin bir ilişkiye işaret etmektedir (63). Çalışma grubunda değerlendirilen hastaların tedavi için seçilecek hedef akciğer lobu nükleer tıp, radyoloji, göğüs cerrahisi ile beraber YBRT ve perfüzyon sintigrafilerini değerlendirerek seçilmişti. Çalışmamızın ilk hastalarında Chartis sistemi kullanarak kollateral ventilasyonun olup olmadığı tespit edilmeye çalışılmıştı. Ancak maliyeti artırdığından sonraki hastalarda bu sistem kullanılmamıştı.

VENT çalışmasında EBV uygulanan hastaların FEV₁ ve 6DYT'lerinde kontrol grubuna göre artış izlenmişti. Çalışma sonunda gruplar arasında EBV grubu lehine FEV₁ için %6.8 (p=0.002) ortalama fark ve 6DYT için %5.8 (p=0.019) medyan fark hesaplanmıştır. Çalışmamızda EBV uygulanan grupta başlangıç ve 6. ayda bakılan FEV₁, 6DYT, SGRQ sonuçları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Fakat EBV uygulanan grupta PaO₂ değeri 6. ayda başlangıç değerine göre anlamlı olarak yükselmiştir (sırasıyla başlangıç: 60.13±13.5 6.ayda 65.47±9.98 p=0.009). Kontrol grubunda ise başlangıçta PaO₂ 66.05±11.57, 6.ayda PaO₂ 68.74±12.21 idi. Değerler arasında anlamlı değişiklik saptanmadı.

İlk yapılan çalışmalardan Toma ve arkadaşlarının çalışmasında 8 hastaya valv (Emphysis) takılmış, FEV₁' de artış izlenmişti (73). Wan ve arkadaşlarının çalışmasında 98 hastaya valv (Emphysis) takılmış. Bu hastalarda 90 günlük takip sonucu FEV₁ (10,7±26.2% (p = 0.007)) ve 6DYT 'de (23.0 + 55.3% (p = 0.001)) artış saptanmıştı. Mortalite %1, morbidite %8,2 bulunmuştu (74). Snell'in çalışmasında 10 hastaya valv (Emphysis) takılmış, FEV₁ ve 6DYT' de artış gözlenmemiş, TLCO'da artış saptanmıştı (75). Yim 'in çalışmasında 20 hastaya valv takılmış, FEV₁' de belirgin artış izlenmiş, ancak akciğer hacimlerinde ve gaz değişiminde artış gözlenmemişti (76). İtalya'da yapılan Federico Venuta ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 13 hastada 1. ayda ve 3. ayda FEV₁, mMRC dispne ölçeğinde, 6DYT'nde artış saptanmış, Hastaların %43'ünün *oksijen tedavisi* kesilmişti (77). Wood ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada valv (Spiration® valv) takılmış; 30 hasta 12 aya kadar takip edilmiş, FEV₁, 6DYT sonuçlarında fark saptanmamış, SGRQ, mMRC dispne ölçeği, kısa form-36 (SF-36) 'da iyileşme saptanmıştı (78). Springmeyer'in çalışmasında 98 hastanın %56'sında sağlıklı ilişkili yaşam kalitesi anketi (HRQOL) sonuçlarında belirgin gelişme saptanmıştı (79). Bu çalışmaların hiç birinin kontrol grubu yoktu. Hepsinde görülen en sık komplikasyon pnömotorakstı. Bu durum; tedavi sonrası atelektaziye uğrayan akciğer lobuna komşu, daha az hastalıklı nispeten sağlam amfizemli segmentleri aniden ekspanse oluşuna bağlı olabilir.

Bizim hastalarımızda hiç pnömotoraks izlenmemiştir. Yapılan çalışmalarda FEV₁ ve 6DYT'lerinde artış izlenmiştir. Bir çalışmada hastaların PaO₂ değerlerinde değişiklik olmadan %43'ünün oksijen tedavisi kesilmiştir (63). Bizim çalışmamızda ise sadece PaO₂ değerlerinde anlamlı değişiklik izlenmiştir. FEV₁, 6DYT'nde ve SGRQ değerlerinde artış olmaması; işlem yapılan hastalarda daha önceden tespit edilememiş kollateral ventilasyondan ve ideal hasta seçimi yapılamamış olmasından kaynaklanmış olabilir. Daha önce yapılan çalışmalarda da belirtildiği gibi; özellikle amfizemli bölgelerde kollateral direncin az olması, kollateral ventilasyona ve tedavi başarısızlığına yol açmakta, kollateral direncin yüksek olduğu zaman tedavi başarılı olmaktadır. Ancak orta düzeyde kollateral direnç olan bölgelerde de kısmide olsa tedaviye cevap görülmüştür. Bizim çalışmamızda da FEV₁ ve 6DYT'nde değişiklik izlenmeden, sadece PaO₂'de değişiklik görülmesinin nedeni bu durum olabilir. Aynı zamanda hastaların SGRQ değerlerinde anlamlı değişiklik olmasa da hastalar ile yaptığımız görüşmelerde yürüme mesafelerinde artış olduğundan, günlük işlerini daha rahat yaptıklarından, daha önce alışverişe gitmek, bahçede oturmak gibi, yapamadıkları şeyleri daha rahat yaptıklarından bahsetmişlerdir. Bu placebo etkiye bağlı olabileceği gibi, oksijenizasyonda iyileşme ile kısmi olarak tedavi yanıtına bağlı olabilir. Ayrıca hastaların semptomlarında artış nedeniyle yapılan kontrol bronkoskopilerinde EBV'lerin zaman zaman yapışkan koyu sekresyonlar nedeniyle tıkanmış olduğu izlenmiştir. Bu durum uzun dönemdeki, genel değerlendirmede tedavi başarısızlığına neden oluyor olabilir. Bu nedenle hastanın sıkıntılarında ve solunum semptomlarında artış beklenmeden belirli aralıklar ile (örn: ilk yıl için 3 ayda bir) bronkoskopik kontrol ve temizlik yapılması uygun olabilir düşüncesi oluşmuştur.

Yaptığımız çalışmada ve diğer çalışmalarda anlaşıldığı üzere amfizemli çok ileri KOAH olgularında EBVT güvenilir, kolayca uygulanabilen tedavilerdir. İyi bir hasta seçimi ile

özellikle heterojen amfizemli, kollateral ventilasyonun az olduğu olgularda tedavi başarıları yüksek olmaktadır.

10. KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Updated 2009
2. Rationale and Design of The National Emphysema Treatment Trial (Nett): A Prospective Randomized Trial of Lung Volume Reduction Surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:518-528
3. Thompson AB. Lung Volume Reduction Surgery for Emphysema: Answers are Beginning To Accumulate. Eur Respir J, 1996, 9, 1771–1772
4. Brantigan OC, Mueller E. Surgical Treatment of Pulmonary Emphysema. Am Surg 1957;23:789-804
5. Geddes D, Davies M, Koyama H et al. Effect of Lung Volume-Reduction Surgery in Patients with Severe Emphysema. N Engl J Med 2000; 343:239-245.
6. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A Randomized Trial Comparing Lung-Volume-Reduction Surgery with Medical Therapy for Severe Emphysema. N Engl J Med 2003; 348:2059-2073.
7. Ferguson GT, Fernandez E, Zamora MR et al. Improved Exercise Performance Following Lung Volume Reduction Surgery for Emphysema. Am J Respir Crit Care med 1998; 157:1195-1203.
8. Frank C. Sciurba, Armin Ernst, Felix J.F. Herth, Charlie Strange, Gerard J. Criner, Charles H. Marquette, Kevin L. Kovitz, Richard P. Chiacchierini, Jonathan Goldin and Geoffrey McLennan. A Randomized Study of Endobronchial Valves for Advanced Emphysema. N Engl J Med 2010;363:1233-44.
9. Strange C, Herth FJ, Kovitz KL, McLennan G, Ernst A, Goldin J, Noppen M, Criner GJ, Sciurba FC; VENT Study Group. Design of the Endobronchial Valve for Emphysema Palliation Trial (VENT): A Non-Surgical Method of Lung Volume Reduction. BMC Pulm Med. 2007 Jul 3;7:10.
10. American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am Rev Respir Crit Care Med 1995;152:S77-121.
11. Buist AS, Mcburnia MA, Vollmer WM et al. BOLD Collaborative Research Group. International Variation in the Prevalence of COPD (The BOLD Study): A Population-Based Prevalence Study. Lancet 2007; 370: 741-50
12. Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S et al. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proceedings of the American Thoracic Society 2006; 3 (Abstract Issue): A543.
13. Türk Toraks Derneği, KOAH Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu (2010)
14. Sağlık İstatistikleri 1964-1994. Sağlık Bakanlığı APK Dairesi Yayınları, Ankara 1995.

15. Republic of Turkey Ministry of Health Refik Saydam Hygiene Center Presidency School of Public Health. Turkey National Burden of Disease and Cost Effectiveness Study: National Household Survey 2003. Basic Findings. Ankara, Turkey 2006.
16. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, Milton D, Schwartz D, Toren K, Viegi G. American Thoracic Society Statement: Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:787–797.
17. Ezzatti M. Indoor Air Pollution and Health in Developing Countries. *Lancet* 2005; 366:104–6.
18. David M. Mannino, David M. Homa, Lara J. Akinbami, Earl S. Ford, Stephen C. Redd, Chronic Obstructive Pulmonary Disease Surveillance - United States, 1971-2000, *MMWR Surveil Summ* 2002;51(6):1-16
19. Hogg JC. Pathophysiology of Airflow Limitation Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Lancet* 2004; 364:709–721.
20. Stocley RA. Neutrophils and The Pathogenesis of COPD. *Chest* 2002;121(5 Suppl):151S-5S.
- 21 Barnes PJ. Macrophages as Orchestrators of COPD. *J COPD* 2004;1-59-70.
22. Hogg JC, Chu F, Utokapach S, Woods R, Elliot Wm, Buzatu L et al. The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2004;350 (26):2645-53
23. Yıldırım N, Bilgiç H, Karadağ M, Umut S, Erdinç E. Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Bursa: Galenos Yayıncılık 2008;36-52.
24. Rahman I. Oxidative Stres in Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Cellular and Molecular Mechanisms. *Cell Biochem Biophys* 2005;43 (1): 167-88.
25. Macnee W. Oxidative Stres and Lung Inflammation in Airways Disease. *Eur J Pharmacol* 2001;429(1-3): 195-207.
26. Ito K, Ito M, Elliott WM, Cosio B, Caramori G, Kon OM et al. Decreased Histone Deacetylase Activity in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2005;352(19):1967-76
27. O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic Hyperinflation and Exercise Intolerance in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(5):770-7
28. Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur Respir J* 2003;21(5):892-905
29. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic Effects in COPD. *Chest* 2002;121(5 Suppl); 127S-30S

30. Roberto Rodriguez-Roisin. Toward A Consensus Definition for COPD Exacerbations. *CHEST*.2000;117(5_Suppl_2):398S-401S
31. Burge S, Wedzicha JA. COPD Exacerbations: Definitions and Classifications. *Eur Respir J Suppl*. 2003 Jun;41:46s-53s.
32. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(12):1390-413
33. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation – 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 Pt 1):1666-82
34. Fishman AP. Pulmonary Rehabilitation Research. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):825-33
35. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(1):19.
36. Continuous or Nocturnal Oxygen Therapy in Hypoxemic Chronic Obstructive Lung Disease: A Clinical Trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med*. 1980 Sep;93(3):391-8.
37. Long Term Domiciliary Oxygen Therapy in Chronic Hypoxic Cor Pulmonale Complicating Chronic Bronchitis and Emphysema. Report of The Medical Research Council Working Party. *Lancet*. 1981 Mar 28;1(8222):681-6.
38. Mehran RJ, Deslauriers J. Indications for Surgery and Patient Work-Up for Bullectomy. *Chest Surg Clin N Am*. 1995 Nov;5(4):717-34.
39. Mehmet Aşkın, Alpaslan Çakan, Ufuk Çağırıcı, Teoman Buduneli. Büllöz Akciğer Hastalığında Cerrahi Yöntemler ve Sonuçların Değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2001; 12: 129-136
40. Marc Noppen. Bronchoscopic Treatment of Emphysema with Endobronchial Valves. Interventional Endoscopy. Clinic, University Hospital AZ-VUB, Brussels, Belgium
41. Meyers BF, Patterson GA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 10: Bullectomy, Lung Volume Reduction Surgery and Transplantation for Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Thorax* 2003;58:634-8.
42. Trulock Ep. Lung Transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:789-818
43. Theodore J, Lewiston N. Lung Transplantation Comes of Age. *N Engl J Med*. 1990 Mar 15;322(11):772-4.
44. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z et al. Long-Term Follow-Up of Patients Receiving Lung-Volume-Reduction Surgery Versus Medical Therapy for Severe Emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg*. 2006 Aug;82(2):431-43.

45. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Edwards EB, Novick RJ. Effect of Diagnosis on Survival Benefit of Lung Transplantation for End-Stage Lung Disease. *Lancet* 1998 Jan 3;351(9095):24-7.
46. Maurer JR, Frost AE, Estenne M, Higenbottam T, Glanville AR. International Guidelines for the Selection Of Lung Transplant Candidates. The International Society for Heart and Lung Transplantation, The American Thoracic Society, The American Society of Transplant Physicians, The European Respiratory Society. *Transplantation*. 1998 Oct 15;66(7):951-6.
47. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Revised 2011
48. Wakabayashi A, Brenner M, Kayaleh RA et al. Thoracoscopic Carbon Dioxide Laser Treatment of Bullous Emphysema. *Lancet* 1991;337:881-3.
49. Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN et al. Bilateral Pneumectomy (Volume Reduction) for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:106-16.
50. Akif Turna, Atilla Pekçolaklar, Erdoğan Çetinkaya, Atilla Gürses. İleri Derede Amfizemli Bir Hastada Başarılı Akciğer Hacim Azaltıcı Ameliyat. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;17(2):132-134
51. Shah PL, Slebos DJ, Cardoso PF, Cetti E, Voelker K, Levine B, Russell ME, Goldin J, Brown M, Cooper JD, Sybrecht GW; EASE trial study group. Bronchoscopic Lung-Volume Reduction with Exhale Airway Stents for Emphysema (EASE Trial): Randomised, Sham-Controlled, Multicentre Trial. *The Lancet* 2011 Volume 378, Issue 9795:997-1005
52. Pallav L Shah et al. Design of the Exhale Airway Stents for Emphysema (EASE) Trial: An Endoscopic Procedure for Reducing Hyperinflation. *BMC Pulmonary Medicine* 2011, 11:1
53. Herth FJF, Stanzel F, Magnussen H, Ernst A, Eberhardt R. A Dose Ranging Study of The Aeris Polymeric Lung Volume Reduction (PLVR) System in Patients with Advanced Upper Lobe Predominant (ULP) Emphysema. *Eur Respir J* 2009, 35: A 1828.
54. Bronchoscopic Biologic Lung Volume Reduction (BLVR) System from Aeris Therapeutics Aims on Emphysema by Gene Ostrovsky on Jun 22, 2009
55. Herth FJF, Schmitt B, Ficker F, Pfeifer M, Ukena D, Snell G, Gompelmann D, Eberhardt R. Germany Pilot Safety and Feasibility Study of Bronchoscopic Thermal Vapor Ablation (BTVA) for Lung Volume Reduction in Patients with Heterogeneous Emphysema with Upper Lobe Predominance. *Eur Respir J* 2009; 35: A 1827.
56. FJF Herth, R Eberhard, D Gompelmann. Bronchoscopic Lung Volume Reduction with A Dedicated Coil: A Clinical Pilot Study. *Ther Adv Respir Dis* August 2010 4: 225-231
57. Felix Herth, Daniela Gompelmann. Endoscopic Lung Volume Reduction. *Respiration*. 2010;79(1):5-13

58. Wood DE Mckenna, RJ, Jr, Yusen RD et al. A Multicenter Trial of An Intrabronchial Valve for Treatment of Severe Emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 65-73.
59. The IBV Valve Description of Device. (www.spiration.com)
60. Pulmonx Endobronchial Valve (EBV) Therapy.(www.compassmedical.com)
61. Chartis Pulmonary Assessment System Instructions for Use; Pulmonx Inc.
62. Daniela Gompelmann, Ralf Eberhardt, Dirk-Jan Slebos. Study of the Use of Chartis® Pulmonary Assessment System as A Predictor of Collateral Ventilation as Compared to Computed Tomography
63. Gompelmann D, Eberhardt R, Michaud G, Ernst A, Herth FJF. Predicting Atelectasis by Assessment of Collateral Ventilation Prior to Endobronchial Lung Volume Reduction: A Feasibility Study. *Respiration*. 2010;80(5):419-25. Epub 2010 Jul 21.
64. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 1991;85:25–31. Discussion 33–27.
65. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A Self-Complete Measure Of Health Status for Chronic Airflow Limitation. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1321–1327.
66. Kent EM, Blades B. The Surgical Anatomy of the Pulmonary Lobes. *J Thorac Surg* 1942;12:18-30.
67. Lukose R, Paul S, Sunitha DM, Abraham SM, Alex ME, Thomas R et al. Morphology of the Lungs: Variations in the Lobes and Fissures. *Biomedicine* 1999;19:227-32.
68. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. The Resistance of Collateral Channels in Excised Human Lungs. *J Clin Invest* 1969;48:421-31.
69. Terry PB, Traystman RJ, Newball HH, Batra G, Menkes HA. Collateral Ventilation in Man. *N Engl J Med* 1978;298:10-5.
70. Macklem PT. Collateral Ventilation. *N Engl J Med* 1978; 298:49-50
71. Fessler HE. Collateral Ventilation, the Bane of Bronchoscopic Volume Reduction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:423-4.
72. Cetti EJ, Moore AJ, Geddes DM. Collateral Ventilation. *Thorax* 2006;61:371-3.
73. Toma TP, Hopkinson N, Hillier J et al. Unilateral Bronchoscopic Volume Reduction with Valve Implants in Patients with Severe Emphysema. *Lancet* 2003; 361: 931–933.
74. Y. P. Wan, T. P. Toma, D. M. Geddes et al. Bronchoscopic Lung Volume Reduction for End-Stage Emphysema: Report on the First 98 Patients. *Chest*, Vol. 129, No. 3, Pp. 518–526, 2006.

75. Snell G, Holsworth L, Borrill ZL et al. The Potential for Bronchoscopic Lung Volume Reduction Using Bronchial Prostheses. *Chest* 2003; 124: 1073–1080.
76. Yim AP, Hwong TM, Lee TW et al. Early Results of Endoscopic Lung Volume Reduction for Emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1564–1573
77. Federico Venuta, Tiziano De Giacomo, Erino A. Rendina. Bronchoscopic Lung-Volume Reduction with One-Way Valves in Patients with Heterogenous Emphysema. *Ann Thorac Surg* 2005;79:411–7
78. Douglas E. Wood, MD, Robert J. McKenna. A Multicenter Trial of an Intrabronchial Valve for Treatment of Severe Emphysema *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:65-73
79. S.C. Springmeyer, C.T. Bolliger, T.K. Waddell, X. Gonzalez, And D.E. Wood. Treatment of Heterogeneous Emphysema Using the Spiration IBV Valves. *Thoracic Surgery Clinics*, Vol. 19, No. 2, Pp. 247–253, 2009.
80. William W. Lunn. Endoscopic Lung Volume Reduction Surgery. *Chest* 2006;129:504-506

11.EKLER

EK-1

ADI:	SİĞARA:
SOYADI:	BIRAKTIĞI YIL:
YAŞI:	TEL NO:
ADRES:	TEDAVİ:
VKİ:	

BAŞVURU:	6.AY

FEV ₁ :	
FVC:	
ORAN:	
TLCO:	
RV:	
TAK:	
RV/TAK:	

PaO ₂ :	
PaCO ₂ :	
PH:	
HCO ₃ :	
SaO ₂ :	

6 DAKİKA YÜRÜME TESTİ:	
BAŞLANGIÇ SaO ₂ :	
BİTİŞ SaO ₂ :	
YÜRÜME MESAFESİ:	
BORG SKALASI:	

ST GEORGE SOLUNUM ANKETİ:	

VALF SAYISI:	

VALF YERİ:	

KOMPLİKASYON :	

EK-2

St. GEORGE SOLUNUM ANKETİ

BİRİNCİ KISIM

Bu bölümde son 1 yıl içinde Akciğer hastalığınızın ne durumda olduğunu tanımlayacak sorular yer almaktadır. Her soru için kutulardan birini işaretleyiniz.

	Haftanın hemen her günü	Haftanın çoğu günü	Ayda birkaç gün	Sadece üşüttüğüm zaman	hiç
1) Son 1 yıl içindeki öksürme sıklığım	☐	☐	☐	☐	☐
2) Son 1 yıl içindeki balgam çıkarma sıklığım	☐	☐	☐	☐	☐
3) Son 1 yıl içindeki nefes darlığı durumum	☐	☐	☐	☐	☐
4) Son 1 yıl içindeki göğsümde hissettiğim hırıltı-hışıltı hissim	☐	☐	☐	☐	☐

5) Son 1 yıl içinde kaç defa çok ciddi veya size sıkıntı yaratan göğüs hastalığı geçirdiniz?

(atak sayısı)

3'den fazla

☐ 3 defa

☐ 2 defa

☐ 1 defa

☐ hiç

6) En ağır atağınız ne kadar sürdü? (Eğer bir atak geçirmediyseniz 7. soruya geçiniz)

1 hafta veya daha uzun

☐ 3 gün veya daha uzun

† 1-2 gün

† 1 günden az

7) Son 1 senede haftada ortalama kaç günü göğüs hastalığınız ile ilgili hiçbir problem olmadan rahat geçirdiniz?

† 0 gün (haftanın her günü rahatsızdım)

† 1 veya 2 günü rahat geçirdim

† 3 veya 4 günü rahat geçirdim

† hemen her gün rahattım

† her gün rahattım

8) Göğsünüzde hırıltı-hışıltı varsa bu sabahları daha da kötüleşiyor mu?

† Evet

† Hayır

İKİNCİ KISIM

BÖLÜM 1

Akciğer hastalığınızla ilgili durumu nasıl değerlendiriyorsunuz? Lütfen uygun kutuyu işaretleyiniz.

En önemli problemim.....†

Bana fazla problem yaratıyor.....†

Bana az problem yaratıyor.....†

Hiç problem yaratmıyor.....†

Eğer bir işte çalışıyorsanız aşağıdakilerden birini işaretleyiniz.

Akciğer hastalığım nedeniyle iş hayatım tamamen sona erdi.....†

Akciğer hastalığım nedeni ile işimi yapmam zorlaştı veya işimi değiştirdim.....†

Akciğer hastalığım işimi etkilemiyor.....†

BÖLÜM 2

Bu günlerde sizde nefes darlığı yapan hareketlerle ilgili sorulardır. Her madde için size uygun olan ‘doğru’ veya ‘yanlış’ kutusuna işaretleyiniz.

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

BÖLÜM 3

Bu günlerde olan öksürük ve nefes darlığınızla ilgili soruları içermektedir.

- Öksürdüğümde canım acıyor..... Doğru Yanlış
- Öksürmek beni yoruyor..... Doğru Yanlış
- Konuşunca nefes nefese kalıyorum..... Doğru Yanlış
- Öne eğilince nefes nefese kalıyorum..... Doğru Yanlış
- Öksürük ve nefes darlığı nedeniyle uyku bölünüyor..... Doğru Yanlış
- Çok çabuk yoruluyorum..... Doğru Yanlış

BÖLÜM 4

Bu günlerde akciğer hastalığınızın sizin üzerinizdeki etkileri ile ilgili sorulardır.

- Öksürmem veya solunum sıkıntım topluluk içinde
utanmama neden oluyor. Doğru Yanlış
- Akciğerlerim ile ilgili şikayetlerim yakın çevremi
Ailemi, arkadaşlarımı, komşularımı rahatsız ediyor..... Doğru Yanlış
- Nefes alamadığım zaman paniğe kapılıp korkuyorum..... Doğru Yanlış
- Akciğer hastalığımı kontrol altında tutamadığımı düşünüyorum..... Doğru Yanlış

Akciğerlerimin daha iyi olacağını düşünmüyorum..... Doğru Yanlış

Akciğer hastalığım nedeniyle zayıf, halsiz ve güçsüz biri oldum..... Doğru Yanlış

Egzersiz yapmaktan kaçınıyorum(benim için tehlikeli olacağını
Düşünüyorum) Doğru Yanlış

Kolumu kaldıracak halimin olmadığını hissediyorum..... Doğru Yanlış

BÖLÜM 5

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

Tedavimin faydasının görmüyorum..... Doğru Yanlış

İlaçlarımı başkalarının yanında kullanmaya çekiniyorum..... Doğru Yanlış

Tedavimin bazı hoş olmayan yan etkilerini hissediyorum..... Doğru Yanlış

Tedavim yaşantımı çok fazla etkiliyor..... Doğru Yanlış

BÖLÜM 6

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

Yılanmak veya giyinmek uzun zamanımı alıyor..... Doğru Yanlış

Banyo yapamıyorum veya duş alamıyorum veya bunlar

uzun zamanımı alıyor..... Doğru Yanlış

Diğer insanlardan daha yavaş yürüyorum veya dinlenmek

için durmak zorunda kalıyorum..... Doğru Yanlış

Ev işi gibi faaliyetler uzun zamanımı alıyor veya dinlenmek

için durmak zorunda kalıyorum..... Doğru Yanlış

Bir kat merdiveni çıkarken yavaş çıkmak veya dinlenmek

zorunda kalıyorum..... Doğru Yanlış

Eğer acele edersem veya hızlı yürürsem durup dinlenmek

veya yavaşlamak zorunda kalıyorum..... Doğru Yanlış

Nefes darlığı nedeniyle yokuş yukarı çıkarken, merdivenden

yukarı yük taşırken, çiçek ekmek gibi kolay bahçe işleri

ile uğraşırken dans ederken veya golf oynarken zorlanıyorum..... Doğru Yanlış

Nefes darlığı nedeniyle yük taşırken, bahçe kazarken

saatte 5-6km hızla yürürken veya koşarken, tenis oynarken

veya yüzerken zorlanıyorum..... Doğru Yanlış

Nefes darlığım nedeniyle ağır işler yaparken, koşarken,

bisiklete binerken, hızlı yüzerken veya spor yaparken

zorlanıyorum..... Doğru Yanlış

BÖLÜM 7

Akciğer hastalığınızın günlük yaşamınız üzerinde nasıl etki yaptığını öğretmek istiyoruz. ‘doğru’ veya ‘yanlış’ kutusunu işaretleyiniz. Doğru yanıtı verdiğiniz durumların, nefes darlığınız nedeniyle sizi etkileyen faaliyetler olduğunu unutmayınız.

Spor yapamıyorum..... Doğru Yanlış

Sosyal etkinliklere katılamıyorum..... Doğru Yanlış

Alış veriş için dışarı çıkamıyorum..... Doğru Yanlış

Ev işi yapamıyorum..... Doğru Yanlış

Yatağımdan, koltuğımdan daha uzak bir yere gidemiyorum..... Doğru Yanlış

Aşağıda akciğer hastalığınız nedeniyle yapmakta güçlük çekebileceğiniz faaliyetler listelenmiştir.bu listede yer alan faaliyetleri yapamıyorsanız işaretlemeyiniz. Bu faaliyetler nefes darlığı nedeni ile zorlanabileceğiniz faaliyetlerden bazılarıdır.

Yürüyüşe çıkmak veya köpeğı gezdirmek

Ev içinde veya bahçede bir şeyler yapmak

Cinsel ilişki

Camiye gitmek veya sosyal bir aktiviteye katılmak

Kötü havada dışarı çıkmak, dumanlı ortamda bulunmak

Aile arkadaş ziyaretlerinde bulunmak veya çocuklarla oynamak

Yukarıda belirtilenlerin dışında akciğer hastalığınız nedeniyle yapamadığınız bir başka aktivite veya önemli faaliyetler varsa buraya yazınız.

.....
.....

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

Hastalığıma rağmen yapmak istediğim her şeyi yapabiliyorum.....☐

Hastalığım nedeniyle yapmak istediğim bir iki şeyi yapamıyorum.....☐

Hastalığım nedeniyle yapmak istediklerimin çoğunu yapamıyorum.....☐

Hastalığım nedeniyle yapmak istediğim hiçbir şeyi yapamıyorum.....☐

EK- 3 KOAH Değerlendirme Testi (CAT)

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

EK-4 Nefes Darlığının Şiddetini Belirlemede Modifiye MRC (mMRC) Anketi

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

LÜTFEN SİZE UYGUN KUTUYU İŞARETLEYİNİZ (Sadece bir kutu)

12. ÖZGEÇMİŞ

AYŞEN DÖKME 'NİN ÖZGEÇMİŞİ

DOĞUM TARİHİ VE YERİ: 07/08/1981, Eskişehir

EĞİTİM DURUMU: Çanakkale Milli Piyango Anadolu Lisesi 1999, İstanbul tıp fakültesi 2005 mezuniyet

GÖREV YERİ: İ.Ü. İ.T.F Göğüs Hastalıkları A.B.D.

KATILDIĞIM KURS, KONGRE VE SEMPOZYUMLAR:

Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi Bronkoskopi Kursu Mayıs 2009 İstanbul

Türk Toraks Radyolojisi Derneği 13. Yıllık Bilimsel Toplantısı Eylül 2009 İstanbul

Türk Toraks Derneği Göğüs hastalıklarında Dahili Problemlere Yaklaşım Kursu, İstanbul 2009,

Türk Toraks Derneği non-invaziv mekanik kursu Nisan 2010 İstanbul

Türk Toraks Derneği 13. kongresi mayıs 2010 İstanbul

Türk Toraks Derneği pulmoner vasküler hastalıklar sempozyumu ekim 2010 İstanbul

Türk Toraks Derneği 13. kongresi mayıs 2010 İstanbul

Türk Toraks Derneği 14. kongresi mayıs 2010 Antalya

Türk Toraks Derneği Kış Okulu 2012, İstanbul

Ulusal Toraks Maligniteleri Kongresi 2012- Antalya

KONGRELERDE SUNULAN POSTER VE SÖZLÜ BİLDİRİLER:

1.Aysen Erer, Leyla Pur Özyiğit, Gülfer Okumuş, Tülin Çağatay, Esen Kıyan, Feyza Erkan., Reaktif Hava Yolu Disfonksiyonu Sendromu (RADS) Olgusunda Tedavi, 13.Yıllık Toraks Kongresi 2010 mayıs İstanbul poster no:415

2- Tülin Çağatay, Zeki Kılıçaslan, Aysen Erer, Ayse Yıldız Taş, Penbe Çağatay, İlknur Tuğal Tutkun, Granülomatöz veitli Olgularda Antitüberküloz Tedavi, 13.Yıllık Toraks Kongresi 2010 mayıs İstanbul poster no:TP314

3- Aysen Erer, Sinem Karaosman, Bahar zelik, Gülfer Okumuş, Nuray Oktay, Ziya Gülbaran, Zeki Kılıçaslan, Tülin ağtay, Anti-Tnf Tedavi Alan Hastalarda Tüberküloz Dışı Enfeksiyonlar, 13.Yıllık Toraks Kongresi 2010 Mayıs İstanbul poster no:725

4- Tülin Çağatay, Ayşen Erer, Ziya Gülbaran, Gülfer Okumuş, Penbe Çağatay, Nuray Oktay, Sinem Karaosman, Namşan Yıldız, Bahar zelik, Zeki Kılıçaslan, Tnf Antagonisti Kullanan 1220 Hastanın Tüberküloz Ve Tüberküloz Dışı Enfeksiyon Riskinin Değerlendirilmesi, 14.Yıllık Toraks Kongresi 2011 mayıs Antalya sözel sunum

YABANCI DİLLER: İngilizce

ÜYELİKLER: Türk Toraks Derneği

EMAIL: aysenerer@yahoo.co.uk