



**T.C.
İSTANBUL ATLAS ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**ERİŞKİN ASTIMLI BİREYLERDE OBEZİTENİN SOLUNUM
FONKSİYONLARI, AKCİĞER DİFÜZYON KAPASİTESİ, FONKSİYONEL
KAPASİTE ve ASTIM KONTROLÜ ÜZERİNE ETKİSİ**

Esra Nur ARSLAN

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Meltem KAYA**

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı

İSTANBUL, 2024



**T.C.
İSTANBUL ATLAS ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**ERİŞKİN ASTIMLI BİREYLERDE OBEZİTENİN SOLUNUM
FONKSİYONLARI, AKCİĞER DİFÜZYON KAPASİTESİ, FONKSİYONEL
KAPASİTE ve ASTIM KONTROLÜ ÜZERİNE ETKİSİ**

Esra Nur ARSLAN

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Meltem KAYA**

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı

İSTANBUL, 2024

T.C.
İSTANBUL ATLAS ÜNİVERSİTESİ
TEZ ONAY SAYFASI

ÖĞRENCİ ADI -SOYADI	Esra Nur ARSLAN
ÖĞRENCİ NUMARASI	222105001
PROGRAM ADI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı

İstanbul Atlas Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında Esra Nur ARSLAN tarafından hazırlanan “ Erişkin Astımlı Bireylerde Obezitenin Solunum Fonksiyonları, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Fonksiyonel Kapasite ve Astım Kontrolü Üzerine Etkisi” adlı tez çalışması jüri tarafından Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 19/08 /2024

Jüri Üyesinin Unvanı, Adı, Soyadı	Çalıştığı Kurum	İmzası
Dr. Öğr. Üyesi Meltem KAYA (Danışman)	İstanbul Atlas Üniversitesi	
Doç. Dr. Hilal DENİZOĞLU KÜLLİ	İstanbul Atlas Üniversitesi	
Dr. Öğr. Üyesi Turgut ÖZTUTGAN	İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi	

İstanbul Atlas Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca bu tez jüri tarafından onaylanmış ve Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Hafize UZUN
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bulguların sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel etik ilke ve kurallara uygun davrandığımı; bu çalışma kapsamında elde edilmeyen tüm veri ve bilgiler için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynaklara kaynakçada yer verdiğimi; çalışmamın İstanbul Atlas Üniversitesinde kullanılan “bilimsel intihal tespit programı” ile tarandığını ve öngörülen standartları karşıladığını beyan ederim.

Herhangi bir zamanda, çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması durumunda, ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçlara razı olduğumu bildiririm.

Esra Nur ARSLAN

İTHAF

Aileme ve tüm sevdiklerime ithaf ediyorum...



BÜTÇE DESTEKLERİ

ERİŞKİN ASTIMLI BİREYLERDE OBEZİTENİN SOLUNUM FONKSİYONLARI, AKCİĞER DİFÜZYON KAPASİTESİ, FONKSİYONEL KAPASİTE ve ASTIM KONTROLÜ ÜZERİNE ETKİSİ

Bu tez çalışması için herhangi bir kurumdan bütçe desteği alınmamıştır.



TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgileri ve tecrübeleriyle bana önderlik eden, kıymetli fikirleri eşliğinde tez çalışmamın planlanmasında ve yürütülmesinde yardımını esirgemeyen, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum Sn. Dr. Öğr. Üyesi Meltem KAYA'ya, yüksek lisans eğitimime katkıları olan Sn. Doç. Dr. Hilal DENİZÖĞLU KÜLLİ'ye ve Sn. Doç. Dr. Aybüke ERSİN'e, tezimin yürütülmesinde katkı sağlayan, bilgilerini ve kıymetli deneyimlerini esirgemeyen Sn. Dr. Öğr. Üyesi Turgut ÖZTUTGAN'a, tez çalışmam boyunca çalışmaya katılan ve destek veren hastalarım, hayatımın her aşamasında beni destekleyen ve yanımda olan, bana her koşulda güvenen, emekleri ve sevgileriyle beni bu günlere getiren canım aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ağustos 2024

Esra Nur ARSLAN

İÇİNDEKİLER

BEYAN	iii
İTHAF	iv
BÜTÇE DESTEKLERİ	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGE/SEMBOL/KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ	xi
TABLolar LİSTESİ	xii
ÖZET	xiii
ABSTRACT	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. ASTIM TANIMI.....	3
2.2. ASTIM FENOTİPLERİ.....	4
2.3. ASTIM EPİDEMİYOLOJİ.....	5
2.4. ASTIM RİSK FAKTÖRLERİ	5
2.4.1. Astımın Kişisel Risk Faktörleri.....	6
2.4.2. Çevresel Risk Faktörleri.....	8
2.5. ASTIM PATOGENEZ.....	10
2.5.1. Patofizyolojisi	11
2.6. ASTIMIN SINIFLANDIRILMASI	13
2.6.1. Astımın Şiddetine Göre Sınıflandırma.....	13
2.6.2. Astım Kontrolüne Göre Sınıflandırma.....	13
2.7. ASTIMDA TANI VE TEDAVİ	14
2.7.1. Anamnez	14
2.7.2. Fiziksel Muayene	15
2.7.3. Laboratuvar Yöntemleri	15
2.8. ASTIMDA TEDAVİ VE TAKİP	18
2.8.1. Astımda Farmakolojik Tedavi	18
2.8.3. Astımda Non-Farmakolojik Yaklaşımlar	22
2.8.5. Pulmoner Rehabilitasyonda Değerlendirme	23
2.8.6. Pulmoner Rehabilitasyonda Tedavi Yöntemleri	24
2.8.7. Egzersiz Eğitimi	27
2.9. OBEZİTE.....	28
2.9.1. Obezite Tanımı.....	28
2.9.2. Obezite Prevelansı ve Epidemiyolojisi	29

2.9.3. Obezite İlişkili Hastalıklar.....	30
2.9.4. Obezite ve Solunum Sistemi.....	30
2.9.5. Obezite ve Solunum Mekaniği	31
2.10. ASTİM VE OBEZİTE	32
2.10.1. Obezitenin Mekanik Etkileri	32
2.10.2. Obezitenin İmmün Yanıtı	32
2.10.3. Obezitenin Genetik Etkileri	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	34
3.1. KATILIMCILAR	34
3.2. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜNÜN BELİRLENMESİ.....	35
3.3. DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ.....	36
3.3.1. Demografik Değerlendirme Formu	36
3.3.2. Astım Hastalık Şiddetinin Belirlenmesi	36
3.3.3. Astım Kontrol Testi.....	36
3.3.4. Solunum Fonksiyon Testi (SFT)	36
3.3.5. Akciğer Difüzyon Kapasitesi (DLCO)	37
3.3.6. Fonksiyonel Kapasite	38
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	39
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA.....	47
5.1. TARTIŞMA.....	47
5.2. ÇALIŞMANIN SINIRLILIĞI	54
5.3. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	54
6. KAYNAKLAR.....	56
7. EKLER	75
EK1: İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	75
EK 2: ETİK KURUL	76
EK 3: KURUM İZNİ	77
EK 4: GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME ONAM FORMU	78
EK 5: DEMOGRAFİK DEĞERLENDİRME FORMU	83
EK 6: ASTİM KONTROL TESTİ	84
EK 7: ASTİM HASTALIK ŞİDDETİ DEĞERLENDİRİLMESİ	85
EK 8: SOLUNUM FONKSİYONLARI DEĞERLENDİRME	86
EK 9: AKCİĞER DİFÜZYON KAPASİTESİ(DLCO) DEĞERLENDİRME	86
EK 10: 6 DAKİKA YÜRÜME TESTİ.....	86
8. ÖZGEÇMİŞ	88

SİMGE/SEMBOL/KISALTMALAR LİSTESİ

Cm	Santimetre
Kg	Kilogram
Lt	Litre
M	Metre
MmHg	Milimetre Civa
Sd	Standart Sapma
Sn	Saniye
%	Yüzde
Δ	Değişim
X	Ortalama
AACVPR	Amerikan Kardiyovasküler ve Pulmoner Rehabilitasyon Derneği
AKT	Astım Kontrol Testi
ATS	Amerikan Toraks Derneği
BKİ	Beden Kütle İndeksi
DLCO	Akciğer Difüzyon Kapasitesi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ERS	Avrupa Toraks Derneği
ERV	Ekspiratuar Rezerv Volümü
FEF ₂₅₋₇₅	Zorlu Ekspiratuar Akım %25-75
FEV ₁	Zorlu Ekspiratuar Volüm 1. Saniye
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	Zorlu Vital Kapasite
GOLD	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim
GÖR	Gastroözafagial Reflü
IgE	İmmüoglobulin E
IKS	İnhale Kortikosteroid

KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LABA	Uzun Etkili Beta ₂ Antagonistleri
LAMA	Uzun Etkili Antikolinerjik
MMEF ₂₅₋₇₅	Maksimum Ekspiryum Ortası Akım
NCD	Bulaşıcı Olmayan Risk Faktörleri İş Birliği
NHANES III	Amerika Birleşik Devletleri Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmaları
OHS	Obezite Hiperventilasyon Sendromu
PA	Posteroanterior Akciğer Grafisi
PEF	Tepe Ekspiratuar Akım Hızı
PEF Metre	Zirve Akım Ölçer
PEP	Pozitif Ekspiratuar Basınç
PR	Pulmoner Rehabilitasyon
SABA	Kısa Etkili Beta ₂ Agonistler
SAMA	Kısa Etkili Antikolinerjik
SpO ₂	Periferik Oksijen Satürasyonu
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
TAK	Total Akciğer Kapasitesi
Th-1	T Yardımcı Hücre Tip 1
Th-2	T Yardımcı Hücre Tip 2
TURDEP I	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi 1
TURDEP II	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi 2
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
VAS	Vizüel Analog Skalası
6DYT	6 Dakika Yürüme Testi
6DYTM	6 Dakika Yürüme Testi Mesafesi

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa no
Şekil 2.1: Astım Patogenezi.....	11
Şekil 2.2: Astımda Hava Yollarında Oluşan Remodelling.....	12
Şekil 2.3: PEF Değişkenliği.....	16
Şekil 2.4: Astım Basamak Tedavisi.....	21
Şekil 2.5: Pulmoner Rehabilitasyonun Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi.....	23
Şekil 2.6: Postüral Drenaj Beden Pozisyonları.....	26
Şekil 2.7: Aktif Solunum Döngüsü.....	27
Şekil 2.8: BKİ Şablonu.....	29
Şekil 2.9: İnspirasyon/Ekspirasyon Fazında Meydana Gelen Değişiklikler.....	31
Şekil 3.1: Akış Şeması.....	35
Şekil 3.2: Solunum Fonksiyon Testi.....	37
Şekil 3.3: Akciğer Difüzyon Kapasitesi Testi.....	38
Şekil 3.4: 6 Dakika Yürüme Testi	39

TABLÖLER LİSTESİ

	Sayfa no
Tablo 2.1: Astım risk faktörleri.....	6
Tablo 2.2: Astım şiddetine göre sınıflandırma.....	13
Tablo 2.3: Astım kontrol Testi.....	14
Tablo 2.4: Astımda non-farmakolojik yaklaşımlar.....	22
Tablo 2.5: Egzersiz eğitimi.....	28
Tablo 2.6: Obezite ile ilişkili hastalıklar.....	30
Tablo 4.1: Yetişkin obez ve obez olmayan grupların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması.....	40
Tablo 4.2: Obez ve obez olmayan grupların sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması..	41
Tablo 4.3: Obez ve obez olmayan grupların semptomlarının karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.4: Obez ve obez olmayan grupların ilaç kullanımının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.5: Obez ve obez olmayan grupların astım hastalık şiddetinin ve astım kontrol testi skorlarının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.6: Obez ve obez olmayan grupların solunum fonksiyonları ve akciğer difüzyon kapasitesi karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.7: Obez ve obez olmayan grupların 6DYT değerlerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 4.8: Beden kütle indeksinin solunum fonksiyonu, akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasitesi ile arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.....	45

ÖZET

Arslan E.N. (2024) Erişkin Astımlı Bireylerde Obezitenin Solunum Fonksiyonları, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Fonksiyonel Kapasite ve Astım Kontrolü Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Atlas Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Astım, geçmeyen öksürük, hırıltılı solunum, nefes darlığı veya egzersiz esnasında artan nefes darlığı gibi şikayetlerle seyredilmekte olup hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Obezite, vücuda besinler ile alınan besin öğelerinin oluşturduğu gücün harcanan güçten fazla olmasından kaynaklanan ve beden de oluşan yağ kütlelerinin artması ile karakterize olan bir kronik hastalıktır. Beden kilo artışı ile oluşan yağ dokusunun toraks ve abdominal sistemde mekanik bir bası oluşturması sonucunda solunum hareketinin kısıtlandığı ileri sürülmektedir. Kısıtlanma ile azalan hava yolu solunum hacmini ve akciğer kapasitesini azaltmaktadır. Ayrıca; obezite ve astım arasındaki ilişki tam olarak açıklanmasa da obezitenin akciğerler üzerindeki inflamatuvar etkisi ve mekanik etkisi olası etkiler olarak düşünülmektedir. Literatürde; astım hastalarında obezite grupları ile yapılan çalışmalarda fazla kilonun nefes almada zorluk yaşadıkları ve astım ataklarının arttığı belirtilmiştir. Bu nedenle; çalışmamızda erişkin astımlı bireylerde obezitenin solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi, fonksiyonel kapasite ve astım kontrolü üzerine etkisini saptamayı amaçladık.

Çalışmamıza, Şişli Kolan International Hospital, Göğüs Hastalıkları Bölümü'nde astım tanısı ile takip edilen, dahil edilme kriterlerine uyan ve gönüllülük esası ile çalışmaya katılmayı kabul eden 50 hasta dahil edildi. Hastalar obez olan ve olmayan astım hastaları olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların Beden Kütle İndeksi (BKİ), Astım Kontrol Testi (AKT), Solunum Fonksiyon Testi (SFT), Akciğer Difüzyon Kapasitesi (DLCO) ve Altı Dakika Yürüme Testi (6DYT) ölçümleri yapıldı. Veri analizi için SPSS v.26 programı kullanıldı. Shapiro-Wilk testi verilerin normal dağılım gösterip göstermediğini analiz etmek için kullanıldı. X^2 - testi ile niteliksel değişkenlerin analizi yorumlandı. Normal dağılım gösteren sayısal verilerde gruplar arası karşılaştırmada Independent Sample T-testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Sağlıklı popülasyon verileri ile karşılaştırmak için One Sample T testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişki değerlendirildi,

Pearson veya Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. Tüm analizler için istatistiksel olarak anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi. Çalışmadaki gruplar arasında kilo ve beden kütle indeksi dışındaki parametreleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Obez grup ve obez olmayan gruptaki hastalarda astım hastalık şiddeti, AKT ve hastaların ilaç kullanımları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Yetişkin obez astımlı bireyler ile obez olmayan astımlı bireyler arasında SFT ve DLCO sonuçlarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Çalışmadaki grupların 6DYT testi değerlerini karşılaştırılmasında obez ve obez olmayan astım hastalarının gruplar arasında SpO2 bitiş değerlerinde ($p = 0.045$), SKB başlangıç ($p = 0.017$) ve bitiş ($p = 0.002$) değerlerinde, solunum frekansı bitiş değerlerinde ($P = 0.002$), dispne ve yorgunluk algısını başlangıç ($p = 0.004$, $p = 0.018$) ve bitiş ($p = 0.010$, $p = 0.026$) değerlerinde, bacak ağrısının bitiş değerlerinde ($p = 0.045$) ve yürüme mesafesinde ($p = 0.038$) istatistiksel anlamda bir fark bulundu. BKİ'nin SFT, DLCO ve fonksiyonel kapasite arasındaki ilişkiyi incelediğimizde ise BKİ ve 6DYT mesafesi arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon saptandı ($r = -0.592$, $p = 0.028$). Sonuç olarak; astım hastalarında hastalık şiddeti hafif düzeyde olsa bile fonksiyonel kapasitenin sağlıklı popülasyon verileri ile kıyaslandığında etkilendiği çalışmamızda gösterilmiştir. Obezitesi olan ve olmayan astımlı hastalarda solunum fonksiyonel kapasite parametrelerinde ve astım kontrolü arasında fark olmamasına rağmen fonksiyonel kapasite gibi yaşam belirleyicilerinden biri olan parametrede anlamlı farklar tespit edilmiştir. Bu da astım hastalarda obezitenin yaşam beklentisi açısından önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Astım, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Solunum Fonksiyonu, Obezite, Fonksiyonel Kapasite

ABSTRACT

Arslan E.N. (2024) The Effect of Obesity on Respiratory Functions, Lung Diffusion Capacity, Functional Capacity and Asthma Control in Adult Asthmatic Individuals. Master's Thesis, Istanbul Atlas University Institute of Postgraduate Education, Department of Physiotherapy and Rehabilitation, Istanbul

Asthma is a chronic inflammatory disease of the airways characterized by persistent cough, wheezing, shortness of breath or shortness of breath that increases during exercise. Obesity is a chronic disease characterized by an increase in body fat mass caused by the excess of the power generated by the nutrients taken into the body with food over the power expended. It is claimed that respiratory movement is restricted as a result of mechanical compression of the thorax and abdominal system by the adipose tissue formed by weight gain in the body. The reduced airway with restriction reduces respiratory volume and lung capacity. In addition, although the relationship between obesity and asthma has not been fully explained, the inflammatory and mechanical effects of obesity on the lungs are considered as possible effects. In the literature; in studies conducted with obesity groups in asthma patients, it has been reported that overweight patients have difficulty in breathing and asthma attacks increase. Therefore, we aimed to determine the effect of obesity on pulmonary function, lung diffusion capacity, functional capacity and asthma control in adult asthmatic subjects.

In our study, 50 patients who were followed up in the Department of Chest Diseases, Sisli Kolan International Hospital, with a diagnosis of asthma, met the inclusion criteria and voluntarily agreed to participate in the study were included. Patients were divided into two groups as obese and non-obese asthma patients. Body Mass Index (BMI), Asthma Control Test (ACT), Pulmonary Function Test, Lung Diffusion Capacity (DLCO) and Six Minute Walking Test (6MWTM) were measured in all patients. SPSS v.26 program was used for data analysis. Shapiro-Wilk test was used to analyze whether the data were normally distributed. The analysis of qualitative variables was interpreted with X²-test. Independent Sample T-test was used for comparison between groups in numerical data showing normal distribution. Mann Whitney U test was used for comparisons between groups that did not show normal distribution. One Sample T test was used to compare with healthy population data. The relationship between the data was evaluated by Pearson or Spearman correlation test. Statistical significance level was

accepted as $p < 0.05$ for all analyzes. No significant difference was found between the groups in the study except for weight and body mass index. There was no significant difference between the severity of asthma disease, ACT and medication use of the patients in the obese and non-obese groups. No significant difference was found in SFT and DLCO results between adult obese asthmatic subjects and non-obese asthmatic subjects ($p > 0.05$). When the 6DYT test values of the groups in the study were compared, no significant difference was found between obese and non-obese asthma patients in SpO₂ end values ($p = 0.045$), SDB initial ($p = 0.017$) and end ($p = 0.002$) values, respiratory frequency end values ($P = 0.002$), dyspnea and fatigue perception at baseline ($p = 0.004$, $p = 0.018$) and end ($p = 0.010$, $p = 0.026$), leg pain at end ($p = 0.045$) and walking distance ($p = 0.038$). When we examined the relationship between BMI and SFT, DLCO and functional capacity, a moderate significant correlation was found between BMI and 6DYT distance ($r = -0.592$, $p = 0.028$). In conclusion, our study showed that functional capacity is affected in asthma patients even if the severity of the disease is mild when compared with healthy population data. Although there was no difference in respiratory functional capacity parameters and asthma control in asthmatic patients with and without obesity, significant differences were found in one of the life determinants such as functional capacity. This shows the importance of obesity in terms of life expectancy in asthma patients.

Keywords: Asthma, Lung Diffusion Capacity, Pulmonary Function, Obesity, Functional Capacity

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Astım, solunum yollarında farklı uyaranlara karşı havayolunun bronkokonstriksiyonu ve artan mukus üretimi ile karakterize olmuş kronik inflamatuvar bir akciğer hastalığıdır (1,2). Astımdaki inflamatuvar yanıtın oluşmasında birden fazla etken vardır. Bu yanıt genellikle tekrarlayan ataklar halinde özellikle geceleri artan ve geçmeyen öksürük, alınan nefesin yetmiyormuş gibi hissedilmesi, göğüste sıkışma hissiyatı ve hırıltılı solunum gibi belirtilere neden olmaktadır (3).

Astım gelişimini tetikleyen risk faktörleri iki grupta incelenmektedir. Bunlar; ‘kişisel’ ve ‘çevresel’ olarak ayrılmaktadır. Çevresel risk faktörlerini içeren alerjenler (ev tozu akarı, evcil hayvanlar, mantarlar aleminden küf mantarı, bitki ve ağaçlardaki polenler, mesleki hassasiyete maruz kalma yer alırken, kişisel risk faktörlerinin içerisinde genetik, epigenetik, cinsiyet, atopi, bronş hiperreaktivitesi ve obezite bulunur (4).

Astım dünya çapında yaklaşık 339 milyon kişiyi etkileyen (5) ve farklı ülkelerin nüfusunun % 1-20’si astımlı olduğu tahmin edilmektedir (6). Ülkemizdeki erişkin astım araştırmalarının büyük çoğunluğu Avrupa Birliği Solunum Sağlığı Anketi kullanılarak yapılmıştır. Bu verilerin sonuçlarına bakılarak ülkemizde erişkinlerdeki astım prevalansı %1.2-9.4 aralığında iken, astım semptomlarına benzeyen prevalansı % 9.8-27.3 arasında bildirilmiştir (7, 8, 9).

Astımlı hastaların egzersizle semptomlarında artış olmasından dolayı aktiviteden kaçınıp sedanter bir yaşam tarzı sürdürmelerine sebep olmaktadır (10, 11, 5). Bu düşük fiziksel aktivite seviyesi bireylerin yaşam kalitesine, astım kontrolünde kötüleşme, kilo artışı ve sağlık hizmetlerini fazla kullanmaya neden olmaktadır (11, 12). Obezite sebep olduğu mekanik ve inflamatuvar etkilerle astım şiddetini de zamanla olumsuz etkilemektedir (13).

Obezite, vücuda besinler ile alınan besin öğelerinin oluşturduğu gücün harcanan güçten fazla olması ile oluşan ve yağ kütlelerinin artması ile nitelenen kronik bir hastalıktır. Obezite, beden kütle indeksi $\{BKİ = (\text{ağırlık (kg)} / \text{boy (m}^2)\} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olması olarak tanımlanır (14).

Obezite, hipertansiyon, kas iskelet sistemi hastalıkları, astım, diyabet, kalp damar hastalıkları, obstrüktif uyku apnesi gibi birçok solunum sistemi morbitidesi ve çeşitli sağlık problemlerinin oluşmasına sebep olmaktadır (14). Astım tanısı almış obez hastaların astım tanılı obez sınıfında olmayan hastalara kıyasla akciğer fonksiyonlarında düşüş olduğu ve beraberinde görülen diğer hastalıkların seyrinin artmış olduğu görülmüştür (15).

Hem astım hem de obezite dünya genelinde yaygındır (16, 17). Obezite akciğer fonksiyonlarını etkileyebilir (18). Artan kilo artışı ile iş yükünün artması nefes darlığı gibi semptomlarda artmaktadır (18). Obezite ve astımın kombinasyonu ile daha fazla solunum semptomları ve akciğer fonksiyonlarında azalmalara neden olmaktadır. BKİ artması ile total akciğer kapasitesinde negatif bir ilişkilendirme ile sonuçlanmakta. Astım tanısındaki en yaygın olan solunum fonksiyonları değerlerinde FEV₁, FVC ve PEF artmış BKİ ile azalmaktadır (19).

Yapılan bir çalışmada BKİ ile astım arasında nedensel bir ilişki olduğuna dair yeterli bir sonuca varıldığını bildirmiştir (20). Astımın obez olan bireylerde ortaya çıkma olasılığının daha yüksek olduğunu ve bu tür bireylerde daha fazla semptom görüldüğü, yaşam kalitesinin daha kötü olduğunu, astım şiddetinin arttığını ortaya koymuştur (21).

Literatürde obezitenin astımlı bireylerin hem hastalık kontrolünü hem de klinik sonuçlarını ekstra etkileyip etkilemediğine dair çelişkili veriler mevcuttur.

Çalışmamızın amacı; solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi, fonksiyonel kapasite ve astım kontrolünün iki grup arasında farklı olup olmadığını araştırmaktır. Bu çalışmamızda hedeflediğimiz hipotezler şu doğrultudadır:

1. Hipotez (H₀/H₁): Obez ve obez olmayan erişkin astım hastalarının solunum fonksiyonu birbirinden farklı değildir/farklıdır.
2. Hipotez (H₀/H₁): Obez ve obez olmayan erişkin astım hastalarının akciğer difüzyon kapasitesi birbirinden farklı değildir/farklıdır.
3. Hipotez (H₀/H₁): Obez ve obez olmayan erişkin astım hastalarının fonksiyonel kapasitesi birbirinden farklı değildir/farklıdır.
4. Hipotez (H₀/H₁): Obez ve obez olmayan erişkin astım hastalarının astım kontrolü birbirinden farklı değildir/farklıdır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. ASTIM TANIMI

Astım, çeşitli uyaranlara karşı gelişen hava yolunda hiperaktivite ve geri dönüşümlü bronş daralması ile nitelendirilen kronik inflamatuvar heterojen bir hastalıktır (7). Süre gelen inflamasyonda eozinofiller, t lenfositleri ve mast hücreleri olmak üzere birden fazla hücre bileşenleri de rol oynamaktadır (22). İnflamasyon, hava yolunun şişip daralmasına ve artan mukus üretimine neden olur (23).

Klinik gözlemlerde sabah erken saatlerde veya geceleri sıklığı artan, geçmeyen öksürük, nefes darlığı, göğüste ağırlık ve/veya sıkışma hissi ve tekrarlayan hışıltılı solunum ile karakterize, fizyolojik olarak ise hiperreaktivite ile sonuçlanan solunum yollarının kronik inflamatuvar bir bozukluğudur (24).

Astım semptomları değişiklik gösteren, aralıklı; seyreginin azaldığı ve arttığı dönemleri olan ve bu belirtilerin viral enfeksiyon, alerjen maddeler, egzersiz ve havadaki değişikliklerden etkilenen hava yolu obstrüksiyonudur (25,26).

Astım hastalarının semptom kontrolünde yetersiz kalması atak riskinin artmasının en önemli etkenlerinden birisidir. Astım atağı, göğüste sıkışma hissi, öksürük, nefes darlığı ve hırıltı semptomlarında akut-subakut kötüleşme bunlara bağlı solunum fonksiyonlarında azalma ile tanımlanır (7). Solunum fonksiyonlarındaki bozulma ile hava akımındaki oluşan sınırlamayı belirlemede PEF ve FEV₁ değerleri semptomlardan daha duyarlı olur (27).

Atak sebepleri 2 ana başlıkta incelenir; dışarıdan gelen bir tektikleyici ile oluşan atak veya astımı olan hastanın tedavisinin yetersiz veya uygulanan tedaviyi düzenli olarak devam ettirememesinden kaynaklanır (6). Alerjik astımı olan hastanın astım atağının birincil tedavisi oksijen takviyesi, kısa sürede etkili olan B2 agonistler ve inhale kortikostereoidler (İKS) hızlı yanıt oluştururken viral sebepli atağın sistemik kortikosteroid gerektirmesi gerekmektedir (28).

2.2. ASTIM FENOTİPLERİ

Astım farklı uyarımlarla semptom gösteren heterojen bir hastalıktır. Heterojenliğin tanımlanması (demografik, klinik ve patolojik özellikler) ‘astım fenotipleri’ olarak adlandırılır. Fenotiplerine göre sınıflandırma oluşabilecek risk faktörlerini ve korunmasında önemli rol oynamaktadır (7).

Yaygın olan sınıflandırmalardan bazıları; alerjiye bağlı astım, alerjiye bağlı olmayan astım, erişkin dönemde gelişen astım, kalıcı solunum yolu kısıtlaması olan astım, obeziteli astımdır (7).

Alerjik astım: Genellikle çocukluk çağında başlayan ailede alerji tanısı veya geçmişte alerjik rinit, gıda veya ilaç alerjisi ile klinik belirtileri olan en kolay tanımlanan astım çeşitlerinden biridir. Bu hastalar da tedaviye başlamadan önce uyarılmış sekresyon (balgam) örneği incelenmesi ile eozinofilik hava yolu iltihabı gözlemlenebilir. Bu hastaların çoğunluğu İKS ile tedaviye olumlu yanıtlar verirler.

Alerjik olmayan astım: Balgam ya da kan testinde eozinofil, nötrofil ve birkaç immün sistem hücresi içerebilir. Bu hastalar İKS daha kısa süreli yanıt verirler.

Geç başlangıçlı (erişkin başlangıçlı) astım: Kesin bir yaş sınırı olmayan erkeklere göre kadınlarda daha sık görülen ve alerjik semptom göstermeye meyilli olmayan astımdır. İlaç tedavisinde kortikostreoid’e direnç gösterme durumu ile karşılaşılabilen olmasına rağmen yüksek dozda İKS ile tedavi edilmektedir.

Kalıcı hava akımı kısıtlaması olan astım: Uzun süredir astım tanısı olan bazı hastalarda solunum yolu duvarının tekrardan düzenlenmesinden kaynaklı kalıcı solunum kısıtlanmasının varlığı düşünülmektedir.

Obeziteli astım: Bazı obez astımlı bireylerde solunum semptomları belirginleşir ve az hava yolu inflamasyonu bulunur.

2.3. ASTIM EPİDEMİYOLOJİ

Astım, farklı ülkelerin nüfusunun %1-20'sini (6) oluşturduğu ve dünya genelinde 339 milyon astımlı olduğu tahmin edilmektedir (5).

Çocuklarda sıklıkla karşılaşılan astım son yıllarda görülme sıklığı erişkinlerde de yaygın hale gelmiştir. Astım, farklı ülke ve bölgelere bağlı olarak genetik ve çevresel faktörlerle sıklığı değişiklik göstermektedir. Çocukluk döneminde erkek eşey karakterde, erişkin dönemde ise kadın eşey karakterde görülme olasılığı daha fazladır (7).

Astım ülkemizde düşük sosyoekonomik yaşam süren ailelerde, metropollerde ve genellikle kıyı kesimlerde daha fazla görülmektedir (6). Ülkemizin de içinde yer aldığı 70 ülkenin baz alındığı WHS (World Health Survey) değerlendirmede hekim tarafından tanı alan astım sıklığı %2.06, hırıltılı solunum sıklığı %11.34'dür. Avrupa Birliği Solunum Sağlığı Anketi (European Community Respiratory Health Survey) ülkemizdeki erişkin astım sıklığı %1.2-9.4, astım hastalığına benzeyen semptom sıklığı ise %9.8-27.3 olarak değerlendirilmiştir (6).

Türkiye'de yaklaşık 3.5 milyon astımlı bireyler olduğu tahmin edilmektedir. Türkiye'de astım sıklığı Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması Hane Halkı Araştırmasına göre %3.87 olarak bildirilmiştir (29).

Astımlı hastaların %40'ının hastalığa bağlı olarak mesleklerini yapamadığı bildirilmektedir (30).

2.4. ASTIM RİSK FAKTÖRLERİ

Farklı alerjik hastalıkları bulunan ikiz kız kardeşin yer aldığı çalışmada hastalıkların oluşmasında genetik etkenlerin önemli rol oynadığı vurgulanmaktadır. Fakat alerjik hastalıkların prevelansında ve astımın hızla artışında çevresel faktörlerinde genetik faktörler kadar önemli olduğu düşünülmektedir (31, 32, 33).

Astım hastalığının oluşumu 'kişisel' ve 'çevresel' olmak üzere iki başlıkta incelenmektedir. Tablo 2.1' de gösterilmiştir (34).

Tablo 2.1: Astım risk faktörleri

Kişisel Faktörler • Yaş • Cinsiyet • Obezite • Epigenetik faktörler • Hava kirliliği • Genetik faktörler {ζ atopi, ζ havayolu aşırı duyarlılığı}
Çevresel Faktörler • Solunum sistemi infeksiyonları • Mesleksel duyarlılaştırıcılar • Sigara dumanı maruziyeti • Hava kirliliği • Beslenme ile ilgili faktörler • Alerjen maruziyeti - İç mekan alerjenleri (Ev tozu akarları, küf mantarları, evcil hayvanlar vb.) - Dış mekan alerjenleri (Polenler) - Bağırsak florası ve hava yolu bakterilerinin bulunduğu mikroorganizmalar

2.4.1. Astımın Kişisel Risk Faktörleri

2.4.1.1. Cinsiyet

Astım hastalığında cinsiyetin rolü çocuklarda ve yetişkinlerde farklılık göstermektedir. Çocukluk döneminde erkeklerde daha sık görülmektedir ve görülme sıklığı kız çocuklarına oranla iki kat daha fazladır (35, 36). Yaş ilerledikçe azalmakta olan bu fark yetişkin dönemde kadınlarda daha fazla gözlenmektedir. Bu farkın nedeni tam olarak belirlenememekle birlikte erkek çocuklarının akciğer hacminin daha az olup hava yolu duyarlılığının kız çocuklarına göre daha fazla olmasıdır. Yetişkin dönemde hava yolu duyarlılığının kadınlarda daha fazla olmasıdır. Cinsiyet sadece hastalığın ortaya çıkmasındaki etkilerinden değil ayrıca hastalığın iyileşme sürecinde de etkili olabileceği düşünülmektedir (37, 38).

2.4.1.2. Yaş

Bebeklik çocukluk ve yaşı ilerlemiş yetişkinlerde solunum yolu duyarlılığının arttığı bilinmektedir. Bebeklik ve çocukluk dönemlerinde bağışıklık sistemindeki gelişme geriliğine bağlı alerjik hastalıkların ve astım seyrinin arttığı ve bununla birlikte ileri yaşlarda ise azalan solunum fonksiyonları ve solunum yolu inflamasyonundaki artış astımın ortaya çıkışına zemin hazırlayabilir (39).

2.4.1.3. Genetik

Astımda genetik yapı incelendiğinde ebeveynlerden herhangi birinin astımlı olması çocuğun astım tanısı alma olasılığı %20-30 iken ebeveynlerden hem anne hem de babanın da astımlı olması bu olasılığı %60-70 yükselmektedir. İnsan DNA'sında bazı kromozomların astımın gelişiminde tüm süreç boyunca öncelikli rolleri bulunurken sitokin ve reseptörlerin kodlandığı bölgelerde bulunduğundan astımda genetik yatkınlığın önemi artmaktadır. 5. kromozom ile ilişkili olarak hava yolu aşırı duyarlılığı astım riskini 2-5 kat artırır (31).

Astım ile genetik incelemelerinde immünoglobulin E (IgE) (atopi), solunum yolu aşırı duyarlılığı, inflamatuvar aracılardan salınımı ve Th1-Th2 immün cevabında genetik faktörlerin etkisi bulunmuştur. Astım tedavisinde verilen yanıtında genetik yapı ile ilişkisi olabileceği düşünülmektedir. β 2 reseptör genindeki genetik farklılıklar hem β 2 agonist ilaçlara verilen yanıtı değiştirebileceği öne atılmış hem de kortikosteroidler ile lökotrien antagonistlerine verilen cevabın da genetik varyasyonlardan dolayı değişkenlik gösterebilmektedir (2, 40, 41). Bilgiler ışığında genetik altyapı astım için önemli faktörlerden biridir.

2.4.1.4. Obezite

BKİ 30 kg/m²'nin üstünde olan kişilerde astım görülme olasılığının arttığını buda BKİ normal değerler arasında olan kişilere göre astım kontrolünü sağlamakta zorlandıklarını göstermektedir. BKİ artışı, solunum fonksiyonlarını azalttığı, inflamatuvar süreci hızlandığı, komorbid hastalık oluşumunun arttığı ve astım semptomlarını kötü yönde etkilediği bilinmektedir (42). Yapılan çalışmalarda obez olan bireylerin obez olmayan bireylere kıyasla astım görülme sıklığı 2.7 kat arttığı gözlenmektedir (43).

Obezitenin hormonal, genetik ve nörojenik etkilerine ek olarak immün hücrelerin aktivasyonunda, üretimini sağlayan sitokin salınımında akciğer mekaniğini bozarak solunum fonksiyonlarını etkilediği düşünülmektedir. Obezitede adiponektin, ghrelin ve leptin gibi bazı aracı maddelerin de hava yolu fonksiyonunu etkilemesi astım gelişme riskini arttırdığı ve artan yağ düzeyinin astım kontrolünü kötü yönde etkilediği belirtilmektedir (44). Ayrıca artmış lipid düzeyleri göğüs duvarına bası oluşturarak göğüs kafesi ve diyaframın solunum esnasındaki hareketini kısıtlayarak astım riskini artırabileceği düşünülmektedir (44, 45).

Obez astım hastalarında beden ağırlığının azalmasına yönelik çalışmalarda azalan kilo ile astımın atak sıklığında azalma, solunum fonksiyonlarında iyileşme olduğu bildirilmektedir (45, 46).

2.4.2. Çevresel Risk Faktörleri

2.4.2.1. Alerjen Maddeler

İç mekan alerjenleri (ev toz akarları, evcil hayvan alerjenleri, küf mantarı vb.) ve dış mekan alerjenleri (polenler) astım semptomlarını arttırdığı bilinmekte ancak alerjenlerin astım hastalığının oluşumu ve duyarlılığı bakımından rollerine dair net bilgiler verilmemektedir. Alerjenlerin astım riski açısından önemli bir yere sahip olduğu bilinmektedir (47, 48). Kişinin alerjene maruz kalması ile astım belirtilerinin ortaya çıkması ve bu belirtilerinde kişide kalıcı olabileceği söylenmektedir. Aynı zamanda kişide alerjene karşı hassasiyet meydana gelmesi önemli bir etken olarak bilinmektedir. Alerjenle karşılaşma sonunca hassasiyet oluşumu; alerjen türüne, maruz kalınan alerjen miktarına, maruz kalma süresi, kişinin yaşam süresi ve genetik zeminine bağlı meydana gelen bir süreçtir. Ancak benzer çalışmalar çok yüksek düzeyde alerjene maruz kalmanın ve bu ortamlarda yaşam sürdürmenin yaşamın ileri dönemlerde duyarlılaşma riskini azaltabileceğinin yanı sıra koruyucu etki sağlayabileceğini göstermiştir (49,50).

2.4.2.2. Solunum Sistemi Enfeksiyonları

Solunum sistemlerindeki enfeksiyon varlığı astımın ortaya çıkışı ve gelişimi hakkında hala tartışma konusudur. Yaşamın erken dönemlerinde enfeksiyon maruziyeti kişide hassasiyet oluşumuna karşı koruyucu rol aldığı ve astımın oluşumu ve gelişiminin de görülme olasılığını azalttığı fakat çocukluk çağında yaşanan solunum yolları viral enfeksiyonlarının ileriki yaşlarda astım ortaya çıkma olasılığını önemli ölçüde arttığı bildirilmektedir (51). Astımı olan bireylerin bakteriyel viral enfeksiyonlara karşı daha duyarlı olmasının nedeni atopik koşullar nedeni ve sistemik bağışıklık mekanizmalardaki değişimlerden olduğu bilinmektedir (52).

Yapılan (ECHRS) anketi çalışmasında solunum sistemi enfeksiyonlarının 20 yaşından önce astım gelişimi riski arttırdığını ifade etmektedir (53). Birçok çalışmada ise çocukluğun erken döneminde yaşanan enfeksiyonların astım gelişimine karşı koruyucu olabileceği bildirilmiştir (54, 55). Bu sonuçlar 'hijyen hipotezi' ile açıklanmaktadır. Hijyen hipotezi'de araştırılmaya devam edilmekte ancak erken çocuklukta enfeksiyona maruz kalan çocukların astım riskinin daha az olduğu bildirilmiştir. Çeşitli ortamlarda kalınan bu maruziyetin çocuğun immün sisteminde bağışıklığa yönlendireceği ileri sürülmüştür (6).

2.4.2.3. Mesleksel Duyarlılaştırıcılar

Astım hastalığı sanayileşmiş ölkelerde daha fazla gözlenmesi astım patogenezi de dikkate almak gerekmektedir. Birçok meslekte çalışma ortamından kaynaklı çeşitli maruz kalınan etkenler astım gelişimine yol açtığı kanıtlanmış ve bu astımı da ‘mesleki astım’ olarak adlandırılmıştır. Araştırmalara göre çalışma çağına gelen erişkin astım hastalarında %10’nun mesleksel maruziyet riski popölasyonundan kaynaklandığı düşünölmektedir (22, 52, 2).

Mesleki maruziyet sebebi ile oluşan astım açısından yüksek risk faktörlü meslekler içerisinde plastik üretimi, çiftçilik, fırıncılık, temizlik malzemeleri, kuaförlük, boyacılık gibi çeşitli alanlar bulunmaktadır (51).

2.4.2.4. Hava Kirliliğı

Hava kirliliğı astım oluşumu ve astım semptomlarının uyarılması açısından iç ve dış mekanlarda ciddi etkenler arasındadır. Hava kirliliğine sebep olan maddelerin bronkospazmı uyardığı, solunum yolu aşırı duyarlılığını artışına sebep olabildiğı ve alerjik uyarıyı arttırdığı söylenmiştir (56).

İç mekan hava kirliliğı tütün kaynaklı duman, temizlik ürünleri, küf, ev tozu akarları, pestisidler, odun-kömür doğalgaz kaynaklı ortaya çıkan gazlar (karbon monoksit, nitrit oksit, karbondioksit, kükürt dioksit, formaldehit) örnek verilmektedir. İç mekan hava kirlleticilerine maruziyeti olan çocukların astım semptomları daha seçkin olduğu gözlenmiştir. Dış mekan hava kirleticilerine maruz kalan çocukların akciğer fonksiyonlarında azalma görülmesine rağmen astım gelişimine etkisi net bir bilgi bilinmemektedir (57, 58). Birçok çalışmada hava kirliliğı ve astım alevlenmesi arasındaki ilişki gösterilmiştir (59,60).

2.4.2.5. Sigara Dumanı Maruziyeti

Bebeğin anne karnındaki döneminden itibaren sigaranın dumanına maruz kalması ilerleyen her yaşta astım gelişimi olasılığını ve oluşacak astım semptomlarını arttırmaktadır. Sigara içen annede prenatal dönemden itibaren çocuğun solunum fonksiyonlarında azalma ve sigara dumanına maruz kalmayan bebeklere göre doğum sırasında solunum değerlerinin daha alt seviyelerde olduğu söylenmektedir. Sigara içen annelerin çocuklarının kanda bulunan IgE değerinin daha yüksek olduğu ve IgE yüksekliğine bağılı alerjik hastalıkların gelişim olasılığını arttırdığı ve bebeklikten başlayan hırıltılı solunum görülme riskinin dört kat daha fazla olduğu ispatlanmıştır (61,22).

Sigara astım teşhisindeki rolünün yanı sıra tanısı olan astım hastalarının hastalık kontrolü üzerine olumsuz etkileri de vardır. Sigara hava yolu inflamasyonunu arttırması ve streoid temelli ilaçlara karşı direnç oluşturmaları ve sonuç olarak astım kontrolünü zorlaştırmaktadır (52).

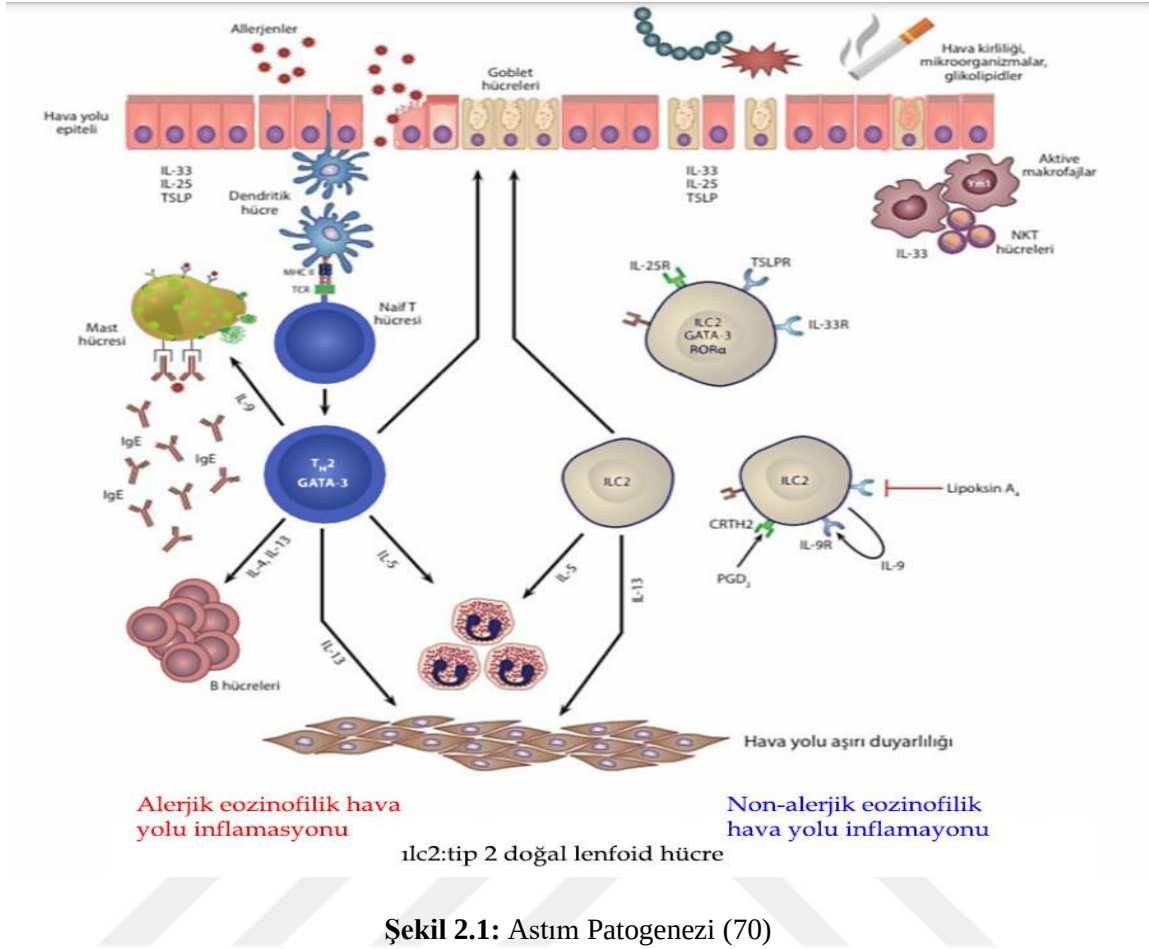
2.4.2.6. Beslenme

Astımın başlangıcından itibaren gelişme süreci ile beslenme arasında bir ilişki olduğu görülmüştür. Anne sütünün astım gelişimine karşı koruyucu olduğu, hayvansal kökenli süt ve hazır mama ile beslenen çocuklar da hışıltılı solunum gelişme riskini arttırdığı bildirilmektedir.

Meyve tüketimi, akdeniz tipi beslenmek ve A, C, E vitamini tüketmek astım semptom gelişiminde koruyucu rolü olduğu bilinmektedir (62, 63).

2.5. ASTIM PATOGENEZ

Astım, patogenezinde birçok patofizyolojik eksojen ve endojen uyaranlar ile enfeksiyonların önemli rol oynadığı kronik ve karmaşık bir sendromdur. (64) Th-2 tipi lenfositler, periferik kan eozinofilisine eşlik eden Th2 sitokinleri, mast hücreleri, IgE, makrofajlar, eozinofiller gibi inflamatuvar hücre ve mediyatörlerin rol aldığı alerjik hastalıktır (65). Astımın başlıca sebeplerinden biri de hava yolu inflamasyonu olduğu bilinmektedir. Hava yolu inflamasyonuna eşlik eden bronkokonstrüksiyon da hava yollarında obstrüksiyon meydana gelmektedir (66, 67). Bronkokonstrüksiyondaki bu süreçler, mukus salınımı artması, hava yolu düz kaslarında hipertrofi, mukozal ödem oluşması, pitelyal ve inflamatuvar hücrelerin yumuşaklığının ve esnekliğini kaybetmesidir (67). Bronş aşırı duyarlılığı ile birlikte tetikleyici mekanizmanın devreye girmesi ile solunum yollarında inflamasyon ve kalıcı değişikliklere, astım ataklarının devam etmesi de mukozal plaklara neden olmaktadır (68). Bu olayların sonucunda bir dizi patolojik olay birbirini takip etmekte ve bronkokonstriksiyon sonucunda hava yolu aşırı duyarlılığı rapor edilmektedir (69).



Şekil 2.1: Astım Patogenezi (70)

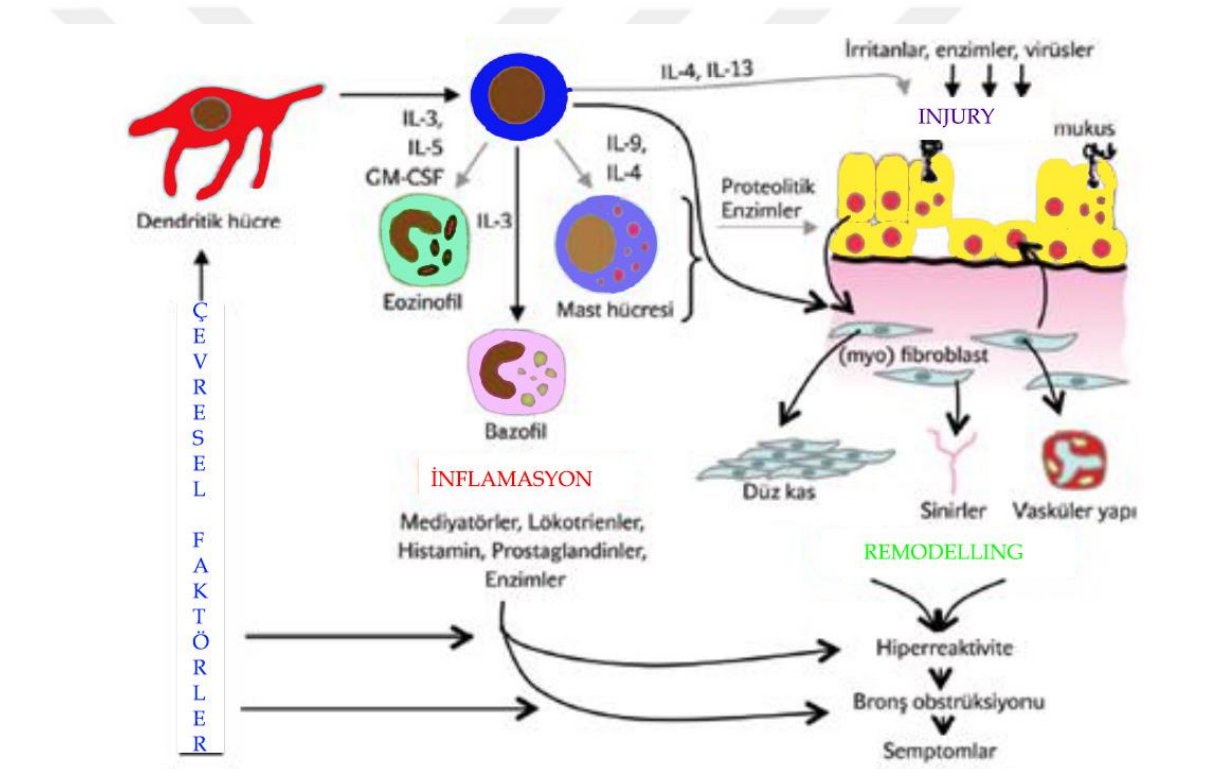
2.5.1. Patafizyolojisi

Astım patogenezin de rol oynayan bu faktörlerin yanı sıra; sisteinil lökotrienler, kemokinler; TNF- α , IL1b, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 ve GM-CSF, içeren sitokinler; histamin, nitrik oksit ve prostaglandin D2 mediyatörleri de bulunmaktadır (6, 71).

Astımda oluşan düzensiz immün sistemin nedenleri, bireyin genetiği ile birlikte yaşamın erken dönemlerinde gelişen ya da gelişmeyen enfeksiyonlar, artmış serum immünoglobulin E (IgE) seviyeleri, alerjenle karşılaşma ve T yardımcı hücre tip 1 (Th1), Th2 yanıtları olarak gösterilmektedir (52). T yardımcı hücre tip 2 (Th-2) hücrelerinin varlığı astım oluşumunda önemli rol oynar (72).

Yenidoğanın immün sistemi Th2 sitokin hücrelerini bulundurur ve sağlıklı kişilerin Th2 sitokin hücrelerinin bir bölümü Th1 sitokin hücrelerine dönüştürülerek immün sistemin düzenlenmesini sağlar (2). Th1 ve Th2 sitokin hücreleri arasındaki denge bozukluğu astımda immünolojik bozukluğa neden olduğu bilinmektedir (73). Hava yolu ile vücuda alınan alerjenler ile Th2 hücre aktivasyonu gerçekleşir. Th2 hücre aktivasyonu ile Th2 sitokinleri,

interlökinleri (IL-4, IL-5 ve IL-13) üretilerek serbest bırakılır (23). Th2 hücrelerinden salgılanan IL-4 ve IL-13 vasıtasıyla plazma hücreleri B lenfositlere dönüştürülerek *IgE* sentezi meydana gelir (71). *IgE* sentezi, inflamatuvar mediatörleri uyararak kapiller vazodilatasyona, mukus salınımı artması ve mukozal ödem oluşmasını sebep olmaktadır (74). Hava yollarında oluşan inflamasyon, düz kasların hipertrofisi, hava yollarının yeniden yenilenmesine (remodelling) bağlı bazal membran kalınlığını ve kollejen birikiminin artması ile hava yollarında daralmaya neden olur (23). Hava yollarındaki bu daralma astım semptomlarının ve fizyolojik değişikliklerin sebebidir. Hava yolu duyarlılığı inflamasyonlu hava yolu duyarlılığına göre daha fazladır ve bu da fazla bronkokontriksiyona sebep olur (42). Hava yolunda oluşan bu değişiklikler solunum fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir (75).



Şekil 2.2: Astımda havayollarında oluşan remodelling (4)

2.6. ASTIMIN SINIFLANDIRILMASI

2.6.1. Astımın Şiddetine Göre Sınıflandırma

Astım hastalık şiddeti dört kategoride incelenmektedir (59).

Tablo 2.2: Astım şiddetine göre sınıflandırılması

● Hafif intermitan	¬PEF ve/veya FEV ₁ değerlerinde beklenenin oranın >%80 ¬ PEF ve/veya FEV ₁ değişkenliği <%20	¬Semptomlar haftada <1 az ¬Gece semptomları ayda ≤2
●Hafif persistan	¬PEF ve/veya FEV ₁ değerlerinde beklenenin oranın %60-80'i ¬ PEF ve/veya FEV ₁ değişkenliği %20-30 fazla	¬Semptomlar haftada >1 fakat her gün değil ¬Gece semptomları ayda >2
● Orta persistan	¬PEF ve/veya FEV ₁ değerlerinde beklenenin oranın >%80'i ¬ PEF ve/veya FEV ₁ değişkenliği >%30 fazla	¬Semptomlar her gün, fiziksel aktivitede etkilenme ¬Gece semptomları haftada >1
●Ağır persistan	¬PEF ve/veya FEV ₁ değerlerinde beklenenin oranın <%60'ı ¬PEF ve/veya FEV ₁ değişkenliği>%30'dan fazla	¬Semptomlar sürekli, günlük aktivitede kısıtlanma ¬Gece semptomları sık

2.6.2. Astım Kontrolüne Göre Sınıflandırma

* Tüm sorular son 4 haftayı 1-5 puan arasında değerlendirmektedir. Toplam puan ise astım kontrolünü belirlemektedir (76).

Tablo 2.3: Astım Kontrol Testi

❗Astımınız günlük yaşamınızda yapmak istediklerinizi ne kadar etkiledi? 1.Tamamen 2.Çoğunlukla 3.Bazen 4.Nadiren 5.Hiçbir zaman
❗ Ne sıklıkla nefes darlığı hissettiniz? 1.Günde birden fazla 2.Günde 1 kez 3.Haftada3-6 kez 4. Haftada 1 veya 2 kez 5.Hiçbir zaman
❗Astım şikayetleriniz kaç kez gece veya sabah normal kalkış saatinizden önce sizi uyandırdı? 1.Haftada en az 4 gece 2.Haftada 2-3 gece 3.Haftada 1 kez 4. Haftada 1kez veya daha az 5.Hiçbir zaman
❗Rahatlatıcı inhaler cihazınızı veya albutamol türü nebülizer ilacınızı kaç kez kullandınız? 1.Günde 3 kez veya daha fazla 2.Günde 1 veya 2 kez 3.Haftada 2 veya 3 kez 4. Haftada 1kez veya daha az 5.Hiçbir zaman
❗Astım kontrolünüzü nasıl değerlendirirsiniz? 1.Hiç kontrol altında değil 2.Zayıf düzeyde 3.Orta düzeyde 4. İyi düzeyde 5.Tamamen kontrol altında
25 Tam Kontrol 20-24 Kısmi Kontrol <19 Kontrolsüz

2.7. ASTIMDA TANI VE TEDAVİ

Astım tanısını doğrulamak ve yanlış tedaviden kaçınılması için önemlidir (7). Astım belirteçleri KOAH ve/veya ileriki yaşlarda görülen solunum zorluğu biçiminde farklı patolojik bulgularla karıştırılabilir (6). Bu yüzden astımının ayırıcı tanısı için hava akımı kısıtlılığı belirlenmesi ve bu kısıtlılığın derecesinin değişkenliği belirlenmesi gerekmektedir (77).

2.7.1. Anamnez

Anamnez, hastaya tanı koymada önemli bir basamaktır ama tek başına yeterli değildir. Astım semptomları farklı zamanlarda ve kişiden kişiye değişkenlik gösterilebilir. Bu nedenle, özgeçmiş, aile öyküsü, semptomlar ve komorbitelerin öğrenilmesi ve not edilmesi gereken bilgilerdir (6).

2.7.2. Fiziksel Muayene

Astım tanısında hastada herhangi bir semptom görülüyorsa fiziki muayenede genellikle tanı negatif bulunur. Ancak semptomların normal olması astım tanısını ortadan kaldırmaz. En çok başvuru alan anormal semptom hava yolu obstrüksiyonu göstergesi olan hışıltı ve ronküslerdir (30). Fizik muayene sırasında derin inspirasyon sonrası öksürük meydana gelmesi ve bunu destekleyen anamnez astım olasılığını gösterir (6). Şiddetli astım alevlenmelerinde ileri derece hava akımının kısıtlanması ile ronküs ve hışıltı duyulmayabilir. Solunum yetmezliğinin diğer semptomlarından olan; taşikardi, uykuya meyil, konuşma güçlüğü, siyanoz ve interkostal kaslarda kısılmalar şeklinde fiziksel bulgular bulunabilir. Hastaların %80'inde üst solunum yolu muayenesinde rinit bulguları gözlemlenmektedir (78, 79).

2.7.3. Laboratuvar Yöntemleri

2.7.3.1. Solunum Fonksiyonlarının Ölçümü (SFT)

SFT hastalığın tanısı ve tedavinin takibi için gerekli en önemli laboratuvar testlerinden birisidir. Solunum fonksiyonlarının ölçümü hava akımının kısıtlanmasını, şiddetinin belirlenmesini ve astım tanısının desteklenmesini sağlamaktadır. Ancak SFT sonuçlarında hastada her zaman kısıtlılık olmayabilir. Bu durum astım tanısını ortadan kaldırmaz.

SFT eğitimli kişiler tarafından düzenli olarak kalibre edilmiş ekipman ile yapılmalıdır (77). Astım hastalarının semptomlara göre sınıflandırılan astım şiddeti ve ilaç kullanımı solunum fonksiyonları (özellikle FEV₁) ile alakalıdır (79). 5 yaş ve 5+ kişilerin birinci saniye oluşan ekspiratuar volüm (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVC) değeri ve zirve ekspiratuar akım (PEF) ölçümleri astım hastalık şiddetini belirlemek için kullanılan değerlerdir.

Astım tanısında havayolu obstrüksiyon belirlenmesi için FEV₁/FVC oranı kullanılır çünkü yetişkinlerde FEV₁ ölçüm oranı genelde düşüktür (77). FEV₁/FVC oranının çalışmalarda yetişkinler için 0,75-0,80'den çocuklarda 0,90'dan düşük olması havayolu obstrüksiyonunun göstergesi olarak tespit edilmiştir (6, 77).

Sağlıklı kişilere kıyasla astım tanılı kişilerde FEV₁/FVC, FEV₁, FVC, oranlarında ve zorlu ekspiratuar akım hızı dediğimiz (FEF_{%25}, FEF_{%50}, FEF_{%75}, FEF_{%25-75}) değerlerde gözle görülür düşme gözlenmektedir (6).

SFT'nin referans değerleri yaş, kilo, boy, cinsiyet ve etnik köken parametrelerine göre referans değerler arasında belirlenmelidir (6).

2.7.3.2. PEF (Tepe akımı hızı) Ölçümü

PEF metre ile yapılan PEF ölçümleri astımın tanısında ve tedavi sürecinde önemli bir yardımcıdır. Total akciğer kapasitesinden başlayarak 3 kere yapılan zorlu ekspirasyon manevraları arasından değerleri en iyi olanı PEF değeri olarak kabul edilmektedir (80). PEF metrenin günlük objektif ölçümler için ev ortamında kullanılması sebebi ile en çok tercih edilen bir yöntemdir.

PEF değerleri genellikle sabah bronkodilatatör ilaç kullanmadan önce ve akşam bronkodilatatör ilaç kullanımından hemen sonra yani PEF değerindeki en düşük ve en yüksek olan zamanda ölçülür. Ölçümün değerleri arasındaki oluşan farkın yüzdesi, günlük PEF değişimini göstermektedir (6). Günlük PEF değişkenliği yüzdesi yetişkinlerde %10 ve çocuklarda %13 üzerinde ise astım tanısını güçlendirir (70) buda astım kontrolünün sağlanamadığını gösterir (81).

$$\text{PEF değişkenliği} = \frac{\text{En yüksek PEF} - \text{En düşük PEF}}{\frac{1}{2} (\text{En yüksek PEF} + \text{En düşük PEF})} \times 100$$

Şekil 2.3: PEF değişkenliği (6)

2.7.3.3. Reverzibilite Testi

Reverzibilite testi astım tanısının doğrulanabilmesi için hava yolları obstrüksiyonu geri dönüşlü olup olmadığını belirlemede kullanılmaktadır (7). Reverzibilite testi hastaya uygulanan ilk spirometrik ölçümden sonra bronkodilatörler ve kortikosteroidlerin uygulanmasından 15 dakika sonra tekrarlanan spirometrik değerlendirmede FEV₁ veya PEF değerinde ortaya çıkan düzelme hava akımı kısıtlılığının geri dönüşlü olduğunu ifade eder (6).

Erken Reverzibilite Testi: Hava yolu obstrüksiyonu olan akciğer hastalıklarında kullanılmaktadır. Hastaya uygulanan ilk spirometrik değerlendirmeden sonra hastaya yeterli dozda kısa süre etkili β₂ agonist inhale ilaç kullanılır. İnhalasyon yapıldıktan 15-20 dk sonra test tekrarlanır. Tekrardan yapılan spirometrik değerlendirme karşılaştırmalarında FEV₁ değerinde %12 ve/veya 200 ml veya PEF değerinde %15 iyileşme olması pozitif kabul edilir (69, 82).

Geç Reverzibilite Testi: Bronş obstrüksiyonu olan ve ciddi inflamasyonu olan bireylerde erken reverzibilite testi ile sonuç alınamayabilir. Bu sebeple hala astım şüphesi olan bireylerde astımın şiddetine göre 2-6 hafta süresinde uygun doz inhale veya 15 gün süre ile sistemik kortikosteroidler kullanılır. Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirilen SFT sonucuna göre FVC ve FEV₁ oranları %15 ve PEF değeri %20 artış göstermesi geç reverzibilite testi pozitif kabul edilir ve klinik olarak astım tanısını desteklemektedir (6, 77, 83).

2.7.3.4. Solunum Fonksiyon Değişkenliğinin Değerlendirilmesi (Bronkoprovokasyon Tesleri)

Astımın tipik özelliklerinden olan havayolu aşırı duyarlılığı, astım semptomları olduğu halde spirometre sonuçları normal değerlendirilen hastalarda inhale bronkokonstriktör uyarılarla hava yolu aşırı duyarlılığı (AHR) ölçülür (84, 74). Havayollarında daraltma meydana getirmesi için doğrudan (histamin, metakolin), dolaylı uyarılar (egzersiz, adenozin monofosfat (AMP), mannitol) kullanılmaktadır (83,84).

Bronşiyal hiperreaktivite test, testten önce ölçülen FEV₁ ve sonrasında protokole göre %20'lik bir düşüş elde edilene kadar provakatif doz (histamin ve metakolin) veya konsantrasyonlarda uyarıcı solunması içerir ve FEV₁ değeri her dozdan sonra tekrar ölçülür (83, 74). Bu testin sonucu pozitif olması her zaman astım tanısını göstermezken, inhale steroid kullanmamış hastanın testinin negatif olması astım tanısının dışlanmasında yararlıdır (6). Çünkü KOAH, atopik bireyler ve kistik fibrozis gibi akciğer hastalığı olan bireylerde de artan hava yolu aşırı duyarlılığı gözlenmektedir.

2.7.3.5. Alerjinin Değerlendirilmesi

Alerjik hastalıklar ve solunum semptomlarının varlığı ilk başta alerjik astımı düşündürse de astım tanısına özgü değildir ama alerji değerlendirilmesi için faydalı olabilir (65). Alerjisinin olduğu tahmin edilen hastaya Deri prick testi ve atopik durumu göstermesi amacı ile Spesifik IgE ölçümü alerji değerlendirilmesinde en sık uygulanan testlerdir. Fakat Spesifik IgE testi duyarlılığı daha az ve maliyeti daha fazla olduğu için daha az tercih edilir (74). Deri prick testinin sonuçlarına göre bireyin yaşam alanları da astım semptomlarını tetikleyecek faktörlerden uzak kalmasını sağlamak en büyük hedeftir (85).

2.7.3.6. Akciğer Grafisi

Astım hastalarında PA (posteroanterior) akciğer grafisi genel olarak normal değerlendirilir. Hastalığın atak dönemlerinde hiperinflamasyon gözlemlenir. Akciğer grafisi rutin kontrollerde ihtiyaç duyulmaz ancak diğer hastalıkları dışlamak amacıyla kullanılmaktadır (6).

2.8. ASTIMDA TEDAVİ VE TAKİP

Astımda tedavi yöntemi farmakolojik ve farmakolojik olmayan olmak üzere iki grupta ele alınmakta olup multidisipliner bir tedavi yaklaşımı olmaktadır (16). Bunlar, hasta eğitimi, ilaç tedavisi, sigara bıraktırma, Pulmoner rehabilitasyon, psikiyatrik destek, bulunduğu çevre kontrolü ve alerjenle temastan uzaklaşmadır (86).

2.8.1. Astımda Farmakolojik Tedavi

Astımda farmakolojik tedavinin amacı semptomları en aza indirmek ve havayollarında meydana gelen kronik inflamasyonu kontrol altında tutmaktır. Bu sebeple tedavide kullanılan ilaçlar semptom giderici ilaçlar ve kontrol edici ilaçlar olarak iki grupta incelenir (42).

Kontrol edici ilaçlar: Tedavide düzenli bir şekilde günlük ve uzun süre kullanılan ilaçlardır. Hasta haftada 3-4 kereden fazla ilaç gereksinimi duyuyorsa astımı kontrol altında olmadığı düşünülebilir ve rahatlatıcı ilaca gereksinim duyar. Kontrol edici ilaçlar da solunum yollarının çevresinde bulunan kasları gevşeterek uzun süreli rahatlamaya olanak sağlar.

Bu grupta kullanılan ilaçlar;

∇ İnhaler ve/veya oral kortikosteroidler,

∇ Uzun etkili β_2 agonistler (LABA),

∇ Uzun etkili antikolinergikler (LAMA),

∇ Kısa etkili teolofinler,

∇ Lökotrien reseptör antagonistleri bulunmaktadır (87).

Yapılan çalışmalarda en etkili kontrol edici ilaç inhale steroidlerdir (65). Anti-inflamatuar etki sayesinde hastalığın alevlenme riskini azaltır, semptomlarını kontrol altında tutar ve kişinin yaşam kalitesini artırır (88, 89).

Rahatlatıcı ilaçlar: Astım atakları sırasında semptomlara kısa sürede hızlı etki göstererek azalmasına yardımcı olur. Egzersizle tetiklenen bronkokonstriksiyonu azaltarak nefes darlığını önlemeye yardımcı olur (90).

Bu gruptaki ilaçlar;

▽ Kısa etkili β_2 agonist inhalasyonu (SABA),

▽ Kısa etkili antikolinergik inhalasyonu (SAMA)

▽ Kısa etkili teofilinler yer alır (6).

Astım hastaları semptom varlığı olmasa bile ilaçlarını düzenli kullanmaları gerekmektedir. İlaçlar düzenli kullanıldığında havayollarındaki inflamasyon kontrol altında tutulabilir, SFT sonuçları düzelebilir, bronş hiperreaktivitesi azalır. Fakat ilaçlar düzenli kullanılmaz ise inflamatuvar süreç tetiklenerek hastalığın seyri bozulmaya başlar ve semptomlar yeniden oluşur (91).

Astım semptomlarının şiddeti kişiden kişiye ve değişen zamanlarda farklılık gösterir. Bu yüzden de tedavi hastalığın şiddetine göre planlama yapılması önemlidir. Hastalığın semptomlarına dikkate alınarak ve hastalığın şiddetine uygun tedavi planlamasına ‘basamak tedavisi’ adı verilir (92).

2.8.1.1. Basamak Tedavisi

Basamak tedavisi hastanın semptomlarının şiddetine ve durumuna göre ayarlanması gerektiği için tedaviye en uygun basamaktan başlamalıdır. Hastalığın semptomları ve durumu kontrol edilemez ise bir sonraki basamağa geçilmelidir. Tedavide en az üç ay boyunca hastalığın semptomları veya hastanın durumu kontrolü sağlamış ise bir basamak öne geçilir. Tedavi en düşük doz ilaç tercih edilerek başlanır (16).

Birinci Basamak: Hastalarda çok sık semptom görülmediği için kontrol edici tedaviye ihtiyaç yoktur. Semptom varlığında semptom giderici olarak hastaya hızlı etkili β_2 agonist (bronkodilatör) kullanılır. Hastalar da 3 ay boyunca birden fazla kısa etkili bronkodilatör kullanımına ihtiyaç oluyorsa ve ataklar arasında PEF değerinde azalma olmuş ise bir sonraki basamağa geçilir (93, 94).

İkinci Basamak: Bu basamakta bulunan hastaların hastalığı kontrol altında tutabilmesi için düzenli kontrol edici tedavi önerilmektedir. Bu basamakta mukozal ödem semptomların ortaya çıkmasına sebep olur. Hastanın solunum sistemi muayenesinde artmış solunum sesleri

ve/veya raller dinlenebilir. Bu evrede ilk olarak düşük doz İKS, yetersiz kalınması durumunda semptomu gideren kısa etkili beta2 agonisti dahil edilebilir. Hastaların devamlı İKS kullanması semptomların kontrol tutulmasını sağlar, atak ve hastaneye yatış oranlarında azalma sağlar (95,96)

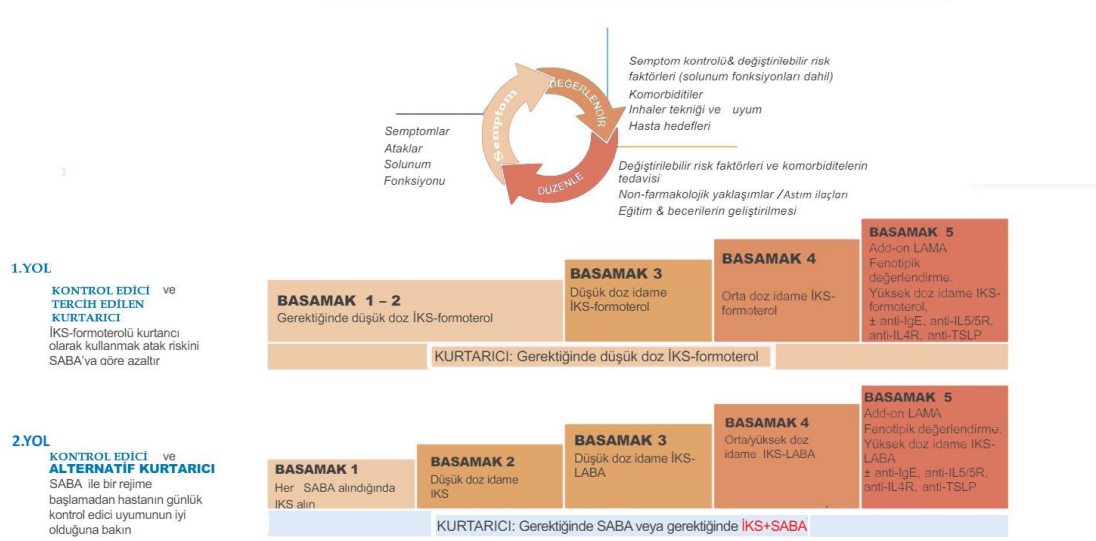
İnhaler steroidlere bağlı ses kısıklığı ya da lokal yan etkiler oluşan hastalarda ilaç kullanımı sonrası ağızlarını yıkamaları önerilir ve/veya lökotrien reseptör agonisti kullanılabilir (96).

Üçüncü Basamak: Orta derece hafif persistan astımlı hastalarda geçmeyen öksürük, atılamayan sekresyon ve eforla artan nefes darlığı gibi semptomları vardır. Bu basamakta bulunan astımlı hastanın altta yatan sebebi bronşial hipersekresyon ve mukozal ödem olarak görülür. Hastada görülen bu semptomlar genellikle bronkospazm ile ortaya çıkar. Bu basamakta hastaya birinci adım olarak düşük doz inhaler steroide ek olarak LABA kombinasyonudur. Kombinasyon tedavisinin yerine diğer seçenek ise orta doz inhaler kortikosteroid kullanılabilir (97).

Tedaviye günlük olarak 3- 4 doz olmak üzere semptom giderici SABA ilaçlar da eklenebilir (92).

Dördüncü Basamak: Başta nefes darlığı olmak üzere, uzun süredir geçmeyen öksürük, atılamayan sekresyon semptomlarına sahip hastaların günlük yaşam faaliyetleri kısıtlanmaktadır. Ağır persistan grubunda olan hastalarında ilaçla tedavisi ile kontrol altına alınması oldukça zordur. Bu aşamadaki tedavide birden fazla ilaç kombine kullanılabilir. Hastalara yüksek dozda İKS + LABA ek olarak semptom giderici grupta yer alan SABA önerilerek hastanın durumu gözlemlenir (97, 92).

Beşinci Basamak: Günlük yaşam aktiviteleri kısıtlanmış, kontrol altına alınamayan hastalarda 4. basamak tedaviye ek olarak hastaya oral kortikosteroid önerilir. Semptomları kontrol altına alabilecek kadar yüksek dozda Oral kortikosteroid kullanılır. Hastalığın seyri kontrol altına alınınca oral kortikosteroid dozu azaltılarak semptomların ve seyrini kontrol altında tutacak doza kadar düşürülür ve en düşük doz belirlenir (98).



Şekil 2.4: Astım basamak tedavisi (98)

2.8.1.2. Atak Tedavisi

Astım ataklarının artmasına neden olan belirtilerin şiddetinin artması ve/veya semptomlarla orantılı solunum fonksiyonlarında kötüleşme durumu olarak adlandırılabilir (99). Astım atağı tedavisinde havayolu obstrüksiyonunu hızlı bir şekilde rahatlatmak, hipoksemiyi engellemek, ortaya çıkabilecek atakları engellemek, hastanın atak sırasında ve sürecinde bu durumu nasıl yönetmesi gerektiği hakkında hasta eğitimi içermektedir (100).

2.8.2. Hasta Eğitimi

Hasta eğitimi pulmoner rehabilitasyonun önemli parçasından birisidir. Hastaya astım hastalığının tanımı, nedenleri ve semptomları tetikleyen etkenler, kullanılan inhaler ilaçlar ve bu ilaçların nasıl kullanıldığı hakkında bilgi verilmektedir (101). Hastalığı tanımak kişinin astım kontrolünü sağlamasına ve tedaviye yardımcı olur (102). Hastalara eğitim içeriği olan ilaçların doğru kullanımı, fiziksel aktivite, sigarayı bırakma, beslenme ve oksijen tedavisi olan broşür veya kitapçık verilmesi faydalı olabilir (102).

2.8.3. Astımda Non-Farmakolojik Yaklaşımlar

Tablo 2.4: Astım’da non-farmakolojik yaklaşımlar (41, 98)

Non-Farmakolojik Müdahale	Etkileri
Aerobik Egzersizler	Solunum fonksiyonları üzerine aerobik egzersizlerin faydalı etki göstermediği bildirilmektedir fakat oksijen tüketimi maksimum iş yükü ve maksimum kalp hızından aerobik egzersiz programlarının anlamlı değişimleri görülmektedir. Astım hastalarında kardiyopulmoner etkinliği artırdığı için rehabilitasyonun bir parçası olarak aerobik egzersizler günlük yaşam tarzı alışkanlıkları olarak görülmelidir. Fizyoterapist eşliğinde kişiye özel ve astımın derecesine göre aerobik egzersiz programları verilmelidir.
Solunum Egzersizleri	Solunum egzersizleri solunum kaslarının kuvvetini artırır, kişinin yaşam kalitesini iyileştirir, astım semptomlarını ve bronkodilatör ihtiyacını azaltmaya yardımcı olabilir. Buna rağmen solunum egzersizleri solunum fonksiyonlarının üzerine etkisi az olduğu bilinmektedir.
Diyet	Yapılan araştırmalara göre yüksek miktarda sodyum bulunduran diyet programlarının bronş hiperreaktivitesi artırdığı gösterilmekte fakat sodyum tüketiminin azaltılması astım belirtilerine etkisi azdır düşük magnezyum içeren diyetler astım prevelansında artma sağlarken yüksek miktarda magnezyum alımı bronş hiperreaktivitesi azaltır ve astımı olan hastaların solunum fonksiyonlarını iyileştirmektedir.
Aşılama	Respiratuar infeksiyonlar astım semptomlarını şiddetlendirip astım kontrolünde ve tedavisinde olumsuz etkilediği için astım hastalarında solunum infeksiyonlarına karşı aşılama önerilmektedir.
Manipülatif tedavi ve mobilizasyon teknikleri	Astım hastalarında beden mobilizasyonu ve manipülasyon uygulamalarını astım semptomları ve yaşam kalitesi üzerine faydalı etkileri olabileceği söylenilmektedir.
Sigara bıraktırma	Havayollarında meydana gelen kronik inflamatuvar etkenlerinden biri olan sigara, astım semptomları olumsuz etkiler.
Vücut ağırlığının kontrolü ve kilo verme	Beden kütleindeki artışın solunum semptomlarına ve akciğer fonksiyonlarına olumsuz yönde etkisi beden ağırlığının kontrolü ile azaltılabilir. Obezitenin bedendeki inflamatuvar etkisi göz önüne alınarak inflamatuvar sürecin azalması için beden ağırlığı azaltılabilir.
Tetikleyici faktörlerden kaçınma	Astımda tetikleyici maruziyetten uzaklaşma astım kontrolünün önemli bir adımıdır. Bunu sebebi astımda akut alevlenmelerin ve solunum semptomlarını şiddetlenmesi genellikle tetikleyici faktörlere maruz kalmakla ilişkilendirilmektedir.

2.8.4. Pulmoner Rehabilitasyon

2013 yılında Amerikan Toraks Derneği (ATS), Avrupa Solunum Derneği (ERS), Amerikan Kardiyovasküler ve Pulmoner Rehabilitasyon Derneği (AACVPR), Obstrüktif Akciğer Hastalıkları için Küresel Yaklaşım (GOLD) görüşlerine göre; pulmoner rehabilitasyon (PR); farmakolojik tedavi yöntemleri ile birlikte egzersiz dayanıklılığında azalma, yaşam standardında azalma ve günlük aktivitelerinde kısıtlama olan kronik solunum yolu hastalıklarında uygulanan komponenttir (101, 102).

Pulmoner rehabilitasyon programı, hasta eğitimi, egzersiz eğitimi ve psikolojik destekten oluşan amacı, bireylerin yaşam kalitesini arttırmak ve semptomları kontrol altında tutmak olan kombinasyondur. PR, hastanın ihtiyaçları doğrultusunda doktorlar, fizyoterapistler, hemşireler, diyetisyen ve psikologdan oluşan multidisipliner bir yaklaşımdır (102).



Şekil 2.5: Pulmoner rehabilitasyonun yaşam kalitesi üzerine etkisi (103)

2.8.5. Pulmoner Rehabilitasyonda Değerlendirme

Fizyoterapist, hastanın genel durumu, hastalığın şiddeti, astımın kontrol altında olup olmadığını, aşağıda belirtilen değerlendirme sonuçlarını göz önüne alarak kişiye özel bir program çizer ve uygular.

- ✧ Solunum sıkıntısının derecelendirilmesi
- ✧ Solunum tipi ve frekansı
- ✧ Solunum fonksiyonlarının ve kas gücünün ölçülmesi
- ✧ Göğüs ekspansiyonunun değerlendirilmesi
- ✧ Antropometrik ölçümler

- ✧ Postür, esneklik ve eklem hareketliliğın değerdendirilmesi
- ✧ Periferik kas kuvvetinin ölçülmesi
- ✧ Fonksiyonel kapasite
- ✧ Günlük yaşam kalitesi
- ✧ Günlük yaşam aktivitelerinin değerdendirilmesi (104, 105).

2.8.6. Pulmoner Rehabilitasyonda Tedavi Yöntemleri

Hastane yatış döneminde ya da ev rehabilitasyonu için fizyoterapi alması önerilen hastaların, kişiye uygun pulmoner rehabilitasyon programı düzenlenmektedir. Bunlar;

A. Solunum Egzersizleri

Diyafram Solunumu: Solunum kaslarının en önemlisi diyafram kasıdır. Astım atağı yaşayan hastada solunum kas aktivasyonu %70'dir. Diyafram solunumunun amacı, solunum frekansını ve dakika ventilasyonu azalması ile tidal volümün artmasını sağlamaktır (106). Hasta rahat bir şekilde sırtüstü pozisyonda dominant el abdominal bölgede diğer el göğüs kafesinde olacak şekilde burundan nefes alırken karnını şişirip ağızdan nefes vermesi ile karın içeri çökmesi ile geri bildirim sağlanarak uygulanmaktadır.

Büzük Dudak Solunumu: Hasta rahat edebilecek pozisyonda olup hava yolu kollapsını önlemek amacıyla burundan aldığı nefesi, nefesi vermesi esnasından dudaklarını hafif açık olacak şekilde büzmesi ile yapılmaktadır.

Büzük dudak solunum sırasında yardımcı solunum kas aktivasyonu artması ile solunum hızı azalır, oksijen saturasyonu artar böylece dispne algısı azalır (107).

Maksimum İspirasyonda Tutma Tekniğı: hasta yavaş ve derin bir solunum yaparak yaklaşık 3 sn sürdürüldüğü solunum egzersizidir. Gerekli oksijen oranını düzeltir (108).

Segmental Solunum (Lokal Ekspansiyon) Egzersizleri: Göğüs duvarında proprioseptif uyarıdan faydalanarak bölgenin daha iyi havalanmasını sağlamaktır. Bu uygulama ile alveolar ventilasyonu artmasını sağlamaktır. Bu teknik bilateral, ünilateral, posterior bazal ekspansiyon ve apikal egzersizler olarak da bilinmektedir (109).

B. Gevşeme Egzersizleri

Hasta gevşeme pozisyonlarından birisini uygularken kontrollü diyafragmatik solunum yapması istenir. Gevşeme pozisyonları;

- ☞ sırtüstü yüksek yatış
- ☞ yüksek yatış
- ☞ masa destekli öne doğru oturma
- ☞ kollar destekli sandalyede öne doğru oturma
- ☞ destek alarak ayakta durma (110, 111, 112, 113)

Gevşeme egzersizlerinin amacı, anksiyete ve dispne skorlarında azalmaya sebep olması ile doğru orantıda solunum frekansında da azalmada anlamlı sonuçlandırılmıştır (114).

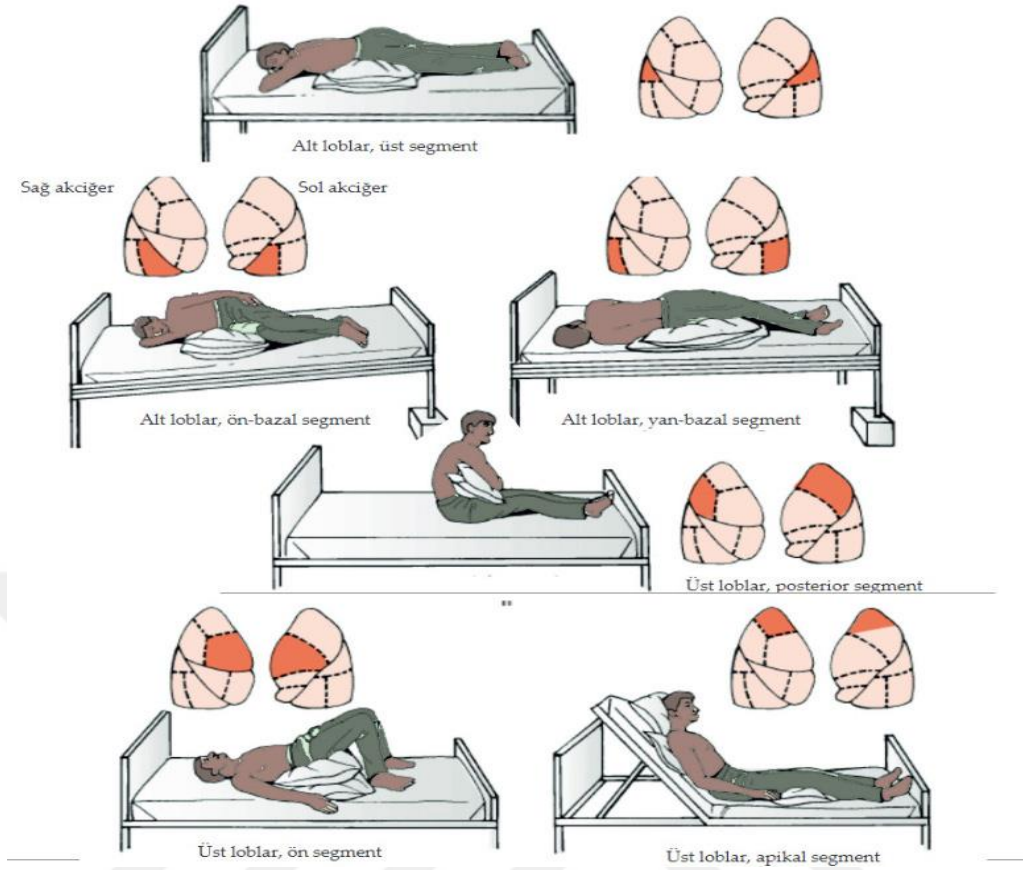
C. Bronşial Hijyen Teknikleri

Öksürük, Solunumsal egzersiz, postüral drenaj, manuel uygulamalar ve zorlu ekspirasyon tekniklerini kapsamaktadır. Çalışmalara göre göğüs fizyoterapisi uygulamaları balgam miktarı (> 30 ml/gün) fazla olan hastalarda etkili olduğu görülmektedir (115, 116).

Postüral drenaj: PD, etkilenen akciğer lob/ segmentlerinden graviteyi kullanarak sekresyonların hareket etmesi ve çıkarılması için hastaya uygulanan pozisyonlama metodudur. Mukus, yukarı yönde hareket eder ve öksürerek dışarı atılır (112, 111).

PD dezavantajları;

- Verimli sonuçlar alınabilmesi için özel yatak gerekmektedir.
- Tedavi süresi hastanın her bir alandaki sekresyon miktarına ve drene edilecek bölge sayısına göre uzayabilmektedir (117).



Şekil 2.6: Postürel drenaj beden pozisyonları

Manuel Uygulamalar

Perküsyon: Göğüs duvarının ritmik hareketler ile uyarılmasıdır (111, 118). El kubbe şeklinde inspiryum ve ekspiryum boyunca uygulanır (117).

Vibrasyon: Ekspirasyon boyunca göğüs duvarı üzerine eller üst üste yerleştirilerek hafif ve orta şiddette basınç uygulanırken titreşim yaptırılmasıdır. Akışkan sekresyonların vücuttan atılmasında etkili bir yöntemdir (111, 118).

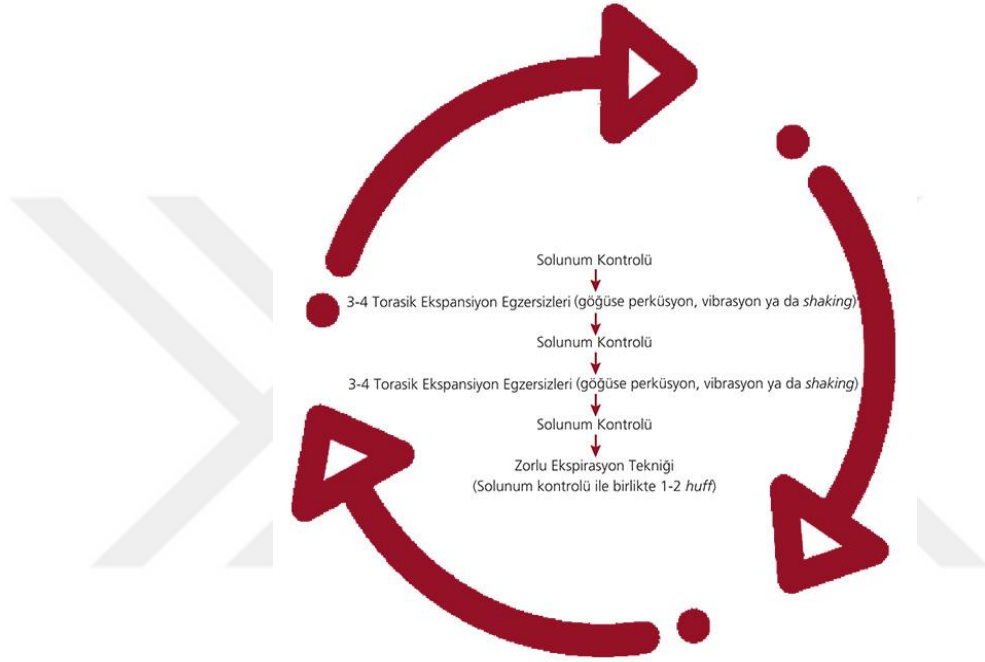
Shaking: Vibrasyon ve shaking 2-3 ekspiryum fazı boyunca uygulanmaktadır (119). Shaking, aktif tüberküloz, ağır hemoptizi ve akut plöritik ağrı' da uygulanması kontroendikedir (112).

Öksürme: Göğüs fizyoterapisinin önemli ve etkili bir yöntemi öksürme ve zorlu ekspirasyon büyük hava yollarındaki sekresyonları temizleyen mekanizmadır (117). Hasta derin bir nefes alır abdominal kasları kasar böylece sekresyonu atabilmesi için proksimale doğru hareket etmelerini sağlamış olur ve art arda 2 kez öksürür ve bir sonraki öksürme için derin nefes alır (120, 121, 122).

Zorlu Ekspirasyon Tekniği (Huffing): Bronş hiperreaktivitesi olan hastalarda bu teknik bronkospazma neden olabilir (123). Nefes kontrolü ve spazmın gevşeme süresi boyunca uygulanan bir ve/veya iki zorlu ekspirasyon manevrasdır.

Pozitif Ekspiratuar Basınç (PEP): 10-20 cmH₂O pozitif ekspiratuar basınçla solunum yapmak tanımlanmaktadır (124).

Aktif Solunum Döngüsü Tekniği (Active Cycle Breathing Technique):



Şekil 2.7: Aktif solunum döngüsü (124)

2.8.7. Egzersiz Eğitimi

Egzersiz toleransı artırılmaya çalışılır. Hastanın çevresi ve ev ortamı düzenlenerek ev egzersiz programı verilir.

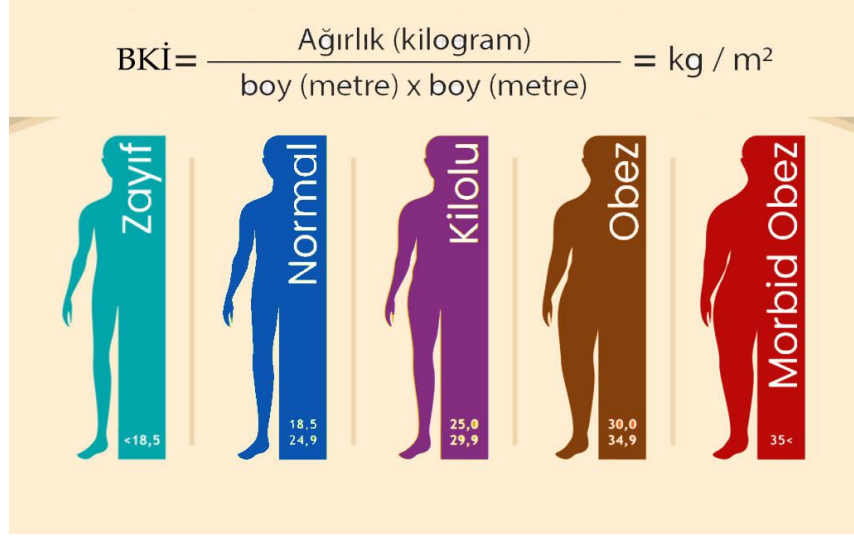
Tablo 2.5: Egzersiz eğitimi (125,126).

Egzersizler	Özellikleri
☞ Germe egzersizi	Eklem hareket açıklığının korunması ve yumuşak dokularda uzama
☞ Gevşeme egzersizi	Kasların gevşemesinde yardımcı olmak amacı ile yapılan bir egzersiz tekniğidir.
☞ İzotonik	Normal eklem hareketi izotonik egzersize verilebilecek bir örnektir. Bu teknikteki amaç, kuvveti sabit tutarak kasın hareket sırasında uzayıp kısılmasıdır.
☞ Dirençli	Kum torbası, elastik bant veya özel cihazlar ile dinamik veya statik kas kasılmasına bir kuvvetle karşı konulması ile yapılan bir egzersizdir.
☞ Aerobik	Dolaşım ve solunum sisteminin dayanıklılığını artıran, bölgesel olarak büyük kasların ritmik ve dinamik olarak kasıldığı egzersizlerdir. Örneğin; yüzme, tempolu yürüyüş vb.
☞ Kalistenik	Kişinin kendi beden ağırlığı ile yaptığı egzersiz tekniğidir.
☞ Solunum	Kişinin solunum kapasitesini arttırmak için uygulanan nefes teknikleridir. Örneğin; derin nefes, büzük dudak solunumu, bölgesel solunum vb.
☞ Solunum Kas Eğitimi	Taşınabilir yardımcı cihazlar yardımı ile maksimum inspiratuar basıncın ve ekspiratuar gücün artırılması için yapılan bir uygulamadır.
☞ Denge	Statik ve dinamik denge olmak üzere iki alanda incelenir ve buradaki amaç dengenin düzenlenmesine korunmasıdır.

2.9. OBEZİTE

2.9.1. Obezite Tanımı

Dünya sağlık örgütü (DSÖ), obeziteyi beden sağlığını olumsuz yönde etkileyen yağ kütleindeki artış olarak nitelemektedir (127). Ayrıca obezite, vücuda besinler yolu ile alınan besin öğelerinin oluşturduğu gücün harcanan güçten fazla olması ile meydana gelen ve vücutta oluşan yağ kütlelerinin artması ile nitelendirilen kronik hastalıktır (128, 127). Obezite derecelendirilmesi BKİ göre değerlendirilmektedir. BKİ yetişkinlerde görseldeki şekilde nitelendirilmiştir (14).



Şekil 2.8: BKİ şablonu

Obezite vücudumuzda tüm organ ve sistemleri etkilemektedir (129). Örneğin kilo artışı ile oluşan yağ dokusu diyafram solunumu esnasında göğüs duvarına bası oluşturarak solunum hareketini kısıtlamakta ve bu kısıtlama hava yollarında azalmaya bu da solunum hacmini ve akciğer kapasitesini azaltmaktadır (130).

2.9.2. Obezite Prevelansı ve Epidemiyolojisi

Obezitenin dünyadaki sıklığı 2030 yılına kadar %50 ulaşacağını ve özellikle gelişen ve/veya gelişmiş ülkelerde daha sık olduğu görülmüştür (131). Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Risk Faktörleri İş birliği (NCD) tarafından yürütülen çalışmaya göre dünya çapında 18 yaşından büyük kişilerde yaşa bağlı obezite prevelansı 1975 yılından itibaren hem erkeklerde hem de kadınlarda yükselmiştir (132). 2011-2012 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health And Nutrition Examination Survey III, NHANES III) çalışmalarına göre; 20 ve üzeri yetişkinlerin %34.9 ve yaş grubu 2-19 arasında bulunanların %16.9 ile obez olduğu bildirilmektedir (14). 1997-1998 yıllarında Türkiye’de yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP I) değerlendirilmesinde obezite prevelansı %22.3 iken 2009-2010 yıllarında TURDEP II çalışmasında bu oran yaklaşık %35 olarak bildirilmiştir (133,134).

Türkiye istatistik kurumu (TÜİK) 2016 raporlarına göre ise 15 yaş üzeri bireylerin %19.6 iken TÜİK 2019 verilerinde 15 yaşın üzerindeki bireylerde oran %21.1 olarak artmıştır. Cinsiyet dağılımına göre ise kadınların % 24.8’i erkekler de ise %17.3’ü obez’dir (135, 136).

Ekonomik Kalkınma ve İş birliği Örgütü'nün (OECD) 2021 raporu sonuçlarında Türkiye'de kilolu ve obez prevalansı %56.1 olarak aktarılmıştır (137).

2.9.3. Obezite İlişkili Hastalıklar

Obezite mortaliteyi artırmakla birlikte birçok kronik hastalığın görülmesinde artışa sebep olur. Obeziteye eşlik eden hastalıklar aşağıdaki tablodaki belirtilmiştir (14, 138, 139).

Tablo 2.6: Obezite ile ilişkili hastalıklar (138, 139)

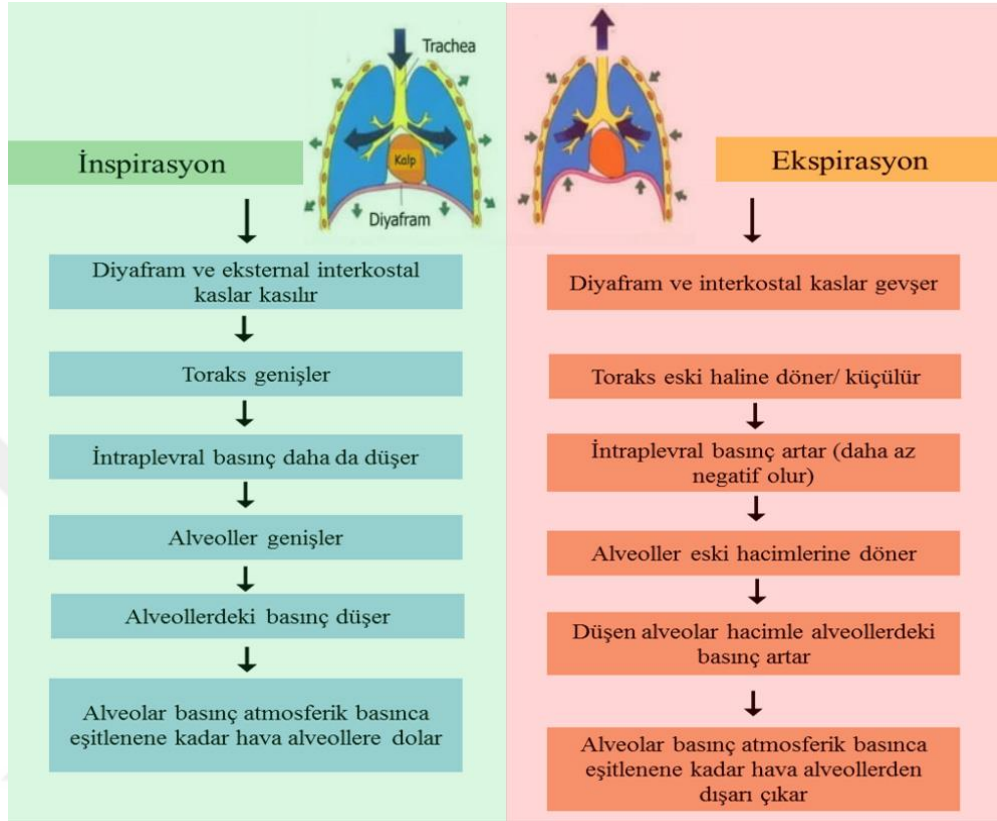
Pulmoner	Obstriktif uyku apne sendromu ve astım
Gastrointestinal	Herni,
Üriner	Üriner stres inkontinansı
Kardiyovasküler	Kalp hastalıkları, hipertansiyon, SVO
Metabolik	Tip 2 diyabet, insülin direnci
Hormonal	Mens bozuklukları, Polikistik over sendromu
Romatolojik	Osteoartrit, tuzak nöropatileri, immobilité
Psikolojik ve Sosyal	Özgüvende azalma, anksiyete ve depresyon artma, sosyal yaşamdan uzaklaşma
Kanser	İnce bağırsak, safra, karaciğer, rectum, kolon, böbrek, lösemi, pankreas, özefagus,
Çeşitli	Cilt enfeksiyonları, selülit, intertigo, anestezi komplikasyonları

2.9.4. Obezite ve Solunum Sistemi

Obezite farklı sistemleri etkileyen bir kronik hastalıktır. Bu sistemlerden birisi de solunum sistemleridir. Obezite solunum sistemlerindeki bu etkiyi; solunum mekanizması, akciğer hacimleri, solunum kasların direnci, solunum kontrolü, gaz difüzyonu ve egzersiz kapasitesini olumsuz etkileyerek göstermektedir. Bu yüzden obez bireylerin hastanelere başvurma nedenlerinden en sık görüleni nefes darlığı ve çabuk yorulmadır. Beden kilo artışı ile oluşan yağ kütleindeki artış toraks ve göğüs duvarının dayanma gücünü direkt olarak etkiler. Bu yağ kütleindeki artış göğüs kafesi ve diyafram solunumu esnasında göğüs duvarına bası oluşturarak solunum hareketlerini kısıtlar bu da akciğerleri çevreleyen zardaki basıncın artmasına ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azalmasına rol oynar (140, 141). BKİ artması ile ekspiratuar rezerv volüm (ERV) azalır bundan dolayı obezlerdeki FRK'nin azalmasının önemli sebeplerinden birisi de ERV'nin azalmasıdır (142).

2.9.5. Obezite ve Solunum Mekanikliği

Akciğerlere havanın dolması (inspirasyon) ve akciğerlerdeki havanın dışarıya boşaltılması (ekspirasyon) hareketini sağlayan tüm mekanizmaya ‘solunum mekaniği’ denir.



Şekil 2.9: İnspirasyon /ekspirasyon fazında meydana gelen değişiklikler.

2.9.5.1. Komplians

Komplians akciğerlerin ve göğüs duvarı çevresinin artması kabiliyetidir. Obezite-hipoventilasyon sendromu (OHS) olan obez bireylerde total akciğer kompliyansı azalmıştır (143, 39). Bunun sebebi artmış yağ dokusunun göğüs duvarına ve karına uyguladığı baskıdan dolayı dokuların eski haline gelme becerisindeki yükü artırarak kompliyansının azalmasına neden olmasıdır (144).

2.9.5.2. Rezistans

Solunum esnasında hava yolunda basınç değişimleridir. Obez bireylerde BKİ artış ile hava yolu rezistansı doğru orantılı olarak artmıştır. Obez kişilerde yatar pozisyonda rezistans artışının daha fazla olduğu ve bu kişilerde bronşlardaki dayanıklılığın artması sebep olarak bildirilmektedir (143,145).

2.9.5.3. Solunum Kas Fonksiyonları

Obez bireylerde yağ dokusundaki artma sebebi ile diyafragmanın aşırı gerilmesiyle kas gücünde ve fonksiyonlarında azalma meydana gelmektedir. Solunum kaslarının fonksiyonlarını yerine getirememesinden dolayı solunum işi artar ve bu da kas yorgunluğu olarak ortaya çıkar (39). Obez bireylerin sağlıklı bireylere göre solunum frekansı yaklaşık %40 daha fazladır. Obez bireylerde ekspiryum süresinde kısalmalar gözlenmektedir bunun sebebi artmış solunum yükünü karşılamak amacı ile solunum paternlerini değiştirmektedir (39). Obezlerde ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu çok sık görülmektedir. Ventilasyon akciğerin üst loblarında baskın olurken, perfüzyon ise alt lobunda dominant görülmesinden dolayı çelişen ventilasyon- perfüzyon ve/veya solunum yetmezliği oluşmaktadır.

2.10. ASTIM VE OBEZİTE

Obezite ve astım klinikte yaygın görülen durumlardandır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda obez bireylerde ve kilolularda astım prevalansın da artış olduğu gözlenmektedir (146,147). Astım ve obezite arasındaki ilişki tam olarak bilinmese de obezite astım fenotipinin çeşitli yollarla etkileyebilir. Obezite, akciğerler üzerine direkt mekanik etki, immün yanıtı artırarak ve genetik mekanizmalar olası faktörler olarak etkileyebilmektedir (148).

2.10.1. Obezitenin Mekanik Etkileri

Obezite abdominal bölge ve torasik boşlukta yağ birikiminin artması ile göğüs duvarına bası oluşturarak diyafram solunumu esnasındaki hareketi kısıtlar ve akciğer kapasitesi azalır böylece solunum hacmini azaltarak solunum sistemindeki mekanik etkiyi gösterir (149, 130).

BKİ ile ERV ters orantılıdır. Obez bireylerde akciğer kapasitesi'nin azalmasının önemli nedeni, ERV azalmasıdır. Normal ekspirasyondan sonra derin ekspirasyon ile atılan hava volümü (ERV) azalması ve FRK azalmasına rağmen total akciğer kapasitesinde (TAK) gözle görülür değişiklik gözlenmemektedir (150). Masif obez bireylerde FEV₁ ve FVC değerlerinde azalma gözlenmektedir (151,152). Diğer bir yandan obezite gastroözafagial reflüyü (GÖR) artırarak astım bulgularını tetiklediği belirtilmiştir (153).

2.10.2. Obezitenin İmmün Yanıtı

Obez bireylerde sistemik inflamasyonla ilişkili CRP, kan lökosit sayısı arttığı gösterilmiştir. Adipositler, IL-6 ve TNFα gibi üretimini ve depolanmasını sağlayarak çeşitli immün sistemi kontrol etme yeteneğine sahiptirler (154). Yapılan çalışmalarda leptin obez

bireylerde artan majör proteinlerden biridir. Bunun yanı sıra TNFa, IL-6 VE IL12 yapımını arttırdığı gösterilmiştir. İnflamasyonla karakterize astımda alerjene maruziyet arttıkça TNFa seviyeleri daha da artmaktadır. TNFa astımın karakteristik özelliği olan bronşiyal duyarlılığı artmasını sağlayan IL-5 sentezini artırır ve IL-4 yapımını uyarır. Viseral obezitede IL-6 arttığı gözlenmiştir. IL-6 hücrelerinin IL-4 vasıtası ile IgE üretiminde rol aldığı bildirilmiştir. Astımdaki hava yolunun yeniden yapılandırılmasında ana mediyatörün IL-6 olabileceği düşünülmektedir (19).

2.10.3. Obezitenin Genetik Etkileri

Astım obezite fenotipi için fizyopatolojik olarak birçok ilişkili mekanizma bulunmaktadır. TNFa, Leptin ve B2 adrenerjik reseptörler gibi bu fenotipin terapötik yanıtında rolü olduğu söylenmektedir (155).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. KATILIMCILAR

Çalışmamız, Ocak 2024-Haziran 2024 tarihleri arasında Şişli Kolan International Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda astım tanısı ile takip edilen ve tarafımıza yönlendirilen hastalar ile gerçekleştirilmiştir. Prospektif olarak planlanan çalışmamızın gerçekleştirilmesi için Atlas Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda 09.10.2023 tarihinde 08/07 karar no ile onay alındı (Ek 2). Çalışmaya katılan tüm bireyler çalışmanın amacı ve yapılacak uygulamalar hakkında bilgilendirildi. Atlas Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanan '*Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu*' imzalatıldı (Ek 4).

Çalışma astım tanısı alan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 50 hasta ile gerçekleştirildi. Çalışmanın bir grubunu astım tanısı almış obez bireyler, diğer grubunu ise aynı yaş grubundaki astım tanılı obez sınıflandırmasına girmeyen bireyler oluşturdu. Tüm değerlendirmeler iki gruba da uygulandı ve iki grup arasındaki farklar değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

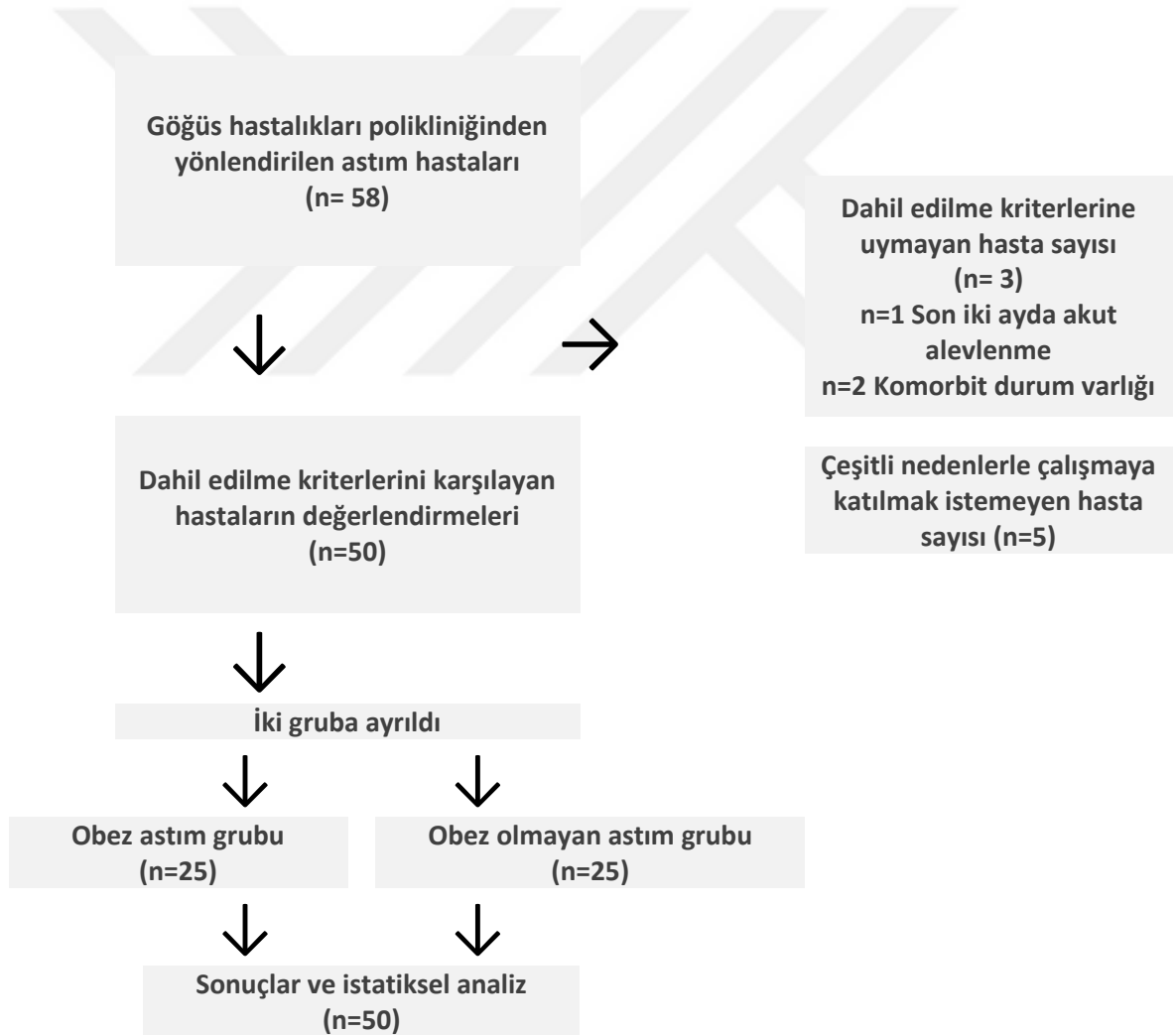
- ✂ Astım tanısı almış olmak
- ✂ 18 yaşından büyük olmak
- ✂ Türkçe okuyup anlayabilmek

Çalışmadan dışlanma kriterleri

- ✂ Son 3 hafta içinde viral enfeksiyon geçirmiş olmak
- ✂ Eşlik eden başka bir solunum sistemi hastalığına sahip olmak
- ✂ Şu an da devam eden veya son 1 yıl içerisinde düzenli bir egzersiz programına katılmış olmak
- ✂ Testlerin değerlendirilmesini etkileyecek ortopedik, kas- iskelet sistemi veya kardiyovasküler sisteme ait komorbid durumlara sahip olmak.

3.2. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜNÜN BELİRLENMESİ

G-power v3.1 programı (Universitat Kiel, Almanya) örneklem büyüklüğünün belirlenmesi amacıyla kullanıldı (156). Örneklem büyüklüğünün belirlenebilmesi için çalışmada ölçülen değişkenler arasından 6DYT mesafesi (6DYTM) temel alındı ve KOAH hastalarında obezitenin fonksiyonel kapasite üzerine etkisini inceleyen bir makalenin sonuçları kullanıldı (157). Çalışmada, KOAH'ı olan obez bireylerin 6DYTM'si 342 ± 79 m, obez olmayan KOAH hastalarının 6DYTM'si 407 ± 75 m olduğu ve gruplar arası fark değerinin etki büyüklüğünün (Cohen's d) 0,843 olduğu göz önünde bulundurulduğunda, çalışmamızda da gruplar arasında benzer etki büyüklüğüne sahip bir fark elde edileceği varsayılarak her bir gruba en az 24 hasta alınması gerektiği hesaplandı.



Şekil 3.1: Akış şeması

3.3. DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

Çalışma da yapılacak olan tüm değerlendirmeler Şişli Kolan International Hastanesi'nde Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda astım tanısı ile takip edilen ve tarafımıza yönlendirilen hastalar değerlendirildi.

3.3.1. Demografik Değerlendirme Formu

Hastaların kilo, yaş, boy değerleri kaydedilip, BKİ (kilo(kg)/boy² (m²)) hesaplanmıştır. Özgeçmiş, astım tanı yılı, ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar ve semptomları (öksürük, nefes darlığı, balgam) kaydedildi. Hastalığın risk faktörlerini belirleyebilmek için sigara öyküsü kaydedilmiştir. Daha önceden fizyoterapi ve rehabilitasyon alıp almadığı kaydedildi (Ek 5).

3.3.2. Astım Hastalık Şiddetinin Belirlenmesi

Astım hastalık şiddeti havayolu obstrüksiyonuna, SFT sonuçlarına ve semptomlarına bakılarak;

↓ Hafif intermitan

↓ Hafif persistan

↓ Orta persistan

↓ Ağır persistan olarak 4 grupta incelendi (Ek 6).

3.3.3. Astım Kontrol Testi

AKT, hasta tarafından ve hasta yakınları tarafından cevaplanabilmesi kısa, anlaşılır ve kolay bir testlemedir. Anket'in 5'li likert cevabı ve 5 sorusu bulunmaktadır. Anketin her bir sorusunu cevabı minimum 5 puan alırken maksimum 25 puan alır. Testin sonuçlarında ise 25 puan astımda tam kontrol sağlandığı, 20-24 arası puan kısmi kontrol ve ≤19 puan astımın kontrolsüz olduğunu ifade etmektedir. AKT uysal ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır (158) (Ek 7).

3.3.4. Solunum Fonksiyon Testi (SFT)

Akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacı ile Care Fusion marka Spirometri cihazı kullanıldı. Test öncesi hastaların cinsiyet, yaş, boy, kilo değerleri cihaza kaydedildi. Test için uygun manevraları sağlayacak şekilde hasta oturma pozisyonuna alınarak burun klipsi ile nazal solunum yapması engellendi. Spirometri ağızlığı aracılığı ile tidal volümde inspirasyon-ekspirasyon uygulaması ile test yapılmaya başlandı. Test sırasında terapist komutu ile derin bir inspirasyon ardından en hızlı ekspirasyon yapması ve bu fazı 6 saniye boyunca kesintisiz

sürdürmesi istendi. Yapılan manevralar esnasında dilin ağızlık içine sokulmaması, öksürük olmamasına dikkat edildi. %95 tutarlı 3 testlemeden sonucunda elde edilen değerlerin en iyi olanı akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kullanıldı (159) (Ek 8).

Hastaların solunum fonksiyon testlerinde beklenen değerlerin yüzdesi hem de ölçüm olarak;

↳ FEV₁

↳ FVC

↳ FEV₁/FVC

↳ PEF (Tepe ekspiratuar akım hızı)

↳ MMEF₂₅₋₇₅ zorlu ekspiratuar akım %25-75 değerleri kaydedildi.



Şekil 3.2: Solunum fonksiyon testi

3.3.5. Akciğer Difüzyon Kapasitesi (DLCO)

DLCO değerlendirmek amacı ile test başlamadan hastaların yaş, cinsiyet, boy ve kilo değerleri Care Fisuon Cihazına kaydedildi. Kişi oturma pozisyonuna alındı ve burun klips yardımı ile nazal solunum yapması engellenerek uygun manevra pozisyonu sağlandı. Ağızlık aracılığı ile normal inspirasyon-ekspirasyon manevraları ile test başlandı. Hasta normal inspirasyon sırasında yavaş ve sonuna kadar ekspirasyon yaptı. Terapist komutu ile hızlı bir

inspirasyon ile vücuda karbonmonoksit (CO) girişı sağlandı ve burada 10 sn boyunca nefesi tuttu. Ardından tekrar sakin ve sonuna kadar ekspirasyon yaparak normal inspirasyon ve ekspirasyonla testi bitirdi. DLCO; ATS/ERS kriterlerinde karbon monoksit ve/veya helyum analizatörü ile beklenen yüzde değeri ve yapılan değerin yüzdesi DLCO kapasitesi olarak belirlendi (6) (Ek 9).



Şekil 3.3: Akciğer difüzyon testi

3.3.6. Fonksiyonel Kapasite

Hastaların fonksiyonel kapasite değerlerini belirlemek için ATS standartlarında 6DYT uygulandı (160). Hastalardan 30 m uzunluğunda belirlenen düz bir koridorda 6 dakika süresince tempolu olarak yürümeleri söylendi. Test uygulamaya başlanmadan önce test hakkında hastaya detaylı bir şekilde dispne, aşırı yorgunluk veya kendilerini iyi hissetmemeleri halinde dinlenebileceklerini ve dinlenme süresinin de test süresinin içine dahil olduğu aktarıldı. Hastalar teste başlamadan önce ve test sonra pulse oksimetre (Fingertip pulse oksimetre, Almanyaya) ile SpO₂ ve kalp hızı, solunum frekansı, dispne, yorgunluk düzeyleri ve bacak ağrısı skorları kaydedildi. Modifiye Borg Dispne ve Modifiye Borg Yorgunluk skalası ile hastanın yorgunluk ve dispne düzeyleri, Vizüel Analog Skala (VAS) ile bacak ağrısı 0-10 arasında puanlanma ile değerlendirildi. 6DYT mesafesi (6DYTM) m cinsinden kaydedildi (Ek 10).



Şekil 3.4: 6 dakika yürüme testi

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen verilerin analizinde SPSS 16.0 paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, ordinal ve nominal veriler ise sayı ve yüzde olarak verildi. Verilerin normal dağılım özellikleri Shapiro-Wilk testi ile belirlendi. χ^2 -testi ile niteliksel değişkenlerin analizi yorumlandı. Verilerin gruplar arasındaki fark değerleri, veriler normal dağılıma uygun ise Independent Sample T test, normal dağılıma uygun değil ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Sağlıklı popülasyon verileri ile karşılaştırmak için One Sample T testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişki değerlendirmesi, Pearson veya Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel olarak anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Yetişkin obez grup ve obez olmayan gruptaki hastaların klinik ve demografik özelliklerinin karşılaştırılması Tablo 4.1’ de verilmiştir. Gruplar arasında kilo ve beden kütle indeksi dışındaki parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.1: Yetişkin obez ve obez olmayan grupların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması.

	Obez Grup (n=25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Yaş (yıl)	42.84±13.13	38.88±12.69	0.218
Cinsiyet			
Kadın	17 (%68)	15 (%60)	0.556
Erkek	8 (%32)	10 (%40)	
Beden Kompozisyonu			
Kilo (kg)	95.08±21.33	68.53±11.21	<0.001
Boy (m)	166.60±8.36	168.28±8.65	0.600
BKİ (kg/m ²)	34.25±7.52	24.24±3.04	<0.001
Tanı süresi (yıl)	7.60±9.48	4.84±6.01	0.434
Sigara kullanım süresi (paket-yıl)	20.85±14.47	19.07±10.29	0.903
Alevlenme sayısı (Son 1 yıl)	1.48±0.65	1.68±0.69	0.270
Kronik Hastalık Varlığı			
Var	6 (%24)	3 (%12)	0.269
Yok	19 (%76)	22 (%88)	

cm: santimetre; kg: kilogram; BKİ: Beden kütle indeksi.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması Tablo 4.2’de verilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.2: Obez ve obez olmayan grupların sigara içme alışkanlıklarının karşılaştırılması.

	Aktif sigara içici	Sigara içmeyi bırakmış	Hiç sigara içmemiş	p değeri
Obez Grup	11(%44)	2 (%8)	12 (%48)	0.957
Obez Olmayan Grup	12 (%48)	2(%8)	11(%44)	

Sonuçlar n (%) şeklinde verildi.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının öksürük, balgam ve efor dispnesi semptomlarının karşılaştırılması Tablo 4.3’te verilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda fark bulunamadı ($p>0.05$).

Tablo 4.3: Obez ve obez olmayan grupların semptomlarının karşılaştırılması.

	Obez Grup (n = 25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Öksürük	11 (%44)	14(%56)	0.396
Balgam	5(%20)	7(%28)	0.508
Efor dispnesi	20(%80)	18(%72)	0.508

Sonuçlar n (%) şeklinde verildi.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının ilaç kullanım durumları karşılaştırılması Tablo 4.4'te verilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Tablo 4.4: Obez ve obez olmayan grupların ilaç kullanım karşılaştırılması.

	Obez Grup (n = 25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Sadece bronkodilatatör	6(%24)	4(%16)	0.067
Oral kortikosteroid	15(60)	21(%84)	
Bronkodilatatör+ kortikosteroid	4(%16)	0	

Sonuçlar n (%) şeklinde verildi.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının astım hastalık şiddeti ve astım kontrol testi skorlarının karşılaştırılması Tablo 4.5'te verilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Tablo 4.5: Obez ve obez olmayan grupların astım hastalık şiddetinin ve astım kontrol testi skorlarının karşılaştırılması.

	Obez Grup (n = 25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Astım Hastalık Şiddeti			
Hafif intermitan	13(%52)	14(%56)	0.833
Hafif persistan	5(%20)	3(%12)	
Orta persistan	6(%24)	6 (%24)	
Ağır persistan	1(%4)	2(%8)	
AKT	20.17±3.78	21.25±2.72	0.930

Sonuçlar $x \pm sd$ ya da n (%) şeklinde verildi.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının solunum fonksiyonları ve akciğer difüzyon kapasitesi karşılaştırılması Tablo 4.6’da verilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.6: Obez ve obez olmayan grupların solunum fonksiyonları ve akciğer difüzyon kapasitesi karşılaştırılması.

	Obez Grup (n=25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Solunum fonksiyonu			
FVC (lt)	3.48±1.24	3.52±1.02	0.614
FVC (% beklenen)	91.80±15.49	90.96±11.96	0.831
FEV ₁ (lt)	2.70±0.90	2.82±0.91	0.541
FEV ₁ (% beklenen)	84.52±13.30	84.72±13.62	0.763
FEV ₁ / FVC (%)	78.35±8.06	79.01±9.20	0.808
PEF (lt/sn)	5.68±1.93	5.72±2.13	0.907
PEF (% beklenen)	75.28±15.81	72.64±17.35	0.884
MMEF ₂₅₋₇₅ (lt/sn)	2.48±1.07	2.79±1.41	0.421
MMEF ₂₅₋₇₅ (% beklenen)	64.80±26.09	69.92±28.69	0.515
Akciğer Difüzyon Kapasitesi			
DLCO (% beklenen)	81.68±16.66	79.04±15.61	0.554

Sonuçlar $x \pm sd$ ya da (%) şeklinde verildi.

FVC: zorlu vital kapasite; FEV₁: 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuar akım; PEF: tepe ekspiratuar akım hızı;

MMEF 25-75: Maksimum ekspirum ortası akım %25-75; lt: litre; sn: saniye.

Obez ve obez olmayan astım hastalarının gruplar arasındaki ilişki Tablo 4.7’de verilmiştir. SpO₂ bitiş değerlerinde (p=0.045), SKB başlangıç (p =0.017) ve bitiş (p= 0.002) değerlerinde, solunum frekansı bitiş değerlerinde (P=0.002), dispne ve yorgunluk algısını başlangıç (p=0.004, p= 0.0.18) ve bitiş (p =0.010, p=0.026) değerlerinde, bacak ağrısının bitiş değerlerinde (p= 0.045) ve yürüme mesafesinde (p=0.038) istatistiksel anlamda bir fark bulundu.

Tablo 4.7: Obez ve obez olmayan grupların 6DYT testi değerlerini karşılaştırılması.

	Zaman	Obez Grup (n=25)	Obez Olmayan Grup (n=25)	p değeri
Kalp hızı (atım/dk)	Başlangıç	94.40±14.86	89.92±14.09	0.203
	Bitiş	116.56±22.07	111.48±18	0.197
SpO₂ (%)	Başlangıç	97.44±1.28	96.48±1.89	0.400
	Bitiş	95.92±4.74	96.68±2.86	0.045
SKB mmHg	Başlangıç	12±0.57	11.40±0.91	0.017
	Bitiş	13.08±1.32	12.04±1.48	0.002
DKB mmHg	Başlangıç	8.60±1.29	8.16±1.34	0.080
	Bitiş	9.68±1.34	8.92±1.15	0.058
Solunum frekansı (soluk/dk)	Başlangıç	15.76±1.92	14.92±1.70	0.099
	Bitiş	21.60±3.08	19.20±2.85	0.002
Dispne (M. Borg)	Başlangıç	0.35±0.61	0.010±0.020	0.004
	Bitiş	2.17±1.65	0.98±0.95	0.010
Yorgunluk(M. Borg)	Başlangıç	0.27±0.65	0.01±0.01	0.018
	Bitiş	2.33±1.93	1.15±1.45	0.026
Bacak ağrısı (VAS)	Başlangıç	0.01±0.01	0	0.153
	Bitiş	1.12±0.08	0.42±0.94	0.045
Yürüme mesafesi (m)		414.16±71.81	459.52±67.86	0.038

Sonuçlar x ± sd şeklinde verildi.

6DYT: 6 dakika yürüme testi; m: metre; dk: dakika; SpO₂: satürasyon yüzdesi; VAS: Vizüel Analog Skala M. Borg: Modifiye BORG *p<0.005

Beden kütle indeksi ile solunum fonksiyonu akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasitesi ile arasındaki ilişki Tablo 4.8’de verilmiştir. Beden kütle indeksi ve 6DYTM arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon saptandı ($r = -0.592$, $p = 0.028$).

Tablo 4.8: Beden kütle indeksinin solunum fonksiyonu, akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasitesi ile arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	r	p
BKİ ve AKT	-0.208	0.148
BKİ ve FVC (%)	-0.064	0.659
BKİ ve FEV₁ (%)	-0.077	0.594
BKİ ve FEV₁/FVC (%)	-0.098	0.497
BKİ ve PEF (%)	0.057	0.692
BKİ ve MMEF (%)	-0.156	0.279
BKİ ve DLCO (%)	0.199	0.165
BKİ ve 6DYTM	-0.592	0.028

Sonuçlar $\bar{x} \pm sd$ şeklinde yada (%) verildi.

AKT: Astım Kontrol Testi; BKİ: Beden kütle indeksi; m: metre; FVC: zorlu vital kapasite; FEV₁: 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuar akım; PEF: tepe ekspiratuar akım hızı; MMEF 25-75: Maksimum ekspiratuar akım %25-75; DLCO: Akciğer difüzyon kapasitesi; 6DYTM: 6 Dakika yürüme testi mesafesi

5. TARTIŞMA

5.1.TARTIŞMA

Erişkin astımlı bireylerde obezitenin solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi, fonksiyonel kapasite ve astım kontrolü üzerine etkisi belirlemek amacı ile yapılan bu çalışmayı 18-65 yaş arasında olan 25 obez 25 de obez olmayan astım tanılı 50 birey oluşturdu. Gruplar arasında kilo, BKİ, 6DYT (SpO2 bitiş değeri, SKB başlangıç ve bitiş, solunum frekansı bitiş dispne ve yorgunluk algısı başlangıç ve bitiş, bacak ağrısı bitiş ve yürüme mesafesi değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. BKİ ile sadece 6DYT mesafesi arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon bulundu.

Literatürde astımın çocukluk döneminde erkek cinsiyette daha sık gözlemlendiği yetişkinlik döneminde ise kadın cinsiyette daha sık gözlemlendiği belirtilmektedir (161). Bu fark erkeklerin akciğer hacminin kızlara göre daha küçük olması, hormonal ve genetik farklılıklar ile açıklanmaktadır. Yetişkin kadınlarda obezite ile birlikte yüksek oranda astım görülmesi; cinsiyet hormonları, menapoz ve temizlik ürünlerine ev içi maruziyetin daha yüksek olması gibi faktörlerin etkin olabileceğini düşündürmektedir. Luanardi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada astım hastalığına sahip kadınların oranının %76 (162). Johansson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların oranının %87,5 (163). Gibeon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadınların oranının %65 (164) ve Caruso ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise kadınların oranının %62 (165) olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ise obez grupta kadınların oranı %68, obez olmayan grupta kadın %60'tır. Bu duruma benzer olarak bizim çalışmamızda da literatürde verilen bilgiler ile uyumlu olarak astım prevalansının kadınlar arasında daha yüksek olduğu görülmüştür.

Kronik solunum sistemi hastalığına sahip bireylerde sigara kullanımının, tedaviye yanıtın azalmasına, semptomların şiddetinin artmasına, yaşam kalitesinin düşmesine, bronkokontraksiyona, FEV₁ oranında daha hızlı düşmelere yol açarak birçok yönden hastalık kontrolünü etkilemektedir (166, 167, 168). Astımlı bireylerde sigara içme oranının toplumun genelinde sigara içme oranı hemen hemen eşit olduğu bildirilmektedir. İngiltere ve Amerika'da yapılan bir çalışmada bu oranın %17-35'i arasında değiştiği bildirilmiştir. Gelişmişlik düzeyi yüksek olan toplumların da bulunduğu bu çalışmada sigara içen ve daha sonra bırakan astımlı hastaların oranının ise %22-43 olduğu belirlenmiştir (169). Astım hastalarının sigara içme durumunun sorgulandığı başka bir çalışmada katılımcıların %42'sinin hiç sigara içmediği, %17'sinin sigara içip bıraktığı ve %41'inin aktif olarak sigara içtiği vurgulanmıştır (170). Yazarlar; hiç sigara içmeyen hastalar ile daha önce sigara içmiş hastalar karşılaştırıldığında

semptom şiddetinin ve yıllık alevlenme sayısının daha yüksek olduğunu, SFT ve DLCO değerlerinin daha düşük sahip olduğunu belirtmiştir. Bizim çalışmamızda da obez astım grubundaki hastaların %44'ünün, obez olmayan astım grubundaki hastaların ise %48'inin aktif sigara içicisi olması literatürü destekler niteliktedir.

Kronik solunum sistemi hastalıklarında öksürük, hırıltılı solunum, dispne ve balgam en sık görülen semptomlardır. Astım ve KOAH'lı bireylerde yapılan iki çalışmada, yetişkinlerin %50'sinden fazlasında en az bir solunum semptomu olduğu ve astımlı bireylerde dispne ve öksürüğün en baskın semptomlar olduğu bildirilmiştir (171, 172). Bu semptomlar yalnızca hastalığa bağlı ölüm riskini artırmakla kalmaz, aynı zamanda kardiyovasküler mortalite ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile de ilişkilidir. Miravittles ve arkadaşları; kronik solunum sistemi hastalığı olan grupta hastalar tarafından en çok algılanan ve göğüs hekimi uzmanları tarafından hastaları en çok etkilediği düşünülen semptomları sorgulamışlardır. İki grup arasında verilen cevaplar incelendiğinde ortak olarak dispne, öksürük, yorgunluk ve balgam çıkarma semptomları bildirilmiştir (173). Bizim çalışmamızda literatürde verilen bilgiler ile uyumlu olarak tüm hastaların %76'sında efor dispnesi, %50'sinde öksürük ve %24'ünde balgam semptomu mevcuttur. Beden kütle indeksindeki artışın inflamatuvar süreci hızlandığı ve astım semptomlarını kötüleştirdiği de bilinmektedir (174). Literatürde obezite tanısı alan sağlıklı yetişkinlerde bile normal BKİ'si olan yetişkinlere kıyasla özellikle algılanan dispne şiddetinin daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır (175). Abdominal obezite ve dispne algısı arasındaki bağlantının potansiyel patofizyolojik açıklaması, abdominal bölgedeki yağlanmanın diyafram hareketinin kısıtlaması, solunum sistemi dinamiğinde değişikliğe neden olan pulmoner kan hacmini azaltması, dinlenme sırasında fonksiyonel rezidüel kapasitede ve egzersiz sırasında ekspirasyon sonu akciğer hacminde azalmaya yol açması olabileceği öne sürülmektedir. Obeziteyle ilişkili tüm bu solunum sistemine ait değişiklikler, dispneye neden olan diğer komorbiditelerden bağımsız olarak dispne algısında artışa neden olabilmektedir. Çalışmamızda efor dispnesi iki grupta da en fazla görülen semptom olmakla birlikte obez grupta görülme sıklığı (%80) obez olmayan gruba (%72) kıyasla daha yüksek bulunmuştur.

Obezitenin solunum sistemi üzerindeki etkisi toraks ve abdominal sistemde artan yağ doku sonucunda mekanik bir bası oluşturması ile ilişkilendirilmektedir. Bu durumdan dolayı oluşabilecek olası mekanizmalar göğüs duvarı ve diyafragmanın hareketinin etkilenmesi sonucunda solunum kapasitesinin ve soluk hacminin azalmasıdır (130). Astımlı bireylerde beden ağırlığındaki artma diyafragma fonksiyonunun bozulmasına neden olabilmektedir. Bu değişiklik sonucunda diyafragma kasının hem lif sayısı hem de boyutu azalmakta, pulmoner kan akımı artmakta ve etkin ventilasyon gerçekleşemediğinden obez bireylerde normal kilodaki bireylere göre daha fazla diyafragma aktivitesi gösterdiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (130, 149). Obezitenin astım üzerindeki etkilerini gösteren bir başka mekanizma, havayolu düz kaslarındaki değişikliklerdir. Yağ dokusunun artan hacmi,

solunum mekaniğinde değişikliklere yol açarak havayolu düz kaslarının kontraktil özelliklerini etkilemektedir. Bu durum, aktin-miyozin dinamiğini etkileyerek kasların kontraksiyon ve dilatasyon sistemini bozmakta, solunum kas kuvvetini azaltmakta ve solunum fonksiyonlarını etkilemektedir. (176) SFT sonucu astımlı hastalar için önemli bir değerlendirme yöntemidir çünkü FEV_1 ve FVC dahil olmak üzere azalmış solunum fonksiyonları astımın şiddeti ile ilişkilendirilmektedir. Azalmış FEV_1 , artmış semptomlar ve atakların sık olması şiddetli astımın önemli bir özelliğidir (177). Literatürde obezitenin astımlı bireylerin solunum fonksiyonları üzerine ekstra etkileyip etkilemediğine dair çelişkili veriler mevcuttur. Yapılan bir çalışmada astımlı bireylerde FRC ve ERV artan BKİ ile negatif korelasyonu gösterilmiştir (178). Rastogi ve arkadaşları FEV_1 , FEV_1/FVC , FEF_{25-75} beklenen değerlerinin normal kilolu olan astımlı bireylerde şışman astımlı bireylere kıyasla daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (179). Yapılan başka bir çalışmada hafif şışman ve 1. derece şışman bireylerin FVC, FEV_1/FVC beklenen değerleri BKİ ile negatif korelasyon göstermektedir (180). Benzer olarak Rastogi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada FEV_1 , FEV_1/FVC , FEF_{25-75} değerleri obez astımlı hastalarda, normal kiloda olan astımlı hastalara göre daha düşük bulunmuştur (179). Schachter ve arkadaşlarının 17-73 yaş arası 1971 sağlıklı katılımcıyı değerlendirdiği çalışmada obezitesi olan grupta FEV_1 ve FVC'nin BKİ'si normal olan gruba kıyasla anlamlı derecede farklı olduğunu ortaya koymuşlardır (181). Yine yukarıdaki bulgularla uyumlu olarak, Steier ve arkadaşları obez kişilerin FEV_1 , FVC ve FEV_1/FVC değerlerinin normal BKİ değerlerine sahip kişilerde kaydedilenlerden istatistiksel olarak farklı olduğunu bulmuşlardır (182). Tüm bu çalışmaların aksine Baltieri ve arkadaşları obezitesi olan astımlı hastalarda kilo kaybının solunum fonksiyon parametrelerinde anlamlı bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir (183). Yapılan başka bir çalışmada obez ve obez olmayan astım hastalarının SFT parametreleri açısından benzer bulunmuştur (184). Ghabashi ve arkadaşlarının çalışmasında BKİ'nin SFT parametrelerinin hiçbiri ile korele olmadığı bildirilmiştir (185). Bizim alışmamızda da SFT'nin hiçbir parametresinde astımlı obez olan grup ve obez olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Literatürde astım hastalarının solunum fonksiyonlarındaki düşüş; hastalığın ve semptomların şiddeti ve astım kontrolü ile ilişkilendirilmektedir. Solunum fonksiyonları hastalığın şiddeti, atak sayısı artıkça ve astım kontrolü azaldıkça ktleşebilmektedir (186). Grzelewska-Rzymowska ve arkadaşları astım kontrolü yüksek olan astım hastalarında FEV_1 değerinin beklenen aralıktaki olduğunu ve kontrol altındaki astım hastalarının yaklaşık %80'nin FEV_1 % beklenen değerinin %80 üzerinde olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmanın sonuçlarında astım hastalarında hastalık süresi arttıkça solunum fonksiyon değerlerinin kötüleştiğini özellikle 20 yıldan uzun süredir astımı olan ve orta derecede persistan astım hastalarının ortalama FEV_1 beklenen değerinin %80'in altında olduğunu bildirmişlerdir (187). Çalışmamızın sonuçlarında iki grupta da yer alan hastaların astım hastalık şiddet sınıflandırmasına göre yüksek oranda (obez grup: %52; obez olmayan grup: %56) hafif intermitan grupta olması, semptom

şiddetinin sorgulandığı AKT skorlarının benzer olması ve son 1 yıldaki atak sayısı arasında fark olmaması sonuçlarımıza katkı sağlamış olabilir.

DLCO birden fazla hastalığın erken tanısında önemli bir konuma sahiptir. Amfizem, kistik fibrozis, akciğer embolisi, KOAH gibi hastalıklarda özellikle DLCO azalmış olarak bulunmaktadır. Difüzyon testinin astımda birincil kullanımı sınırlıdır, ancak özellikle KOAH astım ayırıcı tanısında faydalı olabilmektedir. Özellikle amfizemin baskın olduğu KOAH vakalarında DLCO değerlerinde azalma görülürken, astımda genellikle normal veya başlangıçta artmış değerler literatürde gösterilmektedir. Bunun nedeni, astımda akciğer alanlarında artmış kan akımı ve genel olarak artmış kalp debisi olarak açıklanmaktadır (188). Astımı olan yaşlı hastalarda ve şiddetli astım durumunda ise akciğer ventilasyon-perfüzyon dengesinin bozulmasına bağlı olarak DLCO'da azalma meydana gelebilir (160, 189). Astım, obezite gibi bazı klinik olgularda yüksek DLCO değerleri rapor edilmişken bazı çalışmalarda ise bunun aksine sonuçlar elde edilmiştir (190). Palmer ve arkadaşları astımda obstrüksiyon derecesi arttıkça DLCO değerinin azaldığını bildirmiştir (191). Bunun sebebini ise ventilasyondaki dağılımın düzensiz oluşundan kaynaklı alveolar ventilasyonun azalmasına bağlamaktadırlar. Şiddetli obstrüksiyonu olan hastalarda hafif obstrüksiyonu olan hastalara kıyasla DLCO'nun daha düşük olduğu gözlemlenirken (191) başka çalışmalarda ise hafif, orta ve şiddetli obstrüksiyona sahip bireylerde DLCO'nun gruplar arasında farklı olmadığı bildirilmektedir (192). Viegi ve arkadaşları'nın yaptığı çalışmada FEV₁/FVC oranı %65-75 aralığında olan hastaların DLCO değerinin artmış olduğunu bulmuşlardır ve hava yolu obstrüksiyonunun derecesi ile DLCO değerinin düşük düzeyde ilişkisini göstermişlerdir (193). Meisner ve Jones FEV₁ değerinin %40'ın altında olan astımlı hastalarda DLCO'nun azaldığını ortaya çıkarmıştır. Bu sonuçlara göre hafif ve orta derecede obstrüksiyona sahip astım hastalarının DLCO değerinin etkilenmediği gösterilmiştir (194). Kanat ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada astım tanısı almış, DLCO'yu etkileyecek ek herhangi bir hastalığı olmayan ve sigara içmeyen 91 astımlı birey ve 47 sağlıklı birey çalışmaya dahil edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamda bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (195). Bizim çalışmamızda da literatürü destekler nitelikte gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Bunun sebebini çalışmamıza dahil edilen hastaların hem astım hastalık şiddetinin yüksek oranda hafif intermitan grupta olması hem de iki grubun da obstrüksiyon şiddetinin hafif obstrüksiyon (obez grup FEV₁ % beklenen: 84.52; obez olmayan grup FEV₁ % beklenen: 84.72) sınıflandırmasına girmesinden kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Literatürde astımlı bireylerde egzersizle indüklenen bronkospazm, dispne algısı, ilaçlarla ilişkili yan etkiler, semptomlar nedeniyle kinezyofobi ve fiziksel inaktivite gibi sınırlayıcı koşullar nedeniyle sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük fonksiyonel kapasiteye sahip oldukları gösterilmiştir (196, 197). Fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek amacı ile astım hastalarında geçerli ve güvenilir bir alan testi olan ve rutin olarak kullanılan 6DYT kullanıldı. 6DYTM ortalamaları obez grupta 414.14 m, obez olmayan grupta 459.52 m olarak ölçüldü. Literatürde 18-70 yaş arası sağlıklı bireylerde ortalama 6DYTM 627.8 m olarak bildirilmiştir (198). Yapılan analiz ile sağlıklı kontrol grubuna kıyasla her iki gruptaki hastaların fonksiyonel kapasitelerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu belirlendi (One-sample t-test; $p < 0,001$). Literatürde astım hastalarının fonksiyonel kapasitesini araştıran birçok çalışma olmasına rağmen çalışmaların büyük çoğunluğu çocuk ve adölesanlar üzerinde yapılmıştır (199, 200). Andrade ve arkadaşları 6-16 yaş arasında astım tanılı çocuklarda yaptığı çalışmada 6DYTM'lerin aynı yaş grubundaki sağlıklı çocuklara kıyasla daha düşük olduğunu bulmuşlardır (197). Sonbahar ve arkadaşları astımlı bireyler ve sağlıklı bireylerin egzersiz kapasitesini karşılaştırmak için 6DYT kullanmış ve çalışmanın sonucunda astımlı bireylerin 6DYTM'sinin düşük olduğu göstermiştir (201). Ödevoğlu ve arkadaşları sağlıklı ve astımlı bireylerle yaptığı çalışmada 6DYTM arasında istatistiksel anlamda bir fark bulmuşlardır (202). Fonksiyonel kapasite, BKİ ve astım arasındaki bağlantıyı açıklamaya çalışan araştırmacıların karşılaştığı zorluklardan biri, egzersizin hem yetişkinlerde hem de astımlı çocuklarda bronkokonstrüksiyonun yaygın bir tetikleyicisi olmasıdır. Sonuç olarak, astım teşhisi konan bireylerin egzersize katılımı azalmakta ve günlük yaşamda spontan fiziksel aktivite seviyelerini kendi kendilerine sınırlayabilmektedirler (203). Literatürde fonksiyonel kapasitenin BKİ ile ilişkisi araştırılmış olsa da obezite ve astımın spesifik etkileri ve bunların birlikte varlığının fonksiyonel egzersiz kapasitesi üzerindeki etkileri ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Yetişkinlerde aşırı kilolu ve obez gruptaki bireylerin, normal kilolu bireylere kıyasla egzersizi astım tetikleyicisi olarak bildirme oranının daha yüksek olduğu ve buna bağlı olarak egzersizden kaçınma davranışının daha yaygın olduğu saptanmıştır (204). Yapılan bir çalışmaya göre zayıf kişilerin 6 DYTM'si $613,4 \pm 45,9$ m, obez kişilerin 6 DYTM'si $532,3 \pm 62,7$ m ve morbid obez kişilerin 6 DYTM'si $462,8 \pm 68,2$ m olarak ölçülmüştür ve istatistiklere göre zayıf kişiler ile diğer iki gruptaki kişiler arasında 6DYTM açısından anlamlı bir fark olduğu ortaya çıkmıştır (205). Yapılan başka bir çalışmada obez olan astımlı grup ile obez olmayan astımlı grubun 6DYTM istatistiksel olarak farklı bulunmuştur. Yazarlar fonksiyonel kapasite açısından gruplar arasındaki farkın solunum fonksiyonundan ziyade obezite ile ilişkili olduğunu savunmaktadır (206). Bizim çalışmamızda da literatürü destekler nitelikte iki grup arasında 6DYTM açısından anlamlı bir fark bulunmuştur. Bulgularımız, obez bireylerin fonksiyonel kapasitesi ile negatif korelasyonu gösterilen birincil belirleyicinin BKİ olduğu önceki çalışmaların bulgularını doğrulamaktadır (207, 208). Santuz ve arkadaşları tarafından bildirildiği gibi, obez astımlı hastalarda BKİ ile astım şiddeti veya FEV₁ arasında bir ilişki bulamazken fonksiyonel kapasite arasında

bir ilişki saptadık (209). Solunum fonksiyonu ile 6DYTM arasında ilişki bulunmaması, son 1 yıl içerisindeki alevlenme sayısının çok düşük olması ve AKT testine göre hastaların skorlarının kısmi kontrol edilen astım kategorisine girmelerinden etkilenmiş olabilir. Böylece benzer ilaç kullanımı ve klinik özelliklere sahip hastalarda yapılan bu çalışma ile SFT'nin fonksiyonel kapasite üzerine etkisini dışlayarak obezitenin etkisini daha net bir şekilde koyduk.

Obezite, dünyada yüksek mortaliteye sebep olan kardiyovasküler hastalıklar ve kanser için önemli bir risk faktörü olarak gösterilen yaygın bir durumdur. Obezite ile ilişkili astım, altta yatan çeşitli mekanizmalara ve alt fenotiplere sahip karmaşık, çok faktörlü bir fenotiptir (210). Obezite, egzersize verilen kardiyopulmoner yanıtları etkileyebilecek çeşitli fizyolojik değişikliklerle ilişkilidir. Literatürde obez bireylerde bir fiziksel aktivite sırasında kalp hızı ve kan basıncında daha yüksek artış ile yorgunluk, dispne algısında artış ve buna bağlı obez olmayan bireylere kıyasla düşük fonksiyonel kapasitenin gösterildiği çalışmalar mevcuttur (211). Obez bireylerle yapılan bir çalışmada 6DYT öncesi ve sonrası kan basıncı ve kalp hızı artışı BKİ ile korele bulunmuştur. En yüksek BKİ'ye sahip hastalar test sonrasında en düşük BKİ'ye sahip olanlara kıyasla daha fazla yorgunluk ve dispne hissetmiştir. Yine bu çalışmada morbid obez grubun istirahat kalp hızının diğer gruplara göre ortalama %12 daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu hastalar aynı zamanda algılanan dispne ve yorgunluk düzeyinde daha büyük bir artış göstermiştir (212). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde obez grubun obez olmayan gruba kıyasla istirahat kalp hızı daha yüksektir. Lindgren ve arkadaşlarının yaptıkları kapsamlı bir çalışmada, yüksek istirahat kalp hızı ve kan basıncının yüksek BKİ ve düşük kardiyorespiratuar uygunluk ile ilişkili olarak, gelecekte daha yüksek kalp yetmezliği ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskiyle karşılaşılabilceğini belirtmişlerdir (213, 214). Obez bireylerin normal kilolu kategorisinde olan bireylerle karşılaştırıldığı bir çalışmada; 6DYTM'nin daha düşük olduğu bu durumun da BKİ, sedanter yaşam tarzı ve yürürken algılanan yorgunluk, dispne ve ağrının daha yüksek olması gibi faktörlere bağlı olabileceği aktarılmıştır (215). Obezite ile ilgili benzer fizyolojik bulgular, KOAH olan obez hastaların 6DYT sırasında yürüdükleri mesafeyi normal BKİ'ye sahip hastalarla karşılaştıran Bautista ve arkadaşları tarafından da bildirilmiştir (216). Seres ve arkadaşları, morbid obezitede azalmış egzersiz kapasitesinin artmış oksijen alımı, kalp hızı, sistolik kan basıncı ve dakika ventilasyonu ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Düşük egzersiz kapasitesinin nedeninin, artan beden kütlesi kaynaklı daha fazla enerjiye ihtiyaç duyulması olabileceğini bildirmişlerdir (217). Yapılan başka bir çalışmada iyi kontrol edilen astımı olan obez bireylerin, normal kilolu astımlılara kıyasla daha düşük fonksiyonel kapasiteye ve daha yüksek bacak yorgunluğu derecelerine sahip olduğu gösterilmiştir. Yazarlar obez bireylerde algılanan bacak yorgunluğundaki artışların, fiziksel aktivite sırasında ağır uzuvları hareket ettirmek için gereken metabolik ihtiyacın daha yüksek olmasından kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir (218). Literatürde obez-astımlı bireylerde bir egzersiz testi sırasında oksijen saturasyon değerlerindeki

değişim ile ilgili kapsamlı çalışma bulunmasa da sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalar mevcuttur. Sağlıklı erişkinde yapılan güncel bir çalışmada yüksek BKİ'ye sahip katılımcıların 6DYT sonrasında oksijen saturasyonunda normal BKİ'ye sahip katılımcılara kıyasla daha fazla düşüş olduğu gösterilmiştir (219). 5-9 yaş arası normal kilolu ve fazla kilolu çocukların değerlendirildiği başka bir çalışmada fazla kilolu çocukların istirahat ve 6DYT sonrasında daha yüksek SKB ve daha düşük SaO₂ değerleri belirtilmiştir (220). Bizim de çalışmamızda gruplar arasında 6DYT SpO₂ bitiş, SKB başlangıç ve bitiş, solunum frekansı bitiş dispne ve yorgunluk algısı başlangıç ve bitiş, bacak ağrısı bitiş değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Bu bulgular yukarıda verilen çalışmaların sonuçlarını destekler niteliktedir.

Obezite ve astım arasında bir ilişki olduğunu öne süren literatür giderek artmaktadır. Bu ilişkinin kesin doğası belirsizliğini korusa da birçok araştırmacı obezitenin hem astım riskini artırdığını hem de astımın kontrolünü daha zor bir fenotipe doğru değiştirdiğini öne süren veriler mevcuttur (221). Literatürde obezitenin astımlı bireylerde astım kontrolünü zorlaştırıp zorlaştırmadığına dair farklı görüşler vardır. Lavoie ve arkadaşları, sırasıyla %39 ve %25'i aşırı kilolu ve obez olan 382 astımlı yetişkin hastada BKİ ile astım şiddeti, astım kontrolü ve astımla ilişkili yaşam kalitesi düzeyleri arasındaki ilişkileri değerlendirmiştir. Daha yüksek BKİ'ye sahip hastalar astım şiddetinden bağımsız olarak astım kontrolünde daha yetersiz bulunmuşlardır (222). Demoly ve arkadaşları astım tanısı konmuş 2337 bireyi inceleyerek astım kontrolü zayıf olanların %30'unun BKİ'sinin 30 kg/m²'ye eşit veya daha büyük olduğunu göstermişlerdir (223). Taylor ve arkadaşları astımı olan obez hastaların semptom bildirme, iş günlerini kaçırma, kısa etkili beta agonist ve inhale kortikosteroid kullanma oranının daha yüksek olduğunu dile getirmişlerdir (224). Haselkorn ve arkadaşları 12 aylık bir süre içinde beş veya daha fazla kilo alan astım hastalarının, kilolarını koruyan hastalara göre astım kontrolünün ve yaşam kalitesinin daha düşük skorlara sahip olmasının yanı sıra daha fazla steroid kullanma ihtiyacı duyduğunu bildirmişlerdir (225). Boulet ve Franssen, astımı olan obez hastaların inhale kortikosteroide veya inhale kortikosteroid/uzun etkili bronkodilatör kombinasyonuna yanıtının obez olmayan astım hastalarına göre daha düşük olduğunu bulmuşlardır (226). Bizim çalışmamızda gruplar arasında astım kontrolü açısından fark saptanmadı. Bizim çalışmamız ile bu yazarların çalışmaları arasındaki çelişkili sonucu oluşturan en önemli fark; değerlendirilen astımlı bireyler arasında 2. derece ve 3. derece obezite prevalansının bizim çalışmamızda gözlemlenenden daha yüksek olması olduğunu düşünmekteyiz. Bizim çalışmamız ile benzer bulguların rastlandığı çalışmalar incelendiğinde; Pelegrino ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada her iki cinsiyet için de obezite ile astım şiddeti ve astım kontrolü arasında bir ilişki bulunmamıştır (227). Dixon ve arkadaşları hafif ila orta şiddette persistan astımı olan 488 kişiden oluşan bir kohortta obezitenin astımın klinik görünümü ve tedaviye yanıt üzerindeki etkisini incelemiştir. Normal kilolu, aşırı kilolu ve obezler arasında öksürük,

hırıltı veya nefes darlığı açısından hiçbir fark gözlenmemiştir (228). Başka bir çalışmada Clerisme-Beaty ve arkadaşları 292 astımlı hastada astım kontrolünün kesitsel bir değerlendirmesini yapmıştır. Yapılan analiz ile obezite veya artan BKİ düzeyi ile astım kontrolü arasında bir ilişki olmadığını göstermiştir (229). Steroid kullanım öyküsü, acil durum ziyaretlerinin sayısı ve alevlenme sayısı, SFT gibi çeşitli değerlendirmeler kullanıldığı 572 hastayı kapsayan prospektif bir kohort çalışmasında obezite ile kronik astım şiddeti ve kontrolü arasında bir ilişki bulunmamıştır (230). BKİ ile astım kontrolü arasında ilişki bulunmamasına; iki gruptaki hastaların son 1 yıl içerisindeki alevlenme sayısı, ilaç kullanım durumu, obstrüksiyon şiddeti ve hastalık şiddeti gibi benzer klinik özelliklere sahip olmalarının da katkı sağlamış olabileceğini düşünmekteyiz.

5.2. ÇALIŞMANIN SINIRLILIĞI

Çalışmamızın birkaç limitasyonu mevcuttur. Bunlardan ilki; beden kompozisyonu olarak hastaların sadece boy ve kilo bilgisini kaydedip bazal metabolizma hızı, beden yağ oranı, beden yağ kütlesi gibi parametreleri değerlendirmememizdir. Diğer bir limitasyonumuz; literatürde fiziksel aktivite düzeyinin solunum fonksiyonu, fonksiyonel kapasite ve astım kontrolünde önemli bir belirleyici olduğunu gösteren çalışmalar olmasına rağmen katılımcıların subjektif veya objektif herhangi bir yöntemle fiziksel aktivite düzeylerini ölçmememizdir.

5.3. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamız astım tanısı almış 18-65 yaş arası bireylerde obezitenin solunum fonksiyonu, akciğer difüzyon kapasitesi, fonksiyonel kapasitesi ve astım kontrolü üzerine etkisini araştırmak amacıyla gerçekleştirildi. Çalışmaya astım tanısı almış 50 hasta dahil edildi. Bu hastaların 25'i astım tanılı obez grubu, 25'i astım tanılı obez olmayan grubu oluşturdu. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar ve öneriler özetle aşağıdaki gibidir:

1. SFT'de gruplar arasında hiçbir parametrede istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.
2. Literatürde astım-obezite fenotipinin DLCO üzerine etkisini araştıran bir çalışmaya rastlanmadı. Çalışmamızda DLCO açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.
3. Fonksiyonel kapasitenin değerlendirildiği 6DYT sonuçlarına göre astım tanılı obez grubun yürüme mesafesi, astım tanılı obez olmayan gruba kıyasla anlamlı şekilde daha düşük bulundu.

4. 6DYT öncesi ve sonrası ölçülen diğer parametreler incelendiğinde; gruplar arasında SpO₂ bitiş, SKB başlangıç ve bitiş, solunum frekansı bitiş, dispne ve yorgunluk algısı başlangıç ve bitiş ve bacak ağrısı bitiş parametrelerinde gruplar arasında anlamlı bir fark saptandı.
5. Semptomların değerlendirildiği ve astımın kontrol düzeyi konusunda fikir veren AKT skorları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.
6. BKİ ile sadece 6DYT mesafesi arasında orta düzeyde anlamlı korelasyon saptandı.
7. Sonuç olarak; astım hastalarında hastalık şiddeti hafif düzeyde olsa bile fonksiyonel kapasitenin sağlıklı popülasyon verileri ile kıyaslandığında etkilendiği çalışmamızda gösterilmiştir. Astım hastalığına dünyada ve ülkemizde artışı hızlı olan ve yüksek prevalansıyla önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelen obezite eklendiğinde bu etkilenimin daha yüksek düzeyde olduğu çalışmamızın önemli sonuçlarındanır.
8. Kılavuzlarda astım yönetiminde egzersiz eğitiminin pulmoner rehabilitasyon programlarının önemli bir bileşeni olduğu ve hastaların düzenli egzersiz yapmaya teşvik edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Astım hastalığının erken döneminden itibaren fonksiyonel kapasitenin detaylı olarak değerlendirilmesi ve hastaların bireysel rehabilitasyon programlarına alınması gerektiğini düşünmekteyiz.
9. Çalışmamızın astımlı hastalara planlanacak rehabilitasyon programlarında kilo kontrolünün sağlamlasının önemli olduğu konusunda farkındalık yaratacağını düşünmekteyiz.
10. BKİ'nin astım üzerindeki etkisini daha net olarak ortaya koyabilmek için farklı obezite kategorisinde olan astım hastalarının karşılaştırıldığı ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. KAYNAKLAR

- 1) Boulet L-P, FitzGerald JM, Levy ML, et al. (2012). Asthma guidelines implementation: a guide to the translation of GINA guidelines of GINA guidelines into improved care. *Eur Respir J*. 39:1220–1229. 10.1183/09031936.00184511
- 2) Mims J. W. (2015). Asthma: definitions and pathophysiology. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 5 Suppl 1, S2–S6.
- 3) Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (2015).
- 4) Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2016 Güncellemesi.
- 5) Panagiotou, M., Koulouris, N. G., & Rovina, N. (2020). Physical Activity: A Missing Link in Asthma Care. *Journal of clinical medicine*, 9(3), 706.
- 6) Türk Toraks Derneği, (2020). Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi. *Turkish Thoracic Journal*. 37-161.
- 7) Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (2020).
- 8) Kalyoncu, A., Karakoca, Y., Demir, A. U., Alpar, R., Shehu, V., Cöplü, L., Baris, Y. (1996). Prevalence of asthma and allergic diseases in Turkish university students in Ankara. *Allergologia et immunopathologia*, 24(4), 152-157.
- 9) Tarraf, H., Aydin, O., Mungan, D., Albader, M., Mahboub, B., Doble, A., El Hasnaoui (2018). Prevalence of asthma among the adult general population of five Middle Eastern countries: results of the SNAPSHOT program. *BMC pulmonary medicine*, 18(1), 1-14.
- 10) Lang J. E. (2019). The impact of exercise on asthma. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 19(2), 118–125.
- 11) Kuder, M. M., Clark, M., Cooley, C., Prieto-Centurion, V., Danley, A., Riley, I., Siddiqi, A., Weller, K., Kitsiou, S., & Nyenhuis, S. M. (2021). A Systematic Review of the Effect of Physical Activity on Asthma Outcomes. *The journal of allergy and clinical immunology. In practice*, 9(9), 3407–3421.e8.
- 12) Côté, A., Turmel, J., Boulet, L. P. (2018). Exercise and Asthma. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 39(1), 19–28.
- 13) BOULET LP (2013). Asthma and obesity. *Clinical & Experimental Allergy* 43(1): 8 21

- 14) Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu Ankara, (2019).
- 15) Shore SA. (2008). Obesity and asthma: possible mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 121(5):1087- 1093.
- 16) Global Initiative for Asthma. (2018). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma - GINA, 155.
- 17) World Health Organisation Fact Sheets; Obesity and overweight, (2017).
- 18) Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, Makker H. (2010). Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med.* 3:335–43.
- 19) Tanitisira KG, Weiss ST. (2001). Complex interactions in complex traits: Obesity and asthma. *Thorax.* 56:64-74.
- 20) Van Der Plaat DA. (2020). Mendelian randomisation supports causal link between obesity and asthma. *Thorax* 75:194–5.
- 21) Peters U, Dixon AE, Forno E. (2018). Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 141:1169–79
- 22) Seys, S.F., Daenen, M., Dilissen, E., Van Thienen, R., Bullens, D.M.A., Hessel, P. And Dupont, L.J. (2013). Effects of high altitude and cold air exposure on airway inflammation in patients with asthma. *Thorax*, 68(10), 906–913.
- 23) Kudo, M., Ishigatsubo, Y., Aoki, I. (2013). Pathology of asthma. *Frontiers in microbiology*, 4, 263.
- 24) Melikoğlu G, Kurtoğlu S, Kültür Ş (2015). Türkiye'de Astım Tedavisinde Geleneksel Olarak Kullanılan Bitkiler. *Marmara Pharmaceutical Journal*, 19(1).
- 25) Patadia, M.O., Murrill, L.L. and Corey, J. (2014). Asthma. Symptoms and presentation. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 47(1), 23–32.
- 26) Löwhagen, O. (2015). Diagnosis of asthma New theories. *Journal of Asthma*, 52(6), 538–544.
- 27) Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. (2004). Acute Asthma in Adults: A Review. *Chest* 125:1081-102.
- 28) Schatz M, Rosenwasser L. (2014). The allergic asthma pheno type. *J Allergy Clin ImmunolPract* 2: 645-9.
- 29) Özulus, F. (2016). Astım ve Egzersiz. *Balikesir Saglik Bil Derg.* 5(1):43-45

- 30) Tutluoğlu, B. (2016). Astım Tanı, Takip ve Tedavisi. Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi. 8(5):
- 31) Umut, S. (2011). Solunum sistemi hastalıkları. (Erol, Ç. editor). Ankara: MN Medikal& Nobel Yayınevi, 290.
- 32) Boyce, J.A., Bochner, B., Finkelman, F.D. and Rothenberg, M.E. (2012). Advances in mechanisms of asthma, allergy, and immunology in 2011. The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 129(2), 335–341.
- 33) Ober, C. and Yao and T. C. (2011). The genetics of asthma and allergic disease: a 21st century perspective. Immunological Reviews, 242(1), 10–30.
- 34) Kılınç, O. ve Akgün, M. (2016). Türk toraks derneği astım tanı ve tedavi rehberi 2016 güncellemesi. Turkish Thoracic Journal, 17(4), 1–96.
- 35) Sakar, A., Yorgancioglu, A., Dinc, G., Yuksel, H., Celik, P., Dagydizi, L., Coskun, E., Kaya, E., Ozyurt, B. and Ozcan, C. (2006). The prevalence of asthma and allergic symptoms in Manisa, Turkey (a western city from a country bridging Asia and Europe). Asian Pacific Journal of Allergy Immunology, 24(1), 17–25.
- 36) Dinmezel, S., Ogus, C., Erengin, H., Cilli, A., Ozbudak, O. and Ozdemir, T. (2005).
- 37) Erdogan, T., Karakaya, G. and Kalyoncu, A.F. (2015). Comorbid diseases in aspirin exacerbated respiratory disease, and asthma. Allergologia et Immunopathologia, 43(5), 442–448.
- 38) Selçuk, Z.T., Çağlar, T., Enünlü, T. ve Topal, T. (1997). The prevalence of allergic diseases in primary school children in Edirne, Turkey. Clinical and Experimental Allergy, 27(3), 262–269.
- 39) Fishman, A.P., Fishman, J.A., Grippi, M.A., Kaiser, L.R. and Senior, R.M. (1998). Fishman’s Pulmonary Disease and Disorders. Third Edition 1998. Volume 2: 1555-1558.
- 40) Bates, J.H.T., Poynter, M.E., Frodella, C.M., Peters, U., Dixon, A.E. and Suratt, B.T. (2017). Pathophysiology to phenotype in the asthma of obesity. Annals of the American Thoracic Society, 14, 395–398.
- 41) Blake, K. and Raissy, H. (2018). Asthma guidelines from the National Asthma Education and Prevention Program: Where are we now? Pediatric Allergy, Immunology and Pulmonology, 31(1), 37–39.
- 42) Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi (TTD) (2014).
- 43) Ali, Z. and Ulrik, C.S. (2013). Obesity and asthma: A coincidence or a causal relationship? A systematic review. Respiratory Medicine, 107(9), 1287–1300.

- 44) Kilic, H., Oguzulgen, I.K., Bakir, F. and Turktas, H. (2011). Asthma in obese women: outcomes and factors involved. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 21(4), 290–296.
- 45) Rasmussen, F. and Hancox, R.J. (2014). Mechanisms of obesity in asthma. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 14(1), 35–43.
- 46) Yildiz, F., Mungan, D., Gemicioğlu, B., Yorgancıoğlu, A., Dursun, B., Oner Erkeköl, F., Ogus, C., Turktas, H., Bogatekin, G., Topcu, F., Deveci, F., Bayram, H., Tor, M. and Kalyoncu, A.F. (2017). Asthma phenotypes in Turkey: A multicenter cross-sectional study in adult asthmatics; PHENOTURK study. *Clinical Respiratory Journal*, 11(2), 210–223.
- 47) Wahn, U., Lau, S., Bergmann, R., Kulig, M., Forster, J., Bergmann, K., Bauer, C.P. and Guggenmoos-Holzmann, I. (1997). Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life¹. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99(6), 763–769.
- 48) Mungan, D., Celik, G., Bavbek, S. and Misirligil, Z. (2003). Pet allergy: how important for Turkey where there is a low pet ownership rate. *Allergy and Asthma Proceedings*, 24(2), 137–142.
- 49) Sears, M.R., Greene, J.M., Willan, A.R., Wiecek, E.M., Taylor, D.R., Flannery, E.M., Cowan, J.O., Herbison, G.P., Silva, P.A. and Poulton, R. (2003). A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *The New England Journal of Medicine*, 349(15), 1414–1422.
- 50) Akçakaya, N., Çokugras, H., Camcioglu, Y. ve Ozdemir M. (2005). Skin test hypersensitivity for childhood asthma in Istanbul during a period of 16 years. *Allergologia et Immunopathologia*, 33, 15–19.
- 51) Özlü, T., Metintaş, M. ve Ardiç, S. (2008). Akciğer hastalıkları temel bilgiler. Ankara: Poyraz Tıbbi Yayıncılık, 210-214.
- 52) Toskala, E. and Kennedy, D.W. (2015). Asthma risk factors. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 5(1), 11–16.
- 53) De Marco R, Pattaro C, Locatelli F, Svanes C. (2004). ECRHS Study Group. Influence of early life exposures on incidence and remission of asthma throughout life. *J Allergy Clin Immunol*. 113(5):845-52.
- 54) Stein, R.T., Sherrill, D., Morgan, W.J., Holberg, C.J., Halonen, M., Taussig, L.M., Wright, A.L. and Martinez, F.D. (1999). Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet*, 354(9178), 541–545.

- 55) Shaheen, S., Barker, D.J., Heyes, C., Shiell, A., Aaby, P., Hall, A. and Goudaby, A. (1996). Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet*, 347(9018), 1792–1796.
- 56) Anenberg, S.C., Henze, D.K., Tinney, V., Kinney, P.L., Raich, W., Fann, N., Malley, C.S., Roman, H., Lamsal, L., Duncan, B., Martin, R.V., van Donkelaar, A., Brauer, M., Doherty, R., Jonson, J.E., Davila, Y., Sudo, K. and Kuylenstierna, J.C.I. (2018). Estimates of the global burden of ambient PM_{2.5}, ozone, and NO₂ on asthma incidence and emergency room visits. *Environmental Health Perspectives*, 126(10), 107004.
- 57) Gauderman, W.J., Avol, E., Gilliland, F., Vora, H., Thomas, D., Berhane, K., McConnell, R., Kuenzli, N., Lurmann, F., Rappaport, E., Margolis, H., Bates, D. and Peters, J. (2004). The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *The New England Journal of Medicine*, 351(11), 1057–1067.
- 58) Thurston, G.D., Kipen, H., Annesi-Maesano, I., Balme, J., Brook, R.D., Cromar, K., De Matteis, S., Forastiere, F., Forsberg, B., Frampton, M.W., Grigg, J., Heederik, D., Kelly, F.J., Kuenzli, N., Laumbach, R., Peters, A., Rajagopalan, S.T., Rich, D., Ritz, B., Samet, J.M., Sandstrom, T., Sigsgaard, T., Sunyer, J. and Brunekreef, B. (2017). A joint ERS/ATS policy statement: What constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *The European Respiratory Journal*, 49(1), 1600419.
- 59) Bateman, E.D., Hurd, S.S., Barnes, P.J., Bousquet, J., Drazen, J.M., Fitzgerald, J.M., Gibson, P., Ohta, K., O'Byrne, P., Pedersen, S.E., Pizzichini, E., Sullivan, S.D., Wenzel, S.E. and Zar, H.J. (2008). Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *The European Respiratory Journal*, 31(1), 143–178.
- 60) Tomac, N., Demirel, F., Acun, C. and Ayoglu, F. (2005). Prevalence and risk factors for childhood asthma in Zonguldak, Turkey. *Allergy and Asthma Proceedings*, 26(5), 397–402.
- 61) Reddel, H. K., Bacharier, L. B., Bateman, E. D., Brightling, C. E., Brusselle, G. G., Buhl, R., Boulet, L. P. (2021). Global Initiative for Asthma (GINA) Strategy 2021 -Executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J* doi:10.1183/13993003.02730-2021
- 62) Garcia-Larsen, V., Del Giacco, S.R., Moreira, A., Bonini, M., Charles, D., Reeves, T., Carlsen, K.H., Haahtela, T., Bonini, S., Fonseca, J., Agache, I., Papadopoulos, N.G. and Delgado, L. (2016). Asthma and dietary intake: an overview of systematic reviews. *Allergy*, 71(4), 433–442.
- 63) Devereux, G. and Seaton, A. (2005). Diet as a risk factor for atopy and asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(6), 1109–1117.

- 64) Morosco, G., & Kiley, J. (2007). National asthma education and prevention program: Expert panel report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma Summary report 2007. *Journal of allergy and clinical immunology*, 120(5).
- 65) Başlılar, Ş., Şaylan, B., Oludağ, G., & Sarıman, N. (2018). Göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların inhaler kullanım becerilerinin araştırılması. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, 22(2), 66-77.
- 66) Kalyoncu, A. F., & Türktaş, H. (1999). Ulusal Verilerle Astma: National asthma data: Kent Matbaa.
- 67) Kroegel, C. (2007). Global Initiative for Asthma Management and Prevention—GINA 2006.
- 68) Maddox L, Schwart DA. (2002). The Pathophysiology of Asthma. *Annual Review of Medicine*. 53:477-498.
- 69) Boulet, L. P., Reddel, H. K., Bateman, E., Pedersen, S., FitzGerald, J. M., & O'Byrne, P. M. (2019). The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later. *Eur Respir J*, 54(2). doi:10.1183/13993003.00598-2019
- 70) Aydın, Ö., Bavbek, S., Çelik, G., Ediger, D., Erdinç, M., Gemicioğlu, B., Karakaya, G. (2020). Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi.
- 71) Duru, S. ve Kurt, E.B. (2014). Astım, Çevre ve Epigenetik. *Tuberk Toraks*. 62(2):165-9.
- 72) Akbari, O., DeKruyff, R. H., & Umetsu, D. T. (2001). Pulmonary dendritic cells producing IL-10 mediate tolerance induced by respiratory exposure to antigen. *Nature immunology*, 2(8), 725-731.
- 73) Meiler, F., Zimmermann, M., Blaser, K., Akdis, C. A., & Akdis, M. (2006). T-cell subsets in the pathogenesis of human asthma. *Curr Allergy Asthma Rep*, 6(2), 91-96. doi:10.1007/s11882-006-0045-0
- 74) Quirt, J., Hildebrand, K. J., Mazza, J., Noya, F., Kim, H. (2018). Asthma. *Allergy, asthma, and clinical immunology: official journal of the Canadian Society of Allergy and Clinical Immunology*, 14(2), 50.
- 75) Shiba, K., Kasahara, K., Nakajima, H., & Adachi, M. (2002). Structural changes of the airway wall impair respiratory function, even in mild asthma. *Chest*, 122(5), 1622-1626.
- 76) Pollart SM, Elward KS. (2009). Overview of Changes to Asthma Guidelines: Diagnosis and Screening. *Virginia Am Fam Physician*. 79(9):761-767.

- 77) Brigham, E.P. and West, N.E. (2015). Diagnosis of asthma: Diagnostic testing. *Int Forum Allergy Rhinol.* 5(1):27–30.
- 78) Abadoğlu, Ö., Başığit, İ., Bavbek, S., Bayındır, Ü., Bayram, H., Bulut, İ., Yüksel, H. (2009). Astim Tani ve Tedavi Rehberi. *Türk Toraks Dergisi*, 10, 6-15.
- 79) Australia, A. (2015). National Asthma Council Australia. The hidden cost of asthma. Deloitte access economics.
- 80) Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R., Burgos, F., Casaburi, R., Hankinson, J. (2005). Interpretative strategies for lung function tests. *European respiratory journal*, 26(5), 948-968.
- 81) Balcı, S. ve Bozkurt, A.İ. (2012). Bir Tekstil Fabrikasında Çalışan Astımlı İşçilerin Değerlendirilmesi. *Tur Toraks Der.* 13: 23-7.
- 82) Busse, W. W., & Lemanske, R. F. (2007). Expert Panel Report 3: Moving forward to improve asthma care. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(5), 1012-1014.
- 83) Mishima, M. (2009). Physiological Differences and Similarities in Asthma and COPD Based on Respiratory Function Testing. *Allergology International*, 58(3): 333-340.
- 84) Nair, P. Martin, J.G. Cockcroft, D.C. Dolovich, M. Lemiere, C. Boulet, L.P. O’Byrne, P.M. (2017). Airway Hyperresponsiveness in Asthma: Measurement and Clinical Relevance. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 5(3), 649-659.
- 85) Şahiner, U.M., Civelek, E., Yavuz, S.T., Büyüktiryaki, A.B., Tuncer, A. and Şekerel, B.E. (2012). Skin prick testing to aeroallergen extracts: What is the optimal panel in children and adolescents in Turkey?. *International Archives of Allergy and Immunology*, 157(4), 391–398.
- 86) Savcı, S. (2001). Astma ve rehabilitasyon. (Kalyoncu, A.F. editör). In: *Bronş Astması*. Ankara: Atlas Kitapçılık, 231–41.
- 87) Mete, E., & Değirmencioğlu, H. (2005). Çocukluk Çağı Astımının Güncel Tedavisi ve Yeni Gelişmeler. *Cumhuriyet Üniversitesi Dergisi*, 27(1), 39-46.
- 88) Jeffery PK, Godfrey RW, Adelroth E, Nelson F, Rogers A, Johansson SA. (1992). Effects of treatment on airway inflammation and thickening of basement membrane reticular collagen in asthma. A quantitative light and electron microscopic study. *The American review of respiratory disease. Am J Respir Crit Care Med.* 145(4Pt1):890-9.
- 89) Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. (2000). Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med.* 3;343(5):332-6.

- 90) Özden, Ş.A. (2009). Orta ve Ağır Şiddetli Astımlı Hastalarda Egzersizin Fonksiyonel Kapasiteye Etkisi. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Doktora Tezi. Dokuz Eylül Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir.
- 91) Hagan, J.B., Samant, S.A., Volcheck, G.W., Li, J.T., Hagan, C.R., Erwin, P.J. and Rank, M.A. (2014). The risk of asthma exacerbation after reducing inhaled corticosteroids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Allergy*, 69(4), 510–516.
- 92) Türktaş, H. ve Türktaş, İ. (1998). *Astma*. Ankara: Bozkır Matbaacılık, 256.
- 93) O'Byrne PM, Barnes PJ, Rodriguez-Roisin R, Runnerstrom E, Sandstrom T, Svensson K, Tattersfield A. (2001). Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma: the OPTIMA randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 164(8 Pt 1):1392-7. doi: 10.1164/ajrccm.164.8.2104102. PMID: 11704584.
- 94) Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2003;361:10716.
- 95) Adams, N. P., Bestall, J. C., Malouf, R., Lasserson, T. J., & Jones, P. (2005). Beclomethasone versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(1).
- 96) Wilson, A., Dempsey, O., Sims, E., & Lipworth, B. (2001). A comparison of topical budesonide and oral montelukast in seasonal allergic rhinitis and asthma. *Clinical & Experimental Allergy*, 31(4), 616-624.
- 97) Özkaragöz, K. ve Özkaragöz, F. (2005). *Bronşial astım*. (Ünal, K. editör). İstanbul: Güzel Sanatlar Matbaası, 236.
- 98) Global Initiative for Asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*, 2022.
- 99) Meltzer, E. O., Busse, W. W., Wenzel, S. E., Belozeroff, V., Weng, H. H., Feng, J., Lin, S.-L. (2011). Use of the Asthma Control Questionnaire to predict future risk of asthma exacerbation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 127(1), 167-172.
- 100) Türktaş, H. (2001). *Astma Tedavisi* (A. F. Kalyoncu Ed.). Ankara: Atlas Kitapçılık.
- 101) Harutoğlu, H. (2019). *Pulmoner Rehabilitasyon*. Ankara. Hipokrat Yayıncılık.
- 102) Zampogna, E. Spanevello, A. Visca, D. (2020). Pulmonary rehabilitation: Promising Nonpharmacological Approach for Treating Asthma?. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 20(1), 80–84.

- 103) Şahin, H. (2019). Pulmoner Rehabilitasyonda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi. 7 (1), 57-66.)
- 104) Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel. American College of Chest Physicians. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Chest 1997;112(5):1363-96.
- 105) Ries, A. L., Bauldoff, G. S., Carlin, B. W., Casaburi, R., Emery, C. F., Mahler, D. A., Herrerias, C. (2007). Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines. Chest, 131(5), 4S-42S.
- 106) Gemicioğlu B.(2004). Tanımdan Tedaviye Astım. Gürses HN. Fizyoterapi Rehabilitasyon. 1. Basım İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. s: 485-487.
- 107) Dias, C. M., Vieira, R. D. O., Oliveira, J. F., Lopes, A. J., Menezes, S. L. S. D., & Guimarães, F. S. (2011). Three physiotherapy protocols: effects on pulmonary volumes after cardiac surgery. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 37(1), 54-60.
- 108) Uzun M., Çırak Y. (2014). Kardiyak ve Pulmoner Rehabilitasyon Kalp Ameliyatlarından Sonra Erken Dönemde Kardiyak ve Pulmoner Rehabilitasyon. 1. Basım İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi s: 401-402.
- 109) Humberstone AND. (1985). Respiratory Treatment. In: Cardiopulmonary Physical Therapy. Irwin S and Tecklin JS (eds). The C.V. Mosby Company, St. Louis, 231- 249
- 110) Gürses HN. Astımlı hastaların tedavisinde fizyoterapi rehabilitasyon. Gürses HN, Polat GM (Ed); Astımla birlikte sorunsuz yaşamak. Türkiye Fizyoterapistler Derneği İstanbul Bölge Temsilciliği Yayını, İstanbul, 1995;10-24.
- 111) Irwin S, Tecklin JS. (1990). Respiratory treatment. In: Weiner R (ed): Cardiopulmonary therapy. CV Mosby Company, St Louis 217-322.
- 112) Webber BA, Pryor JA. (1993). Physiotherapy skills: techniques and adjuncts: In: Webber BA, Pryor JA: Physiotherapy for respiratory and cardiac problems. Logman Group UK Limited, 113-173.
- 113) Anderson JM, Innocenti DM. (1987). Techniques used in chest physiotherapy. In: Downie PA: Cash's textbook of chest, heart and vascular disorders for physiotherapists. Philadelphia, JB Lipprincott Company, 325-363.
- 114) Renfro KL. (1988). Effect of progressive relaxation on dyspnea and state of anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Heart Lung 17:408-413.

- 115) Oldenburg FA, Dolovich MB, Montgomery JM, Newhouse MT. (1979). Effects of postural drainage exercise, and cough on mucus clearance in chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 120(4):739- 745.
- 116) Cochrane GM, Webber BA, Clarke SW. (1977). Effects of sputum on pulmonary function. *Br Med J* 2:1181-1183.
- 117) Van der Schans CP. (2007). Conventional chest physical therapy for obstructive lung disease. *Respir Care* 52(9):1198-1206.
- 118) Watchie J. (1995). Cardiopulmonary physical therapy treatment. In: *Cardiopulmonary physical therapy. A Clinical manual*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 197-227.
- 119) Tanyeli Ege G. (2005). KOAH'ta fizyoterapi uygulama teknikleri. Umut S, Yıldırım N (Ed). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)*. İstanbul, Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş. 247-261
- 120) Pryor JA. (1999). Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J* 14:1418-1424.
- 121) Van der Schans CP, Piers DA, Postma DS. (1986). Effect of manual percussion on tracheobronchial clearance in patients with chronic airflow obstruction and excessive tracheobronchial secretion. *Thorax* 41:448-452.
- 122) Van der Schans CP, Postma DS, Koeter GH, Rubin BK. (1999). Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 13:1477-1486.
- 123) McCool FD, Rosen MJ. (2006). Nonpharmacologic airway clearance therapies. *AACP Evidence-based clinical practice guidelines*. *Chest* 129:250-259.
- 124) Holland AE, Button BM. (2006). Is there a role for airway clearance techniques in chronic obstructive pulmonary disease? *Chronic Respiratory Disease* 3:83-91.
- 125) McCartht B, Casey D, Devane D, MurPAHy K, MurPAHy E, Lacasse Y, (2015). Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD003793.
- 126) Holland AE, Hill CJ, Jones AY, McDonald CF. (2012). Breathing exercises for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012;(10):CD008250
- 127) WHO global infobase: data on overweight and obesity, mean BMI, healthy diets and physical inactivity. *WHO Bulletin*, (2011).

- 128) PENG H, ZHANG Q, SHEN H, LIU Y, CHAO X, TIAN H, JIN J (2015). Association between serum soluble corin and obesity in Chinese adults: A cross-sectional study. *Obesity*, 23(4): 856-861.
- 129) Altunkaynak Bz, Özbek E (2006). Obezite: Nedenleri ve Tedavi Seçenekleri. *Van Tıp Dergisi*, 13(4): 138-142.
- 130) Rabec C, De Lucas Ramos P, Veale D. (2011). Respiratory complications of obesity. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*, 47.5: 252-261.
- 131) Kelly, T., et al. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International journal of obesity*, 32(9): p. 1431-1437.
- 132) Montani, J.-P., et al. (2002). Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International journal of obesity*, 26(2): p. S28-S38.
- 133) TURDEP I (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması I) (2016).
- 134) TURDEP II (Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması- II ön sonuçlar) (2010).
- 135) TÜİK (Türkiye İstatistik Kurumu) (2014). Haber bülteni. Erişim adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18854>.
- 136) TÜİK (Türkiye İstatistik Kurumu) (2019). Haber bülteni. Erişim adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18854>.
- 137) OECD (2021). State of health in the EU Denmark country health Profile .
- 138) Obezite BBSKİ. (2017). Diyabet Klinik Rehberi. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Yayın. 1070.
- 139) Satman İ. (2016). Türkiye’de obezite sorunu. *Turkiye Klinikleri Journal of Gastroenterohepatology Special Topics*. 9(2):1-11.
- 140) Watson RA, Pride NB, Thomas EL, et al. (2010). Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Appl Physiol* 108: 1605-12
- 141) Peters U, Suratt BT, Bates JHT, et al. (2018). Beyond BMI: Obesity and lung disease. *Chest*. 153: 702-
- 142) Jones RL, Nzekwu MM. (2006). The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 130:827-33.

- 143) Koenig SM, MD. (2001). Pulmonary Complications of Obesity. *Am J Med Sci* 321(4):249-279.
- 144) Maiola C, Mohamed EI, Carbonelli MG. (2003). Body Composition and Respiratory Function. *Acta Diabetol* 40:S32-S3.
- 145) Collins LC, Hoberty PD, RRT; Walker JF, RRT; Fletcher EC, Peiris AN. (1995). The Effect of Body Fat Distrubition on Pulmonary Function Tests. *Chest* 107:1298-1302.
- 146) Chen Y, Rennie D, Cormier Y, Dosman J. (2005). Sex specificity of asthma associated with objectively measured body mass index and waist circumference. *Chest* 128: 3048-54.
- 147) Nystad W, Meyer HE, Nafstad P, Tverdal A, Engeland A. ystad W, Meyer HE, Nafstad P, Tverdal A, Engeland A. (2004). Body mass ody mass index in relation to adult asthma among 135,000 Norwegian ndex in relation to adult asthma among 135,000 Norwegian men and women. *Am J Epidemiol*. 160:969-76.
- 148) Hong Sj, Lee Ms, Lee Sy, Ahn Km, Oh Jw, Kim Ke, Lee H B (2006). High body mass index and dietary pattern are associated with childhood asthma. *Pediatric pulmonology*, 41(12): 1118- 1124.
- 149) BEHAZIN N, JONES SB, COHEN RI. (2010). Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J. Appl. Physiol*, 108(1): 212–18
- 150) Genç KA, Engelman CD'si, Langefeld CD'si, Hairston KG, Haffner SM, Bryer-Ash M, et al. (2009). İspanyol ve Afrika kökenli Amerikalılarda adipoziteyle plazma D vitamini seviyelerinin birlikteliği. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 3306-3313.
- 151) Micheal J. (2016). Aminoff, Charalambos Babis Andrealis, Armstrong AY, all. e. Lange Güncel Tıbbi Tanı ve Tedavi Kan Hastalıkları; Vitamin B12 Eksikliği.13:496-7.
- 152) Kaptan K, Beyan C, Ural AU, Çetin T, Avcu F, Gülşen M, et al. (2000). *Helicobacter pylori* is it a novel causative agent in vitamin B12 deficiency? *Archives of Internal Medicine*. 160(9):1349-53.
- 153) Humbert P, Dupond JL. (1988). Multiple autoimmune syndromes. *Ann Med Interne (Paris)* 139:159-168.
- 154) Bastard JP, Jardel C, Delattre J, Hainque B, Bruckert E, Oberlin F. (1999). Evidence for a link between adipose tissue interleukin-6 content and serum C-reactive protein concentrations in obese subjects. *Circulation* 99: 2221-2.

- 155) National Asthma Education and Prevention Program, “Expert Panel Report 3 (EPR-3) (2007). Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007,” The Journal of Allergy and Clinical Immunology, vol. 120, no. 5, pp. S94–S138,
- 156) Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. ve Buchner, A. (2007). G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behavior research methods, 39(2), 175-191.).
- 157) Sava, F., Laviolette, L., Bernard, S. ve ark. (2010). KOAH'ta obezitenin yürüme ve bisiklet performansı ve pulmoner rehabilitasyona yanıt üzerindeki etkisi. BMC Pulm Med 10, 55. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-10-55>
- 158) Uysal, M.A., Mungan, D., Yorgancioglu, A., Yildiz F., Akgun, M., Gemicioglu, B., Turkish Asthma Control Test (TACT) Study Group. (2012). The validation of the Turkish version of asthma control test. Quality of Life Research, 22(7), 1773-1779.doi 10.1007/S 11136-012-0309-1
- 159) Laszlo, G. (1993). European standards for lung function testing: 1993 update. Thorax, 48(9), 873.
- 160) American Thoracic Society. (2002). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 166(1), 111-117.
- 161) Fröhlich, M., Pinart, M., Keller, T., Reich, A., Cabieses, B., Hohmann, C., Keil, T. (2017). Is there a sex-shift in prevalence of allergic rhinitis and comorbid asthma from childhood to adulthood? A meta-analysis. Clinical and translational allergy, 7(1), 1-9.
- 162) Lunardi, A. C., Marques da Silva, C. C., Rodrigues Mendes, F. A., Marques, A. P., Stelmach, R., & Fernandes Carvalho, C. R. (2011). Musculoskeletal dysfunction and pain in adults with asthma. J Asthma, 48(1), 105-110. doi:10.3109/02770903.2010.520229
- 163) Johansson, E.-L., Ternesten-Hasséus, E., Olsén, M. F., & Millqvist, E. (2012). Respiratory movement and pain thresholds in airway environmental sensitivity, asthma and COPD. Respiratory medicine, 106(7), 1006-1013.
- 164) Gibeon, D., Batuwita, K., Osmond, M., Heaney, L. G., Brightling, C. E., Niven, R., Rowe, A. (2013). Obesity-associated severe asthma represents a distinct clinical phenotype:analysis of the British Thoracic Society Difficult Asthma Registry Patient cohort according to BMI. Chest, 143(2), 406-414.
- 165) Caruso, F. R., Trimer, R., da Luz Goulart, C., Ricci, P. A., Araújo, A. S., Carmargo, P., Mendes, R. G. (2020). Thoracoabdominal mobility evaluation of asthmatic patients

in physiotherapy practice: Intra-rater reliability. *Physiotherapy Research International*, 25(3), e1837.

166) Chaudhuri, R., Livingston, E., McMahon, A. D., Lafferty, J., Fraser, I., Spears, M., Thomson, N. C. (2006). Effects of smoking cessation on lung function and airway inflammation in smokers with asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 174(2), 127-133.

167) Thomson, N., Chaudhuri, R., & Livingston, E. (2003). Active cigarette smoking and asthma. *Clinical and Experimental Allergy*, 33(11), 1471-1475.

168) Thomson, N. C., & Spears, M. (2005). The influence of smoking on the treatment response in patients with asthma. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 5(1), 57-63.

169) Thomson, N., Chaudhuri, R., & Livingston, E. (2004). Asthma and cigarette smoking. *European respiratory journal*, 24(5), 822-833.

170) Tiotiu, A.; Ioan, I.; Wirth, N.; Romero-Fernandez, R.; González-Barcala, F.-J. (2021). The Impact of Tobacco Smoking on Adult Asthma Outcomes. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 18, 992. <https://doi.org/10.3390/ijerph18030992>

171) Voll-Aanerud M, Eagan T, Wentzel-Larsen T, Gulsvik A, Bakke P. (2008). Respiratory symptoms, COPD severity, and health related quality of life in a general population sample. *Respir Med*. 102:399–406. doi:10.1016/j.rmed.2007.10.0122.

172) Stavem K, Johannessen A, Nielsen R, Gulsvik A. (2021). Respiratory symptoms and respiratory deaths: a multi-cohort study with 45 years observation time. *PLoS One*. 16: e0260416. doi: 10.1371/journal.pone.0260416).

173) Miravittles, M., Ferrer, J., Baró, E., Lleónart, M. ve Galera, J. (2013). Differences between physician and patient in the perception of symptoms and their severity in COPD. *Respiratory medicine*, 107(12), 1977-1985.

174) A. E. Dixon, F. Holguin, A. Sood et al. (2010). "An official American Thoracic Society Workshop report: obesity and asthma," *Proceedings of the American Thoracic Society*, vol. 7, no. 5, pp. 325–335,

175) Goh JT, Balmain BN, Wilhite DP, Granados J, Sandy LL, Liu YL, Pawelczyk JA, Babb TG. (2023). Elevated risk of dyspnea in adults with obesity. *Respir Physiol Neurobiol*. 318:104151. doi: 10.1016/j.resp.2023.104151. Epub 6. PMID: 37673304; PMCID: PMC11087888.

- 176) Farah CS, Salome CM. (2012). Asthma and obesity: a known association but unknown mechanism. *Respirology*, 17(3): 412-421.)
- 177) Wenzel, S. E. (2012). Asthma phenotypes: The evolution from clinical to molecular approaches. *Nat. Med.* 5, 716–725
- 178) R. L. Jones and M. M. U. Nzekwu, (2006).“The effects of body mass index on lung volumes,” *Chest*, vol. 130, no. 3, pp. 827–833,
- 179) Rastogi D, Fraser S, Oh J, Huber AM, Schulman Y, Bhagtani RH, et al. (2015). Inflammation, metabolic dysregulation, and pulmonary function among obese urban adolescents with asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 191.2:1.
- 180) Spyridon Fortis MD, Edward O Corazalla MSc RPFT, Qi Wang MSc, and Hyun J Kim MD. (2015). The Difference Between Slow and Forced Vital Capacity Increases With Increasing Body Mass Index: A Paradoxical Difference in Low and Normal Body Mass Indices.
- 181) Schachter LM, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. (2001). Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax*, 56.1: 4-8
- 182) Steier J, Lunt A, Hart N, Polkey M, Moxham J. (2014). Observational study of the effect of obesity on lung volumes. *Thorax* 69:752-759
- 183) Baltieri L, Cazzo E, de Souza AL, Alegre SM, de Paula Vieira R, et al. (2018). Influence of weight loss on pulmonary function and levels of adipokines among asthmatic individuals with obesity: One-year follow-up. *Respiratory medicine*, 145: 48-56.
- 184) Forte GC, Grutcki DM, Menegotto SM, Pereira RP ve Dalcin PDTR. (2013). Prevalence of obesity in asthma and its relations with asthma severity and control. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 59.6: 594-599.
- 185) Ghabashi AE, Iqbal M. (2006). Obesity and its correlation with spirometric variables in patients with asthma. *MedGenMed*. 8(1):58. PMID: 16915188; PMCID: PMC1681937.
- 186) Mendoza, M.M.R., Cruz, B.O., Guzman-Banzon, A.V., Ayuyao, F.G. and De Guia, T.S. (2007). Comparative assessment of Asthma Control Test (ACT) and GINA classification including FEV1 in predicting asthma severity. *Phillippine Heart Center Journal*, 13(2), 149–154.
- 187) Grzelewska-Rzymowska, I.F., Mikołajczyk, J., Kroczyńska-Bednarek, J. and Górski, P. (2015). Association between asthma control test, pulmonary function tests and non-specific bronchial hyperresponsiveness in assessing the level of asthma control. *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 83(4), 266–274.

- 188) Bahadır, H. (2020). Astım ve Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Yüksek Rezolüsyonlu Bilgisayarlı Tomografi Bulguları ile Solunum Fonksiyon Testlerinin Karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri. Tıp Bilimleri Dergisi*, 40(2), 183-187.).
- 189) Stewart RI. (1994). Carbon monoxide diffusing capacity in asthmatic patients with mild airflow limitation. *Chest* 2:332-6.
- 190) Enache I, Oswald-Mammoser M, Scarfone S, Simon C, Schlienger J-L, Geny B, et al. (2011). Değişen alveolar hacmin obezitede karbon monoksit için akciğerin difüzyon kapasitesi üzerindeki etkisi. *Solunum*. 81:217–22.
- 191) Palmer KNV, Kelman GR. (1973). A comparison of pulmonary function in extrinsic and intrinsic bronchial asthma. *Am Rev Res Dis* 107:940-5.
- 192) Stanescu CD, Teculescu DB. (1970). Pulmonary function in status asthmaticus: effect of therapy. *Thorax* 25:581-6.
- 193) Viegi G, Paoletti P, Carrozzi L, Baldacci S, Modena P, Pedreschi M, et al. (1993). CO diffusing capacity in a general population sample: relationship with cigarette smoking and airflow obstruction. *Respiration* 60:155-61.
- 194) Meisner P, Jones PH. (1968). Pulmonary function in bronchial asthma. *Brit Med J* 1:470-5.
- 195) Kanat, F., Çiçek, H., Teke, T., (2007). Astımda Akciğer Difüzyon Kapasitesinin Hava Yolu Obstrüksiyonu ile İlişkisi. *Genel Tıp Dergisi*, 17(4), 205-209.
- 196) Reimberg MM, Pachi JRS, Scalco RS, Serra AJ, Fernandes L, Politti F, Wandalsen GF, et al. (2020). Patients with asthma have reduced functional capacity and sedentary behavior. *J Pediatr (Rio J)*.96(1):53-59)
- 197) Andrade LB, Silva DA, Salgado TL, Figueroa JN, Lucena-Silva N, Britto MC. (2014). Comparison of six-minute walk test in children with moderate/severe asthma with reference values for healthy children. *J Pediatr (Rio J)*. 90(3):250-7.
- 198) Oliveira, M. J., Marçôa, R., Moutinho, J., Oliveira, P., Ladeira, I., Lima, R., & Guimaraes, M. (2019). Reference equations for the 6-minute walk distance in healthy Portuguese subjects 18–70 years old. *Pulmonology*, 25(2), 83-89).
- 199) Reimberg MM, Castro RAS, Selman JPR, Meneses AS, Politti F, Mallozi MC, et al. (2015). Effects of a pulmonary rehabilitation program on physical capacity, peripheral muscle function and inflammatory markers in asthmatic children and adolescents: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 16(1):346.

- 200) González-Díaz SN, Partida-Ortega AB, Macías-Weinmann A, Arias-Cruz A, Galindo-Rodríguez G, Hernández-Robles M, et al. (2017). Evaluation of functional capacity by 6-minute walk test in children with asthma. *Rev Alerg Mex.* 64(4):415-429
- 201) Sonbahar H. (2015). Astımlı hastalarda ve sağlıklı kişilerde yorgunluk düzeyinin karşılaştırılması.[Yüksek lisans tezi]. Ankara; Hacettepe Üniversitesi
- 202) Ödevoğlu P, Aslan G, Üstün E, Barutçu B, Bingöl Z. (2016). Fatigue, daily living activities, depression and anxiety in patients with asthma. *European Respiratory Journal.* 48.
- 203) Obesity, Asthma, and Exercise in Child and Adolescent Health Kim D. Lu, MD1, Krikor Manoukian, MD2, Shlomit Radom-Aizik, PhD1, Dan M. Cooper, MD1, and Stanley P. Galant, 2015.
- 204) Wright A, Lavoie KL, Jacob A, Rizk A, Bacon SL. (2010). Effect of body mass index on self-reported exercise-triggered asthma. *Phys Sportsmed.* 38(4):61–6.
- 205) Pataky Z, Armand S, Müller-Pinget S, Golay A, Allet L. (2014). Effects of obesity on functional capacity. *Obesity (Silver Spring).* 22(1):56-62. doi: 10.1002/oby.20514. Epub 2013 Aug 13. PMID: 23794214.
- 206) Deepa Rastogi MBBS, MS, Unab I. Khan MD, MS, Carmen R. Isasi MD, PhD, Susan M. Coupey MD .(2012). Associations of Obesity and Asthma with Functional Exercise Capacity in Urban Minority Adolescents <https://doi.org/10.1002/ppul.22547>.
- 207) Drinkard B, McDuffie J, McCann S, Uwaifo GI, Nicholson J, JAY. (2001). Relationships between walk/ run performance and cardiorespiratory fitness in adolescents who are overweight. *Physical Therapy.* 81(12):1889–1896. [PubMed: 11736623]
- 208) Andreasi V, Michelin E, Rinaldi AEM, Burini RC. (2010). Physical fitness and association with anthropometric measurements in 7 to 15 year-old school children. *J Pediatr (Rio J).* 86(6): 497–502. [PubMed: 21076797].
- 209) Santuz P, Baraldi E, Filippone M, Zacchello F. (1997). Exercise performance in children with asthma: is it different from that of healthy controls? *Eur Resp J.* 10(6):1254–1260.
- 210) Reyes-Angel, J., Kaviani, P., Rastogi, D., & Forno, E. (2022). Obesity-related asthma in children and adolescents. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 6(10), 713-724.
- 211) Nicklas BJ, Brinkley TE, Houston DK, et al. (2019). Effects of Caloric Restriction on Cardiorespiratory Fitness, Fatigue, and Disability Responses to Aerobic Exercise in Older Adults With Obesity: A Randomized Controlled Trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 74(7):1084-1090

- 212) Moczulska B, Żechowicz M, Leśniewska S, Nowek P, Osowiecka K, Gromadziński L. (2022). Obesity is associated with higher heart rate and excessive dyspnea with fatigue in the six-minute walk test. *Pol Merkur Lekarski*. 50(300):342-347. PMID: 36645677.
- 213) Lindgren M, Robertson J, Adiels M, et al. (2018). Resting heart rate in late adolescence and long term risk of cardiovascular disease in Swedish men. *Int J Cardiol*. 259:109-115.
- 214) Manzano BM, Van- derlei LC, Ramos EM, et al. (2011). Acute effects of smoking on autonomic modulation: analysis by Poincaré plot. *Arq Bras Cardiol*. 96(2): 154-60.)
- 215) Hulens M., Vansant G., Claessens A.L., et al. (2003). Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 13:98-105.20.).
- 216) Bautista J, Ehsan M, Normandin E, et al. (2011). Physiologic responses during the six minute walk test in obese and non-obese COPD patients. *Respir Med*. 105(8):1189-94.).
- 217) Serés L, López-Ayerbe J, Coll R, et al. (2003). Cardiopulmonary function and exercise capacity in patients with morbid obesity. *Rev Esp Cardiol*. 56:594-600).
- 218) Cortés-Télles A, Torre-Bouscoulet L, Silva-Cerón M, Mejía-Alfaro R, Syed N, Zavorsky GS, Guenette JA. (2015). Combined effects of mild-to-moderate obesity and asthma on physiological and sensory responses to exercise. *Respir Med*. 109(11):1397-403. doi: 10.1016/j.rmed.2015.09.010. Epub 2015 Sep 25. PMID: 26439178.
- 219) Masarat Nazeer¹, Yasmeen Jan², Nadeema Rafiq³, Shaugfta Aara.(2023). A Comparative Study of Oxygen Saturation (Spo₂) At Rest and after 6-Minutes Walking Test in Young Adults with Variable BMI. *Indian Journal of Public Health Research and Development* Volume 14 No. 2
- 220) Pathare N, Haskvitz EM, Selleck M. (2012). 6-Minute Walk Test Performance in Young Children who are Normal Weight and Overweight. *Cardiopulm Phys Ther J*. 23(4):12-8. PMID: 23304095; PMCID: PMC3537185.
- 221) Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. (2006). Obesity asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 174:112–9.11).
- 222) Lavoie KL, Bacon SL, Labrecque M, Cartier, Ditto B. (2006). Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med* 100(4):648-657).
- 223) P. Demoly, P. Paggiaro, V. Plaza et al. (2009). “Prevalence of asthma control among adults in France, Germany, Italy, Spain and the UK,” *European Respiratory Review*, vol. 18, no. 112, pp. 105–112,

- 224) B. Taylor, D. Mannino, C. Brown, D. Crocker, N. Twum-Baah, and F. Holguin, (2008). "Body mass index and asthma severity in the National Asthma Survey," *Thorax*, vol. 63, no. 1, pp. 14–20
- 225) T. Haselkorn, J. E. Fish, B. E. Chipps, D. P. Miller, H. Chen, and S. T. Weiss, (2009). "Effect of weight change on asthma-related health outcomes in patients with severe or difficult-to-treat asthma," *Respiratory Medicine*, vol. 103, no. 2, pp. 274–283
- 226) L. P. Boulet and E. Franssen, (2007). "Influence of obesity on response to fluticasone with or without salmeterol in moderate asthma," *Respiratory Medicine*, vol. 101, no. 11, pp. 2240–2247
- 227) Pelegriño NR, Faganello MM, Sanchez FF, Padovani CR, Godoy Id. (2007). Relação entre o índice de massa corporal e a gravidade da asma em adultos [Relationship between body mass index and asthma severity in adults]. *J Bras Pneumol*. 33(6):641-6. Portuguese. doi: 10.1590/s1806-37132007000600006. PMID: 18200363.
- 228) Dixon AE, Shade DM, Cohen RI, Skloot GS, Holbrook JT, Smith LJ, Lima JJ, Allayee H, Irvin CG, Wise RA. (2006). Effect of obesity on clinical presentation and response to treatment in asthma. *J Asthma* 43(7):553-558).
- 229) Clerisme-Beaty EM, Karam S, Rand C, Patino CM, Bilderback A, Riekert KA, Okelo SO, Diette GB. (2009). Does higher body mass index contribute to worse asthma control in an urban population? *J Allergy Clin Immunol* 124(2):207-212).
- 230) Thomson CC, Clark S, Camargo CA Jr. (2003). Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department. *Chest* 124(3):795–802

EK 2: ETİK KURUL

Evrak Tarih ve Sayısı: 17.10.2023-33157



T.C.
İSTANBUL ATLAS ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı :E-22686390-050.99-33157
Konu :09.10.2023 Tarih ve 08/07 Sayılı Etik
Kurul Kararı

17.10.2023

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Meltem KAYA

İstanbul Atlas Üniversitesi Girişimsel Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından yapmış olduğunuz başvuru incelenmiş olup Fizyoterapist Esra Nur Arslan ile birlikte planladığınız **"Erişkin Astımlı Bireylerde Obezitenin Solunum Fonksiyonları, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Fonksiyonel Kapasite ve Astım Kontrolü Üzerine Etkisi"** isimli araştırmanız kurulumuzun 09.10.2023 tarihli ve 08 sayılı toplantısında etik yönden uygun görülmüştür.
Bilgilerinize sunarım.

Prof. Dr. Ayhan BİLİR
Kurul Başkanı

Belge Doğrulama Kodu :BSD80SKN4

ATLAS VADI KAMPÜSÜ ANADOLU CAD. NO: 40

34408 KAĞITHANE İSTANBUL

info@atlas.edu.tr

444 34 39 / 0212 761 87 61 (FAX)



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=7570&eD=BSD80SKN4&eS=33157>

Kep Adresi: istanbulatlasuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için: Burcu ÜNAL
Unvanı: Sekreter



atlas.edu.tr

EK 3: KURUM İZNİ

KOLAN INTERNATIONAL HOSPITAL

SAYI:2023/1183

TARİH: 12/09/2023

KONU: Tez Çalışması Hk.

ATLAS ÜNİVERSİTESİ

Kaptanpaşa Mah. Darülaceze Cad. No:14 Okmeydanı-Şişli/ İSTANBUL adresinde Özel Şişli Kolan International Hospital Hastanesi olarak faaliyet göstermekte olan hastanemizde "Erişkin Astımlı Bireylerde Obezite'nin Solunum Fonksiyonları, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Fonksiyonel Kapasite ve Astım Kontrolü Üzerine Etkisi" konulu tezin hastanemizde çalışılması uygundur.

Gereğinin bilgilerinize arz ederim.

Dr. Reşit AĞAR

Özel Şişli Kolan International Hospital Hastanesi

Mesul Müdürü

EK 4: GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ (BGOF)

ÇALIŞMANIN ADI:

Erişkin Astımlı Bireylerde Obezitenin Solunum Fonksiyonları, Akciğer Difüzyon Kapasitesi, Fonksiyonel Kapasite ve Astım Kontrolü Üzerine Etkisi

Aşağıda bilgileri yer almakta olan bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını, bilgilerinizin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neleri içerdiğini, olası yararları ve risklerini ya da rahatsızlık verebilecek yönlerini anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılma kararı verirsiniz, **Çalışmaya Katılma Onayı** Formu'nu imzalayınız. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Çalışmaya katıldığınız için size herhangi bir ödeme yapılmayacak ya da sizden herhangi bir maddi katkı/malzeme katkısı istenmeyecektir.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI:

Çalışmamızın amacı; astım tanısı almış obez ve obez olmayan erişkin bireylerde astım kontrolü, solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasite değerlendirilerek iki grup arasındaki farkların saptanmasıdır.

Çalışmaya sizin gibi 50 astım tanısı alan hasta alınacaktır.

Size uygulayacağımız tüm testler ve egzersiz tedavileri Şişli Kolan International Hospital Göğüs Hastalıkları Bölümü'nde gerçekleştirilecektir.

ÇALIŞMADA NELER UYGULANACAK:

Araştırmada veri toplama formu olarak, bireylerin demografik özellikleri kaydedildikten sonra, astım kontrolünün değerlendirilmesi için astım kontrol testi (AKT), solunum fonksiyonlarını değerlendirmek için solunum fonksiyon testi (SFT), akciğer difüzyon kapasitesini değerlendirmek için CO difüzyon testi (DLCO) ve fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek için 6 dakika yürüme testi (6 DYT) uygulanacaktır.

NASIL UYGULANCAKTIR:

Astım Hastalık Şiddetinin Belirlenmesi:

Havayolu obstrüksiyonuna, SFT sonuçlarına ve semptomlara bakarak astım; hafif intermitan, hafif persistan, orta persistan ve ağır persistan olmak üzere 4 ayrı sınıfta incelenecektir.

Astım Kontrol Testi:

Astım kontrol testi günümüzde en yaygın hem hastalar hem de hasta yakınları tarafından cevaplanabilen anlaşılır, kolay ve kısa bir test olup yaklaşık 5 dakikanızı alacaktır.

Solunum Fonksiyon Testi (SFT):

Akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla test öncesi hastaların boy, kilo, yaş ve cinsiyet değerleri spirometre cihazına kaydedilecektir. Birbiri ile tutarlı üç manevradan en iyisi kabul edilerek elde edilen sayısal değerler akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla kullanılacaktır.

CO difüzyon testi (DLCO):

Akciğer difüzyon kapasitesinin değerlendirilmesi amacıyla test öncesi hastaların boy, kilo, yaş ve cinsiyet değerleri spirometre cihazına kaydedilecektir. DLCO; hızlı bir karbon monoksit ve helyum analizörü ile ATS/ERS standartlarına uygun olarak beklenen yüzde değer şeklinde kaydedilecektir.

6 Dakika Yürüme Testi (6 DYT)

Sizden 30m olarak ayarlanan düz bir koridorda 6 dakika boyunca koşmadan hafif tempolu bir şekilde yürümenizi istiyoruz. Yorulduğunuzda dinlenebilirsiniz. 6 dakikanın sonunda toplam yürüme mesafenizi kaydedeceğiz. Teste başlamadan önce kalp hızınız, kan basıncınız, oksijen saturasyonunuz, nefes darlığı ve yorgunluk şiddetiniz değerlendirilecek. Testin ve 5. dakika toparlanma süresinin sonunda tüm değerlendirmeler tekrardan yapılacaktır.

HANGİ YÖNTEMLERLE GERÇEKLEŞTİRELECEĞİ:

Araştırmada veri toplama formu olarak, bireylerin demografik özellikleri kaydedildikten sonra, astım kontrolünün değerlendirilmesi için astım kontrol testi (AKT), solunum fonksiyonlarını değerlendirmek için solunum fonksiyon testi (SFT), akciğer difüzyon kapasitesini değerlendirmek için CO difüzyon testi (DLCO) ve fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek için 6 dakika yürüme testi (6DYT) uygulanacaktır. Ve iki grup arasındaki farklar değerlendirilecektir.

ORTAYA ÇIKAN İSTENMEYEN ETKİ VE RİSKLERİN TEDAVİ EDİLEBİLİRLİĞİ:

Değerlendirme sırasındaki vital bulgular ile riskler oluşabilir. Değerlendirme de ortaya çıkan istenmeyen etki ve riskler belirlemek için hastaların öncesinde kalp hızı, kan basıncı, oksijen saturasyonu takipleri yapılarak uygun değer aralıklarında olan hastalar çalışmaya katılacaktır. Hastaya testi istediği anda durdurabileceği ve yorgunluk olduğu anda değerlendirmenin sonlandırılabilceği hakkında bilgi verilecektir.

BİLİME KATKISI: Astım tanısı almış obez ve obez olmayan erişkin bireyler arasındaki astım kontrolü, solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasitenin değerlendirilerek iki grup arasındaki farkların saptanması durumunda obez astımlı bireylerin erken dönemden itibaren ve hedefleri kişiye özel olarak belirlenmiş uygun pulmoner rehabilitasyon programlarına teşvik edilmesi konusunda farkındalık oluşturmaya amaçlıyoruz.

SÜRESİ: 12 ay

YAKLAŞIK KATILIMCI SAYISI: 50

ÇALIŞMADA YER ALMAMIN YARARLARI NELERDİR?

Siz katılımcıların astım şiddeti, solunum fonksiyonları, akciğer difüzyon kapasitesi ve fonksiyonel kapasite değerlendirme sonuçları ile BKİ arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemiş olacağız.

BU ÇALIŞMAYA KATILMAMIN MALİYETİ NEDİR? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMALI MIYIM?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız,

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Çalışmada fizyoterapistiniz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi

istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

KATILIMCININ/HASTANIN BEYANI

Sayın tarafından Şişli Kolan International Hospital, Göğüs Hastalıkları Bölümü'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim.). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim.).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte,.....numaralı telefonda arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

Adı-soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon no, faks no, ...):

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin;

Adı-soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon no, faks no, ...):

Açıklamaları yapan araştırmacının;

Adı-soyadı:

İmzası:

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

Adı-soyadı:

İmzası:

Görevi:

EK 5: DEMOGRAFİK DEĞERLENDİRME FORMU

ASTIM Değerlendirme Formu

Hasta No:.....

Cinsiyet:..... Yaş:.....

Boy:.....Kilo:.....BKİ:.....

Meslek:.....

ASTIM yaşı / Tanı tarihi:.....

Ek Hastalıklar:.....

Sigara öyküsü var mı?: ☐ Evet.....☐ Hayır

Kullandığı ilaçlar.....

Son bir yılda alevlenme sayısı:.....

Kronik Hastalığı varmı?: ☐ Evet.....☐ Hayır

Son 1 yılda hastane yatışı var mı?.....Varsa kaç kez:.....

Önceden fizyoterapi görmüş mü? ☐ Evet.....☐ Hayır

Notlar:.....

.....

Semptomlar:

GECE

GÜNDÜZ

Öksürük: ☐ Yok ☐ Var		
Balgam: ☐ Yok ☐ Var		
Nefes darlığı: ☐ Yok ☐ Var		

EK 6: ASTIM KONTROL TESTİ

1) Son 4 haftada astımınız sizin işte, okulda veya evde yapmak istediklerinizi ne kadar etkiledi?

1. Tamamen 2. Çoğunlukla 3. Bazen
4. Nadiren 5. Hiçbir zaman

2) Son 4 hafta süresince ne sıklıkla nefes darlığı hissettiniz?

1. Günde birden fazla 2. Günde 1 kez 3. Haftada 3-6 kez
4. Haftada 1 veya 2 kez 5. Hiçbir zaman

3) Son 4 hafta süresince astım şikayetleriniz kaç kez gece veya sabah normal kalkış saatinizden önce sizi uyandırdı?

1. Haftada en az 4 gece 2. Haftada 2 - 3 gece 3. Haftada 1 kez
4. 1 veya 2 kez 5. Hiçbir zaman

4) Son 4 hafta içerisinde rahatlatıcı inhaler cihazınızı veya salbutamol türü nebülizer ilacınızı kaç kez kullandınız?

1. Günde 3 kez veya daha fazla 2. Günde 1 veya 2 kez 3. Haftada 2 veya 3 kez
4. Haftada 1 kez veya daha az 5. Hiçbir zaman

5) Son 4 haftadaki astım kontrolünüzü nasıl değerlendirirsiniz?

1. Hiç kontrol altında değil 2. Zayıf düzeyde. 3. Orta düzey
4. İyi düzeyde 5. Tamamen kontrol altında

EK 7: ASTIM HASTALIK ŞİDDETİ DEĞERLENDİRİLMESİ

Astım Hastalık Şiddeti (GINA)

İNTERMİTTAN	HAFİF PERSİSTAN	ORTA PERSİSTAN	AĞIR PERSİSTAN

İntermittan: Bir hafta içinde 1'den az ortaya çıkan semptomlar, bir ay içerisinde 2'den az gözlenen gece semptomları, FEV₁ ya da PEF değerleri beklenenden >%80, FEV₁ ya da PEF değişkenliği <%20 ve kısa ataklar ile seyretmektedir.

-Hafif persistan: Haftada 1'den fazla fakat günde 1 kezden az, geceleri bir ay içinde 2 kezden fazla görülen semptomlar mevcuttur. Ataklar aktiviteyi veya uykuyu etkileyebilmektedir. FEV₁ ya da PEF değerleri beklenenin >%80'i ve FEV₁ ya da PEF değişkenliği %20-30 arasında değişkenlik göstermektedir.

-Orta persistan: Semptomlar her gün gözlenmektedir. Haftada 1 kezden fazla ortaya çıkan gece semptomları ve ataklar ile aktiviteler ve uyku etkilenmektedir. FEV₁ ya da PEF değerleri beklenenin %60-80'i arasında ve FEV₁ ya da PEF değişkenliği %30'un üzerinde seyretmektedir. Bu yüzden hastalar her gün kısa etkili b2-agonisti kullanmaktadırlar.

Ağır persistan: Hem gündüz hem de gece sık sık astım semptomları ortaya çıkan, sık alevlenmeler ile kendini gösteren sınıftır. FEV₁ ya da PEF değerleri beklenenin <%60'ı ve FEV₁ ya da PEF değişkenliği >%30'dur. Günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanmalar gözlenmektedir.

EK 8: SOLUNUM FONKSİYONLARI DEĞERLENDİRME

tarikh:.....)

FVC	FEV ₁	FEV ₁ /FVC	PEF	FEF 25-75%	MIP	MEP

ASTIM şiddeti:

FEV1 % :

EK 9: AKCİĞER DİFÜZYON KAPASİTESİ(DLCO) DEĞERLENDİRME

(tarikh:.....)

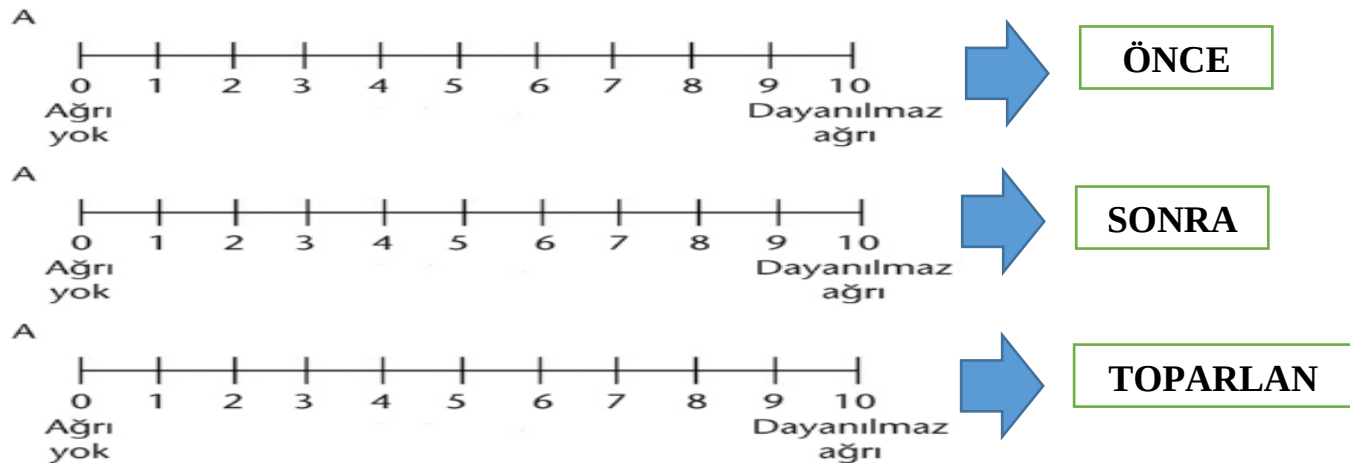
DLCO_SB	DLCOcSB	VA_SB	KCO_SB	KCOc_SB	DLCO ₁ % BEKLENEN

EK 10: 6 DAKİKA YÜRÜME TESTİ

- 6 DAKİKA YÜRÜME TESTİ -

	SaO ₂	Kan Basıncı	Kalp Hızı	Solunum Frekansı
Başlangıç				
Bitiş				
Toparlanma 5.dk				
Toparlanmadk				

Vizüel analog skala (VAS)



BORG DİSPNE SKALASI				
	6 DYT öncesi	6 DYT sonrası	Toparlanma (5.dk)	Toparlanma (.....dk)
0 Hiç yok				
0,5 Çok çok hafif				
1 Çok hafif				
2 Hafif				
3 Orta				
4 Biraz ağır				
5 Ağır				
6				
7 Çok ağır				
8				
9 Çok çok ağır				
10 Maksimum				

BORG YORGUNLUK SKALASI				
	6 DYT öncesi	6 DYT sonrası	Toparlanma (5.dk)	Toparlanma (.....dk)
0 Hiç yok				
0,5 Çok çok hafif				
1 Çok hafif				
2 Hafif				
3 Orta				
4 Biraz ağır				
5 Ağır				
6				
7 Çok ağır				
8				
9 Çok çok ağır				
10 Maksimum				

Dinlenme(1) esnasındaki:

SaO₂:.....KH.....KB.....SF.....SÜRE:.....
.....

Dinlenme(2) esnasındaki:

SaO₂:.....KH.....KB.....SF.....SÜRE:.....
.....

Toplam dinlenme

süresi:.....

TOPLAM YÜRÜME

MESAFESİ:.....

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Esra Nur Arslan

Öğrenim Durumu:

Derece	Okul Adı ve Bölümü	Mezuniyet Yılı
Lisans	İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi	2020
Yüksek Lisans	İstanbul Atlas Üniversitesi	Halen

İş Deneyimi :

Unvan	Görev Yeri	Yıl
Fizyoterapist	Medicine Hospital	2021 Şubat/ 2022 Ekim
Fizyoterapist	Şişli Kolan Hospital	2023 Şubat/Devam Ediyor

Yayınları

1. Kaya M, Arslan EN. Uzamış COVID-19 Sendromu: Fonksiyonel Kapasite, Denge ve Kognitif Fonksiyonlar Üzerine Etkisi. 1gusabder. 2023;;522–535.