



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOAH ALEVLENME İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN ACİL
SERVİS KLİNİK SÜRECİ VE MORTALİTEYLE OLAN
İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

BÜŞRA EVİN

UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. YUSUF YÜRÜMEZ

2025 - SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**KOAH ALEVLENME İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN ACİL
SERVİS KLİNİK SÜRECİ VE MORTALİTEYLE OLAN
İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

BÜŞRA EVİN

UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. YUSUF YÜRÜMEZ

2025 - SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı

Tez Sahibi : Büşra Evin

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Koah Alevlenme ile Acil Servise Başvuran Hastalarda İnflamatuvar Belirteçlerin Acil Servis Klinik Süreci ve Mortaliteyle Olan İlişkisinin Belirlenmesi

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez .././202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

.././202..

Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 11/12/2024 tarihinde E-43012747-050.04-428254-194 numarası ile onay alınarak hazırlanmıştır.

.../.../...

Büşra EVİN

İmza

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim ve tez çalışmamın her aşamasında engin bilgi ve tecrübeleriyle daima yanımda olan; akademik bakış açısı, vizyonu, sabrı ve yol göstericiliği ile mesleki ve kişisel gelişimime büyük katkı sağlayan, hekimliğin sadece teknik bir bilgi alanı değil aynı zamanda ahlak ve insanlık mesleği olduğunu her fırsatta hatırlatan, asistanı olmaktan her zaman onur duyduğum çok kıymetli hocam Prof. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ'e;

Bölüme başladığım ilk günden itibaren mesleği sevmemi ve benimsememi sağlayan, bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşmaktan hiçbir zaman kaçınmayan, her türlü sorunumuzla içten ve özenle ilgilenen, yapıcı geri bildirimleri, akademik katkıları ve eğitimci yönleriyle uzmanlık eğitimime büyük değer katan saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Onur KARAKAYALI, Doç. Dr. Fatih GÜNEYSU, Dr. Öğr. Üyesi Murat ÖZSARAÇ ve Dr. Öğr. Üyesi Necip Gökhan GÜNER'e;

Asistanlık sürecim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım kliniğimizin değerli uzmanlarına; yoğun, yorucu ama bir o kadar da öğretici nöbetlerimizi paylaştığımız, birlikte omuz omuza çalıştığımız, dayanışmaları ve dostluklarıyla bu süreci daha anlamlı kılan sevgili asistan arkadaşlarıma;

Hayatımın her döneminde yanımda olan, duaları, sevgileri, fedakârlıkları ve bitmeyen destekleriyle bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan kıymetli annem ve babama; varlıklarıyla bana güç veren tüm sevdiklerime;

Bu zorlu süreçte anlayışı, sabrı, hoşgörüsü ve sarsılmaz desteğiyle her daim yanımda olan; yorgunluklarımı paylaşan, motivasyonumu tazeleyen, varlığıyla hayatımı güzelleştiren, mesleki yolculuğumu anlamlı kılan kıymetli eşim Dr. Şuayip Engin EVİN'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Büşra EVİN

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	v
TABLO LİSTESİ.....	viii
ÖZET	x
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanımı	3
2.2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Epidemiyolojisi	3
2.3. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Patogenezi	4
2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Risk Faktörleri	6
2.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Klinik Bulguları.....	7
2.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanısı.....	9
2.7. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Ayırıcı Tanısı	11
2.8. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tedavi.....	13
2.9. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Alevlenmesi.....	16
2.9.1. Etiyoloji ve tetikleyiciler.....	17
2.9.2. Patogenez	17
2.9.3. Tanı	18
2.9.4. Ayırıcı tanı.....	19
2.9.5. Tedavi.....	19

2.9.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmede inflamasyon belirteçleri	22
2.9.6.1. Nötrofil/Lenfosit oranı	22
2.9.6.2. Trombosit/Lenfosit oranı.....	23
2.9.6.3. Monosit/Lenfosit oranı.....	24
2.9.6.4. Sistemik immün inflamasyon indeksi	24
2.9.6.5. Sistemik inflamasyon yanıt indeksi	25
2.9.6.6. Tüm bağışıklık inflamasyon değeri ve bileşik sistemik inflamasyon indeksi.....	26
2.9.6.7. Çoklu inflamatuvar indeks	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Çalışma Tasarımı.....	29
3.1.1. Dahil edilme kriterleri.....	30
3.1.2. Dışlama kriterleri.....	30
3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması.....	31
3.3. Ölçüm Metodu	32
3.4. İnflamatuvar Belirteçler	32
3.5. İstatistik.....	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	53
6. KAYNAKLAR.....	72
7. EKLER.....	95
7.1. Etik Kurul Kararı	95
ÖZGEÇMİŞ.....	96

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

AISI:	Aggregate Index of Systemic Inflammation (Bileşik Sistemik İnflamasyon İndeksi)
AKG:	Arteriyel Kan Gazı
BNP:	B-type Natriuretic Peptide
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CAT:	Chronic Obstructive Pulmonary Disease Assessment Test (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Değerlendirme Testi)
CRP:	C-reaktif Protein
DM:	Diabetes Mellitus
FEV₁:	Forced Expiratory Volume in 1 second (Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim)
FVC:	Forced Vital Capacity (Zorlu vital kapasite)
GOLD:	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HT:	Hipertansiyon
ICS:	İnhale Kortikosteroid
IMV:	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
KBY:	Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY:	Kalp Yetmezliği

LABA:	Uzun etkili β_2 -agonist
LAMA:	Uzun etkili muskarinik antagonisti
LYM:	Lenfosit
MII:	Multimarker Inflammatory Index (Çoklu İnflamatuvar İndeks)
MLR:	Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (Monosit/Lenfosit Oranı)
mMRC:	modified Medical Research Council Dyspnoea Scale (modifiye Medikal Araştırma Konseyi Dispne Skalası)
NIMV:	Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
NLR:	Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (Nötrofil/Lenfosit Oranı)
NT-proBNP:	N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide
PA:	Posteroanterior
PaCO₂:	Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı
PaO₂:	Arteriyel oksijen parsiyel basıncı
PIV:	Pan-Immune-Inflammation Value (Tüm Bağışıklık İnflamasyon Değeri)
PLR:	Platelet-to-Lymphocyte Ratio (Trombosit/Lenfosit Oranı)
post-BD:	Bronkodilatör sonrası
SABA:	Kısa etkili β_2 -agonist
SAMA:	Kısa etkili antikolinergik
SII:	Systemic Immune-Inflammation Index (Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi)

SIRI:	Systemic Inflammation Response Index (Sistemik İnflamasyon Yanıt İndeksi)
SpO₂:	Oksijen satürasyonu
SVH:	Serebro Vasküler Hastalık
TKS:	Tam Kan Sayımı
USOT:	Uzun süreli oksijen tedavisi
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
YBÜ:	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. modifiye Medikal Araştırma Konseyi Dispne Skalası (mMRC)	7
Tablo 2.2. KOAH Değerlendirme Testi (CAT)	8
Tablo 2.3. GOLD 2025 hava akımı kısıtlanması evrelemesi.....	10
Tablo 2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tedavi	15
Tablo 2.5. KOAH alevlenmesi tedavi özeti	21
Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri, ek hastalıkları ve semptom skorları	33
Tablo 4.2. Hastaların acil servise başvuru anındaki vital bulguları, laboratuvar parametreleri.....	34
Tablo 4.3. Hastaların hesaplanan inflamatuvar belirteçlerinin dağılımı	35
Tablo 4.4. Acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri, mekanik ventilasyon uygulamaları ve acil servis sonlanımı	36
Tablo 4.5. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları.....	37
Tablo 4.6. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri.....	38
Tablo 4.7. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler.....	39
Tablo 4.8. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyon uygulama durumu	39
Tablo 4.9. 30 günlük mortalite durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları	40
Tablo 4.10. 30 günlük mortalite durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri ve kan gazı değerleri.....	42
Tablo 4.11. 30 günlük mortalite durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler.....	43

Tablo 4.12. 30 günlük mortalite durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyon uygulaması	44
Tablo 4.13. Acil servis sonlanımına göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları	45
Tablo 4.14. Acil servis sonlanımına göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri.....	46
Tablo 4.15. Acil servis sonlanımına göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler.....	47
Tablo 4.16. Acil servis sonlanımına göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri, mekanik ventilasyon uygulamaları ve mortalite durumu	48
Tablo 4.17. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları.....	49
Tablo 4.18. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri.....	50
Tablo 4.19. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler.....	51
Tablo 4.20. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mortalite durumu.....	52

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, acil servise Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) alevlenme nedeniyle başvuran hastalarda tam kan sayımından (TKS) türetilen Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR), Trombosit/Lenfosit Oranı (PLR), Monosit/Lenfosit Oranı (MLR) ve birleşik inflamatuvar indeksler olan Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi (SII), Sistemik İnflamasyon Yanıt İndeksi (SIRI), Bileşik Sistemik İnflamasyon İndeksi (AISİ), Tüm Bağışıklık İnflamasyon Değeri (PIV) ve Çoklu İnflamatuvar İndeksin (MII); acil servis klinik süreci, mekanik ventilasyon (MV) gereksinimi, tekrarlayan başvurular ve mortalite ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Prospektif ve gözlemsel olarak tasarlanan bu çalışma, 01.01.2025–30.04.2025 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2025 kriterlerine göre KOAH alevlenme tanısı alan ardışık 221 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, modifiye Medikal Araştırma Konseyi (mMRC) dispne skalası, KOAH Değerlendirme Testi (CAT) skorları ve laboratuvar verilerinden hesaplanan inflamatuvar belirteçler kaydedildi. Klinik sonuçları hastaneye yatış, MV gereksinimi, 30 günlük tekrar başvuru ve mortalite açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların %51,6'sı hastaneye yatırıldı ve %11,3'ünde 30 günlük mortalite gelişti. Hastaneye yatırılan hastalarda mMRC, CAT, nötrofil sayısı, NLR ve SII değerleri daha yüksek; oksijen saturasyonu (SpO₂), pH değeri, monosit ve eozinofil düzeyleri daha düşük bulundu. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mMRC, CAT ve NLR değerleri anlamlı derecede yüksekti. Otuz gün içinde tekrar başvuran hastalarda CAT skoru, nötrofil ve laktat düzeyleri yüksek saptandı. Mortalite gelişen grupta SpO₂, pH ve hemoglobin değerleri düşük; solunum sayısı, glukoz ve PaCO₂ yüksek bulundu. Klinik sonuçları ile SIRI, AISİ, PIV ve MII arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

SONUÇ: Bulgular, NLR'nin KOAH alevlenmelerinde hastaneye yatış ve MV gereksinimi ile, SII'nın ise yatış kararı ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Buna karşın, diğer birleşik inflamatuvar indekslerin klinik sonuçları ve mortalite üzerindeki katkısının sınırlı olduğu görülmektedir. Bu indekslerin klinik seyri öngörmedeki rolünün daha geniş örneklemli ve uzun dönemli çalışmalarla değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: İnflamasyon, KOAH, NLR, SII

ABSTRACT

Determination of the relationship between inflammatory markers and emergency department clinical course and mortality in patients admitted with COPD exacerbation

AIM: This study aimed to evaluate the relationship between complete blood count–derived inflammatory markers, including Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), Platelet-to-Lymphocyte Ratio (PLR), Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), and composite inflammatory indices—Systemic Immune-Inflammation Index (SII), Systemic Inflammation Response Index (SIRI), Aggregate Systemic Inflammation Index (AISI), Pan-Immune-Inflammation Value (PIV), Multiple Inflammatory Index (MII)—and the emergency department clinical course, need for mechanical ventilation (MV), recurrent admissions, mortality in patients with acute exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD).

METHODS: This prospective observational study was conducted between January 1 and April 30, 2025. A total of 221 consecutive patients diagnosed with acute exacerbation of COPD according to the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2025 criteria were included. Demographic data, vital signs, modified Medical Research Council (mMRC) dyspnea scale scores, COPD Assessment Test (CAT) scores, and inflammatory markers calculated from laboratory data were recorded. Clinical outcomes included hospital admission, need for MV, 30-day readmission, and mortality.

RESULTS: Of the patients, 51.6% were hospitalized and 11.3% developed 30-day mortality. Hospitalized patients had higher mMRC and CAT scores, neutrophil counts, NLR, and SII values, while oxygen saturation (SpO₂), pH, monocyte, and eosinophil levels were lower. Patients requiring MV showed higher mMRC, CAT, and NLR values. Patients with 30-day readmission had higher CAT scores, neutrophil counts, and lactate levels. In the mortality group, SpO₂, pH, hemoglobin levels were lower, whereas respiratory rate, glucose and PaCO₂ were higher. No significant association was observed between clinical outcomes and SIRI, AISI, PIV, MII.

CONCLUSION: The findings indicate that NLR may be associated with hospital admission and the need for MV in COPD exacerbations, while SII appears to be related only to hospitalization decisions. Other composite inflammatory indices seem to have limited prognostic value. Larger studies with longer follow-up may help clarify their clinical relevance.

Keywords: COPD, inflammation, NLR, SII

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünyada giderek artan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ) görülme sıklığı, yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla halk sağlığı açısından kritik bir risk faktörü olmayı sürdürmektedir. Hava akımı kısıtlanması ve kalıcı solunum semptomlarıyla seyreden bu hastalık, özellikle akut alevlenme dönemlerinde ciddi klinik kötüleşmelere yol açmaktadır. Acil servis başvurularının, hastane yatışlarının ve yoğun bakım gereksiniminin en önemli nedenlerinden biri olan KOAİ alevlenmeleri, kısa ve orta vadede mortalite riskini anlamlı düzeyde artırmaktadır (Celli ve ark., 2023; Cojocar ve ark., 2025; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2025).

Acil serviste KOAİ alevlenme yönetiminde en önemli basamaklardan biri, hastalığın şiddetinin erken dönemde doğru biçimde belirlenmesi ve buna uygun tedavi stratejisinin zamanında başlatılabilmesidir. Ancak fizik muayene bulguları ve rutin laboratuvar testleri her zaman sistemik inflamasyonun düzeyini ve klinik gidişatı tam olarak yansıtamayabilir. Bu nedenle son yıllarda tam kan sayımı (TKS) parametrelerinden türetilen inflamatuvar belirteçlerin prognostik değerine yönelik araştırmalar artmıştır (Wang ve ark., 2024; Zinellu ve ark., 2022). Bu belirteçler arasında, Nötrofil/Lenfosit Oranı (Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR), Trombosit/Lenfosit Oranı (Platelet-to-Lymphocyte Ratio, PLR) ve Monosit/Lenfosit Oranı (Monocyte-to-Lymphocyte Ratio, MLR) gibi hücrel oranların yanı sıra, Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (Systemic Immune-Inflammation Index, SII), Sistemik İnflamasyon Yanıt İndeksi (Systemic Inflammation Response Index, SIRI), Bileşik Sistemik İnflamasyon İndeksi (Aggregate Index of Systemic Inflammation, AISI), Tüm Bağışıklık İnflamasyon Değeri (Pan-Immune-Inflammation Value, PIV) ve Çoklu İnflamatuvar İndeks (Multimarker Inflammatory Index, MII) gibi birleşik indeksler ön plana çıkmaktadır (Demirel ve ark., 2023; Hyun ve ark., 2025; Lin ve ark., 2025; Qiu ve ark., 2024). Mevcut çalışmalar inflamatuvar indekslerin KOAİ alevlenmelerinde mortalite, yoğun bakım ihtiyacı ve mekanik ventilasyon gereksinimi gibi klinik sonuçlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir (Chen ve ark., 2025; Ellingsen ve ark., 2024; Hosseninia ve ark., 2023). Ancak bu çalışmaların büyük

çoğunluğu belirtiçleri tek başına değerdendirmiş, farklı indekslerin karşılaştırmalı prognostik değerdelerini aynı hasta grubunda inceleyen araştırmalar oldukça sınırlı kalmıştır (Demirel ve ark., 2023; Zinellu ve ark., 2022). Ayrıca söz konusu indekslerin klinik sonuçları tahmin etme gücüne ilişkin literatürde henüz ortak bir paydada buluşulmamıştır. Bu durum, inflamatuvar belirtiçlerin birlikte değerdendirilmesi ve klinik sonuçlarla ilişkilerinin karşılaştırmalı olarak analiz edilme ihtiyacını ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada, acil servise akut alevlenme kliniğı ile başvuran KOAH alevlenme tanılı hastalarda inflamatuvar belirtiçlerin acil servis klinik süreci ve mortaliteyle olan ilişkisinin değerdendirmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanımı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) nefes darlığı, balgam çıkarma ve kronik öksürük gibi kalıcı solunum semptomlarının yanı sıra, akut alevlenme dönemleriyle kendini gösteren, klinik tablosu oldukça değişken ve heterojen bir akciğer patolojisidir. Kalıcı ve sıklıkla ilerleyici hava akımı kısıtlanmasına yol açar (Agustí ve ark., 2023; GOLD, 2025). Bu durum hava yollarındaki (bronşit, bronşiolit) ve/veya alveollerdeki (amfizem) anormalliklere bağlanır (Celli ve ark., 2023; GOLD, 2025).

2.2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Epidemiyolojisi

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı özellikle sigara kullanımına ek olarak çevresel hava kirliliği faktörleri ve mesleki risk unsurlarının etkisiyle ortaya çıkan, ülkeler arasında görülme sıklığı değişebilen ve yüksek morbidite ile mortaliteye yol açan önemli bir hastalıktır (Gordon ve ark., 2014; GOLD, 2025; World Health Organization, 2024). Aynı zamanda risk etmenlerine maruziyetin sürmesi ve nüfusun yaşlanması nedeniyle de bu yükün artacağı öngörülmektedir (GOLD, 2025).

Epidemiyolojik çalışmaların çoğu KOAH'ı %6 gibi daha düşük oranlarda göstermektedir. Bunun muhtemel nedenleri arasında saha yöntemi, tanı ölçütü ve analitik yaklaşımlardaki değişkenliklerin ve eksik tanısal yaklaşımların yer aldığı düşünülmektedir (Adeloye ve ark., 2022; Buist ve ark., 2007).

Sistematik derlemeler ve meta-analizler, prevalansın sigara içen ve eski içicilerde, ≥ 40 yaşta ve erkek cinsiyette daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır (Adeloye ve ark., 2022; Buist ve ark., 2007). Latin Amerika'daki PLATINO projesinde ≥ 40 yaşta KOAH prevalansının kentler arasında %7,8–19,7 aralığında değiştiği, yaşla arttığı ve erkeklerde daha yüksek olduğu; benzer şekilde Global Burden of Obstructive Lung Disease programında da KOAH prevalansının ≥ 40 yaş erkeklerde %11,8, kadınlarda %8,5, hiç sigara içmeyenlerde de %3–11 düzeyinde olduğu rapor edilmiştir (Buist ve

ark., 2007; Lamprecht ve ark., 2011; Menezes ve ark., 2005). Birleşik tahminlere göre küresel KOAH prevalansı %10,3 (GA %95: %8,2–%12,8) düzeyindedir (Adeloye ve ark., 2022). Ayrı bir modelleme çalışması, Global Burden of Disease risk faktörü verilerini kullanarak, ≥ 25 yaşta KOAH olgu sayısının 2020–2050 arasında %23 artarak yaklaşık 600 milyona yaklaşacağını öngörmüştür (Boers ve ark., 2023).

Türkiye’de ise; hekim tanımlı KOAH prevalansının 2012–2016 arasında %4,3’ten %5,8’e yükseldiği ve yaklaşık 3,43 milyon olguya ulaştığı ve erkeklerde oranın daha yüksek seyrettiği bildirilmiştir (Özdemir ve ark., 2020). Bölgesel Burden of Obstructive Lung Disease Adana verilerine göre de ≥ 40 yaşta sabit oran yaklaşımı ölçütüne göre %19,1 (erkek %28,5; kadın %10,3) prevalans saptanmıştır (Suerdem ve ark., 2020).

Pek çok ülkede KOAH, önde gelen ölüm nedenleri arasındadır. Global Burden of Disease 2017’ye göre KOAH’a atfedilen ölüm hızı 100.000’de 42 olup ve tüm ölümlerin %5,7’si düzeyindedir (Soriano ve ark., 2020). GOLD 2025 2060’a dek KOAH ve ilişkili ölümlerin yıllık $>5,4$ milyona ulaşabileceği öngörmektedir (GOLD, 2025). Ancak mortalite değerlendirilirken ICD-10 kodlaması (J41–J44 ve J47) ve raporlamalardaki tutarsızlıklar nedeniyle eksik kaydedilme olasılığının da akılda tutulması önerilmektedir. (Lindberg ve ark., 2021; Obi ve ark., 2018).

2.3. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Patogenezi

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, yaşam süreci içinde genetik duyarlılığın çevresel maruziyetlerle birleşmesiyle ortaya çıkan ve kronik inflamatuvar mekanizmalar zemininde ilerleyen bir hastalıktır (GOLD, 2025). Bu süreç küçük hava yollarında duvar kalınlaşması ve yapısal yeniden şekillenme ile parankimde elastik doku kaybına yol açarak kalıcı hava akımı kısıtlanması oluşturur (L. Li ve ark., 2024; GOLD, 2025).

Oksidatif stres KOAH’ın patogenezinde belirleyici ana unsurlardan biri şeklinde nitelendirilmektedir (Zinellu ve ark., 2022). KOAH’lı hastalarda solunumla dışarı verilen havadan toplanan örneklerde, balgamda ve kanda hidrojen peroksit ve 8-izoprostane gibi oksidatif stres belirteçlerinin yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu

değerler, özellikle hastalığın alevlenme dönemlerinde daha da artmaktadır (Malerba ve ark., 2025; E. Zinellu ve ark., 2021). Oksidan yükün önemli kaynakları arasında sigara dumanı ve inhalasyonla alınan partiküller yer almaktadır. Bununla birlikte, söz konusu uyarıcı etkenlerin tetiklediği nötrofil ve makrofaj aktivasyonu, serbest radikal sentezini hızlandırarak oksidatif stresin derinleşmesinde kilit rol oynamaktadır (GOLD, 2025).

Proteaz–antiproteaz dengesizliği, KOAH patogeneğinde temel mekanizmalardan biridir. Bu dengesizlik sonucu artan elastin yıkımı amfizemin ilerlemesini hızlandırır (Stoller ve ark., 2023; Yang ve Kim, 2025). Genetik yatkınlık açısından en iyi tanımlanmış örnek alfa-1 antitripsin eksikliğidir (SERPINA1) (Stoller ve ark., 2023). Diğer aday bölgeler (MMP12, FAM13A, GSTM1/T1) KOAH ile ilişkilendirilmiş olsalar da bu gen bölgelerinin her birinin tek başına KOAH gelişimine katkısı küçüktür. Risk artışı sınırlıdır ve çoğu durumda klinik olarak belirleyici değildir (Liu ve ark., 2022).

Mukus biyolojisi, KOAH prognozunun önemli belirleyicilerindendir. Mukus tıkaçının görüntülemeye varlığı akciğer fonksiyonunda ve oksijenlenmesinde bozulma ile mortaliteyi öngörürken, MUC5AC/MUC5B ekspresyonu ve MUC5B varyantları kronik bronşit fenotipine yatkınlığı, alevlenme sıklığı ve şiddetini etkileyebilir (Van Buren ve ark., 2023).

Sigara ve mukozal immünitedeki değişimlerle şekillenen mikrobiyal dengenin bozulması (disbiyoz), KOAH'ta klinik tabloyu farklılaştırır. Ayrıca enfeksiyonlar, antibiyotikler ve inhaler kortikosteroidler alt solunum yolu mikrobiyota profilini değiştirebilir (Keir ve ark., 2021; Yue ve ark., 2024).

Sonuç olarak KOAH'ta hava hapsi ile hiperinflasyon, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, difüzyon kapasitesinde azalma ve ilerleyen olgularda pulmoner hipertansiyon (HT) ile kor pulmonale görülebilir (Zhang ve ark., 2013). Fenotipik farklılıklar tedaviyi yönlendirir. Eozinofilik patern varlığında inhaler kortikosteroidlere yanıt olasılığı artar (GOLD, 2025; Vanetti ve ark., 2025).

2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Risk Faktörleri

En güçlü tanımlanmış risk faktörü sigaradır. Sigaraya aktif ve pasif maruziyet KOAH riskini artırır ve birinci saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Hacim (FEV₁) düşüşünü hızlandırır (Chen ve ark., 2023). Diğer tütün ürünleri ile elektronik sigaranın KOAH ile ilişkisine dair mevcut kanıtlar henüz sınırlıdır. Bu ürünlerin oluşturduğu aerosolde yer alan aldehytler, metaller ve partiküler maddelerin hava yolu inflamasyonunu artırabileceği düşünülse de, KOAH ile nedensel bağlantıyı netleştirebilmek için daha geniş örneklemli ve iyi tasarlanmış çalışmalara gereksinim vardır (Dai ve ark., 2024; Yang ve ark., 2025).

Düşük ve orta sosyoekonomik düzeye sahip ülkelerde ev içi hava kirliliği, toplum sağlığı üzerindeki olumsuz etkileriyle ön plana çıkan temel bir maruziyet türüdür. Ev içi biyoyakıt, kömür dumanı ve dış ortam kirleticileri ile maruziyet çocuklukta akciğer büyümesini bozarken, erişkinlikte FEV₁ düşüşünü hızlandırır ve kötü klinik sonuç riskini artırır. İç mekan kirleticilerini azaltmak kısa dönemde semptomları hafifletebilir ve yaşam kalitesini iyileştirebilir (GOLD, 2025; Radbel ve ark., 2024; Raju ve ark., 2023). Mesleki toz, duman ve kimyasal iritanlara uzun süreli maruziyet sigara içmeyenlerde bile KOAH riskini artırır ve hava akımı kısıtlılığı ile amfizem gelişimiyle ilişkilidir (Gandhi ve ark., 2023; Yu ve Yu, 2025).

Prematür doğum, düşük doğum ağırlığı ve çocukluk çağında yinelenen alt solunum yolu enfeksiyonları, akciğer fonksiyonlarının daha düşük düzeyde kalmasına ve erişkinlikte fonksiyon kaybının daha hızlanmasına yatkınlık oluşturabilir. Erişkinlerde kronik bronşial enfeksiyonlar, geçirilmiş tüberküloz ve HIV enfeksiyonu ise KOAH yükünü artırır (Kim ve ark., 2024; Ratnakumar ve ark., 2025).

Sosyoekonomik durum ve cinsiyet farklılıkları hem KOAH riskini hem de sonuçlarını etkiler. Aynı paket-yıl sigara maruziyetinde, kadınlarda erkeklere göre hava yolu obstrüksiyonu, semptom yükü ve FEV₁ düşüşü daha belirgin olabilir (GOLD, 2025; Steinberg ve ark., 2025).

Sonuç olarak, KOAH tek bir nedenden değil; sigara, çevresel ve mesleki maruziyetler, genetik yatkınlık ve erken yaşam olaylarının çok etmenli etkileşiminden doğar.

Risklerin erken saptanması ve azaltılması hastalığın önlenmesi ile ilerleme hızının düşürülmesinde yer alan temel stratejilerdendir (GOLD, 2025).

2.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Klinik Bulguları

Klinik başlangıç KOAH'da genellikle sinsidir ve yıllar içinde kötüleşir. En belirgin semptom, başlangıçta yalnızca ağır eforla ortaya çıkan; hastalığın ilerlemesiyle birlikte düz zeminde ilerken ya da hafif bir eğimi çıkarken dahi hissedilebilen dispnedir (GOLD, 2025; Jones ve ark., 2009). Dispne süregelen ve ilerleyicidir. Günlük yaşamı kısıtlar (GOLD, 2025; Nishimura ve ark., 2025).

Dispne şiddeti ile FEV₁ arasındaki ilişki zayıf olduğundan yakınmaların geçerli ölçeklerle ölçülmesi önerilir (GOLD, 2025; Nishimura ve ark., 2025). Bu amaçla kullanılan ölçeklerden biri olan modifiye Medikal Araştırma Konseyi Dispne Skalası (mMRC), eforla ortaya çıkan nefes darlığının günlük yaşama etkisini 0'dan 4'e kadar sınıflar. Bu dispne skalası (mMRC) ile yapılan derecelendirme Tablo 2.1'de sunulmuştur. Ölçülen değer ≥ 2 ise semptom yükü yüksek olarak kabul edilir ve tedavi seçiminde dikkate alınır (Bestall ve ark., 1999; GOLD, 2025).

Tablo 2.1. modifiye Medikal Araştırma Konseyi Dispne Skalası (mMRC) (Bestall ve ark., 1999'dan uyarlanmıştır)

modifiye Medikal Araştırma Konseyi Dispne Skalası (mMRC)	Sadece ağır egzersizde nefes darlığı	0
	Hızlı yürüyüşte veya hafif yokuşta nefes darlığı	1
	Yavaş yürümeye veya durma ihtiyacı	2
	100 metreden az yürüdükten sonra durma	3
	Ev içinde hareket ederken bile nefes darlığı	4

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığındaki semptom yükünü değerlendirmek için kullanılan ölçek ise CAT (KOAH Değerlendirme Testi) olup, bu ölçekte nefes darlığı, öksürük, balgam, göğüs sıkışması, ev dışı aktivite, uyku ve enerji dahil sekiz soru 0 ile 5 puan üzerinden değerlendirilir ve toplamda 0–40 arası bir değer hesaplanır. Bu ölçeğe ait sorular ve puanlama sistemi Tablo 2.2'de sunulmuştur. Klinik değerlendirmede eşik değer olarak kabul edilen ≥ 10 puan, hastanın yaşam

kalitesindeki belirgin düşüşü temsil eder ve tedavi protokolünün düzenlenmesinde bir kriter olarak kullanılır (Al Wachami ve ark., 2024).

Tablo 2.2. KOAH Değerlendirme Testi (CAT) (Jones ve ark., 2009'dan uyarlanmıştır)

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

Kronik öksürük KOAH'ta yaygındır ve bazen KOAH'ın ilk belirtisi olabilir. Öksürük başlangıçta aralıklı iken zamanla sürekli hâle gelir ve çoğunlukla balgam eşlik eder. Balgamin pürülan olması, özellikle KOAH alevlenmelerinde bakteriyel enfeksiyon olma olasılığını artırır (Anthonisen ve ark., 1987; Boesing ve ark., 2023; GOLD, 2025).

Fizik muayenede akciğer hiperinflasyonuna bağlı olarak göğüs kafesinin ön-arka boyutlarında saptanan artış, solunum seslerinde azalma ve uzamış ekspiryum görülebilir. İlerleyen durumlarda hışıltı, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve dudak büzerek soluma görülebilir. Çomak parmak tipik değildir ve saptanırsa hasta alternatif tanılar (akciğer kanseri, bronşektazi vb.) yönünden değerlendirilmelidir (GOLD, 2025).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmeleri hastalığın doğal seyrinde kritik dönüm noktaları olup çoğunlukla bakteriyel ve viral solunum yolu enfeksiyonlarıyla tetiklenir. Dispnenin artması, balgam miktarında artış ve balgamin pürülanlaşması alevlenmenin temel bulgularıdır. Ağır alevlenmeler hem hastaneye yatış oranını hem

de mortalite riskini artırır (Anthonisen ve ark., 1987; Doğan ve ark., 2021; Khan ve ark., 2023).

Semptom şiddeti her zaman hava yolu obstrüksiyonu (örn. FEV₁) ile örtüşmeyebilir. Bu nedenle spirometri, hasta odaklı ölçekler (mMRC, CAT) ve alevlenme öyküsü birlikte değerlendirilmeli ve bunun sonucunda bütüncül tedavi kararı verilmelidir (GOLD, 2025; Jones ve ark., 2009).

2.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanısı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının tanısı, kalıcı solunumsal semptomların (özellikle dispne, kronik öksürük ve balgam) varlığı, risk faktörlerine maruziyet (sigara dumanı, mesleki irritanlar) ve spirometri ile doğrulanan kalıcı hava akımı kısıtlanmasının birlikte değerlendirilmesine dayanır (Bates, 2020; Polosa ve ark., 2022).

Bronkodilatasyon sonrası (post-BD) ölçülen FEV₁'in Zorlu Vital Kapasiteye (FVC) bölünmesi ile elde edilen oranın (FEV₁/FVC) <0,70 olması hastaya KOAH tanısı konulmasını sağlayan objektif bir kanıttır. Bu sabit oran klinik çalışmalarda uzun süredir yaygın ve standart biçimde kullanılması sayesinde uygulamada pratik bir ölçüt olarak benimsenmiştir (GOLD, 2025). Ölçüm sonucu eşik değere yakınsa ölçüm tekrarlanmalıdır. Yaş, cinsiyet, boy ve etnisiteye göre hesaplanan normal alt sınır dikkate alınmalıdır. Normal alt sınırın kullanımı özellikle yaşlılarda gereksiz, gençlerde ise gözden kaçan tanıyı azaltır (Quanjer ve ark., 2012; GOLD, 2025). Bununla birlikte, semptomlar ve maruziyet öyküsü değerlendirildiğinde sabit oran, prognozu öngörmede normal alt sınıra kıyasla anlamlı bir fark göstermeyebilir (Agustí ve ark., 2023).

Semptom taramasını takiben yapılan pre-bronkodilatör spirometri, obstrüksiyonu dışlamada yararlıdır. Ancak tanı daima post-BD FEV₁/FVC oranı ile konur (D'Urzo ve ark., 2021; GOLD, 2025). Hava akımı kısıtlanmasının derecesi, post-BD FEV₁'in beklenen yüzde değerine göre ≥ 80 (GOLD 1, hafif), 50–79 (GOLD 2, orta), 30–49 (GOLD 3, ağır) ve < 30 (GOLD 4, çok ağır) olarak sınıflandırılır. Bu evreleme

sistemi Tablo 2.3'te sunulmuştur. Başlangıç tedavi ve izlemde ise semptom yükü (mMRC/CAT) ve alevlenme öyküsünü birleştiren GOLD 2025 ABE sınıflaması kullanılır (GOLD, 2025; Waeijen-Smit ve ark., 2024).

Tablo 2.3. GOLD 2025 hava akımı kısıtlanması evrelemesi (GOLD, 2025'ten uyarlanmıştır)

GOLD Evre	FEV ₁ (% beklenen, post-BD)	Tanım
GOLD 1	≥80	Hafif
GOLD 2	50-79	Orta
GOLD 3	30-49	Ağır
GOLD 4	<30	Çok Ağır

post-BD: bronkodilatör sonrası; FEV₁: birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim.

Semptom ve Alevlenme Riskine Göre GOLD 2025 ABE Sınıflaması:

- **Grup A:** Düşük semptom yükü (mMRC 0–1 veya CAT <10) ve düşük alevlenme riski (yılda 0–1, hastane yatışı yok).
- **Grup B:** Yüksek semptom yükü (mMRC ≥2 veya CAT ≥10) ve düşük alevlenme riski.
- **Grup E:** Yüksek alevlenme riski (yılda ≥2 alevlenme veya ≥1 hastane yatışı), semptom yükünden bağımsız.

Tanı sürecinde kullanılan yardımcı tetkikler ayırıcı tanıyı, eşlik eden hastalıkları belirlemede ve hastalık şiddetini nesnel olarak değerlendirmede yardımcıdır (GOLD, 2025). Postero anterior (PA) akciğer grafisi pnömoni, kalp yetmezliği (KY) ve akciğer kanseri gibi alternatif tanıların dışlanması için kullanılan ilk görüntüleme yöntemidir (GOLD, 2025). Beklenenden fazla semptom ya da alevlenme görülen olgularda ve genç yaşta amfizem ya da bronşektazi şüphesinde görüntüleme yöntemi olarak yüksek çözünürlüklü toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanılması düşünülür (GOLD, 2025; Agustí ve ark., 2023). Arteriyel kan gazı (AKG), ileri evre hastalarda hipoksemi ve hiperkapniyi saptamanın yanı sıra oksijen tedavisi gereksinimini de değerlendirmek amacıyla kullanılır (GOLD, 2025). Difüzyon kapasitesi ölçümü çoğunlukla amfizemde düşüktür ve bu ölçüm değeri altta yatan parankim hasarının derecesini

yansıtır (GOLD, 2025; Labaki ve ark., 2024). Altı dakikalık yürüme testi hastanın fonksiyonel kapasitesini ve tedavi yanıtını değerlendirmede yararlıdır (Dourado ve ark., 2025; GOLD, 2025).

Alfa-1 antitripsin eksikliği taraması, KOAH tanılı tüm hasta popülasyonu için rutin değerlendirme sürecinin bir bileşeni olarak önerilmektedir. Ayrıca prevalansın yüksek olduğu bölgelerde aile taraması da önemlidir (GOLD, 2025; Hernandez ve ark., 2025).

Semptomların, maruziyet öyküsünün, post-BD spirometrisinin ve uygun yardımcı tetkiklerin bütüncül ve sistematik olarak değerlendirilmesi tanı doğruluğunu artırır ve hastalık şiddeti ile prognozun daha güvenilir biçimde belirlenmesini sağlar (Bates, 2020).

2.7. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Ayırıcı Tanısı

Erişkinde fiziksel aktiviteyle şiddetlenen dispne, eşlik eden balgam ve sürekli öksürük varlığında KOAH tanısı ön planda düşünülmelidir. Ancak benzer yakınmalar astım, bronşektazi, KY, interstisyel akciğer hastalığı, tüberküloz sekeli, obliteratif bronşiolit, merkezi hava yolu darlıkları ve vokal kord disfonksiyonu gibi durumlarda da görülebilir. Ayırıcı tanı semptom paterni, maruziyet öyküsü ve post-BD spirometrisinin birlikte değerlendirilmesi ile sistematik biçimde yürütülmelidir. Gerekğinde toraks BT, kardiyak biyobelirteçler, diğer görüntüleme yöntemleri ve hedefe yönelik testler de değerlendirmeye eklenmelidir (Bates, 2020; GOLD, 2025).

Astım ile KOAH ayrımında, genellikle orta ve ileri yaşta başlangıç, gün ve mevsim içinde semptom değişkenliğinin sınırlı olması, atopik öykünün zayıf bulunması ve bronkodilatör sonrası FEV₁/FVC oranının normale dönmemesi yol göstericidir. Eozinofilik özelliğin belirgin olduğu hastalarda inhale kortikosteroidlere yanıt olasılığı artacağından dolayı tedavinin astım kılavuzu doğrultusunda planlanması önerilir (GOLD, 2025; Global Initiative for Asthma – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2017).

Bronşektazi yüksek hacimli pürülan balgam, tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonları ve hemoptizi varlığında düşünülür. Klinik şüphe durumunda yüksek çözünürlüklü toraks BT tanı koydurucudur ancak rutin tarama amacıyla kullanılması endike değildir (Choi ve Gao, 2025).

Hastalarda ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, periferik ödem, kanda B-type Natriuretic Peptide (BNP) ya da N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (NT-proBNP) düzeylerinin yüksek saptanması durumunda kardiyak etiyoloji akla gelmelidir (Ferry ve ark., 2019; GOLD, 2025).

Tüberküloz sekeli ve obliteratif bronşiolitte solunum fonksiyon testlerinde küçük hava yollarında kalıcı obstrüksiyon beklenir. Yüksek çözünürlüklü toraks BT'de özellikle ekspiryum fazında yaygın hava hapsi ve buna bağlı mozaik perfüzyon paterni izlenebilir. İnterstisyel akciğer hastalığında, solunum fonksiyon testlerinde restriktif patern ve belirgin difüzyon kapasitesi azalması beklenir. Yüksek çözünürlüklü toraks BT'de retikülasyon ve bal peteği görünümü tipiktir (GOLD, 2025; Wan ve Wang, 2025).

Merkezi hava yolu darlıklarında lokalize hışıltı, tek taraflı havalanmada azalma ve akım hacim eğrisinde düzleşme beklenir. Vokal kord disfonksiyonunda ise ataklar halinde gelişen inspiratuar stridor ve sınırlı bronkodilatör yanıt ayırt ettiricidir (GOLD, 2025).

Sistemik ve fonksiyonel etkenler arasında yer alan obezite, fiziksel kondisyon düşüklüğü ve anemi varlığında, normal ya da hafif bozulmuş solunum fonksiyonlarına rağmen efor dispnesi görülebilir ve bu tablo klinik olarak KOAH ile karışabilir. Bu nedenle, ayırıcı tanıda kardiyopulmoner egzersiz testi, ekokardiyografi, TKS ve demir parametreleri ile beslenme durumu ve fiziksel performansın sistematik olarak değerlendirilmesi önerilir (Baccelli ve ark., 2025; GOLD, 2025).

Erken yaşta başlayan, bazal segmentlerde belirgin ya da maruziyetle orantısız derecede şiddetli amfizem varlığında alfa-1 antitripsin eksikliği düşünülmeli ve uygun hastalarda tarama yapılmalıdır (GOLD, 2025).

2.8. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tedavi

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı yönetiminde hedef; semptom yükünü azaltmak, hastanın egzersiz performansını ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini yükseltmek, alevlenmelerin hem şiddetini hem de sıklığını azaltmak ve uzun vadeli klinik gidişatı daha iyi hale getirmektir. Tedavi kararları alevlenme riski, semptom yükü, klinik fenotip, komorbiditeler, inhaler cihaz kullanımı ve hasta tercihleri temelinde bireyselleştirilmelidir. Eşlik eden kardiyovasküler hastalık, osteoporoz, anksiyete ve depresyon ile malnütrisyonun etkin yönetimi, semptom kontrolünü artırır ve prognozu iyileştirir (GOLD, 2025).

Risk azaltmada, davranışsal destek ve gerekirse farmakoterapiyle birlikte sigara bırakma en yüksek yararı sağlayan girişimdir (GOLD, 2025). Uygun şekilde yapılan aşılama, çevresel ve mesleki maruziyetlerin azaltılması, düzenli fiziksel aktivite ve gözetimli pulmoner rehabilitasyon dispneyi azaltırken aynı zamanda egzersiz toleransı ve yaşam kalitesini de iyileştirir (GOLD, 2025; Lamberton ve Mosher, 2024; Rochester ve ark., 2023).

Stabil dönemde, oda havasında arteriyel oksijen parsiyel basıncı (PaO_2) ≤ 55 mmHg olanlarda veya $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg olup pulmoner HT ya da sekonder polisiteminin eşlik ettiği hastalarda günlük minimum 15 saatlik bir periyodu kapsayan uzun süreli oksijen desteği (USOT) önerilir (Jacobs ve ark., 2020). Stabil dönemde, persistan hiperkapnisi bulunan ve uygun seçilmiş hastalarda ev tipi NIMV yeniden yatışları azaltma amacıyla kullanılabilir (GOLD, 2025). Akut alevlenmede, hiperkapni riski bulunan hastalarda oksijen tedavisi oksijen saturasyonu (SpO_2) %88–92 arasında olacak şekilde titre edilerek uygulanmalıdır (O'Driscoll ve ark., 2017). Asidoz eşlik eden hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda erken NIMV uygulaması, mortaliteyi ve entübasyon gereksinimini azaltır (Rochwerg ve ark., 2017).

Farmakolojik yaklaşımda inhaler aygıt seçimi, hastanın nefes alma hızı, el ve ağız koordinasyonu ve tercihlerine göre yapılmalıdır. Teknik uygulama ve tedaviye uyum her kontrolde doğrulanmalıdır (GOLD, 2025). Tedavi planlanırken GOLD 2025'e göre yapılan Grup A, B veya E sınıflamasında en sık kullanılan ilaçlar arasında inhale kortikosteroidler (ICS), uzun etkili β_2 -agonistler (LABA) ve uzun etkili muskarinik

antagonistler (LAMA) yer alır. Grup A'da gerektiğinde kısa etkili bronkodilatörler verilir. Semptomlar sürerse uzun etkili ajanlardan LABA veya LAMA'dan biri tercih edilir. Grup B'de ilk seçenek ikili bronkodilatasyon için LABA+LAMA birlikte kullanılır. Grup E'de tedavi LABA+LAMA ile başlatılır ancak kan eozinofili düzeyi ≥ 300 hücre/ μ L olan hastalarda başlangıçtan itibaren ICS+LABA+LAMA'nın birlikte kullanıldığı üçlü tedavi düşünülür. Rutin başlangıç rejimi olarak LABA+ICS önerilmez. Ancak eşlik eden astım varlığında ICS içeren bir rejim tercih edilmelidir. Uygun olgularda tek inhalerde üçlü kombinasyon hasta uyumunu artırmak amacıyla seçilebilir (GOLD, 2025).

Seçilmiş ek tedaviler hastanın fenotipine göre planlanır. Roflumilast, Post-BD FEV₁ <%50 olan, kronik bronşit fenotipli ve sık alevlenme öyküsü bulunan hastalarda alevlenmeleri azaltmak için eklenebilir (Lee ve ark., 2024). Aktif olarak sigara kullanmayan ve tekrarlayan alevlenmeleri olan hastalarda, uygun hasta seçimiyle uzun süreli azitromisin tedavisi seçenekler arasında değerlendirilebilir. Bununla birlikte, QT aralığında uzama, işitme ile ilişkili advers etkiler ve antimikrobiyal direnç gelişimi olasılığı nedeniyle tedavi kararı öncesinde ayrıntılı değerlendirme yapılmalı ve hasta seçimi titizlikle yapılmalıdır (Ahmadian ve ark., 2022). Nebülize fosfodiesteraz 3 ile 4 inhibitörü ensifentrin, idame tedavide onaylı bir seçenek olup semptomları ve spirometrik akım parametrelerini iyileştirmeyi amaçlar (Anzueto ve ark., 2023). Alevlenme döneminde olan ve Tip 2 inflamasyon kanıtı bulunan hastalarda, üçlü tedaviye ek olarak dupilumab, alevlenmeleri azaltmak ve akciğer fonksiyonunu artırmak amacıyla değerlendirilebilir (Bhatt ve ark., 2024; GOLD, 2025). Üst loblarda daha belirgin, heterojen dağılım gösteren amfizemi bulunan ve egzersiz toleransı düşük hastalarda akciğer hacim küçültme cerrahisi, egzersiz kapasitesini artırabilen ve seçilmiş alt gruplarda sağkalıma da olumlu katkı sağlayabilen bir seçenek olarak değerlendirilebilir (Ahmad ve ark., 2023). Bronkoskopik hacim küçültme yöntemleri, uygun hastalarda akciğer fonksiyonları ile yaşam kalitesinde iyileşme sağlayabilir ancak işlemin pnömotoraks gibi komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalı ve risk açısından dikkatle değerlendirilmelidir. (Koster ve ark., 2024). Yüksek semptom yükü, refrakter dispne ve kompleks bakım gereksinimlerinde erken palyatif bakım önerilir (GOLD, 2025).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı tedavisine ilişkin GOLD 2025'ten uyarlanmış bilgiler Tablo 2.4.'de gösterilmiştir.

Tablo 2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tedavi (GOLD 2025'ten uyarlanmıştır)

Tedavi	Öneriler / Açıklamalar
Risk Faktörlerinin Azaltılması ve Sigarayı Bırakma	Sigarayı bırakma en etkili girişimdir. Sigarayı bırakma girişiminde bulunan hastalarda tedaviye davranışsal destek ve farmakoterapinin (nikotin replasmanı, vareniklin, bupropion) eklenmesi başarı şansını artırılabilir. Pasif maruziyetin önlenmesi ve mesleki iritanların azaltılması da önerilir.
Aşılama	İnfluenza aşısının yıllık; pnömokok aşılarının (PCV20/PCV21 veya PCV15 + PPSV23) risk ve yaşa göre; COVID-19 aşısının güncel rapel; RSV aşısının ≥ 75 yaş veya riskli 50–74 yaş grubu için tek doz ve ulusal rehberlere uygun olacak şekilde yapılması önerilir.
Stabil KOAH'ta Farmakolojik Tedavi	- Grup A'da gerektiğinde kısa etkili bronkodilatörler verilir. Semptomlar sürerse uzun etkili ajanlardan LABA veya LAMA'dan biri tercih edilir. - Grup B'de ilk seçenek ikili bronkodilatasyon için LABA+LAMA birlikte kullanılır. - Grup E'de tedavi LABA+LAMA ile başlatılır ancak kan eozinofili düzeyi ≥ 300 hücre/μL olan hastalarda başlangıçtan itibaren ICS+LABA+LAMA'nın birlikte kullanıldığı üçlü tedavi düşünülür. - Seçilmiş olgularda roflumilast, uzun süreli azitromisin, ensifentrine veya dupilumab düşünülebilir.
Stabil KOAH'ta Farmakolojik Olmayan Tedavi	Pulmoner rehabilitasyon (8–12 hafta gözetimli egzersiz programı), semptom ve yaşam kalitesini iyileştirir. Taburculuk sonrası erken başlanması da yeniden başvuruları azaltır. Aynı zamanda hasta eğitimi, beslenme desteği ve fiziksel aktivite artırımı da önerilir.
Oksijen Tedavisi ve Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	- USOT: $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg, $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg olup pulmoner HT veya sekonder polisitemi varsa ≥ 15 saat/gün uygulanmalıdır. - NIMV: Stabil dönemde kronik hiperkapni ve seçilmiş hastalarda düşünülebilir. - Akut dönemde hedef SpO_2: %88–92'dir.
İleri Evre ve Palyatif Bakım	- Cerrahi: Üst lob baskın heterojen amfizemli olgularda akciğer hacim küçültme cerrahisi seçilmiş hastalarda fayda sağlayabilir. - Bronkoskopik hacim küçültme dikkatli hasta seçimiyle fonksiyonel kazanım sağlayabilir. - Bu hastalarda aynı zamanda ileri evrede semptom kontrolü, palyatif bakım ve ileri bakım planlaması da önerilir.

HT: Hipertansiyon; LABA: Uzun etkili β_2 -agonist; LAMA: Uzun etkili muskarinik antagonist; ICS: İnhalasyon kortikosteroid; USOT: Uzun süreli oksijen tedavisi; NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon; SpO_2 : Oksijen saturasyonu

2.9. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Alevlenmesi

Genellikle 14 gün içinde gelişen ve ek tedavi gerektiren mevcut solunum semptomlarının (dispne, öksürük ve balgam üretimi) klinik olarak anlamlı düzeyde artması ile seyreden akut kötüleşme tablosuna KOAH alevlenme adı verilir. Bu tabloya sıklıkla takipne, taşikardi ve wheezing eşlik eder (Boesing ve ark., 2023; GOLD, 2025). Alevlenmeleri en sık enfeksiyonlar ve çevresel kirleticilere karşı gelişen inflamasyon tetikler (Boesing ve ark., 2023; GOLD, 2025). Alevlenme döneminde hava yolu direncindeki artış ve ventilasyon–perfüzyon uyumsuzluğu belirginleşir. Bunun sonucu olarak hipoksemi ve hiperkapni gelişebilir ve acil serviste daha sıkı izlem gerektiren bir klinik tablo ortaya çıkar (Alzaabi ve ark., 2024; GOLD, 2025).

Alevlenmenin şiddeti, hastanın ek tedavi gereksinimine göre sınıflandırılır. Hafif olgularda kısa etkili bronkodilatörlerle kontrol sağlanabilirken, orta düzeydeki olgularda sistemik kortikosteroid veya antibiyotik gerekebilir. Şiddetli seyreden alevlenmeler çoğunlukla hastaneye yatışla sonuçlanmakta olup, klinik tabloya göre bazı olgularda NIMV veya invaziv mekanik ventilasyon (IMV) gereksinimi ortaya çıkabilmektedir (GOLD, 2025). Klinik bulguların süresi çoğu olguda yaklaşık 7–14 gün arasında seyreder. Bu süre uzadıkça alevlenmenin tekrarlama riski artar ve uzun dönem prognoz olumsuz etkilenir (Bhutani ve ark., 2025).

GOLD 2025’e göre klinik şiddet sınıflandırması üç kategoride ele alınır:

İlk olarak; solunum yetmezliği olmayan tabloda oda havasında $PaO_2 > 60$ mmHg (veya $SpO_2 \geq 90$) olup, oksijen titrasyonu ile SpO_2 %88–92 hedef aralığa ulaşmak mümkündür. Bu tabloda belirgin hiperkapni ve asidoz yoktur. Bilinç ve hemodinami stabildir (GOLD, 2025).

İkinci olarak; akut, yaşamı tehdit etmeyen solunum yetmezliği tablosunda hipoksemi vardır ve bu durum kontrollü oksijenle düzeltilebilir (genellikle SpO_2 %88–92 aralığında tutulur). AKG’da $pH > 7,25$ olup taşipne ve yardımcı solunum kası kullanımı görülebilir. Bilinç genellikle korunur (GOLD, 2025).

Üçüncü olarak; akut, yaşamı tehdit eden solunum yetmezliği tablosunda titrasyonlu oksijene rağmen hipoksemi devam eder veya kötüleşebilir. AKG’da $pH \leq 7,25$ ölçülür

ya da belirgin hiperkapni, bilinç değişikliği veya hemodinamik instabilite ortaya çıkar. Bu durumda acil ventilasyon desteği gerekebilir (GOLD, 2025).

2.9.1. Etiyoloji ve tetikleyiciler

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmelerini en sık solunum yolu enfeksiyonları ile tetikler (Boesing ve ark., 2023; GOLD, 2025). Viral etkenler arasında Rinovirüs, İnfluenza, Respiratory Syncytial Virus ve Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2, bakteriyel etkenler arasında ise Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis ve Streptococcus pneumoniae öne çıkar (GOLD, 2025; S. J. Kim ve ark., 2024; Love ve Proud, 2022). viral ve bakteriyel etkenlerin eş zamanlı olarak saptandığı ko-enfeksiyon tabloları genellikle daha ağır klinik seyir ve uzun iyileşme süresi ile ilişkilendirilmiştir (Venkitakrishnan ve ark., 2024).

Enfeksiyöz olmayan tetikleyiciler arasında çevresel hava kirliliği, inhaler kullanım tekniğinde hatalar ve ilaç tedavisine uyumsuzluk yer alır (GOLD, 2025). Eşlik eden durumlardan pnömoni ve KY alevlenmenin şiddetini artırabileceğinden sistematik değerlendirme gerekir (Donaldson ve ark., 2010). Bronşektazi ile birlikte bulunan olgularda ise bakteriyel yük artışı ve antibiyotik stratejilerinin farklılaşabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Choi ve Gao, 2025).

Her alevlenmede belirgin bir etkenin saptanamayabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle tedavi kararlarının klinik bulgular, laboratuvar verileri, eşlik eden komorbiditeler ve hastanın risk profilinin bütüncül değerlendirilmesine dayandırılması önerilmektedir (GOLD, 2025).

2.9.2. Patogenezi

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmelerinin patogenezi kronik inflamasyon zemininde gelişen akut inflamatuvar yanıt yer alır (Agustí ve ark., 2023; GOLD, 2025). Bu inflamatuvar yanıtı neden olan viral veya bakteriyel enfeksiyonlar, oksidatif stres ve çevresel kirlenmeler, hava yollarında nötrofil birikimi, mukus

hipersekreasyonu ve epitel hasarına yol açar (Lan ve ark., 2025; Love ve Proud, 2022). Bu süreç hava akımı kısıtlanmasını derinleştirerek ve artan hiperinflasyon ile tidal volümün azalmasına neden olur (GOLD, 2025). KOAH'ta hava hapsine bağlı hiperinflasyon geliştiğinde, alveollerin yeterince havalanamamasına bağlı olarak CO₂ retansiyonu ve kas yorgunluğu ortaya çıkar. Bu süreç, solunum yetmezliğinin fizyopatolojik temelini oluşturur (GOLD, 2025).

Alevlenme sırasında mukosilyer klirensin azalması, sekresyon birikimine ve mikroorganizma kolonizasyonunun kolaylaşmasına neden olur. Bu durum inflamatuvar döngüyü güçlendirir ve her alevlenme zaman içinde kalıcı akciğer fonksiyon kaybına sebep olur (Haughney ve ark., 2022). Ayrıca sistemik inflamasyonun artması kas güçsüzlüğü, kilo kaybı ve kardiyovasküler olay riskinde yükselme ile ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle KOAH alevlenmeleri, yalnızca geçici semptom artışları olarak değil, hastalık seyrini olumsuz etkileyip progresyonu hızlandırabilen kritik dönüm noktaları olarak değerlendirilmektedir. (Nordon ve ark., 2025).

2.9.3. Tanı

Tanıda ilk adım klinik değerlendirmedir. Dispne, öksürük ve balgam değişikliklerinin akut başlangıcı, daha önce benzer atak öyküsüyle birlikte değerlendirildiğinde tanı olasılığını güçlendirir (GOLD, 2025; Sagana ve ark., 2022). Arteriyel kan gazı analizi, hipoksemi ve hiperkapni varlığını saptamada temel öneme sahiptir. pH <7,35 ve arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂) >45 mmHg olması, hiperkapnik solunum yetmezliğini gösterir (GOLD, 2025; Lagina ve Valley, 2024).

Göğüs radyografisi pnömoni, pnömotoraks veya KY gibi alternatif tanıları dışlamak için rutin olarak yapılmalıdır (GOLD, 2025). Laboratuvar testleri arasında TKS, CRP, prokalsitonin, elektrolitler ve renal fonksiyon testleri yer alır. CRP ve prokalsitonin değerleri antibiyotik tedavisinin yönlendirilmesinde yardımcı olabilir (An ve ark., 2020; Doğan ve ark., 2021). BNP ve NT-proBNP düzeyleri, kardiyak kökenli dispne ayırımında değerlidir (Heidenreich ve ark., 2022).

Alevlenme sırasında yapılan spirometrinin tanısal geçerliliği sınırlıdır. Stabil dönemde gerçekleştirilen post-BD spirometri ile hastalık şiddeti değerlendirilir. İleri görüntüleme, toraks BT veya ekokardiyografi gibi yöntemler yalnızca klinik şüphe durumunda endikedir (GOLD, 2025).

2.9.4. Ayırıcı tanı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmeleri, çoğunlukla enfeksiyon veya çevresel tetikleyiciler sonucu gelişse de, benzer semptomlara yol açabilen diğer hastalıklardan ayırt edilmelidir. Pulmoner emboli, pnömotoraks, pnömoni, KY ve bronşektazi gibi durumlar özellikle acil başvurularda benzer klinik tablolarla karışabilir (Celli ve ark., 2023).

Pulmoner emboli, göğüs ağrısı, ani başlangıçlı dispne ve hipoksemi ile alevlenme tablosunu taklit edebilir. Bu nedenle açıklanamayan hipoksemi veya D-dimer yüksekliği bulunan hastalarda pulmoner emboli olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (Couturaud ve ark., 2021). Pnömotoraks ise, KOAH'ta bül rüptürü sonucu gelişebilir ve tek taraflı göğüs ağrısı, ani dispne ile karakterizedir. Ayırıcı tanıda göğüs radyografisi ve gerekirse toraks BT kullanımı tanı doğruluğunu artırır (Celli ve ark., 2023). Pnömoni, ateş, lobar konsolidasyon ve CRP yüksekliği ile KY ise ortopne, bazal krepitasyon, kardiyomegali ya da BNP düzeyinde artışla desteklenir (GOLD, 2025). Bronşektazi kronik karakterli öksürük ve pürülan nitelikteki balgam üretiminde artışla kendini gösteren bir patolojidir ve bu nedenle KOAH alevlenmeleriyle karışabilir. Radyolojik olarak hava yolu genişlemeleriyle ayırt edilir (Jarrah ve ark., 2024; Pieters ve ark., 2024).

2.9.5. Tedavi

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmelerinde tedavinin temel amaçları semptomların hızla kontrol altına alınması, hipokseminin güvenli şekilde düzeltilmesi, solunum eforunun azaltılması ve olası tetikleyicilerin uygun biçimde yönetilmesidir (GOLD, 2025).

Oksijen tedavisi hedef SpO₂ %88–92 olacak şekilde titre edilir. Oksijen başlanmasını takiben 30–60 dk içinde arter kan gazı alınarak hastanın hiperkapni ve asidozu izlenir (O’Driscoll ve ark., 2017).

Hiperkapnik solunum yetmezliği olgularında NIMV birinci basamak olarak düşünülür. Eğer NIMV’e yanıt yoksa hasta entübasyon ve IMV açısından değerlendirilir (GOLD, 2025; Rochweg ve ark., 2017).

Farmakolojik tedavide ilk basamakta kısa etkili β_2 -agonistler (SABA), gerekirse kısa etkili antikolinerjiklerle (SAMA) kombine kullanılır (GOLD, 2025; van Geffen ve ark., 2016). Sistemik steroidler tedavi başarısızlığını ve nüks riskini azaltırken FEV₁ ve oksijenasyonu ise iyileştirir. Güncel yaklaşımda, sistemik kortikosteroid olarak beş gün boyunca günlük 40 mg prednizon uygulanması önerilmektedir. Alternatif olarak aynı etki gücünde diğer sistemik steroidler kullanılabilir (Agustí ve ark., 2023; GOLD, 2025). Kan eozinofil sayısına dayalı yaklaşımlar steroid ihtiyacını güvenle azaltabilir (Donnan ve ark., 2025).

Antibiyotik, Anthonisen üçlüsündeki (dispne artışı, balgam miktarında artış, balgamda pürülans) bulgulardan üçünün birden bulunması ya da pürülansın da yer aldığı en az iki bulgunun mevcut olması durumunda veya mekanik ventilasyon (invaziv/NİV) gereksinimi varlığında başlanmalıdır. Tedavi süresi çoğu olguda 5–7 gün olup ayaktan hastalarda oral tedavi tercih edilebilir (Anthonisen ve ark., 1987; GOLD, 2025). Birinci basamakta amoksisilin-klavulanat, doksisisiklin veya makrolid uygun seçeneklerdir (Dao ve ark., 2024; GOLD, 2025).

Prokalsitonin temelli tedavi algoritmaları rutin olarak önerilmez ancak CRP testinin gereksiz antibiyotik reçetelerini azalttığı gösterilmiştir (Li ve ark., 2025).

Destek tedavisinde sıvı dengesi, beslenme, tromboemboli profilaksisi ve komorbidite yönetimi gözden geçirilmelidir (GOLD, 2025).

Yatış endikasyonları; titrasyonlu oksijene rağmen hedef satürasyona ulaşılamaması, yeni veya kötüleşen hiperkapni ve asidoz, belirgin solunum yükü, eşlik eden pnömoni, aritmi ya da KY ve yetersiz ev koşulları gibi unsurların bütüncül değerlendirilmesiyle konur (GOLD, 2025).

Yoğun bakım yatış gereksinimi; $pH \leq 7,25$, $PaCO_2 > 60$ mmHg, ilerleyici hipoksemi, bilinç değişikliği ya da hemodinamik instabilite varlığında endikedir (GOLD, 2025). Yoğun bakıma yatırılan hastalarda kullanılan DECAF skoru (Dyspnea (Dispne), Eosinopenia (Eozinopeni), Consolidation (Konsolidasyon), Acidaemia (Asidoz), Atrial Fibrillation (Atrial Fibrilasyon)) hastane içi mortalite riskini öngörmede doğrulanmıştır (Almarshoodi ve ark., 2024). Noninvaziv mekanik ventilasyon başlanan hastalarda erken başarısızlık riskini değerlendirmek amacıyla HACOR skoru (Heart rate (Kalp hızı), Acidosis (Asidoz), Consciousness (Bilinç durumu), Oxygenation (Oksijenlenme), Respiratory rate (Solunum sayısı)) kullanılabilir (Duan ve ark., 2022).

İstirahat ve hafif efor sırasında oksijenlenmesi stabil olan, inhaler tekniği doğrulanmış ve ilaç erişimi ile tedaviye uyum planı netleştirilmiş hastalar taburcu edilmelidir. Taburculuk sonrası 2–4 hafta içinde kontrol randevusu planlanmalıdır (GOLD, 2025). Alevlenme sonrası dönemde sigaranın bırakılması, aşıların güncellenmesi ve erken pulmoner rehabilitasyon temel girişimlerdir. Erken dönemde başlanan pulmoner rehabilitasyon yeniden başvuru ve mortaliteyi azaltma potansiyeline sahiptir. İzlemde CAT skoru ve mMRC dispne skalası, alevlenme sayısı, inhaler tedaviye uyum ile oksijen/NIMV gereksinimi düzenli olarak değerlendirilip kaydedilmelidir (Lamberton ve Mosher, 2024; Lu ve ark., 2023).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenme tedavisine ilişkin GOLD 2025'ten uyarlanmış bilgiler Tablo 2.5.'de gösterilmiştir.

Tablo 2.5. KOAH alevlenmesi tedavi özeti (GOLD, 2025'ten uyarlanmıştır)

Tedavi	Öneri	Not
Oksijen	SpO_2 %88–92 hedef	Hiperkapnik hastada titrasyon
Bronkodilatör	SABA ± SAMA sık aralıklarla	İlk basamak
Kortikosteroid	Prednizolon 40 mg/gün, 5 gün	Daha uzun süre gerekmez
Antibiyotik	Anthonsen ≥ 2 veya NIMV alan	5–7 gün
NIMV	$pH \leq 7.35$ + hiperkapni	İlk tercih
IMV	NIMV başarısızlığı veya bilinç değişikliği	Yoğun bakım koşulları

SpO_2 : Oksijen saturasyonu; SABA: Kısa etkili β_2 -agonist; SAMA: Kısa etkili antikolinergik; NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon; IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon.

2.9.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmede inflamasyon belirteçleri

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı alevlenmelerinde kullanılan TKS parametrelerinden türetilen hücresel oranlar arasında yer alan NLR, PLR ve MLR ile birleşik indeksler arasında yer alan SII, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3 hızlı, erişilebilir, maliyet-etkin ve tekrarlanabilir inflamasyon belirteçlerindendir. Aynı zamanda bunlar alevlenme dönemindeki risk sınıflamasına da yardımcı olurlar (Giri ve ark., 2025; Liu ve ark., 2025; Qiu ve ark., 2024; Zhang ve ark., 2024). Ancak bu hücresel oran ve birleşik indeksler tek başına karar verdirici değildir. Bu nedenle klinik bulgular, AKG ve görüntülemeyle birlikte yorumlanmalıdır (GOLD, 2025).

Kan numunelerinin mümkünse tedavi öncesinde alınması ve ölçümlerin aynı başvuru sırasında ve tercihen aynı laboratuvar cihazında çalışılması önerilir. Ayrıca steroid kullanımı, aktif enfeksiyon, malignite, hematolojik ve kardiyometabolik durumlar gibi olası yanıltıcı durumların sistematik biçimde belgelenmesi, yorum güvenilirliğini artırır (GOLD, 2025; Zinellu ve ark., 2022).

Bu hücresel oran ve birleşik indeksler için evrensel olarak tek bir eşik değeri yoktur (Zinellu ve ark., 2022). Değişkenlerin klinik sonuçlarla ilişkisi çoğu durumda doğrusal değildir (Liu ve ark., 2025). Bu nedenle sonuçların sürekli değişken olarak ele alınması ve esnek modelleme/ROC analizleriyle raporlanması tercih edilmelidir (GOLD, 2025; Liu ve ark., 2025)

2.9.6.1. Nötrofil/Lenfosit oranı

Nötrofil/Lenfosit Oranı, nötrofil artışı ve rölatif lenfosit azalma ile birlikte sistemik inflamatuvar yükün pratik bir hematolojik göstergesidir (Zinellu ve ark., 2022). Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda yüksek NLR düzeyinin, kısa ve uzun dönem olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu bildiren derleme ve meta-analizler mevcuttur (Fang ve ark., 2025; Feng ve ark., 2023; Ye ve ark., 2019; Zinellu ve ark., 2022).

Artmış NLR değerlerinin, alevlenmenin daha ağır seyretmesi, oksijen desteği ya da mekanik ventilasyon ihtiyacının ortaya çıkması, hastanede kalış süresinde gözlenen uzama ile birlikte mortalite riskindeki yükseliş gibi istenmeyen klinik sonuçlarla ilişki gösterebildiği bildirilmiştir. Bu nedenle NLR, erken risk sınıflamasında yardımcı bir belirteç olarak değerlendirilebilir (Chen ve ark., 2023; Feng ve ark., 2023).

Kortikosteroid tedavisi, eşlik eden enfeksiyonlar ve hematolojik parametrelerdeki bireysel dalgalanmalar NLR'yi etkileyebileceği için, NLR'nin tek başına bir ölçüt olarak kullanılmasından ziyade diğer klinik değerlendirmeler ve laboratuvar verileriyle birlikte ele alınması önerilmektedir (Cai ve ark., 2024).

2.9.6.2. Trombosit/Lenfosit oranı

Trombosit/Lenfosit Oranı TKS'den kolayca hesaplanan, düşük maliyetli bir hematolojik parametredir ve sistemik inflamatuvar etkinliği yansıtmak üzere KOAH'ta giderek daha sık değerlendirilmektedir (Cai ve ark., 2024; Liao ve ark., 2024).

Stabil döneme kıyasla KOAH alevlenme sırasında PLR düzeyi anlamlı biçimde yükselir. Başvuru anındaki yüksek PLR, hastaneye yatış ve mekanik ventilasyon gereksinimiyle ilişkili bulunmuştur. Buna karşılık mortaliteyi öngörmede NLR'nin PLR'ye göre daha güçlü olduğu bildirilmiştir (Fayiad ve Amer, 2024). Bununla birlikte, tip II solunum yetmezliğiyle yatan KOAH alevlenme hastalarında başvuru PLR'sinin daha yüksek olmasının, hastane içi mortaliteyle ilişkili olabileceğini gösteren veriler de mevcuttur (Deo ve ark., 2025; Kumar ve ark., 2017; Liao ve ark., 2024). Sık alevlenme fenotipinin ve risk sınıflamasının değerlendirilmesinde PLR, NLR ve SII ile kullanılan destekleyici bir belirteçtir. Ancak prognostik gücü genelde NLR ve SII'den görece daha düşüktür (Fu ve ark., 2025; Liao ve ark., 2024).

Trombosit sayısını etkileyebilecek durumlar (akut kan kaybı, transfüzyon, hematolojik hastalıklar, sitotoksik tedaviler vb.) ve enfeksiyon PLR yorumlanırken göz önünde bulundurulmalıdır. Ölçüm tek başına karar verdirici değildir, klinik durum ve diğer biyobelirteçlerle birlikte ele alınmalıdır (Garraud ve ark., 2023; Liao ve ark., 2024).

2.9.6.3. Monosit/Lenfosit oranı

Monosit/Lenfosit Oranı TKS'den kolayca hesaplanan, düşük maliyetli bir hematolojik parametre olup, monositlerin artması ve/veya lenfositlerin oransal azalmasıyla yükselir. Bu yükselme inflamatuvar yanıtta artış olarak kabul edilir (Cai ve ark., 2024; Li ve ark., 2025; Liao ve ark., 2024).

Yüksek MLR, KOAH alevlenme sırasında düzeyleri bazı çalışmalarda alevlenme şiddeti ve hastaneye yatışla ilişkilendirilmiş olsa da, bulgular heterojen olup popülasyona ve eşlik eden durumlara göre değişebilir (Cai ve ark., 2024; Liao ve ark., 2024). Bu nedenle MLR, klinik risk sınıflamasında NLR, SII ve SIRI ile yorumlanmalıdır. Tek başına karar verdirici gösterge olarak kullanılmamalıdır (Fu ve ark., 2025; Liao ve ark., 2024; Xu ve ark., 2024).

2.9.6.4. Sistemik immün inflamasyon indeksi

Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi, nötrofil ve trombosit sayılarının çarpımının lenfosit sayısına oranlanmasıyla elde edilen çok bileşenli bir göstergedir. Bu sayede bağışıklık sisteminin hücresel yanıtını ve trombosit aracılı aktiviteyi aynı ölçekte birlikte yansıtmayı amaçlar (Nam ve ark., 2022; Yontar ve Mutlu, 2024). Tek bir formülle immün aktivite ve inflamasyon düzeyini özetlemesi nedeniyle son yıllarda KOAH alevlenmeleri üzerinde dikkatle incelenmiştir (Cojocar ve ark., 2025; Jagaty ve ark., 2025).

Yapılan çalışmalarda SII'nin, alevlenme şiddeti, hastane yatışı ve mortalite riskiyle anlamlı bir korelasyon sergilediği saptanmıştır (Cojocar ve ark., 2025). Özellikle Medical Information Mart for Intensive Care IV veritabanı ve benzeri yoğun bakım temelli analizlerde, yüksek SII düzeylerinin KOAH hastalarında hastane içi mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu saptanmıştır (Giri ve ark., 2025; Liu ve ark., 2025). Bu çalışmalar SII'nin, inflamatuvar ve trombosit kaynaklı yanıtın birleşik etkisini temsil ettiği için, sadece NLR'ye kıyasla daha kapsamlı bilgi sağlayabileceğini göstermektedir (Cojocar ve ark., 2025). Ancak literatürde SII ile mortalite veya prognoz arasındaki ilişkinin her zaman doğrusal ilerlemediği, yani belirli eşiklerden

sonra artış hızının değişebildiği bildirilmiştir (Liu ve ark., 2025; Song ve ark., 2024). Bu durum, SII'nin klinik yorumunda tek bir eşik değeri yerine, her merkezde popülasyona özgü sınır değerlerin belirlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (Liu ve ark., 2025).

Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi KOAH alevlenmesi yönetiminde erken risk sınıflaması ve prognoz tahmini amacıyla NLR ve SIRI gibi diğer hematolojik indekslerle birlikte kullanılabilecek değerli bir biyobelirteçtir (Cojocaru ve ark., 2025). Bununla birlikte, ölçümün steroid tedavisi, eşlik eden enfeksiyonlar veya hematolojik anormallikler gibi durumlardan etkilenebileceği göz önünde bulundurulmalı ve klinik verilerle birlikte çok değişkenli yaklaşımlar içinde yorumlanmalıdır (Cojocaru ve ark., 2025; Xu ve ark., 2023).

2.9.6.5. Sistemik inflamasyon yanıt indeksi

Sistemik İnflamasyon Yanıt İndeksi nötrofil ve monosit sayılarının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplanan, sistemik inflamatuvar yanıtı çok bileşenli biçimde değerlendiren bir hematolojik göstergedir (Islam ve ark., 2024). Bu indeks, nötrofil ve monosit aracılı doğuştan bağışıklık aktivasyonu ile lenfosit aracılı edinilmiş bağışıklık aktivasyonu arasındaki dengesizliği tek bir formül üzerinden nicelleştirir (Islam ve ark., 2024; Ninla-aesong ve ark., 2024).

Son yıllarda yapılan geniş ölçekli veri tabanı analizlerinde, özellikle Medical Information Mart for Intensive Care IV veri tabanı ve National Health and Nutrition Examination Survey gibi popülasyon temelli çalışmalarda, yüksek SIRI düzeylerinin KOAH varlığı ve mortaliteyle bağımsız olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir (Chen ve ark., 2025; Jia ve ark., 2025; Liu ve ark., 2025). Bu bulgular, SIRI'nın hem hücresel hem de monosit aracılı bileşenlerini yansıtmaması nedeniyle, tek parametrelili göstergelere göre daha kapsamlı bir inflamatuvar değerlendirme sağlayabileceğini göstermektedir (Islam ve ark., 2024; Ninla-aesong ve ark., 2024).

Klinik pratikte SIRI; NLR, PLR ve SII gibi indekslerle birlikte kullanılabilir. Bu tür çoklu belirteç kombinasyonlarının KOAH alevlenme şiddeti, yatış süresi ve kısa

dönem mortalite tahmininde tanısal doğruluğu artırabileceği öne sürülmektedir (Liu ve ark., 2025; Xu ve ark., 2025). Ancak mevcut kanıtların çoğu retrospektif ve tek merkezli analizlere dayanmaktadır. Dolayısıyla prospektif, çok merkezli çalışmalar ile standardizasyon gereksinimi sürmektedir (Y. Xu ve ark., 2025).

Sonuç olarak SIRI, KOAH alevlenmesinde sistemik inflamatuvar yükün değerlendirilmesinde gelecek vaat eden bir biyobelirteçtir. Ancak klinik karar süreçlerinde kullanılmadan önce popülasyon bazlı eşik değerlerinin ve prognostik doğruluğunun daha güçlü biçimde doğrulanması gerekmektedir (Chen ve ark., 2025; Jia ve ark., 2025; Liu ve ark., 2025).

2.9.6.6. Tüm bağışıklık inflamasyon değeri ve bileşik sistemik inflamasyon indeksi

Tüm Bağışıklık İnflamasyon Değeri ve Bileşik Sistemik İnflamasyon İndeksi nötrofil, monosit ve trombosit sayılarının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplanan dört bileşenli inflamasyon indeksleridir (Qiu ve ark., 2024; Turan, 2024). Bu formül, nötrofil ve monosit aracılı doğuştan bağışıklık yanıtındaki artış ile trombosit aktivasyonundaki artışı ve lenfosit aracılı edinilmiş bağışıklık yanıtındaki baskılanmayı tek bir ölçekte bütünleştirerek sistemik inflamasyonun çok boyutlu bir özetini sunar (Hosseninia ve ark., 2023; Qiu ve ark., 2024).

Son yıllarda geliştirilen bu indekslerden biri olan AISI inflamasyon temelli prognostik göstergeler arasında dikkat çekmiştir. Geniş ölçekli veri setleri üzerinden yapılan çalışmalarda, özellikle sistemik inflamasyonun belirgin olduğu hastalıklarda yüksek değerlerin daha olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olabileceği rapor edilmiştir. Yoğun bakım temelli kohortlarda bu indeksin KOAH hastalarında hastane içi mortaliteyle bağımsız biçimde ilişkili olduğu, inflamatuvar yükün artışıyla birlikte ölüm riskinin de belirgin şekilde yükseldiği gösterilmiştir (Liu ve ark., 2025). Benzer şekilde, COVID-19 ile KOAH tanısı bulunan bireylerde yüksek AISI düzeylerinin ölüm riskini öngörmede güvenilir bir belirteç olabileceği ortaya konmuştur (Hosseninia ve ark., 2023). Bu veriler, AISI'nın KOAH hastalarında inflamasyon yükünü yansıtarak prognostik değer taşıyabileceğini göstermektedir. Tüm Bağışıklık

İnflamasyon Değeri ise, sistemik inflamasyonun bağışıklık bileşenleriyle olan etkileşimini daha geniş bir düzlemde değerlendiren tamamlayıcı bir göstergedir. Geniş ölçekli kohort analizlerinde yüksek PIV düzeylerinin KOAH prevalansı ve tüm nedenlere dayalı ölüm insidansı ile istatistiksel yönden anlamlı bir paralellik gösterdiği, artışın ölüm riskini yaklaşık iki kat yükseltebildiği bildirilmiştir (Qiu ve ark., 2024). Bununla birlikte, ilişkinin nedensel yönünü netleştirmek ve klinikte kullanılabilecek güvenilir eşik değerleri tanımlamak için ileriye dönük, çok merkezli araştırmalara ihtiyaç vardır.

Her iki indeks de nötrofil ve monosit aracılı inflamatuvar aktivite ile trombosit kaynaklı prokoagülan yanıtın birleşik etkisini yansıtarak inflamatuvar yükü yüksek KOAH hastalarında ölüm, alevlenme sıklığı hastanede kalış süresi dahil olmak üzere çeşitli klinik parametrelerle anlamlı ilişkiler göstermektedir. Bununla birlikte, aşırı uç değerlerin çarpımsal hesaplama yapısı nedeniyle sonuçlar üzerinde etkili olabileceği dikkate alınmalı; duyarlılık analizleri, logaritmik dönüşümler ve alt grup doğrulamalarıyla verilerin desteklenmesi önerilmektedir (Liu ve ark., 2025).

Genel olarak mevcut literatür hem AISI hem de PIV indekslerinin KOAH'taki prognostik değerini desteklemektedir. Ancak, bu göstergelerin klinik geçerliliğinin netleşebilmesi için prospektif yöntemle yürütülen, farklı merkezleri kapsayan ve eşik değer standardizasyonu sağlayan araştırmaların artırılması gerekmektedir (Qiu ve ark., 2024).

2.9.6.7. Çoklu inflamatuvar indeks

Çoklu inflamatuvar indeks, sistemik inflamatuvar yanıtın hücresel ve biyokimyasal bileşenlerini bir araya getirerek tek bir ölçekte özetlemeyi amaçlayan bileşik bir göstergedir (Casadei Gardini ve ark., 2020). Farklı formülasyonları mevcut olup MII-1 = $NLR \times CRP$, MII-2 = $PLR \times CRP$ ve MII-3 = $SII \times CRP$ biçiminde hesaplanır (Kaleli ve ark., 2024). Bu yaklaşım, hücresel düzeyde nötrofil, lenfosit ve trombosit dağılımlarını temsil eden oranların, akut faz yanıtını gösteren CRP ile çarpılması

yoluyla inflamasyon sinyalini güçlendirmeyi hedefler (Alagöz ve ark., 2022; Kaleli ve ark., 2024).

Literatürde, MII düzeylerinin sistemik inflamatuvar yükün belirgin olduğu hasta gruplarında, özellikle yoğun bakım popülasyonunda ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda, olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olabileceği rapor edilmiştir (Hyun ve ark., 2025). Buna ek olarak, COVID-19 ve akut pulmoner emboli gibi klinik tablolarda MII değerlerinin hastalık şiddetiyle ve mortaliteyle anlamlı düzeyde ilişkili olabileceğine dair bulgular bildirilmiştir (Gozdas ve ark., 2022; Kaleli ve ark., 2024). Ancak KOAH alevlenmesine özgü prospektif çalışmalar bulunmamaktadır ve mevcut veriler genellikle diğer hasta gruplarında yapılan retrospektif analizlerden elde edilmiştir. Ayrıca CRP ölçüm yöntemlerindeki farklılıklar ve hematolojik oranlara ait eşik değerlerin standardize edilmemiş olması, MII'nin genelleştirilebilirliğini kısıtlamaktadır (Casadei Gardini ve ark., 2020; Hyun ve ark., 2025).

Klinik uygulamada MII'nin, tanı veya prognoz belirlemede tanısal süreçte tek başına belirleyici olması yerine hipotez üretici ve destekleyici bir biyobelirteç olarak kullanılması önerilmektedir. Sonuç olarak çoklu inflamatuvar indeks, sistemik inflamasyonun bütüncül bir yansımasını sunan pratik bir göstergedir. Ancak klinik geçerliliğinin artması için prospektif ve çok merkezli çalışmalarla standardizasyon gereklidir (Casadei Gardini ve ark., 2020; Hyun ve ark., 2025).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Acil servise akut KOAH alevlenme kliniği ile başvuran bireylerin değerlendirildiği bu çalışmada rutin TKS parametrelerinden türetilen hücresel oranlar (NLR, PLR, MLR) ve birleşik indekslerin (SII, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3) acil servis tanı, tedavi süreci, klinik sonlanım, acil servise tekrar başvuru ve mortalite ile ilişkisini değerlendirmesi amaçlanmıştır.

3.1. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma metodolojik olarak prospektif, gözlemsel bir yaklaşımla tasarlanan bu inceleme, tek merkezli bir örneklem grubunda gerçekleştirilmiştir. 01.01.2025–30.04.2025 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne nefes darlığı şikâyetiyle başvuran hastalar üzerinde yürütülmüştür. GOLD 2025 ölçütlerine göre KOAH alevlenme kriterlerini karşılayan, bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayan ve ardışık örnekleme ile dahil edilen toplam 221 katılımcı çalışma popülasyonunu oluşturdu. KOAH alevlenmesi, genellikle 14 gün içinde ortaya çıkan ve ek tedavi gerektiren dispne, öksürük ve/veya balgam artışı ile seyreden akut klinik kötüleşme olarak kabul edildi (GOLD, 2025).

Çalışma öncesinde T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan izin alındı (E-43012747-050.04-428254-194) ve çalışma süresince Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak hareket edildi.

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1250 yatak kapasitesiyle ilin üçüncü basamak sağlık hizmeti sunan başlıca kurumudur. Acil Tıp Kliniği yıl boyunca 7 gün 24 saat kesintisiz hizmet vermekte olup, yıllık yaklaşık 500.000 başvuru kabul etmektedir.

Bu çalışmanın örneklem büyüklüğü, literatürdeki benzer çalışmalar temel alınarak orta etki boyutunda, %0.05 hata payı, %95 güç ile G-Power 3.1.9.7 sürümü kullanılarak 210 hasta olarak hesaplandı.

3.1.1. Dahil edilme kriterleri

- On sekiz yaş ve üzeri bireyler
- Önceden hekim tarafından koah tanısı konmuş olması
- Acil servise 01.01.2025-30.04.2025 tarihleri arasında nefes darlığı şikayetiyle başvuran GOLD 2025 kılavuzuna göre KOAH alevlenme kriterlerinin karşılanması
- Solunum sıkıntısını açıklayabilecek primer başka bir durumun olmaması (akut KY, akut pulmoner emboli, akut astım alevlenmesi, pnömotoraks, üst hava yolu obstrüksiyonu vb.)
- Aktif malignite veya bilinen hematolojik hastalık öyküsünün olmaması
- Klinik ve/veya görüntülemelerde pnömoni lehine infiltrasyon/konsolidasyon olmaması
- Başvuruda rutin TKS ve CRP çalışılmış olması
- Verilerin tam olması

3.1.2. Dışlama kriterleri

- 18 yaş altındaki bireyler
- Önceden doğrulanmış KOAH tanısının olmaması
- Solunum sıkıntısını açıklayabilecek primer başka bir durumun olması (astım alevlenmesi, bronşektazi atağı vb.) olması
- Aktif malignite veya hematolojik bozukluk öyküsünün olması
- İmmünsüpresif tedavi gerektiren sistemik otoimmün hastalık öyküsünün olması
- Klinik ve radyolojik olarak pnömoni saptanmış olması

- Başvuru öncesindeki son 48 saat içinde sistemik kortikosteroid kullanılmış olması
- Başvuruda rutin TKS ve CRP ölçümü yapılmamış olması
- Verilerin eksik olması

3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Acil Tıp Kliniğine başvuran hastalar öncelikle triyaj alanında değerlendirildi, uygun görülenler monitörlü alana alındı ve bu alandaki sorumlu hekim tarafından yapılan değerlendirmede KOAH alevlenmesi düşünülen hastalar araştırma hekimine bildirildi. Araştırma hekimisi tarafından GOLD 2025 kılavuzuna göre KOAH alevlenme kriterlerini karşılayan ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayarak katılımı onaylayan hastalar aydınlatılmış onam alınarak ardışık bir biçimde çalışmaya dahil edildi. Bu aşamada demografik veriler (boy, kilo, yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, geçirilmiş operasyon öyküsü), vital bulgular (sistolik ve diastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, SpO₂, ateş) ve dispne şiddetine ilişkin skorlamalar (ve ark., CAT) standardize forma işlenerek kaydedildi. Hastaya ilişkin sorumlu hekimisi tarafından yürütülen tanı ve tedavi süreçlerine herhangi bir şekilde müdahalede bulunulmadı.

Çalışma kapsamında ihtiyaç duyulan diğer bilgiler arasında yer alan; laboratuvar verilerinden rutin TKS (nötrofil, lenfosit, monosit, trombosit, eozinofil), biyokimyasal belirteçler, koagülasyon testleri, CRP ve AKG (pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻, laktat, cBase(ecf)), görüntüleme verileri (PA akciğer grafisi, toraks BT), tedavi değişkenleri (inhaler tedaviler: β_2 -agonist, antikolinerjik, kortikosteroid; sistemik kortikosteroid; diüretik; diğer tedaviler ve mekanik ventilasyon) ve acil servis sonlanımları (taburcu, servise yatış, yoğun bakıma yatış, exitus) elektronik bilgi sistemi ve hasta gözlem dosyalarından geriye dönük olarak incelenerek kaydedildi.

Acil servis sürecini takiben hastaların, çalışmaya dahil edildiği ilk başvuru tarihi esas alınarak 28. günde hasta ve/veya birinci derece yakını telefonla aranarak acil servise tekrarlayan başvuru ve mortalite durumları sorgulanıp kaydedildi.

3.3. Ölçüm Metodu

Hastalardan alınan kan örnekleri rutin işleyişte olduğu şekliyle hastane merkez laboratuvarında çalışıldı.

3.4. İnflamatuvar Belirteçler

Çalışma kapsamında elde edilen rutin TKS parametreleri arasında yer alan nötrofil ($10^9/L$), lenfosit ($10^9/L$), monosit ($10^9/L$), trombosit ($10^9/L$) ve eozinofil ($10^9/L$) sayıları ile serum CRP (mg/L) düzeyleri kullanılarak çeşitli oran ve bileşik indeksler hesaplandı. Buna göre; $NLR = \text{nötrofil} / \text{lenfosit}$, $PLR = \text{trombosit} / \text{lenfosit}$, $MLR = \text{monosit} / \text{lenfosit}$, $SII = (\text{trombosit} \times \text{nötrofil}) / \text{lenfosit}$, $SIRI = (\text{nötrofil} \times \text{monosit}) / \text{lenfosit}$, $AISI$ ve $PIV = (\text{nötrofil} \times \text{monosit} \times \text{trombosit}) / \text{lenfosit}$, $MII-1 = NLR \times CRP$, $MII-2 = PLR \times CRP$ ve $MII-3 = SII \times CRP$ olarak tanımlandı.

3.5. İstatistik

Araştırma verilerinin istatistiksel değerlendirmesi IBM SPSS 21.0 for Windows istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler olarak medyan, çeyreklikler arası aralık ve oranlar kullanıldı. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov–Smirnov ve Shapiro–Wilk testleri ile ayrıca grafiksel yöntemlerle değerlendirildi. Normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler medyan (çeyreklikler arası aralık) şeklinde sunuldu. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında ise Ki-kare testi kullanıldı. Tüm istatistiksel testler çift yönlü olarak %5 anlamlılık düzeyinde gerçekleştirildi. Her bir son nokta için mutlak ve bağıl etki büyüklükleri ile bunlara karşılık gelen %95 güven aralıkları, Altman ve arkadaşlarının önerdiği yöntem esas alınarak hesaplandı (Altman ve ark., 2000).

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen toplam 221 hastanın ortalama yaşı $70,2 \pm 9,2$ yıl olup, cinsiyet dağılımı incelendiğinde hastaların %78,3'ünün erkek, %21,7'sinin kadın olduğu saptandı. Ortanca boy 169 cm (163,5–174), ortalanca ağırlık 74 kg (64–82) ve ortalanca vücut kitle indeksi (VKİ) $25,65 \text{ kg/m}^2$ (22,04–29,39) olarak hesaplandı. Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde en sık görülen komorbiditelerin HT (%49,8), koroner arter hastalığı (KAH) (%31,7), Diabetes Mellitus (DM) (%24,4) ve KY (%19) olduğu, ayrıca kronik böbrek yetmezliği (KBY), serebrovasküler hastalık (SVH) ve malignite öyküsünün daha düşük oranlarda izlendiği tespit edildi. Hastaların %35,7'sinin evde BIPAP veya USOT aldığı, %19'unun geçirilmiş cerrahi öyküsünün bulunduğu saptandı. Katılımcıların büyük çoğunluğunun sigara içme öyküsü mevcuttu (%91,9) ve alkol kullanım oranı %4,5 idi. Hastaların dispne şiddeti mMRC dispne skalası ile değerlendirildiğinde ortalanca mMRC değeri 3 (3–4) bulunurken, CAT skorunun ortalanca değeri 30 (24–34) olarak hesaplandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri, ek hastalıkları ve semptom skorları

Kategoriler		n=221
Yaş, yıl; ortalama $\pm$ ss		70,2 $\pm$ 9,2
Cinsiyet	Kadın; n (%)	48 (21,7)
	Erkek; n (%)	173 (78,3)
Boy (cm); ortalanca (CAA)		169 (163,5-174)
Ağırlık (kg); ortalanca (CAA)		74 (64-82)
VKİ (kg/m^2); ortalanca (CAA)		25,65 (22,04-29,39)
Ek Hastalıklar	HT; n (%)	110 (49,8)
	DM; n (%)	54 (24,4)
	KBY; n (%)	13 (5,9)
	KAH; n (%)	70 (31,7)
	SVH; n (%)	14 (6,3)
	Malignite; n (%)	1 (0,5)
KY; n (%)		42 (19)
Evde BIPAP-USOT Kullanımı; n (%)		79 (35,7)
Geçirilmiş Cerrahi Öyküsü; n (%)		42 (19)
Sigara İçme Öyküsü; n (%)		203 (91,9)
Alkol Kullanımı Durumu; n (%)		10 (4,5)
mMRC Dispne Skalası (CAA)		3 (3-4)
CAT Skoru (CAA)		30 (24-34)

Hastaların acil servise başvuru anındaki vital bulguları değerlendirildiğinde; ortalama ateş 36,6°C (36,1–36,8), sistolik kan basıncı 130 mmHg (120–147), diyastolik kan basıncı 78 mmHg (70–80), nabız 96/dk (82–106,5), SpO₂ %90 (85–93) ve solunum sayısı 20/dk (18–23,5) olarak kaydedildi. Laboratuvar parametrelerinin ortalama değerleri incelendiğinde; lökosit sayısı 9,69 (7,26–12,33), nötrofil sayısı 7,56 (5,18–10,1), lenfosit sayısı 1,15 (0,66–1,81), CRP düzeyi 23,31 (9,98–47,04) ve glukoz düzeyi 122 mg/dL (99–154,75) olduğu saptandı. Arteriyel kan gazı analizindeki ortalama değerlere bakıldığında; pH 7,33 (7,29–7,37), PaCO₂ 54,3 mmHg (46,95–66,83), PaO₂ 38,3 mmHg (29,43–50,65) ve HCO₃⁻ 26 mmol/L (23,8–29,2) olarak tespit edildi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların acil servise başvuru anındaki vital bulguları, laboratuvar parametreleri

Kategoriler	n=221
Vital bulgular	Ateş, °C; ortalama (ÇAA)
	36,6 (36,1-36,8)
	SKB, mmHg; ortalama (ÇAA)
	130 (120-147)
	DKB, mmHg; ortalama (ÇAA)
	78 (70-80)
Laboratuvar Parametreleri	Nabız, atım/dk; ortalama (ÇAA)
	96 (82-106,5)
	SpO ₂ , %; ortalama (ÇAA)
	90 (85-93)
	Solunum sayısı, /dk; ortalama (ÇAA)
	20 (18-23,5)
	Lökosit; ortalama (ÇAA)
	9,69 (7,26-12,33)
	Nötrofil; ortalama (ÇAA)
	7,56 (5,18-10,1)
	Lenfosit; ortalama (ÇAA)
	1,15 (0,66-1,81)
	Monosit; ortalama (ÇAA)
	0,58 (0,36-0,72)
	Trombosit; ortalama (ÇAA)
	244500 (191500-314000)
	Hemoglobin; ortalama (ÇAA)
	13 (11,5-14,4)
	Eozinofil; ortalama (ÇAA)
	0,07 (0,01-0,19)
	Glukoz; ortalama (ÇAA)
	122 (99-154,75)
	Üre; ortalama (ÇAA)
	35,5 (28-50)
	Kreatinin; ortalama (ÇAA)
	0,83 (0,67-1,08)
	Sodyum; ortalama (ÇAA)
	138 (135-140)
	Potasyum; ortalama (ÇAA)
	4,4 (4,1-4,8)
	CRP; ortalama (ÇAA)
	23,31 (9,98-47,04)
	pH; ortalama (ÇAA)
	7,33 (7,29-7,37)
	PaCO ₂ ; ortalama (ÇAA)
	54,3 (46,95-66,83)
	PaO ₂ ; ortalama (ÇAA)
	38,3 (29,43-50,65)
	HCO ₃ ⁻ ; ortalama (ÇAA)
	26 (23,8-29,2)
	Baz açığı; ortalama (ÇAA)
	3,25 (0,7-6,28)
	Laktat; ortalama (ÇAA)
	1,8 (1,3-2,6)

Hastaların inflamatuvar belirteçlerinin ortanca değerleri; NLR için 6,21 (3,42–13,41), MLR için 0,42 (0,30-0,63), PLR için 209,5 (136,3–388,75), SII için 1508,88 (758,13–3699,87), SIRI için 3,02 (1,7–6,74), AISI için 698,35 (353,1–1770,9), PIV için 698,35 (353,1–1770,9), MII-1 için 148,96 (41,6–446,98), MII-2 için 5095,43 (1588,21–13853,71) ve MII-3 için 34787,44 (10006,1–109507,97) olarak saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastaların hesaplanan inflamatuvar belirteçlerinin dağılımı

Kategoriler	n=221
NLR; ortanca (ÇAA)	6,21 (3,42-13,41)
MLR; ortanca (ÇAA)	0,42 (0,30-0,63)
PLR; ortanca (ÇAA)	209,5 (136,3-388,75)
SII; ortanca (ÇAA)	1508,88 (758,13-3699,87)
SIRI; ortanca (ÇAA)	3,02 (1,7-6,74)
AISI; ortanca (ÇAA)	698,35 (353,1-1770,9)
PIV; ortanca (ÇAA)	698,35 (353,1-1770,9)
MI-1; ortanca (ÇAA)	148,96 (41,6-446,98)
MI-2; ortanca (ÇAA)	5095,43 (1588,21-13853,71)
MI-3; ortanca (ÇAA)	34787,44 (10006,1-109507,97)

Acil serviste uygulanan tedavilere bakıldığında; hastaların %60,2'sine inhale beta agonist, %57'sine inhale antikolinergik, %92,3'üne inhale steroid ve %76,9'una sistemik steroid tedavisi verildiği, ayrıca %20,8'ine diüretik uygulandığı saptandı. Görüntüleme istemi sayısı değerlendirildiğinde, hastaların %36,2'sine PA akciğer grafisi, %71,5'ine ise toraks BT çekildiği görüldü. Mekanik ventilasyon uygulamaları incelendiğinde; hastaların %33,9'unda noninvaziv, %3,2'sinde invaziv mekanik ventilasyon uygulandığı belirlendi. Acil servis sonlanımına bakıldığında hastaların %48,4'ünün taburcu edildiği, %51,6'sının hastaneye yatırıldığı; yatış yapılan hastaların %16,7'sinin servise ve %34,8'inin yoğun bakım birimine yatırıldığı saptandı. Takip sonuçlarına göre hastaların %17,2'sinin 7 gün, %41,6'sının ise 30 gün içerisinde acil servise yeniden başvurduğu belirlendi. Mortalite oranı 7 gün için %5,4, 30 gün için ise %11,3 olarak kaydedildi (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri, mekanik ventilasyon uygulamaları ve acil servis sonlanımı

Kategoriler	n=221
Acil Serviste Verilen İlaç Tedavileri	İnhale Beta Agonist; n (%)
	133 (60,2)
	İnhale Antikolinerjik; n (%)
	126 (57)
	İnhale Steroid; n (%)
Görüntüleme İstemi Sayısı	204 (92,3)
	Sistemik Steroid; n (%)
	170 (76,9)
	Diüretik; n (%)
	46 (20,8)
Toraks BT; n (%)	PA Akciğer Grafisi; n (%)
	80 (36,2)
Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalar	Toraks BT; n (%)
	158 (71,5)
	İnvaziv MV; n (%)
Acil Servis Sonlanımı	7 (3,2)
	Noninvaziv MV; n (%)
	75 (33,9)
Yatış Verilen Hastaların Yatış Kliniği	Taburcu; n (%)
	107 (48,4)
Yatış Verilen Hastaların Yatış Kliniği	Yatış; n (%)
	114 (51,6)
Tekrarlayan Başvuru Durumu	Servis; n (%)
	37 (16,7)
	Yoğun Bakım; n (%)
Mortalite Durumu	77 (34,8)
	7 gün içerisinde; n (%)
Mortalite Durumu	38 (17,2)
	30 gün içerisinde; n (%)
	92 (41,6)
Mortalite Durumu	7 gün içerisinde; n (%)
	12 (5,4)
Mortalite Durumu	30 gün içerisinde; n (%)
	25 (11,3)

Acil servisten taburcu edilen hastalar, 30 gün içerisinde acil servise yeniden başvuru durumuna göre tekrarlayan başvurusu olan (%51,4) ve tekrarlayan başvurusu olmayan (%48,6) olmak üzere iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. İki grup arasında yaş, cinsiyet dağılımı, boy, kilo ve VKİ yönünden istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Eşlik eden hastalıkların dağılımı değerlendirildiğinde; HT, DM, KBY, KAH, SVH ve KY oranlarının benzer olduğu ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Ancak evde BIPAP/USOT kullanım oranının tekrarlayan başvurusu olmayan grupta %36,5 iken, tekrarlayan başvurusu olan grupta %18,2 olduğu ve bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı ($p=0,033$). Geçirilmiş cerrahi öyküsü, sigara ve alkol kullanımı açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan herhangi bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Klinik semptom skorlamalarında mMRC dispne skalasının iki grup arasında benzer olduğu ($p=0,066$), ancak CAT skorunun tekrarlayan başvurusu olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,046$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları

Kategoriler		30 günlük Tekrarlayan Başvuru Durumu		p değeri
		Yok (n=52)	Var (n=55)	
Yaş,yıl; ortalanca (ÇAA)		70 (64-79)	69 (65-73)	0,372
Cinsiyet	Kadın; n (%)	6 (11,5)	10 (18,2)	0,335
	Erkek; n (%)	46 (88,5)	45 (81,8)	
Boy (cm); ortalanca (ÇAA)		170 (165-172)	170 (165-175)	0,513
Ağırlık (kg); ortalanca (ÇAA)		75 (60-82)	72 (62-78)	0,803
VKİ (kg/m ²); ortalanca (ÇAA)		25,3 (21,14-29,06)	25,2 (21,67-28,28)	0,781
Ek Hastalıklar	HT; n (%)	23 (44,2)	26 (47,3)	0,752
	DM; n (%)	13 (25)	12 (21)	0,697
	KBY; n (%)	5 (9,6)	3 (5,5)	0,327
	KAH; n (%)	18 (34,6)	19 (34,5)	0,994
	SVH; n (%)	2 (3,8)	4 (7,3)	0,441
	KY; n (%)	9 (17,3)	11 (20)	0,721
Evde BIPAP-USOT Kullanımı; n (%)		19 (36,5)	10 (18,2)	0,033
Geçirilmiş Cerrahi Öyküsü; n (%)		13 (25)	11 (20)	0,535
Sigara İçme Öyküsü; n (%)		50 (96,2)	53 (96,4)	0,954
Alkol Kullanımı Durumu; n (%)		4 (7,7)	3 (5,5)	0,640
mMRC Dispne Skalası (ÇAA)		3 (2-3)	3 (2-4)	0,066
CAT Skoru (ÇAA)		22,5 (19,25-29)	26 (21-32)	0,046

Vital bulgular incelendiğinde ateş, sistolik ve diyastolik kan basınçları, nabız, SpO₂ ve solunum sayısı açısından da iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Laboratuvar parametrelerinden lökosit, lenfosit, monosit, trombosit, glukoz, üre, kreatinin, elektrolitler ve CRP düzeylerinin iki grupta da benzer olduğu ve aralarında istatistiksel açıdan herhangi bir farkın olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Ancak nötrofil düzeylerinin tekrarlayan başvurusu olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,015$). Kan gazı parametrelerinde pH, PaCO₂, PaO₂ ve HCO₃⁻ değerlerinin iki grup arasında benzer olduğu, buna karşılık laktat düzeylerinin tekrarlayan başvurusu olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,022$). Baz açığında ise istatistiksel anlamlılığa yakın bir artış olduğu saptandı ($p=0,053$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri

Kategoriler		30 günlük Tekrarlayan Başvuru Durumu		p değeri
		Yok (n=52)	Var (n=55)	
Vital Bulgular	Ateş, °C; ortalanca (ÇAA)	36,7 (36-36,8)	36,5 (36,1-36,8)	0,364
	SKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	130 (120-140)	130 (120-146)	0,732
	DKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	76 (70-87)	75 (70-80)	0,292
	Nabız, atım/dk; ortalanca (ÇAA)	90 (80-105)	92 (85-100)	0,734
	SpO ₂ , %; ortalanca (ÇAA)	93 (89-96)	91 (88-95)	0,176
	Solunum sayısı, /dk; ortalanca (ÇAA)	18 (17-20)	19 (17-20)	0,599
Laboratuvar Parametreleri	Lökosit; ortalanca (ÇAA)	8,43 (6,48-11,43)	9,91 (7,73-11,7)	0,070
	Nötrofil; ortalanca (ÇAA)	5,89 (4,52-8,26)	7,84 (5,66-9,65)	0,015
	Lenfosit; ortalanca (ÇAA)	1,17 (0,71-2,19)	1,32 (0,81-1,96)	0,803
	Monosit; ortalanca (ÇAA)	0,59 (0,39-0,74)	0,62 (0,42-0,87)	0,631
	Trombosit; ortalanca (ÇAA)	233000 (184000-298000)	245000 (195000-327000)	0,624
	Hemoglobin; ortalanca (ÇAA)	13 (11,4-14,6)	13 (11,5-13,9)	0,62
	Eozinofil; ortalanca (ÇAA)	0,13 (0,03-0,29)	0,09 (0,01-0,2)	0,07
	Glukoz; ortalanca (ÇAA)	113 (102-141)	117 (96-139)	0,774
	Üre; ortalanca (ÇAA)	34 (26-47)	33 (29-48)	0,975
	Kreatinin; ortalanca (ÇAA)	0,9 (0,8-1,11)	0,82 (0,7-1,05)	0,08
	Sodyum; ortalanca (ÇAA)	138 (135-140)	138 (136-140)	0,959
	Potasyum; ortalanca (ÇAA)	4,1 (3,9-4,3)	4 (3,66-4,3)	0,787
	CRP; ortalanca (ÇAA)	20,33 (7,93-47,63)	26,49 (9,81-64,13)	0,515
	pH; ortalanca (ÇAA)	7,36 (7,34-7,38)	7,36 (7,32-7,39)	0,862
	PaCO ₂ ; ortalanca (ÇAA)	50 (45,6-57,1)	51,6 (46,5-57,2)	0,418
	PaO ₂ ; ortalanca (ÇAA)	39,4 (30-51,4)	35,7 (27,7-44,6)	0,136
	HCO ₃ ⁻ ; ortalanca (ÇAA)	25,6 (23,5-27,5)	26 (24,2-28,2)	0,273
	Baz açığı; ortalanca (ÇAA)	1,7 (0,3-4,1)	3,4 (1,2-5,3)	0,053
	Laktat; ortalanca (ÇAA)	1,5 (1,2-2,3)	1,9 (1,6-2,5)	0,022

Hesaplanan inflamatuvar indeksler değerlendirildiğinde; NLR, MLR, PLR, SII, SIRI, AISI, PIV ve MII alt parametreleri açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı tespit edildi ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler

Kategoriler	30 günlük Tekrarlayan Başvuru Durumu		p değeri	
	Yok (n=52)	Var (n=55)		
Hesaplanan İnflamatuvar Belirteçler	NLR; ortanca (ÇAA)	5,05 (2,61-10,95)	5,97 (3,75-11,08)	0,236
	MLR; ortanca (ÇAA)	0,39 (0,28-0,61)	0,42 (0,30-0,74)	0,683
	PLR; ortanca (ÇAA)	191,2 (125,7-357,1)	196,6 (118,5-322,4)	0,842
	SII; ortanca (ÇAA)	1152 (652,7-2572,6)	1435 (753,3-2976,5)	0,292
	SIRI; ortanca (ÇAA)	2,5 (1,5-5,2)	3,6 (1,9-6,9)	0,103
	AISI; ortanca (ÇAA)	634,2 (268,9-1197,8)	703,4 (439,1-1888,1)	0,147
	PIV; ortanca (ÇAA)	634,2 (268,9-1197,8)	703,4 (439,1-1888,1)	0,147
	MII-1; ortanca (ÇAA)	94,22 (23,83-434,36)	152,05 (27,18-690,7)	0,351
	MII-2; ortanca (ÇAA)	4206,2 (895,3-14784,4)	4667,7 (1267,9-16563,7)	0,576
	MII-3; ortanca (ÇAA)	24521,9 (4789,4-91860,6)	38317,7 (6944,3-146091,6)	0,295

Acil serviste uygulanan tedaviler incelendiğinde, gruplar arasında inhale tedavi uygulamaları açısından istatistiksel açıdan anlamlı herhangi bir farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$). Sistemik steroid gereksiniminin tekrarlayan başvurusu olan grupta anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,023$). Görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyon gereksinimi iki grup arasında benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. 30 günlük tekrarlayan başvuru durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyon uygulama durumu

Kategoriler		30 günlük Tekrarlayan Başvuru Durumu		p değeri
		Yok (n=52)	Var (n=55)	
Acil Serviste Verilen İlaç Tedavileri	İnhale Beta Agonist; n (%)	32 (61,5)	37 (67,3)	0,536
	İnhale Antikolinerjik; n (%)	28 (53,8)	29 (52,7)	0,908
	İnhale Steroid; n (%)	46 (88,5)	49 (89,1)	0,918
	Sistemik Steroid; n (%)	36 (69,2)	48 (87,3)	0,023
	Diüretik; n (%)	10 (19,2)	13 (23,6)	0,579
Görüntüleme İstemi Sayısı	PA Akciğer Grafisi; n (%)	26 (50)	26 (47,3)	0,778
	Toraks BT; n (%)	31 (59,6)	32 (58,2)	0,880
Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalar; n (%)		2 (3,8)	3 (5,5)	0,527

Çalışmaya dahil edilen 221 hastanın 30 gün içinde 25 (%11,3)'ünde mortalite gelişirken, 196'sında (%88,7) ise mortalitenin gelişmediği saptandı. Gruplar arasında yaş, vücut ağırlığı ve VKİ açısından herhangi bir fark saptanmazken ($p>0,05$), cinsiyet

açısından kadınlardaki mortalitenin istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,019$). Boy uzunluğunun mortalite grubunda daha düşük olduğu ve bu farkın istatistiksel açıdan sınırda anlamlılık düzeyinde olduğu belirlendi ($p=0,051$). Eşlik eden hastalıklar değerlendirildiğinde; HT, KAH, SVH ve malignitenin oransal olarak her iki grup arasında benzer olduğu ($p>0,05$), DM ($p=0,054$) ve KY ($p=0,079$) ise her ne kadar mortalite grubunda daha yüksek oranda tespit edilmiş olsa da bu farkların istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Evde BIPAP/USOT kullanımı, geçirilmiş cerrahi öyküsü, sigara ve alkol kullanımı açısından da istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$). Semptom skorları değerlendirildiğinde, mortalite gelişen grupta hem mMRC dispne skalası hem de CAT skorunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edildi (her ikisi için $p=0,001$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. 30 günlük mortalite durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları

Kategoriler		30 günlük Mortalite Durumu		p değeri
		Yok (n=196)	Var (n=25)	
Yaş,yılı; ortanca (ÇAA)		70 (65-76)	70 (67-79)	0,328
Cinsiyet	Kadın; n (%)	38 (19,4)	10 (40)	0,019
	Erkek; n (%)	158 (80,6)	15 (60)	
Boy (cm); ortanca (ÇAA)		169 (165-174)	165 (160-171,5)	0,051
Ağırlık (kg); ortanca (ÇAA)		74 (62-82)	72 (66-80)	0,956
VKİ (kg/m ²); ortanca (ÇAA)		25,54 (21,77-29,38)	27,25 (22,62-30,82)	0,413
Ek Hastalıklar	HT; n (%)	96 (49)	14 (56)	0,509
	DM; n (%)	44 (22,4)	10 (40)	0,054
	KBY; n (%)	13 (6,6)	0 (0)	0,184
	KAH; n (%)	62 (31,6)	8 (32)	0,970
	SVH; n (%)	12 (6,1)	2 (8)	0,717
	KY; n (%)	34 (17,3)	8 (32)	0,079
	Malignite; n (%)	1 (0,5)	0 (0)	0,72
Evde BIPAP-USOT Kullanımı; n (%)		68 (34,7)	11 (44)	0,361
Geçirilmiş Cerrahi Öyküsü; n (%)		38 (19,4)	4 (16)	0,684
Sigara İçme Öyküsü; n (%)		180 (91,8)	23 (92)	0,978
Alkol Kullanımı Durumu; n (%)		9 (4,6)	1 (4)	0,893
mMRC Dispne Skalası (ÇAA)		3 (3-4)	4 (4-4)	0,001
CAT Skoru (ÇAA)		29 (23-33,75)	34 (30,5-35)	0,001

Vital parametreler incelendiğinde, mortalite gelişen hastalarda SpO₂ düzeyinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük ($p=0,001$), solunum sayısının ise istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Ateş, kan basınçları ve nabız açısından ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, hemoglobinin mortalite grubunda istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edildi ($p=0,017$). Glukoz düzeylerinin ise mortalite grubunda istatistiksel açıdan anlamlı biçimde daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,008$). Lökosit ve nötrofil değerleri mortalite grubunda daha yüksek olmakla birlikte, bu yüksekliklerin istatistiksel açıdan anlamlı bir fark oluşturmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Kan gazı parametrelerinde pH'nın mortalite grubunda daha düşük ($p=0,012$), PaCO₂'nin ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,021$). PaO₂, HCO₃⁻, potasyum, CRP ve laktat düzeyleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. 30 günlük mortalite durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri ve kan gazı değerleri

Kategoriler		30 günlük Mortalite Durumu		p değeri
		Yok (n=196)	Var (n=25)	
Vital Ölçümleri	Ateş, °C; ortanca (ÇAA)	36,6 (36,1-36,8)	36,8 (36,1-36,8)	0,478
	SKB, mmHg; ortanca (ÇAA)	130 (120-147)	126 (115-150)	0,540
	DKB, mmHg; ortanca (ÇAA)	78 (70-80)	77 (67-85)	0,836
	Nabız, atım/dk; ortanca (ÇAA)	96 (82-105)	100 (83-125)	0,270
	SpO ₂ , %; ortanca (ÇAA)	90 (85-94)	85 (78-90)	0,001
	Solunum sayısı, /dk; ortanca (ÇAA)	20 (18-22)	24 (21-29)	<0,001
Laboratuvar Parametreleri	Lökosit; ortanca (ÇAA)	9,63 (7,16-12,14)	10,75 (8,71-14,84)	0,068
	Nötrofil; ortanca (ÇAA)	7,42 (5,01-9,8)	8,43 (6,88-11,98)	0,081
	Lenfosit; ortanca (ÇAA)	1,07 (0,66-1,78)	1,37 (0,7-2,05)	0,567
	Monosit; ortanca (ÇAA)	0,58 (0,36-0,72)	0,6 (0,38-0,74)	0,920
	Trombosit; ortanca (ÇAA)	242000 (190000-300000)	293000 (219000-336500)	0,110
	Hemoglobin; ortanca (ÇAA)	13,2 (11,6-14,5)	12,2 (11,3-13,2)	0,017
	Eozinofil; ortanca (ÇAA)	0,06 (0,01-0,17)	0,12 (0,01-0,21)	0,475
	Glukoz; ortanca (ÇAA)	120 (99-149)	143 (127-192)	0,008
	Üre; ortanca (ÇAA)	35 (28-50)	38 (25,5-51,5)	0,765
	Kreatinin; ortanca (ÇAA)	0,84 (0,69-1,08)	0,7 (0,58-1,06)	0,086
	Sodyum; ortanca (ÇAA)	138 (136-140)	136 (132-140)	0,053
	Potasyum; ortanca (ÇAA)	4,4 (4,1-4,8)	4,6 (4,1-5)	0,324
	CRP; ortanca (ÇAA)	22,47 (9,54-47,64)	23,74 (13,81-44,91)	0,836
	pH; ortanca (ÇAA)	7,34 (7,29-7,37)	7,29 (7,23-7,36)	0,012
	PaCO ₂ ; ortanca (ÇAA)	54 (46,9-65,4)	68,5 (49,4-85,4)	0,021
	PaO ₂ ; ortanca (ÇAA)	38,3 (29,5-50,7)	40,9 (27,3-50,9)	0,984
	HCO ₃ ⁻ ; ortanca (ÇAA)	25,9 (23,9-28,9)	29 (21,4-32,2)	0,453
	Baz açığı; ortanca (ÇAA)	2,9 (0,7-5,9)	6 (-0,35-9,25)	0,108
	Laktat; ortanca (ÇAA)	1,8 (1,3-2,5)	2,1 (1,2-3,3)	0,357

Hesaplanan inflamatuvar belirteçler arasında yer alan NLR, MLR, PLR, SII, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3 açısından da iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. 30 günlük mortalite durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler

Kategoriler	30 günlük Mortalite Durumu		p değeri
	Yok (n=196)	Var (n=25)	
NLR; ortanca (ÇAA)	6,14 (3,33-13,38)	6,99 (3,53-17,9)	0,601
MLR; ortanca (ÇAA)	0,42 (0,3-0,62)	0,39 (0,24-0,72)	0,801
PLR; ortanca (ÇAA)	208,26 (138,1-400)	216,8 (123,5-377,2)	0,965
SII; ortanca (ÇAA)	1495,9 (751,5-3712,1)	2085 (870,9-2974,1)	0,374
SIRI; ortanca (ÇAA)	3,02 (1,72-6,69)	3,74 (1,52-7,58)	0,668
AISI; ortanca (ÇAA)	698,1 (357,7-1597)	852,1 (325,6-2412,7)	0,452
PIV; ortanca (ÇAA)	698,1 (357,7-1597)	852,1 (325,6-2412,7)	0,452
MII-1; ortanca (ÇAA)	145,9 (39-456,1)	183,2 (67,7-384,4)	0,670
MII-2; ortanca (ÇAA)	5095,3 (1579,6-13892,9)	6188,2 (1628,1-14817,4)	0,758
MII-3; ortanca (ÇAA)	34265,4 (9328,5-107160,4)	45066 (15044,2-133906,7)	0,458

Acil serviste uygulanan tedaviler değerlendirildiğinde, inhale tedaviler ve sistemik steroid kullanım oranları açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$). Diüretik kullanım oranlarında da gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,677$). Görüntüleme istemleri arasında yer alan PA akciğer grafisi istem oranının mortalite gelişen grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olduğu ($p=0,008$), toraks BT istem oranının ise mortalite gelişen grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,016$). Mekanik ventilasyon uygulama oranının mortalite gelişen grupta istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. 30 günlük mortalite durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyon uygulaması

Kategoriler		30 günlük Mortalite Durumu		p değeri
		Yok (n=196)	Var (n=25)	
Acil Serviste Verilen İlaç Tedavileri	İnhale Beta Agonist; n (%)	121 (61,7)	12 (48)	0,186
	İnhale Antikolinerjik; n (%)	110 (56,1)	16 (64)	0,454
	İnhale Steroid; n (%)	179 (91,3)	25 (100)	0,125
	Sistemik Steroid; n (%)	151 (77)	19 (76)	0,907
	Diüretik; n (%)	40 (20,4)	6 (24)	0,677
Görüntüleme İstemi Sayısı	PA Akciğer Grafisi; n (%)	77 (39,3)	3 (12)	0,008
	Toraks BT; n (%)	135 (68,9)	23 (92)	0,016
Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalar; n (%)		62 (31,6)	20 (80)	<0,001

Çalışmaya dahil edilen 221 hastanın 107'sinin (%48,4) acil servisten taburcu edildiği, 114'ünün (%51,6) ise hastaneye yatışının yapıldığı saptandı. Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edildi ($p=0,018$). Taburcu edilen grupta erkek oranı (%85) yatış yapılan gruba (%71,9) göre daha yüksekken, yatış yapılan grupta kadın oranının (%28,1) taburcu edilen gruba (%15) kıyasla arttığı tespit edildi. Eşlik eden hastalıklar değerlendirildiğinde; HT, DM, KBY, KAH, SVH, KY ve malignite oranlarının iki grup arasında benzer olduğu saptandı ($p>0,05$). Evde BIPAP/USOT kullanımının hastaneye yatırılan grupta istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,009$). Geçirilmiş cerrahi öyküsü ve alkol kullanımı açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Sigara içme öyküsünün ise taburcu edilen hastalarda istatistiksel açıdan daha fazla olduğu belirlendi ($p=0,020$). Semptom şiddetini gösteren skora bakıldığında; mMRC dispne skalasının ortanca değerinin hastaneye yatış yapılan hastalarda taburcu edilen hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Benzer şekilde CAT skorunun da hastaneye yatış yapılan hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Acil servis sonlanımına göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları

Kategoriler	Acil Servis Sonlanımı		p değeri
	Taburcu (n=107)	Yatış (n=114)	
Yaş,yıl; ortanca (ÇAA)	70 (65-76)	71 (65-76,25)	0,518
Cinsiyet	Kadın; n (%)	16 (15)	32 (28,1)
	Erkek; n (%)	91 (85)	82 (71,9)
Boy (cm); ortanca (ÇAA)	170 (165-174)	168 (160-173,25)	0,116
Ağırlık (kg); ortanca (ÇAA)	72 (62-82)	75 (65-82,25)	0,319
VKİ (kg/m ²); ortanca (ÇAA)	25,3 (21,37-28,89)	25,83 (22,38-30,18)	0,159
Ek Hastalıklar	HT; n (%)	49 (45,8)	61 (53,5)
	DM; n (%)	25 (23,4)	29 (25,4)
	KBY; n (%)	8 (7,5)	5 (4,4)
	KAH; n (%)	37 (34,6)	33 (28,9)
	SVH; n (%)	6 (5,6)	8 (7)
	KY; n (%)	20 (18,7)	22 (19,3)
	Malignite; n (%)	-	1 (0,9)
Evde BIPAP-USOT Kullanımı; n (%)	29 (27,1)	50 (43,9)	0,009
Geçirilmiş Cerrahi Öyküsü; n (%)	24 (22,4)	18 (15,8)	0,209
Sigara İçme Öyküsü; n (%)	103 (96,3)	100 (87,7)	0,020
Alkol Kullanımı Durumu; n (%)	7 (6,5)	3 (2,6)	0,162
mMRC Dispne Skalası (ÇAA)	3 (2-4)	4 (3-4)	<0,001
CAT Skoru (ÇAA)	24 (20-31)	33 (29-35,25)	<0,001

Vital parametreler incelendiğinde, hastaneye yatış yapılan hastalarda SpO₂ düzeyinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olduğu (p<0,001), solunum sayısının ise istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı (p<0,001). Ateş, sistolik ve diyastolik kan basıncı ile nabız değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmedi (p>0,05). Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, hastaneye yatışı yapılan hastalarda nötrofil sayısının taburcu edilen hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,020). Buna karşılık monosit (p=0,035) ve eozinofil (p=0,005) sayılarının hastaneye yatırılan grupta istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptandı. Glukoz (p=0,006), üre (p=0,031) ve potasyum (p<0,001) düzeylerinin hastaneye yatırılan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi. Kreatinin, sodyum, CRP ve laktat düzeyleri açısından ise gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı tespit edildi (p>0,05).

Kan gazı parametreleri incelendiğinde, taburcu edilen hastalarda pH değerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu ($p<0,001$), PaCO_2 düzeyinin ise istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Acil servis sonlanımına göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri

Kategoriler	Acil Servis Sonlanımı		p değeri
	Taburcu (n=107)	Yatış (n=114)	
Vital Bulgular	Ateş, °C; ortalanca (ÇAA)	36,6 (36,1-36,8)	36,6 (36,1-36,8) 0,662
	SKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	130 (120-140)	130 (120-150) 0,374
	DKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	75 (70-80)	79,5 (66,5-85) 0,807
	Nabız, atım/dk; ortalanca (ÇAA)	91 (82-101)	100 (81,5-110) 0,061
	SpO_2 , %; ortalanca (ÇAA)	92 (88-95)	87,5 (80-90) <0,001
	Solunum sayısı, /dk; ortalanca (ÇAA)	18 (17-20)	22 (20-25) <0,001
	Lökosit; ortalanca (ÇAA)	9,15 (7,13-11,54)	10,12 (7,53-12,73) 0,178
Laboratuvar Parametreleri	Nötrofil; ortalanca (ÇAA)	6,75 (4,94-8,85)	8,07 (5,86-10,5) 0,020
	Lenfosit; ortalanca (ÇAA)	1,27 (0,77-2,06)	1,01 (0,62-1,64) 0,117
	Monosit; ortalanca (ÇAA)	0,62 (0,41-0,79)	0,55 (0,35-0,67) 0,035
	Trombosit; ortalanca (ÇAA)	237500 (189250-322000)	249500 (192500-311000) 0,782
	Hemoglobin; ortalanca (ÇAA)	13 (11,48-14,2)	13,1 (11,55-14,53) 0,441
	Eozinofil; ortalanca (ÇAA)	0,11 (0,02-0,24)	0,04 (0,01-0,14) 0,005
	Glukoz; ortalanca (ÇAA)	115,5 (97-139,5)	133 (104,5-163,5) 0,006
	Üre; ortalanca (ÇAA)	33 (28-47,25)	40 (28-54) 0,031
	Kreatinin; ortalanca (ÇAA)	0,86 (0,72-1,07)	0,79 (0,64-1,08) 0,060
	Sodyum; ortalanca (ÇAA)	138 (136-140)	138 (135-140) 0,876
	Potasyum; ortalanca (ÇAA)	4,3 (4-4,6)	4,6 (4,2-5) <0,001
	CRP; ortalanca (ÇAA)	24,44 (8,81-48,67)	22,02 (11,8-46,25) 0,911
	pH; ortalanca (ÇAA)	7,36 (7,32-7,38)	7,3 (7,25-7,34) <0,001
	PaCO_2 ; ortalanca (ÇAA)	50,45 (45,88-57,13)	62,9 (51,13-78,63) <0,001
	PaO_2 ; ortalanca (ÇAA)	37,65 (29,48-47,98)	40,55 (28,25-53,5) 0,454
	HCO_3^- ; ortalanca (ÇAA)	25,7 (23,9-27,8)	26,25 (23,7-31,83) 0,081
	Baz açığı; ortalanca (ÇAA)	2,6 (1-4,8)	3,95 (0,18-7,95) 0,053
	Laktat; ortalanca (ÇAA)	1,8 (1,3-2,4)	1,9 (1,3-2,7) 0,474

Hesaplanan inflamatuvar belirteçler değerlendirildiğinde, NLR ($p=0,024$) ve SII ($p=0,045$) değerlerinin hastaneye yatırılan hastalarda taburcu edilen hastalara kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edildi. Buna karşın MLR, PLR, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3 açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Acil servis sonlanımına göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler

Kategoriler	Acil Servis Sonlanımı		p değeri
	Taburcu (n=107)	Yatış (n=114)	
NLR; ortalanca (ÇAA)	5,79 (2,88-10,98)	7,3 (3,78-15,16)	0,024
MLR; ortalanca (ÇAA)	0,4 (0,29-0,61)	0,44 (0,29-0,65)	0,780
PLR; ortalanca (ÇAA)	194,481 (123,183-355,357)	222,160 (141,213-412,182)	0,154
SII; ortalanca (ÇAA)	1323,05 (707,35-2682,99)	1841 (809,59-4301,47)	0,045
SIRI; ortalanca (ÇAA)	2,86 (1,56-5,99)	3,4 (1,74-7,1)	0,387
AISI; ortalanca (ÇAA)	647,02 (349,05-1414,28)	741,99 (356,14-2072,07)	0,394
PIV; ortalanca (ÇAA)	647,02 (349,05-1414,28)	741,99 (356,14-2072,07)	0,394
MI1-1; ortalanca (ÇAA)	138,98 (25,94-534,68)	168,06 (66,95-399,22)	0,262
MI1-2; ortalanca (ÇAA)	4281,72 (1243,21-16160,51)	5372,01 (1889,01-10902,25)	0,544
MI1-3; ortalanca (ÇAA)	30637,72 (6095,61-105407,85)	38598,55 (13231,67-120641,69)	0,236

İnhale beta-agonist, inhale antikolinerjik, inhale steroid, sistemik steroid ve diüretik kullanım oranları açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$). Görüntüleme istemleri değerlendirildiğinde, PA akciğer grafisi istem oranının taburcu edilen hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu ($p<0,001$), toraks BT istem oranının ise hastaneye yatışı yapılan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). Mekanik ventilasyon uygulamasının hastaneye yatışı yapılan hastalarda taburcu edilen hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Acil servis sonlanımına göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri, mekanik ventilasyon uygulamaları ve mortalite durumu

Kategoriler		Acil Servis Sonlanımı		p değeri
		Taburcu (n=107)	Yatış (n=114)	
Acil Serviste Verilen İlaç Tedavileri	İnhale Beta Agonist; n (%)	69 (64,5)	64 (56,1)	0,205
	İnhale Antikolinerjik; n (%)	57 (53,3)	69 (60,5)	0,276
	İnhale Steroid; n (%)	95 (88,8)	109 (95,6)	0,057
	Sistemik Steroid; n (%)	84 (78,5)	86 (75,4)	0,589
	Diüretik; n (%)	23 (21,5)	23 (20,2)	0,809
Görüntüleme İstemi Sayısı	PA Akciğer Grafisi; n (%)	52 (48,6)	28 (24,6)	<0,001
	Toraks BT; n (%)	63 (58,9)	95 (83,3)	<0,001
Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalar; n (%)		5 (4,7)	77 (67,5)	<0,001
Mortalite Durumu	7 gün içerisinde; n (%)	1 (0,9)	11 (9,6)	0,004
	30 gün içerisinde; n (%)	3 (2,8)	22 (19,3)	<0,001

Hastalar, mekanik ventilasyon uygulananlar (%37,1; n=82) ve mekanik ventilasyon uygulanmayanlar (%62,9; n=139) olmak üzere iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, VKİ ve boy uzunluğu açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$). Eşlik eden hastalıklar değerlendirildiğinde, HT, DM, KBY, KAH, SVH, KY ve malignite oranlarının her iki grup arasında benzer olduğu ve bu değişkenler açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Evde BIPAP/USOT kullanımının mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,012$). Geçirilmiş cerrahi öyküsü ve alkol kullanımı açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark izlenmezken ($p>0,05$), sigara içme öyküsünün mekanik ventilasyon uygulanmayan grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,028$). Mekanik ventilasyon uygulanan grupta mMRC dispne skalasının ortanca değerinin ($p<0,001$) ve CAT skorunun ortanca değerinin ($p<0,001$) istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre demografik veriler, ek hastalıklar ve semptom skorları

Kategoriler		Mekanik Ventilatör Kullanımı		p değeri
		Uygulanmadı (n=139)	Uygulandı (n=82)	
Yaş,yılı; ortalanca (ÇAA)		70 (65-76)	70 (65-77)	0,709
Cinsiyet	Kadın; n (%)	27 (19,4)	21 (25,6)	0,281
	Erkek; n (%)	112 (80,6)	61 (74,4)	
Boy (cm); ortalanca (ÇAA)		169 (165-173)	169 (162-174)	0,801
Ağırlık (kg); ortalanca (ÇAA)		72 (62-82)	75 (67-80)	0,495
VKİ (ÇAA)		25,54 (21,71-29,3)	25,83 (22,35-29,85)	0,462
Ek Hastalıklar	HT; n (%)	68 (48,9)	42 (51,2)	0,741
	DM; n (%)	31 (22,3)	23 (28)	0,337
	KBY; n (%)	9 (6,5)	4 (4,9)	0,626
	KAH; n (%)	47 (33,8)	23 (28)	0,374
	SVH; n (%)	8 (5,8)	6 (7,3)	0,645
	KY; n (%)	22 (15,8)	20 (24,4)	0,117
	Malignite; n (%)	1 (0,7)	-	0,629
Evde BIPAP-USOT Kullanımı; n (%)		41 (29,5)	38 (46,3)	0,012
Geçirilmiş Cerrahi Öyküsü; n (%)		29 (20,9)	13 (15,9)	0,359
Sigara İçme Öyküsü; n (%)		132 (95)	71 (86,6)	0,028
Alkol Kullanımı Durumu; n (%)		8 (5,8)	2 (2,4)	0,252
mMRC Dispne Skalası (ÇAA)		3 (2-4)	4 (3-4)	<0,001
CAT Skoru (ÇAA)		27,5 (21-32)	33 (29-35)	<0,001

Vital parametreler incelendiğinde, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda SpO₂ düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu (p<0,001), solunum sayısının ise anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi (p<0,001). Ayrıca diyastolik kan basıncının mekanik ventilasyon uygulanan grupta daha düşük seyrettiği tespit edildi (p=0,007). Ateş, sistolik kan basıncı ve nabız açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, mekanik ventilasyon uygulanan grupta glukoz (p=0,007), üre (p=0,001) ve potasyum düzeylerinin (p=0,011) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edildi. Buna karşın kreatinin, sodyum, CRP ve laktat düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). Arteriyel kan gazı parametrelerinde mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda pH'nın anlamlı derecede daha düşük olduğu (p<0,001), PaCO₂ (p<0,001), HCO₃⁻ (p=0,011) ve baz açığı (p=0,005) değerlerinin ise anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi. PaO₂ açısından iki

grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,930$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre vital bulgular, laboratuvar parametreleri

Kategoriler		Mekanik Ventilatör Kullanımı		p değeri
		Uygulanmadı (n=139)	Uygulandı (n=82)	
Vital Bulgular	Ateş, °C; ortalanca (ÇAA)	36,5 (36-36,8)	36,6 (36,3-36,8)	0,459
	SKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	130 (120-150)	130 (119-144,25)	0,193
	DKB, mmHg; ortalanca (ÇAA)	80 (70-87)	75 (63-80)	0,007
	Nabız, atım/dk; ortalanca (ÇAA)	94 (82-105)	100 (79,75-110)	0,348
	SpO ₂ , %; ortalanca (ÇAA)	91 (87-94)	86,5 (80-90)	<0,001
	Solunum sayısı, /dk; ortalanca (ÇAA)	19 (17-22)	22 (20-25)	<0,001
Laboratuvar Parametreleri	Lökosit; ortalanca (ÇAA)	9,55 (7,21-12,25)	10,06 (7,45-12,56)	0,507
	Nötrofil; ortalanca (ÇAA)	7,41 (5,1-9,7)	7,88 (5,55-10,4)	0,177
	Lenfosit; ortalanca (ÇAA)	1,27 (0,77-1,84)	0,99 (0,56-1,65)	0,115
	Monosit; ortalanca (ÇAA)	0,6 (0,36-0,73)	0,52 (0,37-0,68)	0,191
	Trombosit; ortalanca (ÇAA)	244000 (194750-314000)	247500 (185000-315500)	0,768
	Hemoglobin; ortalanca (ÇAA)	13,1 (11,7-14,43)	12,8 (11,3-14,35)	0,200
	Eozinofil; ortalanca (ÇAA)	0,08 (0,01-0,2)	0,04 (0,01-0,18)	0,331
	Glukoz; ortalanca (ÇAA)	117 (98,75-141,75)	139 (106,75-166)	0,007
	Üre; ortalanca (ÇAA)	33 (26-47)	42 (30-56)	0,001
	Kreatinin; ortalanca (ÇAA)	0,86 (0,7-1,08)	0,79 (0,64-1,05)	0,092
	Sodyum; ortalanca (ÇAA)	138 (135-140)	138 (135-140)	0,495
	Potasyum; ortalanca (ÇAA)	4,4 (4-4,8)	4,6 (4,2-4,9)	0,011
	CRP; ortalanca (ÇAA)	24,44 (7,86-48,67)	22,02 (12,71-45,2)	0,844
	pH; ortalanca (ÇAA)	7,35 (7,32-7,38)	7,28 (7,24-7,32)	<0,001
	PaCO ₂ ; ortalanca (ÇAA)	51,25 (45,58-57,6)	67,6 (57,2-83,58)	<0,001
	PaO ₂ ; ortalanca (ÇAA)	39,05 (29,6-49,33)	36,6 (28-54,95)	0,930
	HCO ₃ ⁻ ; ortalanca (ÇAA)	25,7 (23,7-27,85)	26,8 (24,33-32,1)	0,011
	Baz açığı; ortalanca (ÇAA)	2,5 (0,5-4,8)	5 (1,1-8,3)	0,005
	Laktat; ortalanca (ÇAA)	1,8 (1,3-2,53)	1,8 (1,3-2,63)	0,939

Hesaplanan inflamatuvar belirteçler değerlendirildiğinde, NLR'nin mekanik ventilasyon uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,046$). Buna karşın MLR, PLR, SII, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve

MII-3 açısından mekanik ventilasyon uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre hesaplanan inflamatuvar belirteçler

Kategoriler		Mekanik Ventilatör Kullanımı		p değeri
		Uygulanmadı (n=139)	Uygulandı (n=82)	
Hesaplanan İnflamatuvar Belirteçler	NLR; ortanca (ÇAA)	6,08 (3,09-11,5)	7,3 (3,78-16,43)	0,046
	MLR; ortanca (ÇAA)	0,42 (0,3-0,6)	0,46 (0,3-0,7)	0,472
	PLR; ortanca (ÇAA)	199,242 (128,332-355,357)	219,288 (141,040-435,568)	0,124
	SII; ortanca (ÇAA)	1458,99 (707,35-2977,01)	1724,73 (809,59-4505,07)	0,067
	SIRI; ortanca (ÇAA)	2,92 (1,67-6,08)	3,09 (1,73-7,42)	0,511
	AISI; ortanca (ÇAA)	700,23 (379,72-1470,46)	659,45 (343,82-2266,29)	0,525
	PIV; ortanca (ÇAA)	700,23 (379,72-1470,46)	659,45 (343,82-2266,29)	0,525
	MII-1; ortanca (ÇAA)	128,82 (27,17-534,68)	176,81 (79,87-384,42)	0,153
	MII-2; ortanca (ÇAA)	4505,41 (1161,14-15012,91)	5887,47 (2169,2-10563,61)	0,240
	MII-3; ortanca (ÇAA)	32745,67 (6896,99-107942,94)	41092 (17222,1-120641,69)	0,136

İnhale beta-agonist, inhale antikolinerjik, inhale steroid, sistemik steroid ve diüretik kullanım oranları açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Görüntüleme istemleri değerlendirildiğinde, PA akciğer grafisi istem oranının mekanik ventilasyon uygulanan grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olduğu ($p<0,001$), toraks BT istem oranının ise aynı grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). Ayrıca mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda 7 ve 30 günlük mortalite oranlarının (sırasıyla $p=0,001$ ve $p<0,001$), mekanik ventilasyon uygulanmayan gruba kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edildi (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Mekanik ventilatör kullanımı durumuna göre acil serviste uygulanan tedaviler, görüntüleme istemleri ve mortalite durumu

Kategoriler		Mekanik Ventilatör Kullanımı		p değeri
		Uygulanmadı (n=139)	Uygulandı (n=82)	
Acil Serviste Verilen İlaç Tedavileri	İnhale Beta Agonist; n (%)	87 (62,6)	46 (56,1)	0,341
	İnhale Antikolinerjik; n (%)	74 (53,2)	52 (63,4)	0,140
	İnhale Steroid; n (%)	125 (89,9)	79 (96,3)	0,084
	Sistemik Steroid; n (%)	111 (79,9)	59 (72)	0,178
	Diüretik; n (%)	26 (18,7)	20 (24,4)	0,315
Görüntüleme İstemi Sayısı	PA Akciğer Grafisi; n (%)	64 (46)	16 (19,5)	<0,001
	Toraks BT; n (%)	87 (62,6)	71 (86,6)	<0,001
Mortalite Durumu	7 gün içerisinde; n (%)	2 (1,4)	10 (12,2)	0,001
	30 gün içerisinde; n (%)	5 (3,6)	20 (24,4)	<0,001

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Acil servise KOAH alevlenme ile başvuran hastalarda klinik süreç ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi; hastalığın yüksek morbidite ve mortalite oranları, tekrarlayan başvurular ve artan sağlık hizmeti yükü nedeniyle kritik öneme sahiptir (GOLD, 2025; Halpin ve ark., 2019; Wedzicha ve Seemungal, 2007). Son yıllarda TKS'den türetilen hücresel oranlar (NLR, PLR, MLR) ve birleşik inflamatuvar indekslerin (SII, SIRI, AISI, PIV) sistemik inflamasyonun tanısal ve prognostik göstergeleri olarak kullanımına yönelik ilgi artmıştır (Hosseninia ve ark., 2023; Liu ve ark., 2025; Zhao ve ark., 2024). Ancak bu parametrelerin KOAH alevlenmelerinde hastalık şiddeti, tedavi yanıtı ve mortalite ile ilişkisini birlikte ele alan çalışma sayısı sınırlıdır; MII-1, MII-2 ve MII-3 gibi yeni indekslerin bu hasta grubundaki prognostik değerine ilişkin veri ise bulunmamaktadır. Bu çerçevede yürütülen mevcut çalışma, KOAH alevlenme nedeniyle acil servise başvuran erişkin hastalarda inflamatuvar belirteçlerin klinik sonuçları ve kısa dönem prognozu öngörmedeki rolünü değerlendirmeyi amaçlayan tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir araştırmadır.

Demografik özelliklerin incelenmesi, yaş ve cinsiyet dağılımının klinik seyir üzerindeki etkilerini değerlendirmek açısından önemlidir. Liang ve arkadaşları, Rhee ve arkadaşları ve Yu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda KOAH alevlenme hastalarının ortalama yaşları sırasıyla 69, 68,5 ve $70,8 \pm 8,6$ yıl olarak bildirilmiştir (Liang ve ark., 2021; Rhee ve ark., 2024; Yu ve ark., 2024). Zhang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH alevlenme nedeniyle acil servise başvuran erkek cinsiyet oranının %76 olduğu rapor edilmiştir (Zhang ve ark., 2024). Bu çalışmada da hastaların ortalama yaşlarının $70,2 \pm 9,2$ yıl, %78,3'ünün erkek olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar literatürdeki KOAH alevlenme hastalarının yaş ve cinsiyet özellikleri ile paralellik göstermektedir.

Antropometrik parametreler (boy, ağırlık, VKİ), KOAH alevlenme dönemindeki hastalarda beslenme durumu ve sistemik etkilerin değerlendirilmesinde önemli bir göstergedir. Literatürde, alevlenme dönemindeki KOAH hastalarında VKİ'nin çoğunlukla düşük ya da normal düzeylerde seyrettiği bildirilmektedir. Gupta ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ortalama kilo $50,03 \pm 9,23$ kg ve VKİ

19,38±3,10 kg/m² olarak saptanırken, Wei ve arkadaşları tarafından yapılan bir diğer çalışmada hastaların %13'ünün düşük kilolu, %37'sinin normal, %27'sinin fazla kilolu ve %23'ünün obez olduğu rapor edilmiştir (Gupta ve ark., 2016; Wei ve ark., 2017). Lainscak ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise ortalama VKİ 25,08 kg/m² olarak bildirilmiştir (Lainscak ve ark., 2011). Bu çalışmada boy ortancası 169 cm, ağırlık ortancası 74 kg ve VKİ ortancası 25,65 kg/m² olarak bulunmuştur. Vücut kitle indeksi değerimizin Gupta ve Tsai'nin bildirdiği düşük/normal aralıklardan daha yüksek, Lainscak'ın verilerine ise yakın olduğu görülmektedir. Bu farklılığın bölgesel beslenme alışkanlıkları, sosyoekonomik durum ve yaşam tarzı ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Genel olarak değerlendirildiğinde, çalışmamızda elde edilen VKİ değerleri literatürde bildirilen KOAH alevlenme profiliyle uyumludur ve popülasyonumuzun normal–hafif yüksek VKİ aralığında yer aldığını göstermektedir.

Klinik tabloya sıklıkla eşlik eden komorbiditeler, prognoz ve tedavi yanıtını önemli ölçüde etkilemektedir. Almagro ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada HT oranı %63,4, DM %35,8, KAH %20,8, KY %32,8 ve KBY %8 olarak bildirilirken; Abbas ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise HT'yi %31, DM'i %19, KAH'ı %23 ve KBY'yi %8 oranında rapor edilmiştir (Abbas ve ark., 2018; Almagro ve ark., 2012). Jain ve arkadaşları tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise KAH oranı %37,2, HT %28,2, DM %24,3 ve SVH %10,3 olarak rapor edilmiştir (Jain ve ark., 2021). Bu çalışmada HT oranı %49,8, DM %24,4, KAH %31,7, KY %19, KBY %5,9 ve SVH %6,3 olarak bulunmuştur. Literatürle karşılaştırıldığında, HT, KAH, SVH ve KBY oranlarımızın daha önce bildirilen değerlerle büyük ölçüde uyumlu olduğu, DM ve KY oranlarının ise nispeten daha düşük seyrettiği görülmektedir. Bu farklılığın, çalışmamızın acil servise başvuran akut alevlenme olgularını içermesi ve bazı çalışmaların hastaneye yatırılan veya yoğun bakımda izlenen daha ağır hasta popülasyonlarını kapsamamasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Genel olarak bu bulgular, kardiyometabolik komorbiditelerin KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda yüksek oranda eşlik ettiğini ve klinik seyrinde belirleyici bir role sahip olduğunu göstermektedir.

İleri evre KOAH olgularında evde uygulanan BIPAP ve USOT, solunum desteğinde yaygın olarak tercih edilen yöntemlerdir. Murphy ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada evde BIPAP/USOT kullanım oranı %56, Criner ve arkadaşları tarafından

yapılan bir çalışmada ise %63 olarak bildirilmiştir (Criner ve ark., 2018; Murphy ve ark., 2017). Bu çalışmada evde BIPAP veya USOT kullanım oranı %35,7 olup literatürde bildirilen oranlardan daha düşüktür. Bu farklılığın, önceki çalışmaların kronik hiperkapnik KOAH popülasyonlarında yürütülmüş olmasına karşın bu çalışmanın acil servise başvuran akut alevlenme olgularını içermesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Sigara kullanımı, KOAH alevlenme sürecinde en belirgin çevresel risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Wang ve arkadaşları, Li ve arkadaşları ve Thalla ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda sigara içme oranları sırasıyla %87, %86 ve %85 olarak bildirilmiştir (Li ve ark., 2020; Thalla ve ark., 2020; Wang ve ark., 2022). Bu çalışmada sigara içme öyküsü oranı %91,9 olup, literatürde bildirilen oranların üzerinde seyretmekte ve KOAH alevlenmesinde tütün kullanımının güçlü bir belirleyici olduğunu desteklemektedir. Alkol kullanımına ilişkin veriler ise sınırlı olup genellikle düşük oranlarda bildirilmektedir. Sherk ve Grossman tarafından yapılan bir çalışmada alkol kullanma oranı %5–8 arasında raporlanmış; bu çalışmada ise %4,5 olarak bulunmuş ve literatürdeki düşük düzeyde alkol tüketim oranlarıyla uyum göstermiştir (Sherk ve Grossman, 2000).

Hastalığın klinik yansımasını nesnel olarak ölçen mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının, alevlenme döneminde anlamlı biçimde yükseldiği bilinmektedir. Tu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada CAT skoru $27,4 \pm 6,1$ ve mMRC dispne skalası $3,0 \pm 0,9$; Dongaz ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada CAT skoru $23,05 \pm 8,22$ ve mMRC dispne skalası $2,93 \pm 1,01$; Hemmati ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise CAT skoru 29 ± 7 ve mMRC dispne skalası $3,2 \pm 0,8$ olarak bildirilmiştir (Dongaz ve ark., 2021; Hemmati ve ark., 2022; Tu ve ark., 2014). Bu veriler, alevlenme dönemlerinde semptom yükünün belirgin şekilde arttığını göstermektedir. Bu çalışmada da mMRC dispne skalası ortanca değeri 3 ve CAT skoru ortanca değeri 30 olarak saptanmış olup, bu değerler literatürle büyük ölçüde uyumludur.

Başvuru anındaki hemodinamik ve vital bulguların değerlendirilmesi, klinik ciddiyetin belirlenmesinde temel bir adımdır. Literatürde, bu hasta grubunda taşikardi, taşipne ve oksijen satürasyonunda düşüklük gibi bulguların sık gözlemlendiği bildirilmektedir.

Elvekjaer ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ortalama nabız 95 atım/dk, solunum sayısı 22/dk, SpO₂ %89,7, SKB 132 mmHg, DKB 78 mmHg ve ateş 36,7 °C olarak bulunmuştur (Elvekjaer ve ark., 2020). Benzer şekilde Chen ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada nabız 98 ± 16/dk, solunum sayısı 22 ± 5/dk, SpO₂ %89 ± 7, SKB 130 ± 24 mmHg ve DKB 78 ± 13 mmHg olarak rapor edilmiştir (Chen ve ark., 2021). Bu çalışmada elde edilen vital parametreler, literatürde bildirilen değerlerle büyük ölçüde uyumluluk göstermektedir.

Laboratuvar parametrelerinde gözlenen değişiklikler, akut dönemdeki fizyopatolojik bozulma ve artmış inflamatuvar yanıtın biyokimyasal yansımasıdır. Literatürde, alevlenme döneminde genellikle lökositoz, nötrofil artışı, lenfopeni, düşük eozinofil oranı, artmış CRP düzeyleri ve hiperkapnik solunumsal asidoz paterninin izlendiği bildirilmektedir. Núñez ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ortalama lökosit düzeyi 10×10⁹/L, nötrofil %70, lenfosit %15 ve CRP 20 mg/L olarak bildirilmiştir (Nuñez ve ark., 2020). Liao ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada nötrofil ve CRP düzeylerinin yüksek, lenfosit ve eozinofil oranlarının düşük olduğu saptanmıştır (Liao ve ark., 2024). Popețiu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada hemoglobin 12,9 g/dL, eozinofil 0,08×10⁹/L ve lenfosit oranı %16 olarak rapor edilmiştir (Popețiu ve ark., 2023). Lin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada monosit düzeyi ortalama 0,58×10⁹/L olarak bildirilmiştir (Lin ve ark., 2022). Kan gazı parametrelerini inceleyen Corhay ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise PaO₂ ortalaması 40 mmHg, PaCO₂ 55 mmHg ve pH 7,33 olarak rapor edilmiştir (Corhay ve ark., 2014). Bu çalışma sonuçları literatürde bildirilen bu verilerle uyumludur. Tüm bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde KOAH alevlenmelerinde lökosit, nötrofil, glukoz ve CRP düzeylerinde artış, lenfosit düzeylerinde ise düşüş olabileceği görülmektedir.

Laboratuvar düzeyinde TKS temelli inflamatuvar belirteçlerle izlenebilen sistemik inflamasyon, klinik aktivitenin arttığı dönemlerde belirginleşmekte ve artan inflamatuvar hücre aktivitesinin değerlendirilmesinde pratik, düşük maliyetli ve tekrarlanabilir araçlar sunmaktadır. Literatürde, alevlenme dönemlerinde NLR, PLR, MLR, SII ve SIRI değerlerinin stabil evrelere kıyasla belirgin şekilde yüksek seyrettiği bildirilmektedir. Liu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH alevlenmede NLR ve PLR düzeylerinin anlamlı şekilde arttığı, Liao ve arkadaşları

tarafından yapılan bir çalışmada SII ve SİRİ düzeylerinin belirgin şekilde yükseldiği, Ellingsen ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise AISI düzeylerinde benzer bir artış olduğu rapor edilmiştir (Ellingsen ve ark., 2024; Liao ve ark., 2024; Liu ve ark., 2025). Bu çalışmada elde edilen NLR, PLR, MLR, SII, SİRİ ve AISI değerleri literatürde bildirilen dağılımlarla genel olarak uyumludur ve KOAH alevlenmesi döneminde bu belirteçlerin artış eğiliminde olduğunu göstermektedir. Buna karşın, PIV ve özellikle MII serisi (MII-1, MII-2, MII-3) indekslerine ilişkin KOAH alevlenme popülasyonunda yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu yönüyle bu çalışma, söz konusu indekslerin KOAH alevlenme sürecindeki düzeylerini değerlendiren ilk verilerden birini sunmakta ve MII temelli yeni indekslerin potansiyel biyobelirteçler olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

Tedavi sürecinde temel hedef, hava yolu obstrüksiyonunu azaltmak, semptomları kontrol altına almak ve yeniden alevlenmeleri önlemektir. Bu yönetimde kısa etkili bronkodilatörler ile sistemik/inhale kortikosteroidler temel ajanlar olup, gerektiğinde diüretik ve antibiyotik gibi destekleyici tedaviler eklenebilmektedir. Putcha ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH alevlenmelerinde bronkodilatörler ve sistemik steroidlerin temel tedavi unsurları olduğu, inhale steroidlerin ise daha sınırlı oranda kullanıldığı bildirilmiştir (Putcha ve Wise, 2018). Papadopoulou ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise inhale steroidlerin etkinliğinin sistemik steroidlerle benzer olduğu, ancak daha iyi yan etki profili nedeniyle tercih edilme sıklığının gün geçtikçe arttığı literatürde yer bulmuştur (Papadopoulou ve ark., 2024). Bu çalışmada sistemik steroid ve bronkodilatör kullanım oranları literatürle uyumlu bulunmuş, buna karşın inhale steroid kullanımının literatürde bildirilen oranlardan belirgin derecede yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu durumun, acil servis pratiğinde sistemik yan etkileri azaltma ve semptom kontrolünü hızlandırma eğilimini yansıttığı düşünülmektedir.

Acil servise KOAH alevlenme nedeniyle başvuran hastalarda görüntüleme yöntemleri, tanının desteklenmesi, pnömoni veya pulmoner emboli gibi komplikasyonların dışlanması ve tedavinin yönlendirilmesi açısından önemlidir. Tsai ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada PA Akciğer Grafisi istem oranının %90'ın üzerinde olduğu bildirilmiştir (Tsai ve ark., 2008). Benzer şekilde Emerman ve Cydulka tarafından yapılan bir çalışmada da PA Akciğer Grafisi %92 oranında istendiği

belirtilmiştir (Emerman ve Cydulka, 1993). Buna karşın Rutschmann ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH alevlenmesi ile acile başvuran hastalarda toraks BT oranı %74 olarak rapor edilmiştir (Rutschmann ve ark., 2007). Bu çalışmada da toraks BT istem oranı %71,5, PA Akciğer Grafisi istem oranı ise %36,2 olup bu oranlar literatür ile uyumlu ve destekler niteliktedir.

Solunum yetmezliğinin yönetiminde MV uygulamaları, tedavi sürecinin en kritik basamaklarından biridir. NIMV genellikle ilk tercih olarak kullanılmakta ve IMV gereksinimini azaltmaktadır. Literatürde bildirilen oranlar incelendiğinde, Toft-Petersen ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada NIMV oranı %36, IMV oranı %3–5; Boesing ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada NIMV oranı %25, IMV oranı %4; Stefan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise NIMV oranı %15, IMV oranı %6 olarak bildirilmiştir (Boesing ve ark., 2023; Toft-Petersen ve ark., 2017; Stefan ve ark., 2015). Bu çalışmada elde edilen %33,9 NIMV ve %3,2 IMV oranları olup, bu oranlar literatür ile uyumlu ve destekler niteliktedir.

Klinik sonlanım kararı (yatış veya taburculuk), semptom şiddeti, komorbiditeler ve tedavi yanıtının birlikte değerlendirilmesine dayanmaktadır. Rowe ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yatış oranı %49,3, Smith ve Ellis tarafından yapılan bir çalışmada %50, Tsai ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise %61 olarak bildirilmiştir (Rowe ve ark., 2009; Smith ve Ellis, 2021; Tsai ve ark., 2009). Bu çalışmada acil servise başvuran hastaların %51,6'sı yatırılmış, %48,4'ü taburcu edilmiştir. Elde edilen oranlar, literatürde bildirilen verilerle büyük ölçüde uyumlu olup, acil servis sonlanımlarının uluslararası sonuçlarla paralellik gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Hastaneye yatışı uygun görülen hastalarda serviste mi yoksa YBÜ'de mi izleneceği kararı, kritik bir triyaj basamağını oluşturmaktadır. Saltürk ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada YBÜ yatış oranının %30–40 aralığında olduğu, Örnek ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada YBÜ yatış oranının %37,3, servis yatış oranının ise yaklaşık %60 olarak bildirildiği rapor edilmiştir (Örnek ve ark., 2012; Saltürk ve ark., 2015). Alaithan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise hastaların %33'ünün YBÜ'ye alındığı, geri kalanının servis şartlarında izlendiği bildirilmiştir (Alaithan ve ark., 2012). Bu çalışmada yatış yapılan hastaların %16,7'si

servise, %34,8'i YBÜ'ye alınmıştır. YBÜ yatış oranımızın literatürde bildirilen %30–40 aralığıyla örtüşmesi, bulgularımızın önceki çalışmalarla uyumlu olduğunu göstermekte; görece düşük servis yatış oranı ise acil servise başvuran hastalarda ağır alevlenme oranının yüksekliği ile açıklanabilmektedir.

Taburculuk sonrası erken dönem yeniden başvuru oranları, tedavi etkinliğini ve sağlık sistemi üzerindeki yükü yansıtan önemli bir göstergedir. Shrestha ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada acil servisten taburcu edilen KOAH alevlenme hastalarında 30 günlük yeniden başvuru oranı %38,2, Baydar Toprak ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada %42,4 olarak rapor edilmiştir (Baydar Toprak ve ark., 2024; Shrestha ve ark., 2021). Zafar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise bu oran %49 olarak bildirilmiştir (Zafar ve ark., 2020). Bu çalışmada 30 günlük yeniden başvuru oranı %41,6 olup, literatürde bildirilen oranlarla büyük ölçüde paralellik göstermektedir.

Kısa dönem prognozun en somut göstergesi olan 30 günlük mortalite oranları, literatürde genellikle %10–15 aralığında seyretmektedir. Lindvig ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada acil servise KOAH alevlenme ile başvuran hastalarda 30 günlük mortalite oranı %10, Aydın ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise %11,8 olarak rapor edilmiştir (Aydın ve ark., 2021; Lindvig ve ark., 2017). Bu çalışmada 30 günlük mortalite oranı %11,3 olarak bulunmuş olup, literatürde bildirilen oranlarla paralellik göstermektedir. Elde edilen bulgular, erken dönemde mortalite riskinin belirgin olduğunu ve özellikle ilk 30 günün kritik bir izlem dönemi olduğunu göstermekte olup bu süreçte yakın takip ve uygun tedavi planlamasının mortaliteyi azaltmada belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Taburculuk sonrası ilk 30 gün, KOAH ve kronik solunum yetmezliği hastalarında yeniden hastaneye başvuru açısından en kritik dönemdir ve bu süreç hem hastalığın ciddiyetini hem de ev tedavilerinin etkinliğini yansıtır. Bu hastalardan USOT alanlarda yapılan çalışmalarda genellikle ilk 30 gündeki yeniden başvuru riskinin arttığını göstermekte olup, bunun tedavinin yetersizliğinden çok hastalığın ileri evresini yansıttığı belirtilmektedir. Alqahtani ve arkadaşları ile Guerrero ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda evde USOT kullanan KOAH hastaların taburculuk sonrası ilk 30 gün içinde yeniden başvuru riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir

(Alqahtani ve ark., 2020; Guerrero ve ark., 2016). Ev tipi mekanik ventilasyon (NIMV/BIPAP) ile ilgili çalışmalarda ise erken dönem sonuçları daha heterojendir. Struik ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada taburculukta başlanan NIMV'nin ilk 30 gün içinde yeniden başvuruyu azaltmadığı, ancak uzun vadede fayda sağladığı; Murphy ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise ilk 30 günde fark saptanmadığı, sonraki aylarda yeniden başvuru ve mortalitede azalma olduğu bildirilmiştir (Murphy ve ark., 2017; Struik ve ark., 2014). Bu çalışma sonuçları, BIPAP-USOT kullanan hastalarda ilk 30 gün içinde yeniden başvuru oranlarının daha düşük olduğu, bu sonucun literatürdeki heterojeniteyi desteklediği ve ilave çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Acil servise başvuru anında ölçülen semptom skorlarının, KOAH hastalarında kısa vadeli yeniden başvuru riskini öngörmedeki değeri son yıllarda giderek önem kazanmıştır. Bu bağlamda CAT skoru, hastalık yükünü ve klinik gidişi yansıması açısından öne çıkmaktadır. Alqahtani ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, acil servise KOAH alevlenme nedeniyle başvuran hastalarda başvuru ve taburculuk anında ölçülen yüksek CAT skorlarının ilk 30 gün içindeki yeniden başvuru ile anlamlı biçimde ilişkili olduğu bildirilmiştir (Alqahtani ve ark., 2020). Benzer şekilde Freitas ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da acil serviste CAT skoru yüksek olan hastalarda ilk 30 gün içinde yeniden başvuru oranlarının belirgin biçimde fazla olduğu rapor edilmiştir (Freitas ve ark., 2019). Literatürdeki bu çalışmalar, başvuru anındaki yüksek CAT skorunun kısa vadede yeniden başvuru için güçlü bir öngörücü olduğunu ortaya koymaktadır. Bu çalışmada da benzer şekilde, yüksek CAT skorlarının ilk 30 gün içinde yeniden başvuru olasılığını artırdığı gösterilmiştir. Bu bulgu, CAT skorunun acil serviste rutin kullanımının, yeniden başvuru açısından yüksek riskli hastaların erken saptanmasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Acil servise başvuran hastalarda inflamasyon ve doku hipoperfüzyonunu yansıtan kan parametrelerinden nötrofil ve laktat düzeylerinin KOAH hastalarında yeniden başvuru riskini öngörmede kullanılabileceğinden bahsedilmektedir. García-Sanz ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, KOAH alevlenmeyle acil servise başvuran hastalarda nötrofili varlığının hastaneye yatış ve erken yeniden başvuru olasılığını anlamlı biçimde artırdığı; Rezaee ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise başvuru sırasında yüksek nötrofil düzeyine sahip hastalarda ilk 30 gün içinde yeniden başvuru

oranlarının belirgin biçimde daha yüksek olduğu bildirilmiştir (García-Sanz ve ark., 2012; Rezaee ve ark., 2017). Ayrıca Toprak ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, acil servis başvurusunda yüksek laktat düzeyine sahip hastalarda ilk 30 gün içinde yeniden başvuru oranlarının anlamlı olarak arttığı rapor edilmiştir (Baydar Toprak ve ark., 2024). Bu çalışmada da yeniden başvuran hastalarda nötrofil ve laktat düzeylerinin anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuş olması, her iki parametrenin de kısa vadeli yeniden başvuru riskini öngörmeye klinik açıdan yararlı olabileceği tezini desteklemektedir.

Acil servise KOAH alevlenme nedeniyle başvuran hastalarda sistemik inflamasyonu yansıtan TKS temelli belirteçlerden NLR, MLR, PLR, SII, SIRI, AISI, PIV ve MII-1, MII-2, MII-3 gibi parametrelerin özellikle 30 günlük yeniden başvuruyu da kapsayacak şekilde kısa dönem prognoz üzerine olan etkisini inceleyen çalışmaların sayısı son yıllarda giderek artış göstermiştir. Bu konuda Toprak ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, KOAH alevlenme sonrası 30 gün içinde yeniden başvuran hastalarda bu belirteçlerin daha yüksek olduğu, ancak farkın istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı bildirilmiştir (Baydar Toprak ve ark., 2024). Benzer şekilde Li ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da yüksek SII, SIRI ve NLR düzeylerinin tekrarlayan başvuru eğilimini artırdığı, ancak bu ilişkinin daha çok uzun dönem (≥ 1 yıl) düzeyinde belirgin olduğu rapor edilmiştir (Li ve ark., 2025). Buna karşılık mevcut bilimsel literatürün taranması sonucunda, KOAH alevlenmesindeki AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3'ün 30 günlük yeniden başvuru ile ilişkisini değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu yönüyle bu çalışma, söz konusu parametreleri erken yeniden başvuru açısından inceleyen ilk çalışmalardan biri olma özelliği taşımaktadır. Bu çalışmada da yeniden başvuran hastalarda inflamatuvar belirteçlerin ortanca değerleri daha yüksek bulunmuştur ancak fark anlamlı bulunmamıştır. Bu bulgular, sistemik inflamasyon ile erken yeniden başvuru arasındaki ilişkinin netleştirilebilmesi için daha geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada ilk 30 gün içindeki yeniden başvuru ile ilişkili olduğu saptanan tek tedavi yöntemi sistemik steroid kullanımıdır. Sistemik steroid kullanılan hastalarda yeniden başvuru oranlarının anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuç literatür ile örtüşmemekte olup, bu konuda Bartels ve arkadaşları tarafından yapılan

bir çalışmada, acil serviste sistemik steroid uygulanmayan hastalarda 30 günlük yeniden başvuru oranlarının anlamlı biçimde daha yüksek olduğu ve steroid tedavisinin erken yeniden başvurulara karşı koruyucu etki sağladığı bildirilmiştir (Bartels ve ark., 2018). Aradaki bu fark hekim temelli yaklaşım ve çalışma kapsamında seçilen hasta popülasyonun farklılığından kaynaklanmış olabilir.

Kısa dönem mortaliteyi öngörmeye semptom yükü ve cinsiyetin prognostik değeri giderek daha fazla önem kazanmakta olup, bu durum KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastalarda özellikle belirgindir. Aydın ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yüksek mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının kısa dönem mortaliteyle anlamlı biçimde ilişkili olduğu, aynı zamanda Ünal ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada mMRC dispne skalasının 30 günlük mortalite riskini öngörmeye güçlü bir belirteç olduğu bildirilmiştir (Aydın ve ark., 2021; Unal ve ark., 2023). Bu çalışmada da benzer şekilde, başvuru anında ölçülen yüksek mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının 30 günlük mortalite ile anlamlı ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, Bade ve arkadaşları ile Buja ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda erkek cinsiyetin kısa dönem mortalite açısından daha yüksek risk taşıdığı rapor edilmiştir (Bade ve ark., 2019; Buja ve ark., 2020). Buna karşın bu çalışmada, literatürden farklı olarak kadın cinsiyetin 30 günlük mortalite ile anlamlı biçimde ilişkili bulunması, cinsiyet temelli biyolojik ve klinik farklılıkların KOAH alevlenmelerinde kısa dönem sonuçlar üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda erken dönemde değerlendirilen vital bulgular hastalığın ciddiyetini ve kısa dönem mortalite riskini yansıtabilir. Meng ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada düşük SpO₂ düzeylerinin bağımsız olarak 30 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu, Syndergaard ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da yüksek solunum sayısı ve düşük SpO₂ değerlerinin mortaliteyle anlamlı ilişki gösterdiği bildirilmiştir (Meng ve ark., 2025; Syndergaard ve ark., 2022). Bu çalışmada da artmış solunum sayısı ve düşük SpO₂'nin 30 günlük mortaliteyle ilişkili bulunması, başvuru anındaki vital bulguların kısa dönem mortalite tahmininde önemli bir rol oynayabileceğini desteklemektedir.

Acil servise başvuran KOAH alevlenmelerinde hastalık ciddiyetini değerlendirmede laboratuvar ve kan gazı parametreleri de kullanılabilir. Gayaf ve arkadaşları ile Avcı

ve Perinçek tarafından yapılan çalışmalarda düşük hemoglobin düzeylerinin artmış mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Avcı ve Perinçek, 2021; Gayaf ve ark., 2021). Singanayagam ve arkadaşları ile Islam ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise alevlenme sırasında gelişen akut hipergliseminin 30 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Islam ve ark., 2015; Singanayagam ve ark., 2013). Kan gazı açısından, Kumar ve arkadaşları ile Avcı ve Perinçek tarafından yapılan çalışmalarda düşük pH ve yüksek PaCO₂ değerlerinin mortaliteyle ilişkili olduğu belirtilmiştir (Avcı ve Perinçek, 2021; Kumar ve ark., 2013). Bu çalışmada da 30 günlük mortalite gelişen hastalarda hemoglobin ve pH değerlerinin daha düşük, glukoz ve PaCO₂ düzeylerinin daha yüksek bulunması, söz konusu literatür bulgularıyla uyumlu olup; laboratuvar ve kan gazı ölçümlerinin mortalite riskini öngörmeye klinik açıdan değerli olabileceğini göstermektedir.

Sistemik inflamasyonun KOAH alevlenmelerinde mortaliteyle ilişkisini değerlendiren çalışmalar sınırlı olmakla birlikte, bazı çalışmalarda NLR, SII ve AISI gibi belirteçlerin kısa dönem mortaliteyi öngörmeye kullanılabileceğine dair bilgiler yer almaktadır. Cojocar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada yüksek NLR ve SII değerlerinin, Hosseninia ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise AISI'nin bağımsız mortalite belirteci olduğu bildirilmiştir (Cojocar ve ark., 2025; Hosseninia ve ark., 2023). Liu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da SII, SIRI, PLR, PIV ve NLR düzeylerinin mortaliteyle pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (Liu ve ark., 2025). Buna karşın, Wang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada SII ve PLR'nin mortaliteyle anlamlı ilişkili olmadığı, yalnızca NLR'nin zayıf bir prognostik değere sahip olduğu bildirilmiştir (Wang ve ark., 2024). Benzer şekilde, Thakare ve Sharma tarafından yapılan çalışmada da NLR ve PLR düzeylerinin mortaliteyle anlamlı ilişki göstermediği, yalnızca hastanede kalış süresinin zayıf bir ilişkisinin bulunduğu rapor edilmiştir (Thakare ve Sharma, 2024). Buna karşın, MLR, PIV ve MII belirteçleri ile KOAH alevlenmesi sırasında 30 günlük mortalite arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada inflamatuvar belirteçlerin hiçbirisiyle anlamlı ilişki saptanmamış olup, bu durum halen inflamatuvar belirteçler konusunda bir fikir birliğinin oluşmadığı ve ilave çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalar üzerine yapılan araştırma konularından birisi de görüntüleme istemleri ve mekanik ventilasyonun mortalite ile olan ilişkisidir. Bu konuda Rangelov ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, KOAH alevlenmelerinde toraks BT'nin ağır klinik seyirli ve mortalite riski yüksek olgularda daha fazla tercih edildiği rapor edilmiştir (Rangelov ve ark., 2020). Bu çalışmada, bu sonucu destekler nitelikte olup mortalite gelişen grupta PA Akciğer Grafisi istem oranının daha düşük, toraks BT istem oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ünal ve arkadaşları, Singh ve arkadaşları ve Sarcan ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise acil serviste KOAH alevlenme nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortalite oranının anlamlı düzeyde yüksek olduğu bildirilmiştir (Sarcan ve ark., 2025; Singh ve ark., 2025; Unal ve ark., 2023). Bu çalışmada da mortalite oranı mekanik ventilasyon uygulanan grupta daha fazla saptanmıştır. Tüm bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde görüntüleme ve mekanik ventilasyon uygulamasının mortalite ile ilişkili olduğu açıkça görülmektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda yatışı öngören klinik ve demografik faktörlerin belirlenmesi, erken risk sınıflandırması ve uygun tedavi planlaması açısından önemlidir. Literatürde; cinsiyet, evde BIPAP/USOT kullanımı, sigara öyküsü ve semptom şiddetinin yatış gereksinimini etkileyen başlıca faktörler olduğundan bahsedilmektedir. Tsai ve arkadaşları ile García-Sanz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda, kadın cinsiyetin hastaneye yatış için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (García-Sanz ve ark., 2012; Tsai ve ark., 2008). Murphy ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada evde BIPAP/USOT kullanımının yeniden yatışı azaltabileceği, Kancherla ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise bu tedavilerin daha ağır hastalık tablosunu yansıtarak yatış sıklığını artırdığı belirtilmiştir (Kancherla ve ark., 2021; Murphy ve ark., 2017). Sigara içme öyküsünün yatış oranlarını artırdığı, Uppe ve arkadaşları ve Kabalak ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir (Karabay ve ark., 2024; Uppe ve ark., 2018). Hemmati ve arkadaşları ile Pulido Herrero ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise yüksek mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının yatış olasılığını belirgin biçimde artırdığı gösterilmiştir (Hemmati ve ark., 2022; Pulido Herrero ve ark., 2022). Bu çalışmada da yatış yapılan grupta kadın oranı daha yüksek, evde BIPAP/USOT kullanımı daha sık ve mMRC dispne skalası ile CAT skorları taburcu

edilenlere göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Tüm bu sonuçlar birlikte değerlendirildiğinde, yatış kararını etkileyen faktörlerin çok boyutlu olduğunu ve klinik şiddet, cinsiyet ile solunum desteği ihtiyacının birlikte değerlendirilmesinin hasta yönetiminde kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda hastaneye yatış kararında vital bulgular ve laboratuvar parametreleri temel belirleyiciler arasında yer alır. García-Sanz ve arkadaşları ile Chen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda düşük SpO₂ düzeylerinin, Franciosi ve arkadaşları ile Chen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise artmış solunum sayısının hastaneye yatışla anlamlı biçimde ilişkili olduğu bildirilmiştir (L. Chen ve ark., 2021; T.-T. Chen ve ark., 2023; Franciosi ve ark., 2006; García-Sanz ve ark., 2012). Helala ve arkadaşları ile Kang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda nötrofil yüksekliği ve eozinofil düşüklüğünün, Dukić ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise düşük monosit düzeylerinin artmış hastane yatış oranlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Dukić ve ark., 2024; Helala ve ark., 2022; Kang ve ark., 2016). Long ve arkadaşları ile Sato ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda yüksek üre ve potasyum düzeylerinin hastanede yatış süresinin uzaması ve taburculuk olasılığının azalması ile ilişkili olduğu, Flattet ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise yüksek glukoz düzeylerinin hastaneye yatış olasılığını anlamlı biçimde artırdığı bildirilmiştir (Flattet ve ark., 2017; Long ve ark., 2024; Sato ve ark., 2018). Kan gazı parametrelerini değerlendirme açısından Zhang ve arkadaşları ile Steer ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda düşük pH ve yüksek PaCO₂ değerlerinin bağımsız yatış belirteçleri olduğu saptanmıştır (Steer ve ark., 2012; Zhang ve ark., 2022). Bu çalışmada da yatış yapılan hastalarda SpO₂'nin düşük, solunum sayısının yüksek, nötrofil düzeyinin yüksek; eozinofil ve monosit düzeylerinin düşük, glukoz, üre ve potasyum düzeylerinin yüksek olduğu; ayrıca pH'nın düşük ve PaCO₂'nin yüksek seyrettiği saptanmış olup, bu bulgular literatürle paralellik göstermektedir. Bu sonuçlar yatış kararında laboratuvar parametrelerinin temel belirleyiciler arasında olduğu tezini desteklemektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda inflamatuvar belirteçlerden NLR, MLR, PLR, SII, SIRI, AISI, PIV, MII-1, MII-2 ve MII-3'ün hastaneye yatış gereksinimiyle ilişkisini inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Bu konuda Hosseninia-Ghobadi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada AISI ve SIRI'nın yalnızca

sınırlı alt gruplarda anlamlı olduğu, MLR ve PLR'nın yatışla ilişkisinin bulunmadığı; Zinellu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise NLR ve SII'nın yatışla ilişkili olduğu, SIRI, AISI ve MLR'nın anlamlı bulunmadığı rapor edilmiştir (Hosseninia ve ark., 2023; Zinellu ve ark., 2022). Li ve arkadaşları ile Çakin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda NLR ve SII düzeyleri yüksek olan hastalarda yatış oranlarının anlamlı biçimde arttığı ve bu iki belirtecin yatış gereksinimini öngörmeye bağımsız birer prediktör olduğu bildirilmiştir (Çakin ve ark., 2024; Li ve ark., 2025). Bu çalışmada da yatış yapılan hastalarda NLR ve SII değerlerinin yüksek bulunmuş olması, diğer inflamatuvar belirteçlerde ise fark saptanmamış olması literatür ile uyumludur. Tüm bu sonuçlar, NLR ve SII'nın acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda yatış kararını destekleyici olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda istenen görüntüleme yöntemlerinden PA Akciğer Grafisi grafisinin daha hafif olgularda ve taburculuk öncesi değerlendirmede, toraks BT'nin ise komplikasyon şüphesi veya ağır klinik tablo varlığında tercih edildiği ve yatış oranlarını artırdığı bildirilmiştir. Abadías-Medrano ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada toraks BT istem oranının yatış yapılan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek olduğu, Menekşe ve Sert tarafından yapılan bir çalışmada da toraks BT isteminin yatış kararını bağımsız olarak öngördüğü rapor edilmiştir (Abadias Medrano ve ark., 2018; Menekşe ve Sert, 2023). Sarcan ve arkadaşları ile Kabalak ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda da NIMV uygulanmasının hastaneye yatışla güçlü şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (Kabalak ve ark., 2021; Sarcan ve ark., 2025). Cano ve arkadaşları ile Esteban ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda KOAH alevlenme nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda erken dönem ve özellikle 30 günlük mortalite riskinin belirgin biçimde arttığı bildirilmiştir (Cano ve ark., 2025; Esteban ve ark., 2015). Bu çalışmada da PA Akciğer Grafisi istem oranı taburcu edilenlerde daha yüksek, toraks BT istem oranı ve mekanik ventilasyon uygulaması ise yatış yapılan grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ayrıca 7 günlük mortalite %9,6, 30 günlük mortalite %19,3 olup her iki dönemde de yatış yapılan hastalarda daha yüksektir. Bu bulgular hastane yatışı ile ileri görüntüleme gereksinimi, mekanik ventilasyon uygulaması ve erken dönem mortalitenin ilişkili olduğunu göstermektedir.

Evde uygulanan BIPAP ve USOT, KOAH hastalarında genellikle hastalığın ileri evresini ve tekrarlayan alevlenme eğilimini yansıtan önemli göstergelerdir. Literatürde, bu tedavileri kullanan hastaların klinik olarak daha ağır seyir gösterdiği ve akut alevlenme dönemlerinde mekanik ventilasyon gereksiniminin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Murphy ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, evde NIMV ve oksijen tedavisi alan KOAH hastalarında akut dönemde yeniden ventilasyon ihtiyacı gelişebildiği vurgulanmıştır (Murphy ve ark., 2017). Benzer biçimde Hajizadeh ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada USOT alan KOAH hastalarında mekanik ventilasyon oranlarının yüksek olduğu bildirilmiştir (Hajizadeh ve ark., 2015). Bu çalışmada da evde BIPAP/USOT kullanan hastalarda mekanik ventilatör uygulanma oranının yüksek bulunması literatürü destekler niteliktedir.

Sigara kullanımı, KOAH gelişiminde temel risk faktörlerinden biri olmakla birlikte, hastalığın ileri evrelerinde ventilasyon uygulanmasını belirleyen asıl etkenin sigara öyküsünden çok klinik fenotip ve hastalık ciddiyeti olduğu gösterilmiştir. Mohan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, KOAH alevlenme nedeniyle yoğun bakımda izlenen hastalarda mekanik ventilasyon uygulamasının sigara öyküsünden ziyade hiperkapni ve komorbiditelerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Mohan ve ark., 2006). Uzer ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da biyokütle dumanına maruz kalan, sigara içmeyen KOAH hastalarında ventilasyon uygulama oranlarının sigara içenlere göre daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Uzer ve ark., 2024). Bu çalışmada da benzer bir sonucun bulunmuş olması sigara içme öyküsünün mekanik ventilatör uygulaması ile doğrudan bir ilişkisinin olmadığı kanaatini oluşturmaktadır.

Dispne ve semptom yükünü değerlendiren mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının, KOAH alevlenme ciddiyeti, hastanede yatış süresi ve mekanik ventilasyon gereksinimini öngörmede önemli prognostik göstergeler olduğu literatürde güçlü bir biçimde desteklenmektedir. Crisafulli ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada mMRC ≥ 2 olan hastalarda ventilasyon uygulamasının arttığı, Chaurasiya ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da yüksek mMRC dispne skalasının mekanik ventilasyon uygulamasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Chaurasiya ve ark., 2023; Crisafulli ve ark., 2018). Ayrıca, Bi ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada da yüksek CAT skorunun mekanik ventilasyon uygulamasıyla anlamlı şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (Bi ve ark., 2020). Bu çalışmada da mekanik

ventilatör uygulanan grupta mMRC dispne skalası ve CAT skorlarının anlamlı derecede yüksek bulunması literatürdeki bilgileri desteklemektedir.

Vital parametreler (SpO_2 , solunum sayısı, kan basıncı), KOAH alevlenmelerinde mekanik ventilasyon uygulamasını öngörmeye temel klinik göstergeler arasında yer almaktadır. Ansari ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, KOAH alevlenme nedeniyle NIMV uygulanan hastalarda mekanik ventilasyon gereksiniminin düşük SpO_2 , yüksek solunum sayısı ve düşük diyastolik kan basıncı ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Ansari ve ark., 2019). Benzer şekilde Tripathi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da, mekanik ventilasyon uygulanan KOAH hastalarında en belirgin klinik farklılıkların düşük SpO_2 , yüksek solunum sayısı ve düşük diyastolik kan basıncı olduğu rapor edilmiştir (Tripathi ve ark., 2019). Bu çalışmada da benzer sonuç bulunmuş olması mekanik ventilasyon gereksinimini öngörmeye hipoksemi, artmış solunum sayısı ve hemodinamik instabilitenin kullanılabileceği fikrini desteklemektedir.

Laboratuvar ve AKG parametrelerinin, KOAH alevlenmelerinde mekanik ventilasyon uygulamasıyla yakından ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Abdelghany ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada düşük pH, yüksek PaCO_2 ve elektrolit (Na, K) dengesizliklerinin NIMV uygulamasını anlamlı biçimde öngördüğü; Kumar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada $\text{pH} \leq 7,28$ ve $\text{PaCO}_2 \geq 68,6$ mmHg değerlerinin mekanik ventilasyon için en güçlü belirleyiciler olduğu bildirilmiştir (Abdelghany ve ark., 2018; Kumar ve ark., 2013). Pavliša ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise yoğun bakımda izlenen hastalarda pH düşüklüğü, yüksek HCO_3^- ve artmış baz açığının invaziv ventilasyon gereksinimiyle ilişkili olduğu vurgulanmıştır (Pavliša ve ark., 2017). Bu çalışmada da mekanik ventilatör uygulanan grupta laboratuvar parametrelerinden glukoz, üre ve potasyum düzeylerinin anlamlı biçimde yüksek, kan gazında ise pH'nın düşük, PaCO_2 , HCO_3^- ve baz açığının yüksek bulunması, söz konusu bulgularla tam uyum göstermektedir. Tüm bu sonuçlar asidemi, hiperkapni, metabolik stres ve elektrolit dengesizliklerinin mekanik ventilasyon uygulama gereksinimi ile güçlü biyokimyasal göstergeleri olduğunu ortaya koymaktadır.

İnflamatuvar belirteçler, özellikle NLR ve PLR gibi hematolojik indeksler, KOAH alevlenmelerinde mekanik ventilasyon gereksinimiyle ilişkili potansiyel göstergeler olarak değerlendirilmektedir. Babaoğlu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada NLR'nin IMV gereksinimiyle anlamlı ilişkili olduğu, buna karşın PLR'nin ventilasyon ihtiyacıyla ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Babaoglu ve ark., 2021). Wang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da NLR'nin mortalite ve ventilasyon gereksinimi için en güçlü prediktörlerden biri olduğu, PLR, SII ve SIRI gibi diğer indekslerin ise anlamlı prediktif değer taşımadığı gösterilmiştir (Wang ve ark., 2024). Ayrıca Halmaciu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada NLR, MLR, SII, SIRI ve AISI yüksekliğinin IMV gereksinimini öngörebileceği rapor edilmiştir (Halmaciu ve ark., 2022). Bu çalışma sonuçları NLR ve PLR açısından literatürü destekler nitelikte olup, bu belirteçlerin KOAH alevlenmelerinde mekanik ventilasyon gereksinimini öngörmeye kullanılabileceği, diğer indekslerin ise ilave çalışmalara ihtiyaç duyduğunu göstermektedir.

Görüntüleme istemleri, KOAH alevlenmelerinde hastalık ciddiyetinin ve ventilasyon gereksiniminin dolaylı göstergeleri arasındadır. Toraks BT genellikle klinik olarak ağır, hipoksemik veya karmaşık olgularda tercih edilirken, PA Akciğer Grafisi daha çok ilk değerlendirme aracı olarak kullanılmaktadır. Rangelov ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada toraks BT'nin, acil servise başvuran KOAH hastaları arasında mekanik ventilasyon veya yoğun bakım ihtiyacı olan olgularda daha sık istendiği; Gadre ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda toraks BT oranlarının belirgin biçimde yüksek olduğu ve bunun ventilasyon öncesi komplikasyon taraması amacıyla yapıldığı bildirilmiştir (Gadre ve ark., 2018; Rangelov ve ark., 2020). Bu çalışmada da PA Akciğer Grafisi istem oranının mekanik ventilasyon uygulanmayan grupta, toraks BT istem oranının ise mekanik ventilasyon uygulanan grupta daha yüksek olduğu görülmekte olup literatürle uyumludur. Tüm bu sonuçlar hem PA akciğer grafisinin hem de toraks BT'nin mekanik ventilasyon uygulama gereksinimi açısından hasta yönetiminde kullanılabileceğini göstermektedir.

Mekanik ventilasyon uygulanan KOAH hastalarında kısa dönem mortalitenin belirgin biçimde arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Brown ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada IMV gereksiniminin hastane mortalitesiyle güçlü biçimde ilişkili

olduğu, Peng ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise yoğun bakımda KOAH alevlenme nedeniyle izlenen hastalarda mekanik ventilasyon uygulamasının 30 günlük mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Brown ve ark., 2018; Peng ve ark., 2022). Bu çalışmada da mekanik ventilatör uygulanan hastalarda 7 ve 30 günlük mortalite oranlarının yüksek bulunmuş olması söz konusu literatürle uyum göstermektedir.

T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 01.01.2025–30.04.2025 tarihleri arasında KOAH alevlenme ile başvuran 221 hastayı içeren bu prospektif çalışmada; hastaların demografik ve klinik özellikleri, semptom skorları, vital bulguları, kan gazı parametreleri ve TKS'den türetilen inflamatuvar indeksler birlikte değerlendirilmiş ve kısa dönem klinik sonuçlarıyla (hastaneye yatış, 30 günlük tekrar başvuru, mekanik ventilasyon gereksinimi ve 30 günlük mortalite) ilişkileri araştırılmıştır. Elde edilen bulgular ışığında aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır:

1. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastaların yaş ortalaması 70,2±9,2 yıl olup hastaların %78,3'ü erkektir.
2. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastaların boy ortancası 169 cm, ağırlık ortancası 74 kg ve VKİ ortancası ise 25,65 kg/m²'dir.
3. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastaların sigara içme öyküsü %91,9 ve alkol kullanım oranı ise %4,5'tir.
4. En yaygın gözlenen komorbiditeler; HT, KAH ve DM olup, hastaların %35,7'si evde BIPAP/USOT kullanmaktadır.
5. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastaların başvuru anındaki mMRC dispne skalası ortanca değeri 3, CAT skoru ortanca değeri 30'dur. Vital bulgularda ortanca SpO₂ %90 ve solunum sayısı 20/dk'dır.
6. Hastaların laboratuvar sonuçlarında ortanca lökosit 9,69 10⁹/L, nötrofil 7,56 10⁹/L, CRP 23,31 mg/L, kan gazında pH 7,33 ve PaCO₂ 54,3 mmHg'dir.
7. Hesaplanan inflamatuvar belirteçlerin ortanca değerleri; NLR için 6,21, PLR için 209,5, SII için 1508,88 ve SIRI için ise 3,02'dir.
8. Acil serviste hastalara en sık inhale steroid (%92,3) ve sistemik steroid (%76,9) tedavisi verilmektedir. Hastaların %33,9'una ise NIMV uygulanmaktadır.

9. Acil servis sonlanımında hastaların %51,6'sı yatırılmakta (çoğunluğu yoğun bakım), %48,4'ü ise taburcu edilmektedir.
10. Taburcu edilen hastalarda 30 günlük tekrar başvuru oranı %41,6'dır. Tüm hasta popülasyonunda 30 günlük mortalite oranı %11,3'tür.
11. Otuz gün içerisinde acil servise tekrar başvuran hastalarda CAT skoru, nötrofil sayısı, laktat düzeyi ve sistemik steroid kullanım oranı, tekrar başvurmayanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksektir.
12. Otuz günlük tekrar başvuruyu öngörmede NLR, PLR, MLR ve birleşik inflamatuvar indekslerin (SII, SIRI, AISI, PIV, MII) kullanılması uygun değildir.
13. Mortalite gelişen hastalarda mMRC dispne skalası, CAT skoru, solunum sayısı, glukoz ve PaCO₂ değerleri daha yüksek, SpO₂, hemoglobin ve pH değerleri ise daha düşüktür.
14. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda 30 günlük mortaliteyi öngörmede inflamatuvar belirteçlerden NLR, PLR, MLR, SII, SIRI, AISI, PIV ve MII'nın tek başına kullanımı yeterli değildir.
15. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalardan yatış yapılanlarda; NLR ve SII düzeyleri, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ise NLR düzeyleri daha yüksektir.
16. Acil servise KOAH alevlenmeyle başvuran hastalarda yatış ve mekanik ventilasyon gereksinimini öngörmede NLR ve SII kullanılabilirken, yeni inflamatuvar indekslerden SIRI, AISI, PIV ve MII'nın klinik sonuçları öngörmede ek bir üstünlüğü bulunmamaktadır.

6. KAYNAKLAR

- Abadias Medrano, M. J., Yuguero Torres, O., Bardés Robles, I., Casas-Méndez, L. F., Barbé, F., & de Batlle, J. (2018). Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: An analysis of the care process in a regional hospital emergency department. *Medicine*, 97(31), e11601.
- Abbas, S. A., Saboor, S., & Abbas, S. N. (2018). Prevalence of comorbidities in patients admitted with acute exacerbation of COPD in a tertiary care hospital. *Pakistan Journal of Chest Medicine*, 24(3), 152-157.
- Abdelghany, E. A., Emam, R. M., & Mohamed, M. S. (2018). Predictors of Need for Non-Invasive Mechanical Ventilation in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Medical Science And Clinical Research*, 06(06), 1024-1032.
- Adeloye, D., Song, P., Zhu, Y., Campbell, H., Sheikh, A., & Rudan, I. (2022). Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: A systematic review and modelling analysis. *The Lancet. Respiratory Medicine*, 10(5), 447-458.
- Agustí, A., Celli, B. R., Criner, G. J., Halpin, D., Anzueto, A., Barnes, P., Bourbeau, J., Han, M. K., Martinez, F. J., Oca, M. M. de, Mortimer, K., Papi, A., Pavord, I., Roche, N., Salvi, S., Sin, D. D., Singh, D., Stockley, R., Varela, M. V. L., ... Vogelmeier, C. F. (2023). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *European Respiratory Journal*, 61(4).
- Ahmad, D., Ferrell, B. E., Saxena, A., Jimenez, D. C., O'Malley, T. J., Dispagna, M. A., Grenda, T., & Tchanchaleishvili, V. (2023). Comparative outcomes of lung volume reduction surgery and lung transplantation: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Thoracic Disease*, 15(7), 3627-3635.
- Ahmadian, S., Sin, D. D., Lynd, L., Harrison, M., & Sadatsafavi, M. (2022). Benefit-harm analysis of azithromycin for the prevention of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 77(11), 1079-1087.
- Al Wachami, N., Boumendil, K., Arraji, M., Iderdar, Y., Mourajid, Y., Ghosne, N., Benmoussa, A., Khalis, M., Korrida, A., Laamiri, F. Z., Lajane, H., Louerdi, M. L., El Madani, S., & Chahboune, M. (2024). Evaluating the Effectiveness of the COPD Assessment Test (CAT) in Screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 19, 1623-1633.
- Alagöz, M., Göker, A., & Ademoğlu, E. (2022). COVID-19 HASTALARININ RİSK SINIFLAMASINDA ENFLAMATUVAR İNDEKSLERİN PROGNOSTİK ROLÜ. *Sağlık Bilimlerinde İleri Araştırmalar Dergisi / Journal of Advanced Research in Health Sciences*, 0(0), 0-0.

- Alaithan, A. M., Memon, J. I., Rehmani, R. S., Qureshi, A. A., & Salam, A. (2012). Chronic obstructive pulmonary disease: Hospital and intensive care unit outcomes in the Kingdom of Saudi Arabia. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 7, 819-823.
- Almagro, P., Cabrera, F. J., Diez, J., Boixeda, R., Alonso Ortiz, M. B., Murio, C., & Soriano, J. B. (2012). Comorbidities and Short-term Prognosis in Patients Hospitalized for Acute Exacerbation of COPD: The EPOC en Servicios de Medicina Interna (ESMI) Study. *Chest*, 142(5), 1126-1133.
- Almarshoodi, K., Echevarria, C., Kassem, A., Mahboub, B., Salameh, L., & Ward, C. (2024). An International Validation of the “DECAF Score” to Predict Disease Severity and Hospital Mortality in Acute Exacerbation of COPD in the UAE. *Hospital Pharmacy*, 59(2), 234-240.
- Alqahtani, J. S., Njoku, C. M., Bereznicki, B., Wimmer, B. C., Peterson, G. M., Kinsman, L., Aldabayan, Y. S., Alrajeh, A. M., Aldhahir, A. M., Mandal, S., & Hurst, J. R. (2020). Risk factors for all-cause hospital readmission following exacerbation of COPD: A systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Review*, 29(156).
- Altman, D. G., Machin, D., Bryant, T. N., & Gardner, M. J. (Eds.). (2000). *Statistics with confidence: Confidence intervals and statistical guidelines* (2nd ed.). London, United Kingdom: BMJ Books.
- Alzaabi, O., Guerot, E., Planquette, B., Diehl, J.-L., & Soumagne, T. (2024). Predicting outcomes in patients with exacerbation of COPD requiring mechanical ventilation. *Annals of Intensive Care*, 14(1), 159.
- An, X., Zhang, C., Weng, X., Xiao, W., Sun, Z., Zeng, Z., & Huang, Q. (2020). C-reactive protein testing to guide antibiotic prescribing for COPD exacerbations. *Medicine*, 99(29), e21152.
- Ansari, S. F., Memon, M., Brohi, N., Tahir, A., Ansari, S., Memon, M., Brohi, N., & Siddiqui, A. (2019). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure Secondary to Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cureus*, 11.
- Anthonisen, N. R., Manfreda, J., Warren, C. P., Hershfield, E. S., Harding, G. K., & Nelson, N. A. (1987). Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine*, 106(2), 196-204.
- Anzueto, A., Barjaktarevic, I. Z., Siler, T. M., Rheault, T., Bengtsson, T., Rickard, K., & Sciruba, F. (2023). Ensifentrine, a Novel Phosphodiesterase 3 and 4 Inhibitor for the Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled, Multicenter Phase III Trials (the ENHANCE Trials). *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 208(4), 406-416.

Avci, S., & Perincek, G. (2021). Albumin, pH, PaCO₂ and Alveolar-Arterial Gradient Difference Can Predict 30-Day Mortality in COPD Exacerbation. *Journal of Research in Medical and Dental Science*, 9(4), 84-92.

Aydin, C., Yıldız, B. P., & Hattatoğlu, D. G. (2021). D-dimer/Fibrinogen ratio and recurrent exacerbations might have a potential impact to predict 90-day mortality in patients with COPD exacerbation. *Malawi Medical Journal*, 33(4), 276-280.

Babaoglu, E., Ulasli, S., Keles, E., Korkmaz, E., Koksall, D., & Emri, S. (2021). Importance of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Eurasian Journal of Pulmonology*, 23(2), 110.

Baccelli, A., Giudice, F. L., Haji, G., Davies, R. J., Gin-Sing, W., & Howard, L. S. (2025). Unexplained breathlessness: Integrating pathophysiological insights with clinical evaluation. *Clinical Medicine*, 25(3), 100313.

Bade, B. C., DeRycke, E. C., Ramsey, C., Skanderson, M., Crothers, K., Haskell, S., Bean-Mayberry, B., Brandt, C., Bastian, L. A., & Akgün, K. M. (2019). Sex Differences in Veterans Admitted to the Hospital for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation. *Annals of the American Thoracic Society*, 16(6), 707-714.

Bartels, W., Adamson, S., Leung, L., Sin, D. D., & Eeden, S. F. van. (2018). Emergency department management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Factors predicting readmission. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 1647-1654.

Bates, C. G. (2020). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İçinde J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* (9. bs, ss. 467-471). McGraw Hill Education.

Baydar Toprak, O., Polatli, M., Baha, A., Kokturk, N., Yapar, D., Ozkan, S., Sen, E., Ciftci, F., Ozturk, B., Kodalak, S., Ulubay, G., Serifoglu, I., Varol, Y., Mertoglu, A., Cirak, A. K., Turan, O., Dursunoglu, N., Savurmus, N., Gurgun, A., ... Mete, B. (2024). Readmission rates within the first 30 and 90 days after severe COPD exacerbations (RACE study). *Medicine*, 103(48), e40483.

Bestall, J. C., Paul, E. A., Garrod, R., Garnham, R., Jones, P. W., & Wedzicha, J. A. (1999). Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 54, 581-586.

Bhutani, M., Müllerová, H., Patel, D., Barjaktarevic, I., Loke, W. J., Pollack, M., Roberts, M., Tamondong-Lachica, D., Tang, F., & Celli, B. (2025). Disease burden and health-related outcomes of patients discharged from hospital following a COPD exacerbation in the United States. *Respiratory Medicine*, 248, 108337.

- Bi, W., Sun, Y., Ma, L., & Wu, C. (2020). Predictive role of interleukin-6 and CAT score in mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease at the acute exacerbation stage in the emergency department. *World Journal of Emergency Medicine*, 11(2), 93-96.
- Boers, E., Barrett, M., Su, J. G., Benjafield, A. V., Sinha, S., Kaye, L., Zar, H. J., Vuong, V., Tellez, D., Gondalia, R., Rice, M. B., Nunez, C. M., Wedzicha, J. A., & Malhotra, A. (2023). Global Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Through 2050. *JAMA Network Open*, 6(12), e2346598.
- Boesing, M., Ottensarendt, N., Lüthi-Corridori, G., & Leuppi, J. D. (2023). The Management of Acute Exacerbations in COPD: A Retrospective Observational Study and Clinical Audit. *Journal of Clinical Medicine*, 13(1), 19.
- Brown, H., Dodic, S., Goh, S. S., Green, C., Wang, W. C., Kaul, S., & Tiruvoipati, R. (2018). Factors associated with hospital mortality in critically ill patients with exacerbation of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 2361-2366.
- Buist, A. S., McBurnie, M. A., Vollmer, W. M., Gillespie, S., Burney, P., Mannino, D. M., Menezes, A. M. B., Sullivan, S. D., Lee, T. A., Weiss, K. B., Jensen, R. L., Marks, G. B., Gulsvik, A., Nizankowska-Mogilnicka, E., & BOLD Collaborative Research Group. (2007). International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): A population-based prevalence study. *Lancet (London, England)*, 370(9589), 741-750.
- Buja, A., De Polo, A., De Battisti, E., Sperotto, M., Baldovin, T., Cocchio, S., Furlan, P., Saia, M., Scapellato, M. L., Viel, G., Baldo, V., Bertoncetto, C., & Ebell, M. (2020). The importance of sex as a risk factor for hospital readmissions due to pulmonary diseases. *BMC Public Health*, 20(1), 53.
- Cai, C., Zeng, W., Wang, H., & Ren, S. (2024). Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), Platelet-to-Lymphocyte Ratio (PLR) and Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR) as Biomarkers in Diagnosis Evaluation of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Retrospective, Observational Study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 19, 933-943.
- Cano, A., Esteban, C., Larrea, N., Iriberry, M., Sánchez, R., Jiménez-Puente, A., de-Miguel-Díez, J., Orive, M., Quintana, J. M., Esteban, C., Aramburu, A., Aburto, M., Villanueva, A., Anton, A., Orive, M., Larrea, N., Quintana, J. M., Iriberry, M., Tabernero, E., ... García-Talavera, I. (2025). Factors associated with short- and medium-term mortality after hospitalization for COPD exacerbation. *Respiratory Medicine*, 240, 108010.
- Casadei Gardini, A., Scarpi, E., Valgiusti, M., Monti, M., Ruscelli, S., Matteucci, L., Bartolini, G., Vertogen, B., Pagan, F., Rovesti, G., Frassinetti, G. L., & Passardi, A. (2020). Prognostic role of a new index (multi inflammatory index) in patients with metastatic colorectal cancer: Results from the randomized ITACa trial. *Therapeutic Advances in Medical Oncology*, 12, 1758835920958363.

- Celli, B. R., Fabbri, L. M., Aaron, S. D., Agusti, A., Brook, R., Criner, G. J., Franssen, F. M. E., Humbert, M., Hurst, J. R., O'Donnell, D., Pantoni, L., Papi, A., Rodriguez-Roisin, R., Sethi, S., Torres, A., Vogelmeier, C. F., & Wedzicha, J. A. (2021). An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 204(11), 1251-1258.
- Celli, B. R., Fabbri, L. M., Aaron, S. D., Agusti, A., Brook, R. D., Criner, G. J., Franssen, F. M. E., Humbert, M., Hurst, J. R., Montes de Oca, M., Pantoni, L., Papi, A., Rodriguez-Roisin, R., Sethi, S., Stolz, D., Torres, A., Vogelmeier, C. F., & Wedzicha, J. A. (2023). Differential Diagnosis of Suspected Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in the Acute Care Setting: Best Practice. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 207(9), 1134-1144.
- Chaurasiya, P. S., Lamsal, D. K., Khatri, A., & Aryal, L. (2023). *Impact of clinical factors on hospital stay and hospital readmission rate after acute exacerbation of COPD: A retrospective cross-sectional study*. F1000Research.
- Chen, L., Chen, L., Zheng, H., Wu, S., & Wang, S. (2021). Emergency admission parameters for predicting in-hospital mortality in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with hypercapnic respiratory failure. *BMC Pulmonary Medicine*, 21(1), 258.
- Chen, P., Li, Y., Wu, D., Liu, F., & Cao, C. (2023). Secondhand Smoke Exposure and the Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 18, 1067-1076.
- Chen, T.-T., Lee, K.-Y., Chang, J.-H., Chung, C.-L., Tran, H. M., Manullang, A., Ho, S.-C., Chen, K.-Y., Tseng, C.-H., Wu, S.-M., & Chuang, H.-C. (2023). Prediction value of neutrophil and eosinophil count at risk of COPD exacerbation. *Annals of Medicine*, 55(2), 2285924.
- Chen, Y., Pei, Y., Mo, W., & Wang, H. (2025). The Relationship Between Serum Inflammatory Markers and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Middle-Aged and Older Adults in the United States: A Cross-Sectional Study Based on NHANES 2013–2018. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 20, 2837-2846.
- Choi, H., & Gao, Y.-H. (2025). Phenotypes and endotypes in bronchiectasis: A narrative review of progress toward precision medicine. *Journal of Thoracic Disease*, 17(4), 2640-2654. <https://doi.org/10.21037/jtd-2024-1945>
- Cojocaru, E., Haliga, R. E., Bacescu Ene, G.-V., & Cojocaru, C. (2025). Mortality Predictors in Patients with Severe COPD Exacerbation. *Journal of Clinical Medicine*, 14(9), 3028.

Corhay, J. L., Moermans, C., Henket, M., Nguyen Dang, D., Duysinx, B., & Louis, R. (2014). Increased of exhaled breath condensate neutrophil chemotaxis in acute exacerbation of COPD. *Respiratory Research*, 15(1), 115.

Couturaud, F., Bertoletti, L., Pastre, J., Roy, P.-M., Le Mao, R., Gagnadoux, F., Paleiron, N., Schmidt, J., Sanchez, O., De Magalhaes, E., Kamara, M., Hoffmann, C., Bressollette, L., Nonent, M., Tromeur, C., Salaun, P.-Y., Barillot, S., Gatineau, F., Mismetti, P., ... PEP Investigators. (2021). Prevalence of Pulmonary Embolism Among Patients With COPD Hospitalized With Acutely Worsening Respiratory Symptoms. *JAMA*, 325(1), 59-68.

Criner, G. J., Dreher, M., Hart, N., & Murphy, P. (2018). COPD Home Oxygen Therapy and Home Mechanical Ventilation: Improving Admission-Free Survival in Persistent Hypercapnic COPD. *CHEST*, 153(6), 1499-1500.

Crisafulli, E., Ielpo, A., Barbata, E., Ceccato, A., Huerta, A., Gabarrús, A., Soler, N., Chetta, A., & Torres, A. (2018). Clinical variables predicting the risk of a hospital stay for longer than 7 days in patients with severe acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: A prospective study. *Respiratory Research*, 19(1), 261.

Çakin, Ö., Karaveli, A., Yüce Aktepe, M., Gümüş, A., & Yildirim, Ö. E. (2024). Comparison of Inflammatory Marker Scoring Systems and Conventional Inflammatory Markers in Patients over 65 Years of Age Admitted to the Intensive Care Unit: A Multicenter, Retrospective, Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13(14), 4011.

Dai, Y., Yang, W., Song, H., He, X., Guan, R., Wu, Z., Jiang, X., Li, M., Liu, P., & Chen, J. (2024). Long-term effects of chronic exposure to electronic cigarette aerosol on the cardiovascular and pulmonary system in mice: A comparative study to cigarette smoke. *Environment International*, 185, 108521.

Dao, D. T., Le, H. Y., Nguyen, M. H., Thi, T. D., Nguyen, X. D., Bui, T. T., Tran, T. H. T., Pham, V. L., Do, H. N., Horng, J.-T., Le, H. S., & Nguyen, D. T. (2024). Spectrum and antimicrobial resistance in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease with pneumonia: A cross-sectional prospective study from Vietnam. *BMC Infectious Diseases*, 24(1), 622.

Demirel, M. E., Türel, C. A., Demirel, M. E., & Akunal, C. (2023). The Role of the Multi-Inflammatory Index as a Novel Predictor of Hospital Mortality in Acute Ischemic Stroke. *Cureus*, 15.

Deo, A. K., Kharel, K. K., Kharel, D., & Das, S. K. (2025). Predictive value of platelet to lymphocyte ratio for in-hospital outcome of patients admitted with diagnosis of exacerbation of COPD with type II respiratory failure. *Annals of Medicine and Surgery*, 87(6), 3118.

Doğan, N. Ö., Varol, Y., Köktürk, N., Aksay, E., Alpaydın, A. Ö., Çorbacıoğlu, Ş. K., Aksel, G., Baha, A., Akoğlu, H., Karahan, S., Şen, E., Ergan, B., Bayram, B., Yılmaz, S., Gürgün, A., & Polatlı, M. (2021). 2021 Guideline for the Management of COPD

Exacerbations: Emergency Medicine Association of Turkey (EMAT) / Turkish Thoracic Society (TTS) Clinical Practice Guideline Task Force. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 21(4), 137.

Donaldson, G. C., Hurst, J. R., Smith, C. J., Hubbard, R. B., & Wedzicha, J. A. (2010). Increased Risk of Myocardial Infarction and Stroke Following Exacerbation of COPD. *Chest*, 137(5), 1091-1097.

Dongaz, Ö. İ., Oruk, D. Ö., Güp, A. A., Tapan, Ö. O., Bayar, B., & Bayar, K. (2021). ATTACK PROFILE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: A RETROSPECTIVE STUDY. *Karya Journal of Health Science*, 2(2), 44-48.

Donnan, M., Liu, T. L., Gvalda, M., Chen, X., Foo, C. T., MacDonald, M. I., & Thien, F. (2025). Clinical Characteristics and Outcomes of Eosinophilic Exacerbations of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 20, 1061-1070.

Dourado, I. M., Goulart, C. da L., Santos-de-Araújo, A. D., Marinho, R. S., Garcia-Araujo, A. S., Roscani, M. G., Trimer, R., da Silva, A. L. G., Mendes, R. G., & Borghi-Silva, A. (2025). Distance travelled in the six-minute walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease as a predictor of mortality. *BMC Pulmonary Medicine*, 25(1), 258.

Duan, J., Chen, L., Liu, X., Bozbay, S., Liu, Y., Wang, K., Esquinas, A. M., Shu, W., Yang, F., He, D., Chen, Q., Wei, B., Chen, B., Li, L., Tang, M., Yuan, G., Ding, F., Huang, T., Zhang, Z., ... Mina, B. (2022). An updated HACOR score for predicting the failure of noninvasive ventilation: A multicenter prospective observational study. *Critical Care*, 26(1), 196.

Dukić, V., Muršić, D., Grle, S. P., Jakopović, M., Ružić, A., & Dugac, A. V. (2024). Monocyte-related hematological indices in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease – a new biomarker? *Monaldi Archives for Chest Disease*, 94(3).

D'Urzo, A. D., Price, D., Kardos, P., & Maleki-Yazdi, M. R. (2021). Importance of distinguishing between asthma and chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Canadian Family Physician*, 67(9), 661-667.

Ellingsen, J., Janson, C., Bröms, K., Hårdstedt, M., Högman, M., Lisspers, K., Palm, A., Ställberg, B., & Malinovschi, A. (2024). CRP, Fibrinogen, White Blood Cells, and Blood Cell Indices as Prognostic Biomarkers of Future COPD Exacerbation Frequency: The TIE Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13(13), 3855.

Elvekjaer, M., Aasvang, E. K., Olsen, R. M., Sørensen, H. B. D., Porsbjerg, C. M., Jensen, J.-U., Haahr-Raunkjær, C., Meyhoff, C. S., & for the WARD-Project Group. (2020). Physiological abnormalities in patients admitted with acute exacerbation of COPD: An observational study with continuous monitoring. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 34(5), 1051-1060.

- Emmerman, C. L., & Cydulka, R. K. (1993). Evaluation of high-yield criteria for chest radiography in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Emergency Medicine*, 22(4), 680-684.
- Esteban, C., Arostegui, I., Garcia-Gutierrez, S., Gonzalez, N., Lafuente, I., Bare, M., Fernandez de Larrea, N., Rivas, F., & Quintana, J. M. (2015). A decision tree to assess short-term mortality after an emergency department visit for an exacerbation of COPD: A cohort study. *Respiratory Research*, 16, 151.
- Fang, L., Zhu, J., & Fu, D. (2025). Predictive value of neutrophil-lymphocyte ratio for all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine*, 25, 206.
- Fayiad, H., & Amer, A. M. (2024). Predictive role of platelets to lymphocytes ratio and neutrophil to lymphocytes ratio in COPD exacerbation. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*, 36(1), 71.
- Feng, X., Xiao, H., Duan, Y., Li, Q., & Ou, X. (2023). Prognostic Value of Neutrophil to Lymphocyte Ratio for Predicting 90-Day Poor Outcomes in Hospitalized Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 18, 1219-1230.
- Ferry, O. R., Huang, Y. C., Masel, P. J., Hamilton, M., Fong, K. M., Bowman, R. V., McKenzie, S. C., & Yang, I. A. (2019). Diagnostic approach to chronic dyspnoea in adults. *Journal of Thoracic Disease*, 11(Suppl 17), S2117-S2128.
- Flattet, Y., Garin, N., Serratrice, J., Perrier, A., Stirnemann, J., & Carballo, S. (2017). Determining prognosis in acute exacerbation of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 12, 467-475.
- Franciosi, L. G., Page, C. P., Celli, B. R., Cazzola, M., Walker, M. J., Danhof, M., & Della Pasqua, K. F. (2006). Markers of exacerbation severity in chronic obstructive pulmonary disease: Respir Res 2006;7:74. *Respiratory Medicine: COPD Update*, 2(3), 110-111.
- Freitas, C., Dias, J., & Leuschner, P. (2019). COPD Assessment Test responsiveness during acute exacerbations recovery: The role of body mass index. *European Respiratory Journal*, 54(suppl 63). COPD Assessment Test responsiveness during acute exacerbations recovery: the role of body mass index.
- Fu, Y., Wang, Y., Wang, Y., Mou, T., He, X., Wang, J., Xiong, A., Qing, B., Wu, D., & Li, G. (2025). Biomarkers (NLR, PLR, SII) for Frequent COPD Exacerbations: Diagnostic and Clinical Management Implications in a Retrospective Study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 20, 987-998.
- Gadre, S. K., Duggal, A., Mireles-Cabodevila, E., Krishnan, S., Wang, X.-F., Zell, K., & Guzman, J. (2018). Acute respiratory failure requiring mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Medicine*, 97(17), e0487.

- Gandhi, S. A., Heinzerling, A., Flattery, J., & Cummings, K. J. (2023). Occupational Contributions to Respiratory Health Disparities. *Clinics in chest medicine*, 44(3), 635-649.
- García-Sanz, M. T., Pol-Balado, C., Abellás, C., Cánive-Gómez, J. C., Antón-Sanmartín, D., & González-Barcala, F. J. (2012). Factors associated with hospital admission in patients reaching the emergency department with COPD exacerbation. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 7(1), 6.
- Garraud, O., Hamzeh-Cognasse, H., Chalayer, E., Duchez, A. C., Tardy, B., Oriol, P., Haddad, A., Guyotat, D., & Cognasse, F. (2023). Platelet transfusion in adults: An update. *Transfusion Clinique et Biologique*, 30(1), 147-165.
- Gayaf, M., Karadeniz, G., Güldaval, F., Polat, G., & Türk, M. (2021). Which one is superior in predicting 30 and 90 days mortality after COPD exacerbation: DECAF, CURB-65, PSI, BAP-65, PLR, NLR. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 15(6), 845-851.
- Giri, M., Puri, A., Huang, L., & Guo, S. (2025). Association between systemic immune-inflammation index and mortality in critically ill patients with chronic obstructive pulmonary disease: Insights from the MIMIC-IV database. *Frontiers in Medicine*, 12, 1536652.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2025). *Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2025 Report*. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
- Gordon, S. B., Bruce, N. G., Grigg, J., Hibberd, P. L., Kurmi, O. P., Lam, K. H., Mortimer, K., Asante, K. P., Balakrishnan, K., Balmes, J., Bar-Zeev, N., Bates, M. N., Breysse, P. N., Buist, S., Chen, Z., Havens, D., Jack, D., Jindal, S., Kan, H., ... Martin, W. J. (2014). Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries. *The Lancet Respiratory Medicine*, 2(10), 823-860.
- Gozdas, H. T., Kayis, S. A., Damarsoy, T., Ozsari, E., Turkoglu, M., Yildiz, I., & Demirhan, A. (2022). Multi-inflammatory Index as a Novel Mortality Predictor in Critically Ill COVID-19 Patients. *Journal of Intensive Care Medicine*, 37(11), 1480-1485.
- Guerrero, M., Crisafulli, E., Liapikou, A., Huerta, A., Gabarrús, A., Chetta, A., Soler, N., & Torres, A. (2016). Readmission for Acute Exacerbation within 30 Days of Discharge Is Associated with a Subsequent Progressive Increase in Mortality Risk in COPD Patients: A Long-Term Observational Study. *PLOS ONE*, 11(3), e0150737.
- Gupta, N., Pinto, L., Benedetti, A., Li, P. Z., Tan, W. C., Aaron, S. D., Chapman, K. R., FitzGerald, J. M., Hernandez, P., Marciniuk, D. D., Maltais, F., O'Donnell, D. E., Sin, D., Walker, B. L., Bourbeau, J., Bourbeau, J., Tan, W. C., FitzGerald, J. M., Sin, D. D., ... Baran, J. (2016). The COPD Assessment Test: Can It Discriminate Across COPD Subpopulations? *Chest*, 150(5), 1069-1079.

Hajizadeh, N., Goldfeld, K., & Crothers, K. (2015). What happens to patients with COPD with long-term oxygen treatment who receive mechanical ventilation for COPD exacerbation? A 1-year retrospective follow-up study. *Thorax*, 70(3), 294-296.

Halmaciu, I., Arbănași, E. M., Kaller, R., Mureșan, A. V., Arbănași, E. M., Bacalbasa, N., Suci, B. A., Cojocaru, I. I., Runcan, A. I., Grosu, F., Vunvulea, V., & Russu, E. (2022). Chest CT Severity Score and Systemic Inflammatory Biomarkers as Predictors of the Need for Invasive Mechanical Ventilation and of COVID-19 Patients' Mortality. *Diagnostics*, 12(9), 2089.

Halpin, D. M. G., Celli, B. R., Criner, G. J., Frith, P., Lopez Varela, M. V., Salvi, S., Vogelmeier, C. F., Chen, R., Mortimer, K., Montes de Oca, M., Aisanov, Z., Obaseki, D., Decker, R., & Agusti, A. (2019). The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 23(11), 1131-1141.

Haughney, J., Lee, A. J., Nath, M., Müllerová, H., Holmgren, U., de Nigris, E., & Ding, B. (2022). The long-term clinical impact of COPD exacerbations: A 3-year observational study (SHERLOCK). *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, 16, 17534666211070139.

Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Dunlay, S. M., Fonarow, G. C., Hernandez, A. F., & Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure—Slide Set. İçinde *AHA/ACC/HFSA Guideline Slide Set*. American Heart Association / American College of Cardiology / Heart Failure Society of America.

Helala, L. A., AbdelFattah, E. B., & Elsalam, H. M. A. (2022). Blood and sputum eosinophilia in COPD exacerbation. *The Egyptian Journal of Bronchology*, 16(1), 49.

Hemmati, N., Moghaddam, G. M., Salmani, F., & Zardast, M. (2022). *Predictors of In-hospital Outcomes in Hospitalized Patients With COPD Exacerbation* (Research Article No. 25; Sayı 2, s. e122936). Zahedan Journal of Research in Medical Sciences.

Hernandez, P., Bossé, Y., Bush, P., Chapman, K. R., Maltais, F., Penz, E. D., Walker, B. L., Lal, A., & Marciniuk, D. D. (2025). Alpha-1-Antitrypsin Deficiency Targeted Testing and Augmentation Therapy: A Canadian Thoracic Society Meta-Analysis and Clinical Practice Guideline. *CHEST*, 167(4), 1044-1063.

Hosseninia, S., Ghobadi, H., Garjani, K., Hosseini, S. A. H., & Aslani, M. R. (2023). Aggregate index of systemic inflammation (AIS) in admission as a reliable predictor of mortality in COPD patients with COVID-19. *BMC Pulmonary Medicine*, 23(1), 107.

Hyun, S., Seung, J., Lee, K. Y., Kim, S. H., Lee, M., Yoon, A. H., Lee, W., Hwang, B.-H., Choo, E.-H., Kim, C. J., Kim, J.-J., Park, H.-W., Oh, G. C., Choi, Y. S., Ahn, Y., & Chang, K. (2025). The association between multi-inflammatory index and long-term mortality in post-myocardial infarction patients treated with percutaneous coronary intervention. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12, 1590658.

Islam, E. A., Limsuwat, C., Nantsupawat, T., Berdine, G. G., & Nugent, K. M. (2015). The association between glucose levels and hospital outcomes in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Thoracic Medicine*, 10(2), 94.

Islam, M. M., Satici, M. O., & Eroglu, S. E. (2024). Unraveling the clinical significance and prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and delta neutrophil index: An extensive literature review. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 24(1), 8-19.

Jacobs, S. S., Krishnan, J. A., Lederer, D. J., Ghazipura, M., Hossain, T., Tan, A.-Y. M., Carlin, B., Drummond, M. B., Ekström, M., Garvey, C., Graney, B. A., Jackson, B., Kallstrom, T., Knight, S. L., Lindell, K., Prieto-Centurion, V., Renzoni, E. A., Ryerson, C. J., Schneidman, A., ... Holland, A. E. (2020). Home Oxygen Therapy for Adults with Chronic Lung Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 202(10), e121-e141.

Jagaty, S. K., Mishra, S., Mohapatra, S. K., Subhankar, S., Gupta, S., Sriperumbudur, S., Singh, P., & Dutta, P. (2025). A Comparative Analysis of Systemic Immune-inflammation Index in Patients with Stable and Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Advanced Lung Health*, 5(4), 193.

Jain, R., Department of TB & Chest, Government Medical College, Ratlam, Madhya Pradesh, India, Akhane, P., Department of Physiology, Nandkumar Singh Chouhan Government Medical College, Khandwa-450001, Madhya Pradesh, India, Nagar, D., Department of TB & Chest, Government Medical College, Ratlam, Madhya Pradesh, India, Agrawal, R., & Department of Microbiology, Nandkumar Singh Chouhan Government Medical College, Khandwa-450001, Madhya Pradesh, India. (2021). Impact of Comorbidities on the Management Outcome of Acute Exacerbation of COPD. *Journal of Research in Applied and Basic Medical Sciences*, 7(2), 62-67.

Jarrah, A., Awad, M. T., Cramer-Bour, C., & Soubani, A. O. (2024). COPD overlap conditions: Clinical and therapeutic implications. *The American Journal of the Medical Sciences*, 368(6), 674-678.

Jia, S., Chen, Q., Huang, W., Wang, P., & Zeng, Y. (2025). Relationship between systemic immune response index (SIRI) and COPD: A cross-sectional study based on NHANES 2007-2012. *Scientific Reports*, 15(1), 7887.

Jones, P. W., Harding, G., Berry, P., Wiklund, I., Chen, W. H., & Kline Leidy, N. (2009). Development and first validation of the COPD Assessment Test. *European Respiratory Journal*, 34(3), 648-654.

Kabalak, P. A., Özdemir, İ., Taslak, H., Kızılgöz, D., & Yılmaz, Ü. (2021). Factors Associated With Hospitalisation of Copd Exacerbations During a Winter Season In an Emergency Ward. *Dicle Tıp Dergisi / Dicle Medical Journal*, 48(2), 228-234.

Kaleli, M. F., Sahin, A. T., Alsancak, Y., Kaleli, M. F., Sahin, A. T., & Alsancak, Y. (2024). Evaluation of the Effect of Thrombolytic Therapy on Inflammatory Markers in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Cureus*, 16.

Kancherla, R., Dhanasekaran, S., Rajagopal, S., & Kattula, D. (2021). Predictors of post discharge home oxygen therapy and Bilevel positive airway pressure therapy in stable hypercapnoea: An experience from tertiary care health center in South India. *Pulmon*, 23(2), 91-97.

Kang, H. S., Rhee, C. K., Kim, S. K., Kim, J. W., Lee, S. H., Yoon, H. K., Ahn, J. H., & Kim, Y. H. (2016). Comparison of the clinical characteristics and treatment outcomes of patients requiring hospital admission to treat eosinophilic and neutrophilic exacerbations of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11(1), 2467-2473.

Karabay, G., Bayraktar, B., Seyhanli, Z., Cakir, B. T., Aktemur, G., Sucu, S. T., Tonyali, N. V., Bucak, M., Ayhan, H., & Dagdeviren, G. (2024). Predictive value of inflammatory markers (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI, PIV, IG, and MII) for latency period in Preterm premature rupture of membranes (PPROM) pregnancies. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 24(1), 564.

Keir, H. R., Contoli, M., & Chalmers, J. D. (2021). Inhaled Corticosteroids and the Lung Microbiome in COPD. *Biomedicines*, 9(10), 1312.

Khan, K. S., Jawaaid, S., Memon, U. A., Perera, T., Khan, U., Farwa, U. E., Jindal, U., Afzal, M. S., Razzaq, W., Abdin, Z. U., Khawaja, U. A., Khan, K. S., Jawaaid, S., Memon, U. A., Perera, T., Khan, U., Farwa, U. E., Jindal, U., Afzal, M. S., ... Khawaja, U. A. (2023). Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Exacerbations in Hospitalized Patients From Admission to Discharge: A Comprehensive Review of Therapeutic Interventions. *Cureus*, 15.

Kim, S. J., Kim, T., Choi, H., Shin, T. R., Kim, H. I., Jang, S. H., Hong, J. Y., Lee, C. Y., Chung, S., Choi, J.-H., & Sim, Y. S. (2024). Respiratory pathogen and clinical features of hospitalized patients in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease after COVID 19 pandemic. *Scientific Reports*, 14(1), 10462.

Kim, T., Choi, H., Kim, S. H., Yang, B., Han, K., Jung, J.-H., Kim, B.-G., Park, D. W., Moon, J. Y., Kim, S.-H., Kim, T.-H., Yoon, H. J., Shin, D. W., & Lee, H. (2024). Increased Risk of Incident Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Related Hospitalizations in Tuberculosis Survivors: A Population-Based Matched Cohort Study. *Journal of Korean Medical Science*, 39(11), e105.

Koster, T. D., Shah, P. L., Valipour, A., Criner, G. J., Herth, F. J. F., Sue, R., Hogarth, D. K., Martin, R. T., Mahajan, A. K., Alalawi, R., Kopas, L., Cohen, A., Wood, D. E., Kurman, J., Shargill, N. S., Dransfield, M., Slebos, D.-J., & Perch, M. (2024). Optimizing clinical outcomes for bronchoscopic lung volume reduction with Zephyr® valves. *Respiratory Medicine*, 227.

Kumar, P., Law, S., & Sriram, K. B. (2017). Evaluation of platelet lymphocyte ratio and 90-day mortality in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Thoracic Disease*, 9(6).

Kumar, S., Khilnani, G. C., Banga, A., & Sharma, S. K. (2013). Predictors of requirement of mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease with acute respiratory failure. *Lung India*, 30(3), 178.

Labaki, W. W., Agusti, A., Bhatt, S. P., Bodduluri, S., Criner, G. J., Fabbri, L. M., Halpin, D. M. G., Lynch, D. A., Mannino, D. M., Miravittles, M., Papi, A., Sin, D. D., Washko, G. R., Kazerooni, E. A., & Han, M. K. (2024). Leveraging Computed Tomography Imaging to Detect Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Concomitant Chronic Diseases. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 210(3), 281-287.

Lagina, M., & Valley, T. S. (2024). Diagnosis and Management of Acute Respiratory Failure. *Clinics in Chest Medicine*, 45(1), 1-26.

Lainscak, M., von Haehling, S., Doehner, W., Sarc, I., Jeric, T., Zihlerl, K., Kosnik, M., Anker, S. D., & Suskovic, S. (2011). Body mass index and prognosis in patients hospitalized with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 2(2), 81-86.

Lamberton, C. E., & Mosher, C. L. (2024). Review of the Evidence for Pulmonary Rehabilitation in COPD: Clinical Benefits and Cost-Effectiveness. *Respiratory Care*, 69(6), 686-696.

Lamprecht, B., McBurnie, M. A., Vollmer, W. M., Gudmundsson, G., Welte, T., Nizankowska-Mogilnicka, E., Studnicka, M., Bateman, E., Anto, J. M., Burney, P., Mannino, D. M., & Buist, S. A. (2011). COPD in Never Smokers. *Chest*, 139(4), 752-763.

Lan, C.-C., Yang, M.-C., Su, W.-L., Huang, K.-L., Lin, C.-C., Huang, Y.-C., Huang, C.-Y., Chen, H.-Y., Wu, C.-W., Lee, C., Jao, L.-Y., & Wu, Y.-K. (2025). Unraveling the Immune Landscape of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Insights into Inflammatory Cell Subtypes, Pathogenesis, and Treatment Strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(7), 3365.

Lee, H. W., Sun, J., Lee, H.-J., Lee, J.-K., Park, T. Y., Heo, E. Y., Rhee, C. K., & Kim, D. K. (2024). Differential response to roflumilast in patients with chronic obstructive pulmonary disease: Real-world evidence. *Journal of Thoracic Disease*, 16(2).

Li, D., Liu, L., Lv, J., & Xiong, X. (2025). The Clinical significance of Peripheral Blood-related Inflammatory Markers in patients with AECOPD. *Immunobiology*, 230(3), 152903.

Li, L., Gong, Y., Hou, D., Song, Y., Bi, J., Li, M., Han, J., Song, Y., & She, J. (2024). Contribution of small airway inflammation to the development of COPD. *BMC Pulmonary Medicine*, 24(1), 116.

- Li, X., Wu, Z., Xue, M., & Du, W. (2020). Smoking status affects clinical characteristics and disease course of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A prospectively observational study. *Chronic Respiratory Disease*, 17, 1479973120916184.
- Liang, C., Mao, X., Niu, H., Huang, K., Dong, F., Chen, Y., Huang, K., Zhan, Q., Huang, Y., Zhang, Y., Yang, T., & Wang, C. (2021). <p>Characteristics, Management and In-Hospital Clinical Outcomes Among Inpatients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in China: Results from the Phase I Data of ACURE Study</p>. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 16, 451-465.
- Liao, Q.-Q., Mo, Y.-J., Zhu, K.-W., Gao, F., Huang, B., Chen, P., Jing, F.-T., Jiang, X., Xu, H.-Z., Tang, Y.-F., Chu, L.-W., Huang, H.-L., Wang, W.-L., Wei, F.-N., Huang, D.-D., Zhao, B.-J., Chen, J., & Zhang, H. (2024). Platelet-to-Lymphocyte Ratio (PLR), Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), Monocyte-to-Lymphocyte Ratio (MLR), and Eosinophil-to-Lymphocyte Ratio (ELR) as Biomarkers in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (AECOPD). *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 19, 501-518.
- Lin, C.-H., Li, Y.-R., Lin, P. R., Wang, B.-Y., Lin, S.-H., Huang, K.-Y., & Kor, C.-T. (2022). Blood monocyte levels predict the risk of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective case–control study. *Scientific Reports*, 12(1), 21057.
- Lin, Y., Lin, X., Ren, C., Song, L., & Gu, C. (2025). Association of pan-immune inflammation value and lung health in adults. *BMC Pulmonary Medicine*, 25, 18.
- Lindberg, A., Lindberg, L., Sawalha, S., Nilsson, U., Stridsman, C., Lundbäck, B., & Backman, H. (2021). Large underreporting of COPD as cause of death-results from a population-based cohort study. *Respiratory Medicine*, 186.
- Lindvig, K. P., Brøchner, A. C., Lassen, A. T., & Mikkelsen, S. (2017). Prehospital prognosis is difficult in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 25(1), 106.
- Liu, C., Ran, R., Li, X., Liu, G., Xie, X., & Li, J. (2022). Genetic Variants Associated with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Risk: Cumulative Epidemiological Evidence from Meta-Analyses and Genome-Wide Association Studies. *Canadian Respiratory Journal*, 2022(1), 3982335. <https://doi.org/10.1155/2022/3982335>
- Liu, X., Guo, Y., & Qi, W. (2025). Prognostic value of composite inflammatory markers in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective cohort study based on the MIMIC-IV database. *PLOS ONE*, 20(1), e0316390.
- Long, Z., Zhu, T., Zhou, Y., Xiang, Z., Zeng, Q., Qiu, Y., Hu, J., & Wang, Y. (2024). The Relationship Between Blood Urea Nitrogen to Creatinine Ratio and Severe Acute

Exacerbation of COPD Patients: A Propensity Score Matching Study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 19, 2529-2543.

Love, M. E., & Proud, D. (2022). Respiratory Viral and Bacterial Exacerbations of COPD—The Role of the Airway Epithelium. *Cells*, 11(9), 1416.

Lu, H.-Y., Chen, C.-F., Lee, D. L., Tsai, Y.-J., & Lin, P.-C. (2023). Effects of Early Pulmonary Rehabilitation on Hospitalized Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 18, 881-893.

Malerba, M., Purghè, B., Ragnoli, B., Manfredi, M., & Baldanzi, G. (2025). Molecular profiling of exhaled breath condensate in respiratory diseases. *Annals of Medicine*, 57(1), 2537910.

Menekşe, T. S., & Sert, E. T. (2023). Predictors of hospitalization in patients presenting to emergency department with an acute exacerbation of COPD - a single-center study in Turkey. *European Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 21(3), 561-566.

Menezes, A. M. B., Perez-Padilla, R., Jardim, J. B., Muiño, A., Lopez, M. V., Valdivia, G., de Oca, M. M., Talamo, C., Hallal, P. C., & Victora, C. G. (2005). Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): A prevalence study. *The Lancet*, 366(9500), 1875-1881.

Meng, N., Tan, C., Yuan, L., Xu, W., Wang, P., & Zhao, P. (2025). The U-shaped relationship between admission peripheral oxygen saturation and all-cause hospital mortality in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective analysis using the MIMIC III database. *Journal of Thoracic Disease*, 17(1).

Mohan, A., Premanand, R., Reddy, L. N., Rao, M. H., Sharma, S. K., Kamity, R., & Bollineni, S. (2006). Clinical presentation and predictors of outcome in patients with severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease requiring admission to intensive care unit. *BMC Pulmonary Medicine*, 6(1), 27.

Murphy, P. B., Rehal, S., Arbane, G., Bourke, S., Calverley, P. M. A., Crook, A. M., Dowson, L., Duffy, N., Gibson, G. J., Hughes, P. D., Hurst, J. R., Lewis, K. E., Mukherjee, R., Nickol, A., Oscroft, N., Patout, M., Pepperell, J., Smith, I., Stradling, J. R., ... Hart, N. (2017). Effect of Home Noninvasive Ventilation With Oxygen Therapy vs Oxygen Therapy Alone on Hospital Readmission or Death After an Acute COPD Exacerbation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 317(21), 2177-2186.

Nam, K.-W., Kwon, H.-M., Jeong, H.-Y., Park, J.-H., & Kwon, H. (2022). Systemic immune-inflammation index is associated with white matter hyperintensity volume. *Scientific Reports*, 12(1), 7379.

Ninla-aesong, P., Kietdumrongwong, P., Neupane, S. P., Puangsri, P., Jongkrijak, H., Chotipong, P., & Kaewpijit, P. (2024). Relative value of novel systemic immune-

inflammatory indices and classical hematological parameters in predicting depression, suicide attempts and treatment response. *Scientific Reports*, 14(1), 19018.

Nishimura, K., Kusunose, M., Shibayama, A., & Nakayasu, K. (2025). Health status, respiratory symptom and dyspnea trajectories in subjects with chronic obstructive pulmonary disease: A seven-year observation in clinical practice. *Journal of Patient-Reported Outcomes*, 9, 88.

Nordon, C., Simons, S. O., Marshall, J., Müllerová, H., Pollack, M., Bengtsson, C., Hoti, F., Lobier, M., Salosensaari, A., Santos, A. C., Vogelmeier, C. F., & Rhodes, K. (2025). The sustained increase of cardiovascular risk following COPD exacerbations: Meta-analyses of the EXACOS-CV studies. *ERJ Open Research*, 11(3), 01091-02024.

Núñez, A., Marras, V., Harlander, M., Mekov, E., Esquinas, C., Turel, M., Lestan, D., Petkov, R., Yanev, N., Pirina, P., Negri, S., Miravittles, M., & Barrecheguren, M. (2020). <p>Association Between Routine Blood Biomarkers and Clinical Phenotypes and Exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease</p>. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 15, 681-690.

Obi, J., Mehari, A., & Gillum, R. (2018). Mortality Related to Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Co-morbidities in the United States, A Multiple Causes of Death Analysis. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 15(2), 200-205.

O'Driscoll, B. R., Howard, L. S., Earis, J., & Mak, V. (2017). BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*, 72(Suppl 1), ii1-ii90.

Örnek, T., Tor, M., Altın, R., Atalay, F., Geredeli, E., Soylu, Ö., & Erboy, F. (2012). Clinical Factors Affecting the Direct Cost of Patients Hospitalized with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of Medical Sciences*, 9(4), 285-290.

Özdemir, T., Hancia, D., Kıyan, E., & et al. (2020). An epidemiologic study of physician-diagnosed chronic obstructive pulmonary disease in Turkey, 2012–2016. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 50(4).

Papadopoulou, E., Safar, S. B., Khalil, A., Hansel, J., Wang, R., Corlateanu, A., Kostikas, K., Tryfon, S., Vestbo, J., & Mathioudakis, A. G. (2024). Inhaled versus systemic corticosteroids for acute exacerbations of COPD: A systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Review*, 33(171).

Pavliša, G., Labor, M., Puretić, H., Hećimović, A., Jakopović, M., & Samaržija, M. (2017). Anemia, hypoalbuminemia, and elevated troponin levels as risk factors for respiratory failure in patients with severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring invasive mechanical ventilation. *Croatian Medical Journal*, 58(6), 395-405.

Peng, J. C., Nie, F., Li, Y. J., Xu, Q. Y., Xing, S. P., & Gao, Y. (2022). Prognostic Nutritional Index as a Predictor of 30-Day Mortality Among Patients Admitted to Intensive Care Unit with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Single-Center Retrospective Cohort Study. *Medical Science Monitor*, 28, 0-0.

Pieters, A. L. P., van der Veer, T., Meerburg, J. J., Andrinopoulou, E.-R., van der Eerden, M. M., Ciet, P., Aliberti, S., Burgel, P.-R., Crichton, M. L., Shoemark, A., Goeminne, P. C., Shteinberg, M., Loebinger, M. R., Haworth, C. S., Blasi, F., Tiddens, H. A. W. M., Caudri, D., & Chalmers, J. D. (2024). Structural Lung Disease and Clinical Phenotype in Bronchiectasis Patients: The EMBARC CT Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 210(1), 87-96.

Polosa, R., Malerba, M., & Cacciola, R. R. (2022). Chronic cough and sputum production as early features of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 191, 106709.

Popețiu, R. O., Donath-Miklos, I., Borta, S. M., Rus, L. A., Vilcea, A., Nica, D. V., & Pușchiță, M. (2023). Serum YKL-40 Levels, Leukocyte Profiles, and Acute Exacerbations of Advanced COPD. *Journal of Clinical Medicine*, 12(18), 6106.

Pulido Herrero, E., Villanueva Etxebarria, A., Aramburu Ojembarrena, A., Piñera Salmerón, P., Quintana López, J. M., Esteban González, C., Gallardo Rebollal, M. S., Amigo Angulo, J. M., Urrutikoetxea Etxebarria, S., Ibarrola Luengas, I., Armentia Bardeci, J. M., & García Gutiérrez, S. (2022). Influencia de los ítems respiratorios del COPD Assessment Test (CAT) en la decisión de ingreso de las agudizaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) atendidos en urgencias hospitalarias. *Emergencias*, 34, 95-102.

Putcha, N., & Wise, R. A. (2018). Medication Regimens for Managing COPD Exacerbations. *Respiratory Care*, 63(6), 773-782.

Qiu, S., Jiang, Q., & Li, Y. (2024). The association between pan-immune-inflammation value and chronic obstructive pulmonary disease: Data from NHANES 1999–2018. *Frontiers in Physiology*, 15.

Radbel, J., Rebuli, M. E., Kipen, H., & Brigham, E. (2024). Indoor air pollution and airway health. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 154(4), 835-846.

Raju, S., Woo, H., Koehler, K., Fawzy, A., Liu, C., Putcha, N., Balasubramanian, A., Peng, R. D., Lin, C. T., Lemoine, C., Wineke, J., Berger, R. D., Hansel, N. N., & McCormack, M. C. (2023). Indoor Air Pollution and Impaired Cardiac Autonomic Function in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 207(6), 721-730.

Rangelov, B. A., Young, A. L., Jacob, J., Cahn, A. P., Lee, S., Wilson, F. J., Hawkes, D. J., & Hurst, J. R. (2020). Thoracic Imaging at Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 15, 1751-1787.

Ratnakumar, S., Hayward, S. E., Denny, E. K., Goldsmith, L. P., Evans, R., Checkley, W., Goletti, D., Ong, C. W. M., Gotowiec, M., Zhu, J., Friedland, J. S., & Porter, J. C. (2025). Post-pulmonary tuberculosis lung function: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 13(6), e1020-e1029.

Rezaee, M. E., Ward, C. E., Nuanez, B., Rezaee, D. A., Ditkoff, J., & Halalau, A. (2017). Examining 30-day COPD readmissions through the emergency department. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 109-120.

Rhee, C. K., Choi, J. Y., Park, Y.-B., & Yoo, K. H. (2024). Clinical Characteristics and Frequency of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in Korean Patients: Findings From the KOCOSS Cohort 2012–2021. *Journal of Korean Medical Science*, 39(19).

Rochwerg, B., Brochard, L., Elliott, M. W., Hess, D., Hill, N. S., Nava, S., Paolo Navalesi, (members of the Steering Committee), Antonelli, M., Brozek, J., Conti, G., Ferrer, M., Guntupalli, K., Jaber, S., Keenan, S., Mancebo, J., Mehta, S., & Suhail Raoof, (members of the Task Force). (2017). Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *European Respiratory Journal*, 50(2).

Rowe, B. H., Villa-Roel, C., Guttman, A., Ross, S., Mackey, D., Sivilotti, M. L. A., Worster, A., Stiell, I. G., Willis, V., & Borgundvaag, B. (2009). Predictors of Hospital Admission for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations in Canadian Emergency Departments. *Academic Emergency Medicine*, 16(4), 316-324.

Rutschmann, O. T., Cornuz, J., Poletti, P.-A., Bridevaux, P.-O., Hugli, O. W., Qanadli, S. D., & Perrier, A. (2007). Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax*, 62(2), 121-125.

Sagana, R. L., Wesorick, D. H., Byrne, B. T., Fitzgerald, L. J., Georgia, T. E., Mack, M., Wesorick, D., Proudlock, A., Sagana, R. L., Wesorick, D. H., Byrne, B. T., Fitzgerald, L. J., Georgia, T. E., Mack, M., Wesorick, D., & Proudlock, A. (2022). *KOAH'ın Akut Alevlenmesiyle Hastaneye Yatan Hastanın Bakımı*. Michigan Tıp Fakültesi Michigan Üniversitesi.

Saltürk, C., Karakurt, Z., Adiguzel, N., Kargin, F., Sari, R., Celik, M. E., Takir, H. B., Tuncay, E., Sogukpinar, O., Ciftaslan, N., Mocin, O., Gungor, G., & Oztas, S. (2015). Does eosinophilic COPD exacerbation have a better patient outcome than non-eosinophilic in the intensive care unit? *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10(1), 1837-1846.

Sarcan, E., Erdem, A. B., Yazla, M., Uysal, Ş. B., & Çelikel, E. (2025). Comparison of positive expiratory pressure device versus non-invasive ventilation on outcomes in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *BMC Emergency Medicine*, 25(1), 110.

Sato, M., Inoue, S., Igarashi, A., Tokairin, Y., Sato, K., Nakano, H., Abe, Y., Kobayashi, M., Kimura, T., Yamauchi, K., Nishiwaki, M., Minegishi, Y., Yang, S.,

Furuyama, K., Yamamoto, T., Machida, H., & Shibata, Y. (2018). Heart-type fatty acid binding protein as a prognostic factor in patients with exacerbated chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Investigation*, 56(2), 128-135.

Sherk, P. A., & Grossman, R. F. (2000). The Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation. *Clinics in Chest Medicine*, 21(4), 705-721.

Shrestha, R., Shrestha, A. P., Sonnenberg, T., Mistry, J., Shrestha, R., & MacKinney, T. (2021). <p>Needs Assessment and Identification of the Multifaceted COPD Care Bundle in the Emergency Department of a Tertiary Hospital in Nepal</p>. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 16, 125-136.

Singanayagam, A., Schembri, S., & Chalmers, J. D. (2013). Predictors of Mortality in Hospitalized Adults with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of the American Thoracic Society*, 10(2), 81-89.

Singh, D., Stockley, R., Anzueto, A., Agusti, A., Bourbeau, J., Celli, B. R., Criner, G. J., Han, M. K., Martinez, F. J., Oca, M. M. de, Ozoh, O. B., Papi, A., Pavord, I., Roche, N., Salvi, S., Sin, D. D., Troosters, T., Wedzicha, J., Zheng, J., ... Halpin, D. (2025). GOLD Science Committee recommendations for the use of pre- and post-bronchodilator spirometry for the diagnosis of COPD. *European Respiratory Journal*, 65(2).

Smith, H. L., & Ellis, C. S. (2021). Evaluation of Hospital Admission Status for Emergency Department Patients Seen for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation: A Retrospective Observational Study. *Ochsner Journal*, 21(1), 19-24.

Song, Y., Bai, X., & Ma, J. (2024). The association of systemic immune-inflammation index with lung function, risk of COPD and COPD severity: A population-based study. *PLOS ONE*, 19(6), e0303286.

Soriano, J. B., Kendrick, P. J., Paulson, K. R., Gupta, V., Abrams, E. M., Adedoyin, R. A., Adhikari, T. B., Advani, S. M., Agrawal, A., Ahmadian, E., Alahdab, F., Aljunid, S. M., Altirkawi, K. A., Alvis-Guzman, N., Anber, N. H., Andrei, C. L., Anjomshoa, M., Ansari, F., Antó, J. M., ... Vos, T. (2020). Prevalence and attributable health burden of chronic respiratory diseases, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(6), 585-596.

Steer, J., Gibson, J., & Bourke, S. C. (2012). The DECAF Score: Predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 67(11), 970-976.

Steinberg, A. W., Ozga, J. E., Tang, Z., Stanton, C. A., Sargent, J. D., & Paulin, L. M. (2025). Gender, tobacco and chronic obstructive pulmonary disease: Analysis of the 2020 National Health Interview Survey. *BMJ Open Respiratory Research*, 12(1).

- Stoller, J. K., Hupertz, V., & Aboussouan, L. S. (2023). Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. İçinde M. P. Adam, J. Feldman, G. M. Mirzaa, & et al. (Ed.), *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle.
- Struik, F. M., Sprooten, R. T. M., Kerstjens, H. A. M., Bladder, G., Zijnen, M., Asin, J., Cobben, N. A. M., Vonk, J. M., & Wijkstra, P. J. (2014). Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: A randomised, controlled, parallel-group study. *Thorax*, 1-9.
- Suerdem, M., Gunen, H., Akyildiz, L., Cilli, A., Ozlu, T., Uzaslan, E., Abadoglu, O., Bayram, H., Cimrin, A. H., Gemicioglu, B., & Misirligil, Z. (2020). <p>Demographic, Clinical and Management Characteristics of Newly Diagnosed COPD Patients in Turkey: A Real-Life Study</p>. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 15, 261-267.
- Syndergaard, J., Kolte, J. V., Jørgensen, L. R., Lindskou, T. A., Christensen, E. F., & Bøggild, H. (2022). Prevalence and mortality among patients with COPD hospitalised by ambulance in the 2007-2018 period. *Dan Med J*, 69(11), A06210526.
- , D. S., & Sharma, R. (2024). A Study of Clinical Correlation with Inflammatory Markers in Patients of COPD with Acute Exacerbation. *International Journal of Science and Research (IJSR)*, 13(1), 219-221.
- Thalla, S., Yerubandi, A., Hafeezunnisa, Sk., Jareena, Sk., & Makkapati, S. (2020). A prospective observational study on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in pulmonology department of tertiary care hospital. *The Egyptian Journal of Bronchology*, 14(1), 46.
- Toft-Petersen, A. P., Torp-Pedersen, C., Weinreich, U. M., & Rasmussen, B. S. (2017). Trends in assisted ventilation and outcome for obstructive pulmonary disease exacerbations. A nationwide study. *PLOS ONE*, 12(2), e0171713.
- Tripathi, S., Shinde, V., & Shaikh, Z. (2019). Study of clinical profile of patients intubated and those on non invasive ventilation in Emergency Medicine Department. *Journal of Medical Science And Clinical Research*, 07(11), 27-35.
- Tsai, C.-L., Ginde, A. A., Blanc, P. G., & Camargo, C. A. (2009). Improved care of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in two academic emergency departments. *International Journal of Emergency Medicine*, 2(2), 111-116.
- Tsai, C.-L., Sobrino, J. A., & Camargo Jr, C. A. (2008). National Study of Emergency Department Visits for Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 1993–2005. *Academic Emergency Medicine*, 15(12), 1275-1283.
- Tu, Y.-H., Zhang, Y., & Fei, G.-H. (2014). Utility of the CAT in the therapy assessment of COPD exacerbations in China. *BMC Pulmonary Medicine*, 14(1), 42.
- Turan, Y. B. (2024). The prognostic importance of the pan-immune-inflammation value in patients with septic shock. *BMC Infectious Diseases*, 24(1), 69.

- Unal, A., Bayram, B., Ergan, B., Can, K., Ergun, Y. K., & Kilinc, O. (2023). Comparison of two scores for short-term outcomes in patients with COPD exacerbation in the emergency department: The Ottawa COPD Risk Scale and the DECAF score. *ERJ Open Research*, 9(2).
- Uppe, A., Ankale, P., Sharma, A., Shah, R., & Nair, G. (2018). Factors Predicting Treatment Outcome in Hospitalized Patients with Acute Exacerbation of COPD (AECOPD). *American Journal of Internal Medicine*, 6(4), 82-85.
- Uzer, F., Karaboğa, B., Calis, A. G., Kaplan, N., Altınöz, E. S., Sahin, S., & Karaca, M. (2024). Impact of Individual Characteristics on Hospital Outcomes in Exacerbated COPD in a Biomass-Exposed Turkish Population. *Journal of Clinical Medicine*, 13(22), 6838.
- Van Buren, E., Radicioni, G., Lester, S., O'Neal, W. K., Dang, H., Kasela, S., Garudadri, S., Curtis, J. L., Han, M. K., Krishnan, J. A., Wan, E. S., Silverman, E. K., Hastie, A., Ortega, V. E., Lappalainen, T., Nawijn, M. C., van den Berge, M., Christenson, S. A., Li, Y., ... Kelada, S. N. P. (2023). Genetic regulators of sputum mucin concentration and their associations with COPD phenotypes. *PLOS Genetics*, 19(6), e1010445.
- Vanetti, M., Visca, D., Ardesi, F., Zappa, M., Pignatti, P., & Spanevello, A. (2025). Eosinophils in chronic obstructive pulmonary disease. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, 19, 17534666251335800.
- Venkitakrishnan, R., Vijay, A., Ramachandran, D., Cleetus, M., Nirmal, A. S., & John, S. (2024). Severity of Exacerbation in Pneumococcal Vaccinated versus Unvaccinated Patients with Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Post hoc Analysis of Presentation Status of the Subjects of HOPE Chronic Obstructive Pulmonary Disease Study. *Journal of Advanced Lung Health*, 4(2), 77.
- Waeijen-Smit, K., Peerlings, D. E. M., Jörres, R. A., Watz, H., Bals, R., Rabe, K. F., Vogelmeier, C. F., Speicher, T., Spruit, M. A., Simons, S. O., Houben-Wilke, S., Franssen, F. M. E., & Alter, P. (2024). GOLD COPD Exacerbation History Categories and Disease Outcomes. *JAMA Network Open*, 7(12), e2445488.
- Wan, L., & Wang, Z. (2025). Postinfectious Bronchiolitis Obliterans in Children. *Canadian Respiratory Journal*, 2025, 7790381.
- Wang, G., Ma, A., Zhang, L., Guo, J., Liu, Q., Petersen, F., Wang, Z., & Yu, X. (2022). Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in a cohort of Chinese never smokers goes along with decreased risks of recurrent acute exacerbation, emphysema and comorbidity of lung cancer as well as decreased levels of circulating eosinophils and basophils. *Frontiers in Medicine*, 9.
- Wang, Q., Yang, F., Gao, L., Xu, C., & Gao, W. (2024). Inflammatory markers as predictors of in-hospital mortality in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) patients with acute respiratory failure: Insights from the MIMIC-IV database. *Journal of Thoracic Disease*, 16(12), 8250-8261.

Wedzicha, J. A., & Seemungal, T. A. (2007). COPD exacerbations: Defining their cause and prevention. *The Lancet*, 370(9589), 786-796.

Wei, Y.-F., Tsai, Y.-H., Wang, C.-C., & Kuo, P.-H. (2017). Impact of overweight and obesity on acute exacerbations of COPD – subgroup analysis of the Taiwan Obstructive Lung Disease cohort. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 12, 2723-2729.

Xu, Y., Yan, Z., Li, K., & Liu, L. (2023). The association between systemic immune-inflammation index and chronic obstructive pulmonary disease in adults aged 40 years and above in the United States: A cross-sectional study based on the NHANES 2013–2020. *Frontiers in Medicine*, 10.

Xu, Y., Zhang, L., Zhu, L., Yang, Z., Bai, X., Wu, F., He, C., Zhang, D., Ai, Q., Guo, H., & Liu, J. (2025). Prognostic Value of Biomarkers in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Comprehensive Review. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 20, 3123-3134.

Xu, Z., Li, F., Xin, Y., Wang, Y., & Wang, Y. (2024). Prognostic risk prediction model for patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD): A systematic review and meta-analysis. *Respiratory Research*, 25(1), 410.

Yang, S.-R., & Kim, H.-R. (2025). Next-Generation Regenerative Therapies for Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Molecular Pathogenesis to Clinical Translation. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(17), 8504.

Yang, X., Che, W., Zhang, L., Zhang, H., & Chen, X. (2025). Chronic airway inflammatory diseases and e-cigarette use: A review of health risks and mechanisms. *European Journal of Medical Research*, 30, 223.

Ye, Z., Ai, X., Liao, Z., You, C., & Cheng, Y. (2019). The prognostic values of neutrophil to lymphocyte ratio for outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine*, 98(28), e16371.

Yontar, G., & Mutlu, E. A. (2024). Neutrophil-to-lymphocyte, platelet-to-lymphocyte ratios and systemic immune-inflammation index in patients with post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry*, 24(1), 966.

Yu, H., & Yu, Z. (2025). Occupational Risk of COPD: Insights from a Large Cohort Study. *Safety and Health at Work*.

Yu, Y.-X., Feng, J.-J., Zhang, M., Shi, T., Shi, J., Du, Y., Li, J., & Jie, Z.-J. (2024). Clinical features and prognostic risk factors of different sex with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Scientific Reports*, 14(1), 31043.

Yue, Y., Zhang, B., He, Z., Zheng, Y., Wang, X., & Zhang, Q. (2024). Sputum microbe community alterations induced by long-term inhaled corticosteroid use are associated with airway function in chronic obstructive pulmonary disease patients based on metagenomic next-generation sequencing (mNGS). *Frontiers in Pharmacology*, 15.

Zafar, M. A., Loftus, T. M., Palmer, J. P., Phillips, M., Ko, J., Ward, S. R., Foertsch, M., Dalhover, A., Doers, M. E., Mueller, E. W., Alessandrini, E. A., & Panos, R. J. (2020). COPD Care Bundle in Emergency Department Observation Unit Reduces Emergency Department Revisits. *Respiratory Care*, 65(1), 1-10.

Zhang, J., Wang, Y., Feng, J., & Sun, X. (2013). Sleep Induced Hypoxemia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Nepal Medical Association*, 52(191).

Zhang, L., Liu, Y., Zhao, S., Wang, Z., Zhang, M., Zhang, S., Wang, X., Zhang, S., Zhang, W., Hao, L., & Jiao, G. (2022). The Incidence and Prevalence of Pulmonary Hypertension in the COPD Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 17, 1365-1379.

Zhang, Y., Tan, X., Hu, S., Cui, Z., & Chen, W. (2024). Relationship Between Systemic Immune-Inflammation Index and Risk of Respiratory Failure and Death in COPD: A Retrospective Cohort Study Based on the MIMIC-IV Database. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 19, 459-473.

Zhao, J., Zhang, X., Li, X., Zhang, R., Chang, Y., Li, Y., & Lu, H. (2024). Unraveling the mediation role of frailty and depression in the relationship between social support and self-management among Chinese elderly COPD patients: A cross-sectional study. *BMC Pulmonary Medicine*, 24(1), 66.

Zinellu, A., Zinellu, E., Pau, M. C., Carru, C., Pirina, P., Fois, A. G., & Mangoni, A. A. (2022). A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Adverse Outcomes in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Clinical Medicine*, 11(12), 3365.

Zinellu, E., Zinellu, A., Fois, A. G., Pau, M. C., Scano, V., Piras, B., Carru, C., & Pirina, P. (2021). Oxidative Stress Biomarkers in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: A Systematic Review. *Antioxidants*, 10(5), 710.

7. EKLER

7.1. Etik Kurul Kararı

Evrak Tarih ve Sayısı:

 **T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kurulu**

Sayı : E-43012747-050.04-428254-194
Konu : Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik
Kurul Başvuru Dosyası

11.12.2024

Sayın Prof. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

İlgi : 22.11.2024 tarih ve 194 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "**Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) Alevlenme ile Acil Servise Başvuran Hastalarda İnflamatuvar Belirteçlerin Acil Servis Klinik Süreci ve Mortaliteyle Olan İlişisinin Belirlenmesi**" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Pelin TANYERİ
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu Başkanı

Hasan KONAK
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır
11.12.2024

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Tutarlı Adresi : <https://hukim.gov.tr/ebd/ek-57834e0d-b8316e7357&c5-428254>

Doküman Kodu : BSS16E7357 Pin Kodu : 64372
Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Kocucuk Kampüsü, Kocucuk,
Adapazarı/Sakarya
Telefon No: 264 295 6630 Faks No: 264 295 6629
e-Posta: tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ad: www.tip.sakarya.edu.tr

Bilgi için: Hasan Konak
Uvanı: Sürekli İççi



ÖZGEÇMİŞ

Adı	Büşra	Soyadı	Evin
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu		Tel	
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı		Mezuniyet Yılı
Lisans	Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi		2021
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum		Süre (Yıl - Yıl)
1	Mersin Mut Devlet Hastanesi		2021
2	Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı		2021- Halen
3			
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	İyi	İyi	İyi