



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KOAH HASTALARINDA, PULMONER ARTER GENİŞLİĞİNİN
VE PULMONER ARTER ÇAPININ/AORT ÇAPINA ORANININ
DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER, ALEVLENME, SOLUNUM
FONKSİYON TESTLERİ VE SURVEY İLE İLİŞKİSİ**

Dr. ARZU YELBOĞA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2023



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

KOAH HASTALARINDA, PULMONER ARTER GENİŞLİĞİNİN
VE PULMONER ARTER ÇAPININ/AORT ÇAPINA ORANININ
DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER, ALEVLENME, SOLUNUM
FONKSİYON TESTLERİ VE SURVEY İLE İLİŞKİSİ

Dr. ARZU YELBOĞA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. GÖKHAN KIRBAŞ

DİYARBAKIR-2023

TEŞEKKÜRLER

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesi ile her zaman yol gösteren ve tez çalışmamın her aşamasında desteği ile yanımda olan anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Gökhan KIRBAŞ'a,

Uzmanlık eğitim sürecimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım; Prof. Dr. Mehmet Recep IŞIK, Prof. Dr. Ayşe Füsün TOPÇU, Prof. Dr. Abdurrahman ŞENYİĞİT, Prof. Dr. Hadice SELİMOĞLU ŞEN, Prof. Dr. Süreyya YILMAZ, Doç. Dr. Melike DEMİR ve Dr. Öğretim Üyesi Veysi TEKİN'e teşekkür ederim.

Tez sürecimin her aşamasında bana yardımcı olan ve sorularımı sıkılmadan yanıtlayan Uzm. Dr. Tarık KILIÇ'a ve tezimi hazırlamamda katkıları bulunan Uzm. Dr. Şükran ASLAN SAVAŞ ve Dr. Şehmus IŞIK'a,

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum başta araştırma görevlisi arkadaşlarım olmak üzere, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görev yapan herkese,

Hayatım boyunca yanımda olan, beni koşulsuz seven ve eğitim hayatım sürecinde desteklerini hep hissettiğim sevgili aileme sonsuz teşekkür ediyorum, iyi ki varsınız.

Diyarbakır, 2023

Dr. Arzu YELBOĞA

ÖZET

Giriş ve Amaç: KOAH; öksürük, balgam, dispne gibi solunumsal semptomların ağırlıklı olduğu, alevlenmelerle seyreden önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan heterojen, kompleks bir hastalıktır. KOAH’da hipoksi, periferik vasküler yapılarda budanma ve enflamatuvar süreçler pulmoner vasküler yatakta yeniden yapılanmaya neden olmaktadır. Çalışmamızda pulmoner arter çapının genişliği ve pulmoner arter çapının çıkan aortaya oranının (PA/A); SFT değerleri, alevlenme sıklıkları, hastane yatışları, yoğun bakım ünitesine yatış öyküleri, 6 DYM, BODE indeksi, EKO sonuçları ve demografik özellikler gibi parametreler ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Metod: 01.01.2021-01.05.2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Polikliniğine başvurmuş 40 yaş üstü, SFT ile KOAH tanısı doğrulanmış ve daha önceden toraks BT’si mevcut olan 151 hasta retrospektif olarak Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden tarandı. Mediasten penceresinde aksiyal planda pulmoner arterin bifurkasyon yaptığı kesitte, pulmoner arter çapı ve yine aynı kesitte aort çapı elektronik cetvel ile ölçüldü.

Bulgular: 151 hastanın yaş ortalaması 64.61 ± 8.99 olup, 129’u (%85.4) erkek cinsiyet idi. Ana pulmoner arter çapı ortanca değeri 27.4 (17.9-49.9), 29 mm ve üzeri çap genişliğine sahip 58 (%38.4) hasta, PA/A 1 ve üzerinde olan 18 (%11.9) hasta var idi. Pulmoner arter çapının daha geniş olduğu veya PA/A 1 ve üzerinde olduğu gruplarda kadın cinsiyet, yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü, hastane yatış öyküsü, yoğun bakım ünitesine yatış öyküsü, O2 konsantratörü ve BPAP cihazı kullanımı daha sık saptandı. ($p < 0.05$) Pulmoner arter çapı 29 mm ve üzeri olan hastalarda SFT’de daha düşük FEV1 (%), FEV1 (Lt), MEF 25-75 (Lt), PEF (Lt), PEF (%) değerleri saptandı. ($p < 0.05$) Ayrıca yine bu grupta daha yüksek VKİ değerleri, daha düşük 6DYM, daha yüksek BODE indeksi, daha sık triküspit yetmezlik ve sağ kalp boşluklarında genişleme izlendi. ($p < 0.05$)

SONUÇ: Toraks BT kesitlerinde kolaylıkla ölçülebilen, pulmoner arter çapı ve pulmoner arter çapının çıkan aortaya oranı KOAH hastalarında alevlenme, survey, solunum fonksiyon testleri ve demografik özelliklerle ilişkili olduğunu saptadık.

Gerektiğinde ölçümün rahatlıkla tekrarlanabilir olması ve ölçüm tekniğinin öğrenim süresinin kısa olması günlük pratikte kullanılmasını kolaylaştırmakta ve hekimlere yol gösterici bir parametre olacağı düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KOAH, Pulmoner arter çapı, Pulmoner arter çapının aorta oranı



ABSTRACT

Introduction: COPD; it is a heterogeneous, complex disease that is dominated by respiratory symptoms such as cough, sputum, dyspnea, progresses with exacerbations and is a significant cause of morbidity and mortality. In COPD hypoxia, pruning of peripheral vascular structures and inflammatory processes cause remodelling in the pulmonary vascular bed. In our study width of the pulmonary artery diameter and the ratio of the pulmonary artery diameter to the ascending aorta (PA/A); we aimed to examine its relationship with parameters such as SFT values, exacerbation frequencies, hospitalizations, intensive care unit admission histories, 6 MWD, BODE index, ECHO results and demographic characteristics.

Methods: 151 patients over the age of 40 who applied to the Chest Diseases Polyclinic of Dicle University Faculty of Medicine between 01.01.2021-01.05.2023 whose COPD diagnosis was confirmed by SFT and who had a previous thorax CT, were retrospectively scanned through the Hospital Information Management System (HBYS). In the axial plane of the mediastinum window the pulmonary artery diameter was measured in the section where the pulmonary artery bifurcated and the aortic diameter in the same section was measured with an electronic ruler.

Results: The average age of 151 patients was 64.61 ± 8.99 years and 129 (%85.4) of them were male. The median value of the main pulmonary artery diameter was 27.4 (17.9-49.9), there were 58 (%38.4) patients with a diameter of 29 mm and above, 18 (%11.9) patients with a PA/A of 1 and above. In groups with larger pulmonary artery diameter or PA/A of 1 and above, female gender, history of exacerbations that did not require hospitalization, history of hospitalization, history of admission to the intensive care unit, use of O₂ concentrators and BPAP devices were detected more frequently. ($p < 0.05$) Lower FEV₁ (%), FEV₁ (Lt), MEF 25-75 (Lt), PEF (%), PEF (Lt) values were detected in SFT patients with pulmonary artery diameter of 29 mm and above. ($p < 0.05$) In addition, higher BMI values, lower 6 MWD, higher BODE index, more frequent tricuspid insufficiency and enlargement of the right heart chambers were observed in this group. ($p < 0.05$)

Conclusion: We found that pulmonary artery diameter and the ratio of pulmonary artery diameter to ascending aorta, which can be easily measured in thorax CT scans are associated with exacerbation, survey, pulmonary function tests and demographic in COPD patients. The fact that the measurement can be easily repeated when necessary and the short learning period of the measurement technique makes it easier to use it in Daily practice and is thought to be a guiding parameter for physicians.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD, Pulmonary artery diameter, Ratio of pulmonary artery diameter to aorta



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. KOAH.....	3
2.1.1. Tanımı ve epidemiyolojisi	3
2.1.2. KOAH'ın sosyal yükü.....	4
2.1.3. Risk faktörleri	4
2.1.4. Taksonomi.....	5
2.1.5. Patogenez.....	6
2.1.6. Patobiyoloji.....	10
2.1.7. Patofizyoloji.....	11
2.1.8. Tanı.....	12
2.1.9.KOAH olgularının değerlendirilmesi.....	12
2.1.10 Önleme stratejileri.....	17
2.1.11 KOAH'da farmakolojik tedavi	18
2.1.12 Alevlenmeler ve tedavisi	20
2.1.13 KOAH'da bronkoskopik ve cerrahi tedaviler.....	21
2.1.14 Mortaliteyi azaltan tedaviler	24
2.2. PULMONER ARTER.....	24
2.2.1. Pulmoner arter anatomisi.....	24
2.2.2. Pulmoner dolaşımın fizyolojisi	25
2.2.3. Pulmoner basınçlar	25
2.2.4. BT'de pulmoner çaplar.....	26
2.2.5. Pulmoner arter ve KOAH	26
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	29
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	29
3.2. Verilerin İncelenmesi	30

3.2.1. Demografik Özellikler.....	30
3.2.2. Solunum Fonksiyon Testi	30
3.2.3. Vücut Kitle İndeksi	30
3.2.4. Semptomlar.....	31
3.2.5. BODE indeksi	31
3.2.6. EKO.....	31
3.2.7. Toraks BT	31
3.3. İstatistik.....	32
4. BULGULAR	34
4.1. Hastaların Demografik Özellikleri	34
4.2. Hastaların KOAH Ağırlığı ve SFT Verilerinin İncelemesi	40
4.3. Hastaların Alevlenme Sıklıkları ve Aldıkları Tedavilerin İncelenmesi	43
4.4. Hastaların Toraks BT Görüntülerinin İncelenmesi.....	48
4.5. Verilerin Birbirleri ile İlişkisi	51
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇLAR.....	78
KAYNAKLAR	81

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1 GOLD 2023 raporunda yer alan KOAH taksonomisi [5].....	5
Tablo 2 Hastalığın patogeneğinde rol oynayan faktörler	6
Tablo 3 KOAH hastalarının değeriendirilmesi sırasında dikkat edilmesi gereken unsurlar.....	12
Tablo 4 KOAH hastalarında dispne semptomu için kullanılan mMRC skalası [5] ...	13
Tablo 5 KOAH değeriendirme anketi (CAT) soru ve puanlama sistemi.....	13
Tablo 6 Postbronkodilatör FEV1 değeriilerine göre GOLD evreleri	14
Tablo 7 BODE indeksinin puanlama sistemi	17
Tablo 8 BODE indeksinden alınan puana göre hastanın ortalama 4 yıllık surveyi ...	17
Tablo 9 İKS kullanımı için GOLD 2023 önerileri [5].....	20
Tablo 10 Hastaların semptomlarına ve KOAH'ın altta yatan nedenine yönelik bronkoskopik ve cerrahi seçenekler [36]	21
Tablo 11 KOAH hastalarında bronkoskopik tedavi için hasta seçimi.....	22
Tablo 12 KOAH hastalarında cerrahi tedavi için endikasyonlar [37].....	23
Tablo 13 VKİ değeriilerine göre hastaların sınıflandırılması	30
Tablo 14 Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı	35
Tablo 15 Hastaların semptomlarının şiddeti, 6DYM ve BODE indeksi dağılımı	42
Tablo 16 Hastalarımızın SFT parametrelerinin ortalama veya ortanca değerieleri	42
Tablo 17 Hastaların ana pulmoner arter ve aort çaplarının verileri	48

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. KOAH için risk faktörleri	5
Şekil 2 Hastalığın patogeneğinde rol oynayan çevresel faktörler	8
Şekil 3 Hastalığın gelişiminde aktif rol oynayan hücreler ve onlardan salınan proteaz ile mediyatörlerin akciğerde meydana getirdiği hasar	11
Şekil 4 Hastalığın fizyopatolojisi [18]	11
Şekil 5 GOLD 2023 KOAH başlangıç birleşik değerlendirmesi [5]	16
Şekil 6 KOAH birleşik değerlendirmesine göre başlangıç tedavisi [5]	20
Şekil 7 KOAH’da pulmoner arterin yeniden yapılanmasına neden olan faktörler	27
Şekil 8 Retrospektif çalışmamızda hastaların dahil edilme ve dışlama kriterleri	30
Şekil 9 Pulmoner arterin bifurkasyon yaptığı kesitten ölçülen pulmoner arter ve aort çapları	32
Şekil 10 151 hastalarımızın cinsiyetlere göre dağılımı	34
Şekil 11 Hastalarımızın VKİ’lerine göre dağılımı	35
Şekil 12 Hastaların sigara öykülerine göre dağılımı	36
Şekil 13 151 hastanın çevresel maruziyet öyküsüne göre dağılımı	37
Şekil 14 Hastalarımızın asbest temasının olup olmamasına göre dağılımı	37
Şekil 15 Hastaların yıllık influenza aşılı ile ilgili dağılımı	38
Şekil 16 151 hastamızın pnömokok aşısı yaptırap yaptırmamalarına göre dağılımı ..	39
Şekil 17 151 hastanın coronavirus aşısı dağılımı	39
Şekil 18 Hastaların TBC öyküsüne göre dağılımı	40
Şekil 19 151 hastanın GOLD evrelerine göre dağılımı	41
Şekil 20 Çalışmamızdaki 151 hastanın birleşik KOAH değerlendirmesine göre dağılımları	41
Şekil 21 Yatış gerektirmeyen alevlenme sıklığına göre hastaların dağılımı	44
Şekil 22 151 hastamızın son 1 yıl içindeki hastaneye yatışı ile ilgili verileri	44
Şekil 23 Son 1 yıl içinde yoğun bakım yatışı olan ve olmayan hastaların dağılımı ..	45
Şekil 24 LABA tedavisi alan ve almayan hastaların dağılımı	46
Şekil 25 LAMA tedavisi alıp almamalarına göre hastalarımızın dağılımı	46
Şekil 26 İKS tedavisi alan ve almayan hastalarımızın dağılımı	47

Şekil 27 Kısa etkili bronkodilatör kullanımına göre hasta dağılımı.....	47
Şekil 28 Hastalarımızın 02 konsantratör ve BPAP cihazı kullanım durumları	48
Şekil 29 Ana pulmoner arter çapının ≥ 29 mm ve < 29 mm olmasına göre hasta dağılımı	49
Şekil 30 Hastalarımızın PA/A'nın ≥ 1 ve < 1 olmasına göre dağılımı	50
Şekil 31 151 hastamızın toraks BT görüntülerinde amfizem ve mozaik perfüzyon olup olmamasına göre dağılımları	50
Şekil 32 Pulmoner arter çap genişliğinin cinsiyetlere göre dağılımı.....	51
Şekil 33 mMRC derecesinin pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı	53
Şekil 34 6DYM'nin, pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı	54
Şekil 35 BODE indeksinin, pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı	55
Şekil 36 Yatış gerektirmeyen alevlenme sıklığı ile pulmoner arter çapları arasındaki ilişki.....	56
Şekil 37 Son 1 yıl içinde KOAH atak nedeni ile hastane yatış öyküsüne göre hastaların pulmoner arter çap genişliklerinin dağılımı	57
Şekil 38 Son 1 yıl içinde yoğun bakım ünitesine yatış öykülerine göre hastaların pulmoner arter çap genişliğinin dağılımı	58
Şekil 39 GOLD evrelerine göre pulmoner arter çap genişliklerinin dağılımı.....	59
Şekil 40 KOAH birleşik değerlendirme grupları ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki.....	60
Şekil 41 Pulmoner arter çapı < 29 mm ve ≥ 29 olan grupların MEF 25-75 dağılımı ..	61
Şekil 42 MEF 25-75 (Lt) değerleri ile PA/A arasındaki ilişki.....	62
Şekil 43 MEF 25-75 (%) değerleri ile PA/A arasındaki ilişki.....	63
Şekil 44 Mozaik perfüzyonun olup olmamasına göre pulmoner arter çaplarının dağılımı	66
Şekil 45 Pulmoner arter çaplarının 02 konsantratörüne göre dağılımı	67
Şekil 46 BPAP cihazı kullanım durumunun pulmoner ater çap genişliği ile ilişkisi ..	68
Şekil 47 Triküspit yetmezlik ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki	69

Şekil 48 Sağ kalp genişliği ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki	70
Şekil 49 Pulmoner arter çap genişliği ile RDW arasındaki ilişki.....	71
Şekil 50 PA/A' nın RDW ile ilişkisi	72



SİMGELER VE KISALTMALAR

6DYM: 6 Dakika Yürüme Mesafesi

6DYT: 6 Dakika Yürüme Testi

A1AE: Alf-1 Antitripsin Eksikliği

BODE: Vücut kitle indeksi, obstrüksiyon, dispne, egzersiz kapasitesi

BPAP: Bilevel Positive Airway Pressure

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CAT: KOAH Değerlendirme Anketi

CDC: Centers for disease control and prevention

DALY: Disability adjusted life years

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKO: Transtorasik ekokardiyografi

FEV1: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm

FEV1/FVC: 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı

FVC: Zorlu Vital Kapasite

GOLD: Global initiative for chronic obstructive lung disease

HBYS: Hastane Bilgi Yönetim Sistemi

İKS: İn hale Kortikosteroid

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LABA: Uzun Etkili Beta2-agonist

LAMA: Uzun Etkili Antikolinerjik

mMRC: modified Medical Research Council (mMRC)

NRT: Nikotin Replasman Tedavisi

PA/A: Pulmoner Arter çapının çıkan Aort apına Oranı

PTE: Pulmoner Tromboemboli

RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliğı

SABA: Kısa Etkili Beta2-agonist

SAMA: Kısa Etkili Antikolinerjik

SFT: Solunum Fonksiyon Testi

sPAB: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı

TBC: Tüberküloz

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), öksürük, balgam ve dispne gibi semptomlarla karakterize alevlenmelerle seyreden önemli morbidite ve mortaliteye neden olan heterojen bir hastalık grubudur. Gelişmekte olan ülkelerde artan sigara içimi ve hava kirliliği ile gelişmiş ülkelerde artan ortalama yaşam süresi nedeni ile KOAH önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Bakteriyel veya viral enfeksiyonlar ya da hava kirliliğinden dolayı hastaların semptomlarında ani kötüleşme veya solunum fonksiyon testlerinde hızlı düşüş ile karakterize olan alevlenmeler görülebilmektedir.

KOAH'da hipoksi, periferik vasküler yapılarda budanma ve enflamatuvar süreçler ana pulmoner arter çapında yeniden yapılanmaya ve genişlemelere neden olmaktadır. Ortalama pulmoner arter basıncı istirahat halinde 14-18 mmHg iken, pulmoner hipertansiyon istirahat halinde ortalama pulmoner arter basıncının 20 mmHg'nın üzerinde olmasıdır [1]. KOAH'ta izlenen pulmoner hipertansiyon sıklıkla şiddetli olmayan sınıfta yer almakla beraber hastalığın semptomlarını ve sağkalımı olumsuz etkiler ve artan hastane yatışı ile ilişkilidir [2]. KOAH hastalarında pulmoner hipertansiyon olmaksızın pulmoner vasküler yapılarda değişikliğin meydana geldiği bilinmektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT); akciğer hastalıklarını görüntülemeye güvenilir non-invaziv yöntemlerden biridir ve yaygın kullanılmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde, KOAH'lı hastalarda BT'de ölçülen pulmoner arter çapının çıkan aort çapına oranının birden büyük olması hastaneye yatış gerektiren şiddetli alevlenme öyküsü ile ilişkili olduğu saptanmış [3]. Yapılan çalışmada aynı zamanda PA/A birden büyük olan hastalarda daha yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), astım oranları, konjestif kalp yetmezliği, tromboembolik hastalık, uyku apnesi, gastroözofageal reflü hastalığı ve ek oksijen kullanımının mevcut olduğu izlenmiş [3]. de- Torres ve ark hafif ila orta derecede hava akımı kısıtlılığı olan KOAH hastaları ile yaptığı çalışmada pulmoner arter çapının 30 mm ve üzerinde olan hasta grubunun, daha yüksek VKİ, daha sık kadın cinsiyet, daha yüksek tütün tüketimi ve daha düşük 6 dakika yürüme mesafesi (6DYM) olduğunu belirtmişler [4].

Çalışmamızda KOAH tanısı almış hastaların toraks BT'lerinin mediasten penceresinde pulmoner arterin bifurkasyon kesitinden pulmoner arter çapı ve aort çapı ölçülecek olup, pulmoner arter çapının genişliği ve PA/A değerleri ile hastaların demografik özellikleri, alevlenme sıklıkları, solunum fonksiyon testleri (SFT) ve surveyleri arasındaki ilişki incelenecektir. Ayrıca ölçülen çapların, hastaların transtorasik ekokardiyografileri (EKO) ile uyumlu olup olmadığı da incelenecektir. Çalışmanın sonunda elde edilen verilerle, klinik pratikte sıklıkla kullanılan toraks BT'de kolayca ölçülebilen ana vasküler yapıların verileri ile daha fazla bilgi edinilip edinilmeyeceği değerlendirilecektir.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. KOAH

2.1.1. Tanımı ve epidemiyolojisi

Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD), KOAH'ın tanısı, yönetimi ve önlenmesi hakkında her yıl kasım ayında rapor hazırlamaktadır. Son olarak 2023 yılında yayınlamış olduğu raporda KOAH'ın tanımını şu şekilde yapmaktadır; hava yolu (bronşit, bronşiyolit) ya da alveol (amfizem) anormalliğinden kaynaklı, kronik solunum semptomları ile karakterize (dispne, öksürük, balgam ve/veya alevlenmeler), persistan ve sıklıkla progresif hava yolu obstrüksiyonu ile seyreden heterojen bir durumdur [5].

Tanımı ile hastalığın semptomları hakkında bilgi sahibi olmaktayız fakat risk faktörleri ve patogenezi hakkında bilgi vermemektedir. Hastalık her hastada aynı sıklıkla alevlenme yapmadığı, verilen tedavilere yanıtın hastalar arasında değişiklik gösterdiği ve solunum fonksiyonlarında aynı derecede kayıp ile gitmediğini bildiğimiz için klinik ve biyolojik düzeyde kompleks bir hastalık olduğunu aynı zamanda her hastada farklı risk faktörleri ve patogenezi sonucu fenotiplerin ortaya çıktığını görmekteyiz.

Tanıyı koymada yardımcı olan spirometriye bazı bölgelerde ulaşılmasının zor olması ve tanı koyduracak biyobelirteçlerin olmaması veya sadece hasta semptomları ile tanın konulmasından kaynaklı hastalığın yükü tam olarak bilinmemektedir.

Dünya sağlık örgütü, 2019 yılında dünya genelinde üçüncü en sık ölüm nedenin KOAH olduğunu ve 3,23 milyon ölüme neden olduğunu ayrıca 70 yaşın altındaki ölümlerin yaklaşık %90'ının düşük ve orta gelirli ülkelerde görüldüğünü paylaşmıştır [6].

Türkiye istatistik kurumunun yayınlamış olduğu ölüm nedenleri arasında, 2021 yılında %33,4 ile ilk sırada dolaşım sistemi hastalıkları yer almakta olup üçüncü sırada %13,4 ile solunum sistemi hastalıkları yer almaktadır [7].

2.1.2. KOAH'ın sosyal yükü

Disability adjusted life years (DALY), hastalıkların yükünü ölçmek için kullanılan bir ölçek olup erken ölümler nedeniyle kaybedilen yıllar ile maluliyet/sakatlık sonucu kaybedilen yılların toplamı olarak bilinir.

KOAH'ın, dünya genelinde DALY nedenleri içinde 1990 yılında sıralaması 11 iken 2019 yılında 6. sıraya gelmiştir, aynı çalışmada 2019 yılında erken ölüm nedeniyle kaybedilen yıllar sıralamasında 7. sırada ve maluliyet/sakatlık nedeniyle kaybedilen yıllar sıralamasında 14. sırada yer almıştır [8].

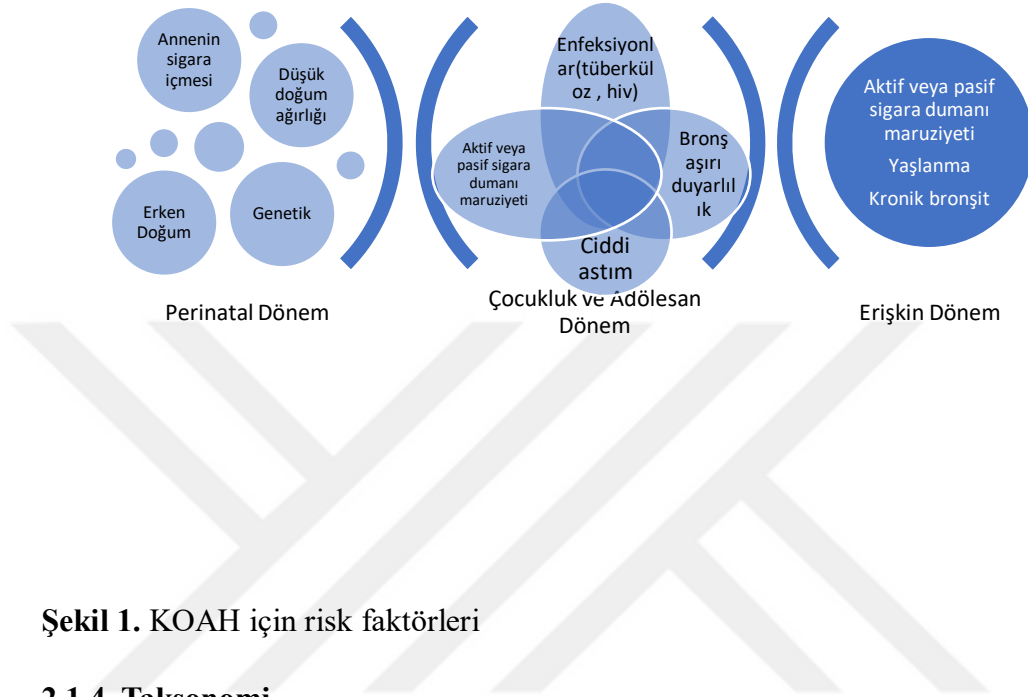
2.1.3. Risk faktörleri

KOAH'ın, bireyin (omics) yaşamı boyunca (life time:T) meydana gelen gen (gene:G) ve çevre (environment:E) etkileşiminin potansiyel bir sonucu olarak ortaya çıktığı izlenmiş olup buna GETomics denmiştir [5].

GETomics kavramı, intrauterin dönemden başlayıp kişinin yaşamı boyunca devam eden gen-çevre etkileşimi ile hastalığı daha iyi anlamamızı sağlamakta olup, KOAH'ın tek bir hastalık yerine çeşitli nedenlerle yapısal veya fonksiyonel bozukluklarla karakterize geniş bir şemsiye tanım olduğunu görmekteyiz.

Çevresel maruziyetler genellikle sigaraya atfedilmekle beraber biliyoruz ki iç-dış hava kirliliği ve zararlı gaz veya partiküllerin inhalasyonu da hastalığın gelişiminde önemli rol oynamaktadır.

Genetik risk faktörü olarak KOAH ile en çok ilişkilendirilmiş olan, α 1-antitripsin eksikliğine (A1AE) yol açan SERPINA1 genindeki mutasyonlardır [9]. Mutasyon sonucu birçok organ etkilenmekle beraber A1AE akciğerde erken başlangıçlı amfizeme neden olmaktadır.



Şekil 1. KOAH için risk faktörleri

2.1.4. Taksonomi

GOLD 2023 raporunda KOAH’ın altında yatan nedenlerini daha iyi anlamak ve bunları kategorize etmek için sınıflamıştır [5].(Tablo 1)

6 ana kategori olup çevresel KOAH; sigara dumanı ve iç-dış ortam hava kirliliği olarak kendi içinde iki gruba ayrılmaktadır.

Tablo 1 GOLD 2023 raporunda yer alan KOAH taksonomisi [5].

Sınıflama	Tanımlama
Genetik olarak belirlenmiş KOAH (KOAH-G)	A1AE Daha küçük etkilere sahip diğer genetik varyantlar
Anormal akciğer gelişimi nedeniyle KOAH (KOAH-D)	Erken doğum ve düşük doğum ağırlığı dahil yaşamın erken olayları

Çevresel KOAH Sigara dumanı ile ilişkili KOAH (KOAH-C)	Aktif sigara içiciliği, anne karnında sigara dumanına maruz kalma, pasif sigara dumanına maruziyet E-sigara veya vaping
İç-dış ortam hava kirliliğine maruz kalma ile ilişkili KOAH (KOAH-P)	Ev içi hava kirliliği, dış ortam hava kirliliği, yangınlar, mesleksel maruziyet
Enfeksiyon kaynaklı KOAH (KOAH-İ)	Çocukluk çağında geçirilen enfeksiyonlar, TBC ilişkili KOAH, HIV ilişkili KOAH
KOAH ve astım (KOAH-A)	Özellikle çocukluk çağı astım
Nedeni bilinmeyen KOAH (KOAH-U)	

2.1.5. Patogenez

KOAH'ın patogenezi anlamak için bireyin daha anne karnındayken başlayan yaşam sürecinin gen-çevre etkileşimi ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Hastalığın patogenezinde rol oynayan faktörler 7 başlık halinde tablo 2'de belirtilmiştir.

Tablo 2 Hastalığın patogenezinde rol oynayan faktörler

Çevresel faktörler
Genetik faktörler
Akciğerin gelişimi ve yaşlanması
Astım ve hava yolu hiperreaktivitesi
Kronik bronşit
Enfeksiyonlar
Cinsiyet ve sosyoekonomik durum

2.1.5.1. Çevresel faktörler

KOAH'ın en sık bilinen risk faktörlerinden biri sigara içimi olmakla beraber, uzun yıllar boyunca hastalığın sadece sigara içimi ve çevresel maruziyetlere bağlı geliştiği düşünülmüştür. Sigara içmeyen erkeklerde birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün (FEV1) 25 yaşında maksimum değere ulaştığı fakat sigara içen erkeklerde bu maksimum FEV1 değerine ulaşılmadığı ayrıca aynı çalışmada sigara içen erkeklerde yıllık FEV1 düşüşünün 38.2 ml/yıl, sigara içen kadınlarda düşüşün 23.9 ml/yıl olduğu görülmüş [10].

Sigara dışındaki diğer tütün ürünleri ve pasif sigara dumanına maruziyet de KOAH gelişimi için risk teşkil etmektedir. Çin'de yapılan bir çalışmada pasif sigara dumanına maruziyetin artan KOAH prevalansı ve solunum semptomları ile ilişkili olduğu görülmüş ve KOAH'dan kaynaklanan 1.9 milyondan fazla vefatın pasif sigara dumanına maruziyetten kaynaklı olabileceği belirtilmiş [11].

Hastalığın yarısının sigara dışı nedenlerden kaynaklandığı ayrıca sigara içmeyen KOAH hastalarının içenlere göre daha az semptomlarının olduğu ve görüntülemelerde amfizem alanlarının olmadığı ya da içenlere göre daha az olduğu görülmüş [12]. Bu grup KOAH hastalarında sorumlu tutulan yolaklar; inflamasyon, oksidatif stres, hava yolunun yeniden şekillenmesi ve akciğerin yaşlanmasıdır [12].

Sigara dışı diğer çevresel nedenler; kömür veya hayvan atıklarının ısınma amaçlı kullanılması gibi iç ortam hava kirleticileri veya ozon, ağır metaller ve sera gazları kaynaklı hava kirliliği ya da çalışma ortamındaki organik veya inorganik tozlar, kimyasal ajanlardan kaynaklı mesleksi maruziyetlerdir.

Mesleksi maruziyet sonucu toz ve dumandan etkilenen hastaların toraks BT'lerinde daha fazla amfizem ve hava hapsi olduğu görülmüş [13].

Hava kirliliği, çocuklarda akciğer gelişiminde aksaklıklara ve erişkin hastalarda hızlanmış solunum fonksiyon kayıplarına neden olmaktadır.



Şekil 2 Hastalığın patogeneğinde rol oynayan çevresel faktörler

2.1.5.2. Genetik faktörler

Alfa-1 antitripsin, serin proteazları inhibe ederek vücuttaki proteaz-anti proteaz dengesini düzenler. Serpina genindeki mutasyon sonucu A1AE ortaya çıkar ve proteaz-anti proteaz dengesi proteaz lehine kayar.

A1AE dışında KOAH'ın patogeneğinde rol aldığı düşünülen birçok genetik değişikliğin olduğu bilinmekle beraber bu genlerin işlevi ve hastalık üzerine olan yükleri henüz tam olarak anlaşılamamıştır.

2.1.5.3. Akciğerin gelişimi ve yaşlanması

Akciğerin gelişimi ve maksimum seviyeye ulaşması yaklaşık olarak 20-25 yaşları arasında olur ve sonra kısa bir stabil kalma evresinden sonra yaşlanmaya bağlı olarak düşüş meydana gelir [10]. Perinatal, çocukluk ve adolesan dönemde meydana gelen olayların azalmış akciğer fonksiyonları için önem arz ettiğini bilmekteyiz. İngiltere'de yapılan bir çalışmada doğum kilosu ile hastaların FEV1 düzeyleri arasında ilişki olduğu saptanmış [14].

Zamanla hücrelerde artan oksidatif stres ve hücre bölünmelerinin sonucu olarak telomerlerin boyu kısalmaktadır ve boyu kısalan telomerler hızlanmış akciğer yaşlanmasına neden olmakta. Sonuç olarak akciğerlerde amfizem alanları meydana gelmekte, gaz değişimi azalmaktadır.

2.1.5.4. Astım ve hava yolu hiperreaktivitesi

Çocukluk çağında astımı olan hastaların bir kısmında ileri dönemlerde akciğer fonksiyonlarında azalma olmaktadır. 228 astım tanılı hasta ile yapılan çalışmada zamanla hastaların %16'sında geri dönüşümsüz hava akımı kısıtlılığı olduğu görülmüş [15].

2.1.5.5. Kronik bronşit

Kronik bronşit, art arda 2 yıl boyunca yılda en az 3 ay süren öksürük ve balgam şikayetinin olması ve bu semptomların başka bir nedenin olmaması olarak tanımlanır. Submukozal bezlerdeki değişiklik sonucu MUC5A ve MUC5B artar, mukus daha viskoz ve kalın hale gelir mukus klirensinde sorunlar ortaya çıkar hava yollarında enfeksiyon ve enflamasyona yatkınlık oluşur. Büyük hava yollarındaki mukus üretimi öksürük ve balgam çıkarma ile ilişkili iken, küçük hava yollarındaki mukus üretimi ise daha çok nefes darlığı şikâyeti ile ilişkilendirilmiştir. Kronik mukus üretimi olan erkeklerde yıllık FEV1 kaybı 22.8 ml, kadınlarda yıllık FEV1 kaybı 12.6 ml bulunmuş ayrıca aynı çalışmada mukus üretiminin hastane yatışları ile ilişkisi bulunmuştur [16].

2.1.5.6. Enfeksiyonlar

Özellikle çocukluk çağında geçirilmiş olan enfeksiyonlar, akciğerin fizyolojik gelişiminde aksaklıklara yol açtığı için ileri dönemde akciğer fonksiyonlarında azalmaya neden olmaktadır. Tüberküloz (TBC) ve hiv ile enfekte bireylerde KOAH gelişimi enfekte olmayan bireylere göre daha yüksek orandadır.

2.1.5.7. Cinsiyet ve sosyoekonomik durum

Kadınlar arasında artan sigara içimi sonucu artık biliyoruz ki KOAH sadece erkek cinsiyetin hastalığı değildir. Altta yatan nedenler tam olarak açıklanmamış olsa bile aynı dozda sigara maruziyeti olan kadınlarda erkeklere göre daha fazla hava akımı kısıtlılığına neden olduğu görülmüş [17]. Kötü sosyoekonomik durum; bireyin doğum ağırlığını, kötü beslenmesini, bulaşıcı hastalıklara yakalanmasında artış ve/veya biomass yakıt kullanımına bağlı iç ortam kirliliğine maruz kalması gibi birçok faktör ile ilişkilidir.

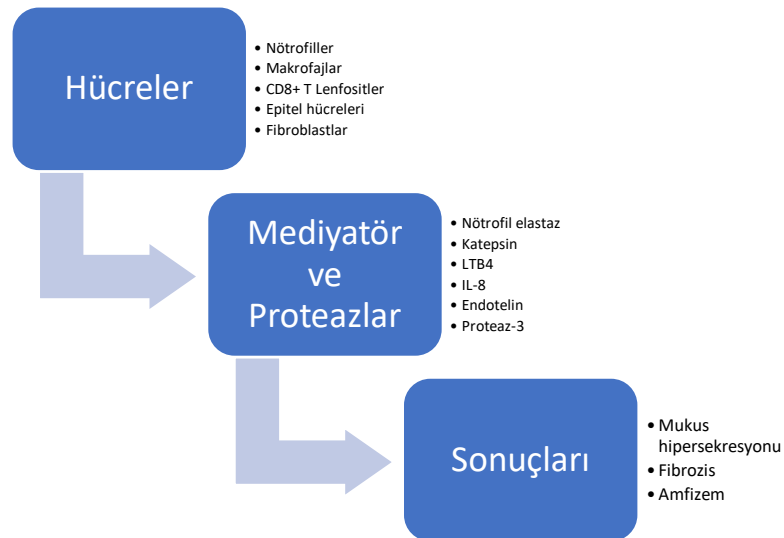
2.1.6. Patobiyoloji

KOAH, genellikle ilerleyici bir hastalık olup artan oksidatif stres, proteaz-anti proteaz dengesinin bozulması, enflamatuvar hücre ve mediatörlerin artması sonucu küçük hava yollarında, parankimde ve pulmoner vasküler yapılarda değişikliklerin meydana geldiği kompleks bir hastalıktır.

KOAH hastalarında CD8+ T lenfositler, nötrofiller ve makrofajlar kilit rol oynamaktadır. Nötrofillerden salgılanan elastaz parankimde harabiyete neden olur. Makrofajlarda meydana gelen değişiklikler patojenlere karşı vücudu korumada yetersiz kalır ve enfeksiyonlara zemin hazırlar. Sitotoksik özelliği ile bilinen CD8+ T lenfositler doğrudan doku harabiyetine neden olur.

KOAH'da transkripsiyon faktör Nrf2'de sorun ortaya çıkınca antioksidan miktarı azalmaktadır ayrıca sigara veya diğer zararlı gazlar yüzünden ya da enflamatuvar hücrelerden salınan oksidanlar yüzünden hücrelerde oksidatif yük artmakta bunun sonucu olarak da vücutta oksidan-antioksidan dengesi bozulmaktadır. Oksidatif stresin artması sonucu enflamasyon, yaşlanma, parankimde harabiyet ve fibrozis gelişmektedir.

Nötrofil, makrofaj ve epitel hücrelerinden salınan proteazlar sonucu proteaz-antiproteaz dengesi proteaz lehine bozulmakta ve parankimde harabiyet ile amfizem alanları gelişmektedir.



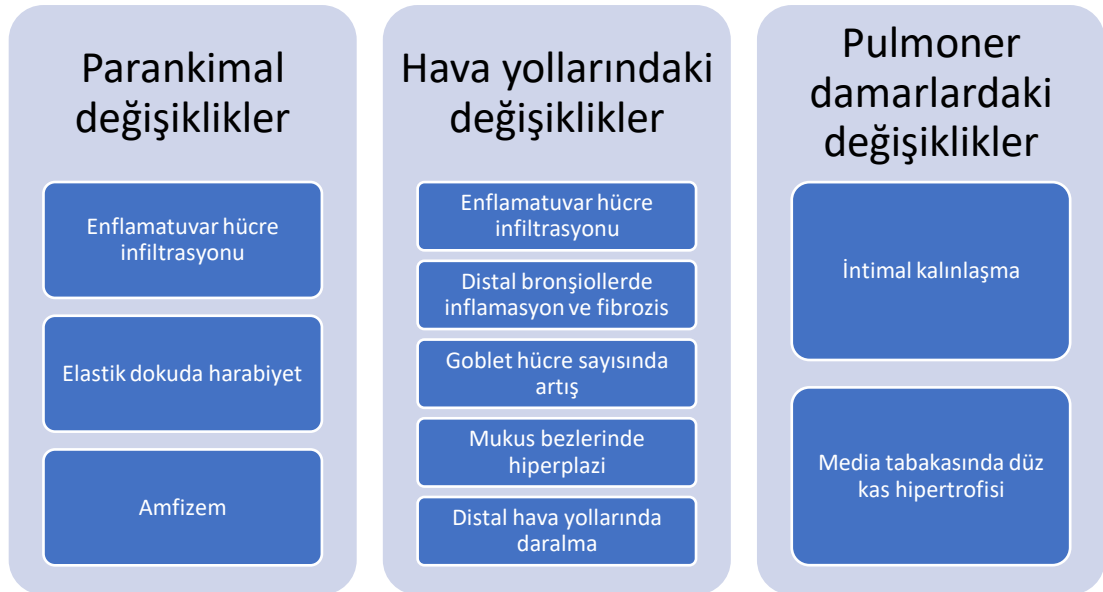
Şekil 3 Hastalığın gelişiminde aktif rol oynayan hücreler ve onlardan salınan proteaz ile mediyatörlerin akciğerde meydana getirdiği hasar

2.1.7. Patofizyoloji

Her hastada farklı oranlarda görülen parankimal yıkım, pulmoner damarlarda yeniden yapılanma ve küçük hava yollarındaki değişiklikler hava yollarında direnç artışı, hava hapsi, hava akımında kısıtlılık, kor pulmonale ve pulmoner hipertansiyona neden olur [18]. (Şekil 4)

KOAH hastalarında meydana gelen yapısal hasar sonucu ventilasyon/perfüzyon dağılımında bozulma olur ve gaz değişim anormalliği ortaya çıkar.

Enflamatuvar süreçler küçük hava yolları ve parankimde hasara neden olduğu gibi pulmoner damarlarda da hasar meydana getirip yapısal değişikliklere neden olmakta. Hem amfizem hem de hipoksi nedeniyle küçük pulmoner arterlerdeki vazokonstriksiyon pulmoner damarlarda azalmaya neden olmakta [5]. Pulmoner damarlarda basınç artışı meydana gelir, bu basınç zamanla sağ kalbi etkiler sonuç olarak sağ kalp boşluklarında hipertrofi ve sağ kalp yetmezliği izlenir.



Şekil 4 Hastalığın fizyopatolojisi [18]

2.1.8. Tanı

KOAH, spirometride bronkodilatör sonrası FEV1'in zorlu vital kapasiteye (FVC) oranının (FEV1/FVC) 0.7'den küçük olması şartı ile nefes darlığı, öksürük, balgam gibi semptomların olması, sık alt solunum yolu enfeksiyonu geçirme öyküsü ve/veya risk faktörlerine maruziyeti olan hastalarda akla gelmelidir [5].

2.1.9.KOAH olgularının değerlendirilmesi

KOAH olgularının değerlendirilmesinde; çeşitli anketler, solunum fonksiyon testi, inhaler cihaza uyumu, inhaler cihaza erişimi, sigara içip içmediği, geçmişteki alevlenme öyküleri ve ek komorbidite durumlarının varlığı sorgulanmalıdır. (Tablo 3) Hastanın her başvurusunda elde edilen veriler kaydedilmeli ve bunlara yönelik çözüm üretilmelidir.

Tablo 3 KOAH hastalarının değerlendirilmesi sırasında dikkat edilmesi gereken unsurlar

KOAH Olguları nın Değerle ndirilme si	Semptomlar
	Alevlenme öyküsü
	Solunum fonksiyon testleri
	Başlangıç birleşik değerlendirme
	Kompozit skorlama
	Komorbiditeler
	Cihaz uyumu

2.1.9.1 Semptomların sorgulanması

Hastanın nefes darlığı şikayetinin şiddetinin derecesini öğrenmek için modified Medical Research Council (mMRC) anketi değerli bir yöntem olup günlük pratikte sıklıkla kullanılmaktadır. Sıfırdan dörde kadar puan sistemi mevcut olup mMRC derecesi 4 olan hastaların günlük yaşam kalitelerinde anlamlı bir kötüleşme olduğu bilinmektedir [19]. (Tablo 4)

Tablo 4 KOAH hastalarında dispne semptomu için kullanılan mMRC skalası [5]

mMRC 0	Sadece ağır egzersiz sırasında dispne
mMRC 1	Sadece düz yolda hızlı yürürken veya hafif yokuş çıkarken dispne şikayeti
mMRC 2	Dispne nedeniyle düz yolda yürürken yaşlılarına göre daha yavaş yürümek veya ara ara durup dispne nedeniyle dinlenmek
mMRC 3	100 metre ya da birkaç dakika yürüdükten sonra dispne nedeni ile durmak
mMRC 4	Dispne şikayeti yüzünden evden çıkamamak ya da giyinip soyunurken nefes darlığı olması

mMRC ile hastanın sadece nefes darlığı şikayeti hakkında bilgi sahibi olmaktadır, ama biliyoruz ki KOAH’da öksürük ve balgam gibi semptomlar da mevcuttur. Toplam 8 sorudan oluşan ve 40 puan üzerinden değerlendirilen öksürük, balgam, dispne gibi semptomları sorgulayan KOAH Değerlendirme Anketi (CAT) günlük pratikte sıkça kullanılmaktadır. (Tablo 5) Her soru 0-5 puan arasında değerlendirilmektedir. CAT skorunun 10 ve üstü değerde olması anlamlı olarak bulunmuş olup KOAH’ın birleşik değerlendirmesinde bu sınır değer kullanılmaktadır [20].

Tablo 5 KOAH değerlendirme anketi (CAT) soru ve puanlama sistemi

Hiç öksürmem	0 1 2 3 4 5	Sürekli öksürürüm
Hiç balgamım olmaz	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerim balgam ile dolu
Göğsümde hiç daralma hissetmiyorum	0 1 2 3 4 5	Göğsümün çok daraldığımı hissediyorum
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor	0 1 2 3 4 5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor
Evdeki aktivitelerimde hiç zorlanmıyorum	0 1 2 3 4 5	Evdeki aktivitelerimde çok zorlanıyorum

Akciğerlerimin durumuna rağmen evden dışarı çıkmaya çekinmiyorum	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle evden dışarı çıkmaya çekiniyorum
Rahat uyuyorum	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle rahat uyuyamıyorum
Kendimi çok enerjik hissediyorum	0 1 2 3 4 5	Kendimi hiç enerjik hissetmiyorum

2.1.9.2. Solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi

Postbronkodilatör spirometride FEV1/FVC oranı 0.7'den küçük olunca hava akımı kısıtlılığının şiddetinin derecelendirilmesi için postbronkodilatör FEV1 değerine bakılmaktadır. Postbronkodilatör FEV1 değerine dayalı hava akımı kısıtlılığının şiddeti 4 grupta kategorize edilmektedir. (Tablo 6) Fakat sağlık durumu skorları ile FEV1 arasında zayıf bir ilişki olduğu bilinmektedir [21].

Tablo 6 Postbronkodilatör FEV1 değerlerine göre GOLD evreleri

GOLD 1	HAFİF	$FEV1 \geq \%80$
GOLD 2	ORTA	$\%50 \leq FEV1 < \%80$
GOLD 3	AĞIR	$\%30 \leq FEV1 < \%50$
GOLD 4	ÇOK AĞIR	$FEV1 < \%30$

2.1.9.3. Alevlenmelerin değerlendirilmesi

Hastalığın doğal seyrini bozan, pulmoner tromboemboli (PTE), kalp yetmezliği veya pnömotoraks gibi alternatif tanılarla açıklanamayan, taşikardi veya takipnenin de eşlik edebileceği öksürük, balgam ve/veya dispne şikayetlerinde son 14 gün içerisinde kötüleşme ayrıca stabil dönem tedavileri dışında ek tedavi ihtiyacı olmasına alevlenme denmekte [5]. Enfeksiyonlar, iç-dış ortamdaki hava kirleticileri, hava değişikliği gibi nedenler alevlenmeye yol açabilmektedir.

KOAH hastası değerlendirilirken bir önceki yıl geçirmiş olduğu alevlenme öyküsü ve sıklığı sorgulanmalıdır. Yılda iki ve daha fazla orta alevlenme veya bir ağır alevlenme geçirilmesi sık alevlenme olarak adlandırılmaktadır. Hastalığın şiddeti arttıkça alevlenmelerin sıklığı ve şiddetinde artış görülmekle beraber sık alevlenmelerin ana belirleyicisinin önceki alevlenme öyküsü ile ilişkili olduğu bilinmektedir [22]. KOAH hastalarında şiddetli alevlenmelerin sayısı arttıkça mortalite de artmaktadır [23].

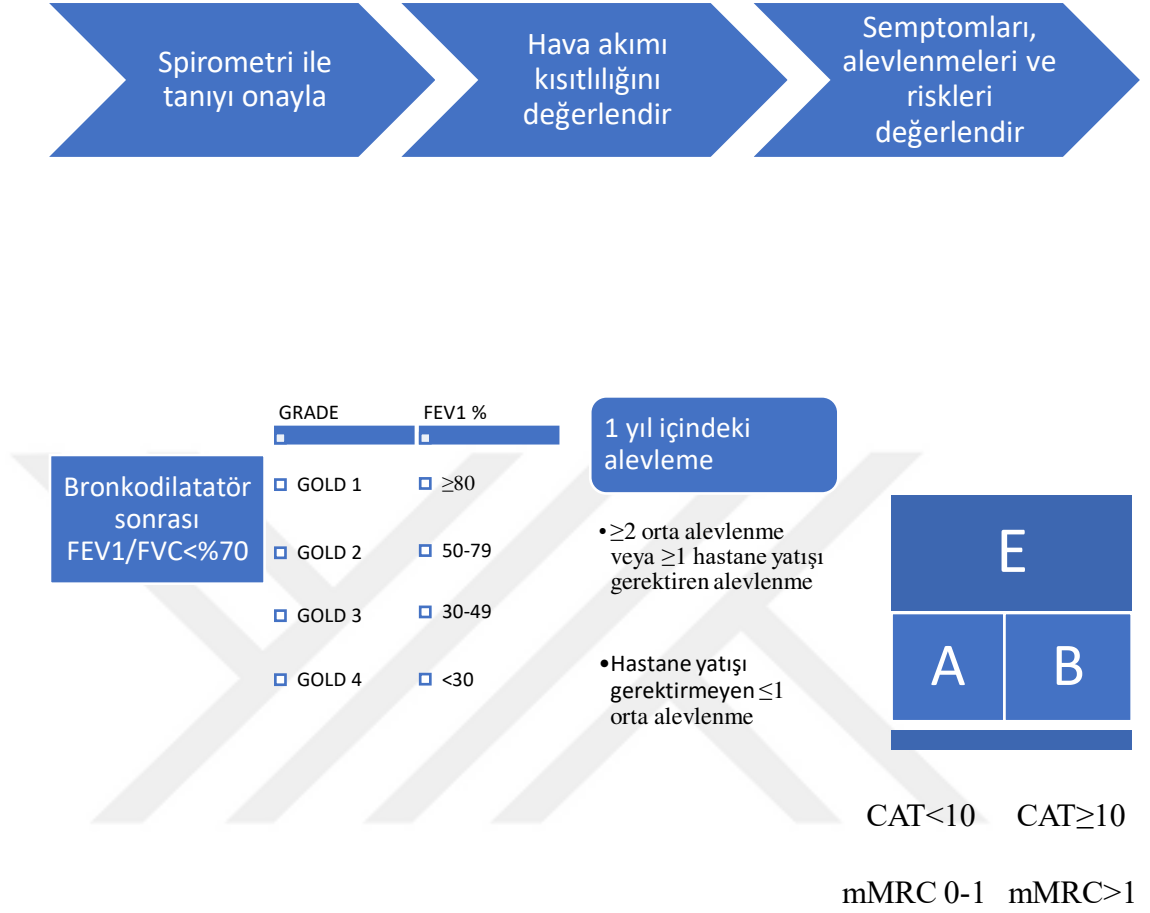
2.1.9.4. Komorbiditelerin değerlendirilmesi

KOAH sadece akciğer ile sınırlı olmayıp hastalığın patogenezinde rol oynayan mekanizmalar ile sistemik birçok komorbiditeye de neden olmaktadır. Komorbiditeler arasında beslenme bozukluğu, iskelet kas disfonksiyonu ve kilo kaybı izlenmektedir. Ayrıca KOAH hastalarında yaş, sigara ve beslenme bozukluğu gibi birçok hastalığın ortak paydasında rol oynayan sorunlar yüzünden eşlik eden başka hastalıklar da izlenebilmektedir. Bunlar arasında pulmoner hipertansiyonun da yer aldığı kardiyovasküler hastalıklar, akciğer kanseri, osteoporoz, depresyon, metabolik sendromlar yer almaktadır.

Komorbiditesi olan hastaların hastaneye yatış sıklığı ve mortalitesinin daha yüksek olduğu bilinmektedir [24]. Hastalar değerlendirilirken komorbiditeler açısından detaylı sorgulanmalı, gerekli önlem ve tedaviler planlanmalıdır.

2.1.9.5. Birleşik başlangıç KOAH değerlendirmesi

GOLD, hastaları semptomların düzeyi (CAT, mMRC) ve alevlenme sıklıklarına göre kategorize edip ilk tedaviye başlama seçenekleri açısından yol göstermek için KOAH birleşik değerlendirme tablosunu oluşturmuştur. 2022 yılına kadar hastalar ABCD olmak üzere 4 gruba ayrılmış, 2023 yılında ise yeni yayınlanan raporda ABE olarak yenilemiştir. Böylece hastaların semptomların düzeyinden bağımsız olarak C ve D grubu E grubu olarak değerlendirilmiştir. GOLD 2023 raporunda yer alan yeni birleşik değerlendirme tablosu aşağıda yer almaktadır [5]. (Şekil 5)



Şekil 5 GOLD 2023 KOAH başlangıç birleşik değerlendirmesi [5]

2.1.9.6. Kompozit skorlar

BODE indeksi KOAH hastalarında mortaliteyi belirlemek amacıyla kullanılan dört parametreden oluşan ve 10 puan üzerinden değerlendirilen günlük pratikte kolayca kullanılmaya elverişli bir birleşik değerlendirme yöntemidir [25]. (Tablo 7) (Tablo 8) Vücut kitle indeksi (B), bronkodilatör sonrası ölçülen FEV1 (O), mMRC skalasına göre dispne skoru (D) ve altı dakika yürüme mesafesine göre egzersiz kapasitesi (E) BODE indeksinin parametreleridir.

BODE indeksinin yapılan çalışmalarda tek başına FEV1'e göre mortaliteyi öngörmede daha üstün olduğu ve hastane yatış riskini daha iyi tahmin ettiği anlaşılmıştır [25] [26].

Tablo 7 BODE indeksinin puanlama sistemi

	0 PUAN	1 PUAN	2 PUAN	3 PUAN
BMI	>21	≤21		
6 DYM	≥350	349-250	249-150	≤149
mMRC skoru	0-1	2	3	4
FEV1	≥65	64-50	49-36	≤35

Tablo 8 BODE indeksinden alınan puana göre hastanın ortalama 4 yıllık surveyi

Ortalama 4 yıllık sağkalım	0-2 PUAN:%80
	3-4 PUAN:%67
	5-6 PUAN:%57
	7-10 PUAN:%18

2.1.10 Önleme stratejileri

Hastalığı önleme yöntemleri hastalığa neden olan risk faktörlerine yönelik olmalıdır. Sigara içen hastalarda sigaranın bırakılması, aşı takvimine uygun aşıların yapılması, çevresel ve mesleki maruziyete neden olabilecek iç-dış ortam kirlenmelerin önüne geçmek ve fiziksel aktivitenin artırılması önemli önleme yöntemlerinin başında gelmektedir.

2.1.10.1 Sigaranın bırakılması

Sigaranın bırakılması, hastalığın ilerlemesinin yavaşlamasında ve sigara içmeye devam eden hastalara kıyasla mortalitede yaklaşık %50 azalmaya neden

olmaktadır [27]. Sigara içen her hastaya sigaranın bırakması önerilmeli ve her hastane ziyaretinde bırakıp bırakmadığı sorulup not edilmelidir. Sigarayı bırakmada danışmanlık ve ilaç tedavisinin birlikte kullanılması tek başlarına olduğundan daha etkilidir [28]. Önerilen ilaç tedavileri arasında nikotin replasman tedavileri (NRT), bupropion ve vareniklin yer almaktadır [28]. Kalp krizi ve inme NRT ilaçlarının kullanılmaması gereken durumlardır. Gereklik halinde kombinasyon tedavileri de verilebilmektedir.

2.1.10.2 Aşılar

İnfluenza aşısının, KOAH hastalarında alevlenmeyi azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir [29]. Aşının ayrıca influenza ile ilişkili alt solunum yolu enfeksiyonlarını azalttığı da bilinmektedir [30]. GOLD 2023 raporunda KOAH hastalarına influenza aşısını önermektedir [5].

GOLD raporu ≥ 65 yaş tüm hastalara ve 19-64 yaş aralığındaki altta yatan kronik akciğer hastalığı veya solid organ transplantasyonu gibi durumları bulunan hastalara pnömokok aşısını önermektedir [5].

Centers for disease control and prevention (CDC) tarafından, daha önce aşılanmamış bireylerde tetanos, difteri, boğmaca aşısı olan Tdap aşısını ve 50 yaşın üzerindeki bireylere zona aşısını önermektedir [31].

CDC ayrıca ulusal kılavuzlar doğrultusunda COVID-19 aşısını da önermektedir [32].

2.1.10.3 Diğer önlemler

İç ve dış ortam hava kirliliğine neden olan durumların azaltılması, yeterli havalandırmanın sağlanması hastalığın önlenmesi açısından önem teşkil etmektedir.

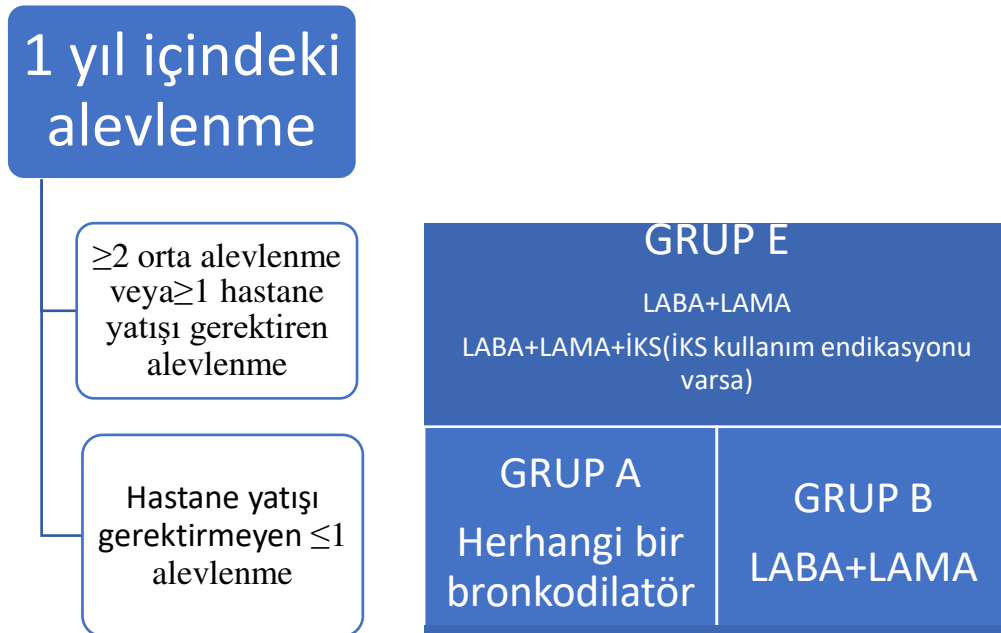
Mesleksel maruziyeti olan tozlu yerlerde çalışan bireylerde kişisel korunma hastalığın önlenmesinde önemlidir [33].

2.1.11 KOAH'da farmakolojik tedavi

Tedavinin hedefleri; semptomları azaltmak, yaşam kalitesini iyileştirmek, egzersiz toleransını arttırmak, hastalığın ilerlemesini yavaşlatıp engellemek, mortaliteyi, alevlenmelerin sıklığını ve şiddetini azaltmaktır. Başlangıç tedavide GOLD ABE sınıfına göre ilaç seçimi kararı verilmektedir. (Şekil 6) Takiplerdeki farmakolojik tedavi kararına ise hastanın alevlenme veya nefes darlığı şikayetine göre karar verilmektedir. Farmakolojik ajanlar içinde bronkodilatörler, glukokortikoidler, antibiyotikler, fosfodiesteraz-4 inhibitörleri, mukolitikler ve uygun endikasyonu olan hastalarda alfa-1 antitripsin replasmanı yer almaktadır.

Bronkodilatör ilaçlar arasında kısa etkili beta2-agonist (SABA), kısa etkili antikolinerjikler (SAMA), uzun etkili beta2-agonist (LABA), uzun etkili antikolinerjikler (LAMA) ve metilksantinler yer almaktadır.

Stabil KOAH hastalarında glukokortikoidlerin kullanımı biyobelirteç olarak eozinofil sayısı ve yıllık atak sayısına göre karar verilmektedir. Bir yıl içinde hastaneye yatış gerektiren alevlenme veya birden fazla orta alevlenme öyküsü olanlar ya da eozinofil sayısının 300'den fazla olması inhale kortikosteroidlerin (İKS) kullanımı için uygun görülmüştür [5]. Bir orta alevlenme veya eozinofil sayısının 100-300 arasında olması halinde de İKS kullanımının düşünülebileceği belirtilmektedir [5]. Başlangıç tedavisinde İKS içeren tedaviler kullanılırken dikkatli olunması gereken durumlar tablo 9'da özetlenmiştir [5].(Tablo 9)



Şekil 6 KOAH birleşik değerlendirmesine göre başlangıç tedavisi [5]

Tablo 9 İKS kullanımı için GOLD 2023 önerileri [5]

GÜÇLÜ DESTEK	KULLANMAYI DEĞERLENDİR	KULLANILMAYACAK DURUMLAR
Hastaneye yatış gerektiren alevlenme	Bir orta alevlenme	Tekrarlayan pnömoni öyküsü
≥2 orta alevlenme	Eozinofil sayısı 100-300	Eozinofil sayısı <100
Astım öyküsü veya birlikteliği		Mikobakteri enfeksiyonu
Eozinofil sayısının >300		

GOLD raporunda grup A hastalarında herhangi bir bronkodilatör tedavisi önermekte olup uzun veya kısa etkili olabileceğini belirtmekte [5].

Grup B hastaları alevlenmeleri az fakat semptomları fazla olan grup olup, farmakolojik olarak ilk tercih LABA+LAMA önerilmiştir [5].

Daha önceki raporlarda grup C ve D mevcut iken 2023 yılında yayınlanan raporda grup E'den bahsedilmiştir. Grup E semptomlardan bağımsız olarak sık alevlenme ile ilişkilidir. Grup E hastalarında önerilen farmakolojik tedavi LABA+LAMA olup, hastanın İKS kullanma endikasyonu mevcutsa tedavinin LABA+LAMA+İKS olarak verilmesi uygun görülmüştür [5].

2.1.12 Alevlenmeler ve tedavisi

Hastaların mevcut semptomlarında ek tedavi gerektirecek kötüleşmelerin olması olarak tanımlanmaktadır [18]. Alevlenmeler, hastanın sağlık durumunu, hastaneye yatış sıklığını ve hastalığın seyrini kötü yönde etkilemekle beraber, ilerde geçirilecek alevlenme sıklığının en güçlü belirleyicisi bir önceki yılda geçirdiği alevlenme sayısıdır [22]. Alevlenmelerin altında yatan nedenler arasında en sık viral

veya bakteriyel enfeksiyonlar yer almaktadır ayrıca hava kirliliği ve ortam sıcaklığındaki değişiklikler de önemli çevresel faktörlerdir [18].

Alevlenmelerin medikal tedavisinde bronkodilatörler, glukokortikoidler ve antibiyotikler yer almaktadır. Bronkodilatörlerden SAMA, SABA veya kombinasyonları tercih edilmektedir. Glukokortikoidlerin oral veya intravenöz yolla verilmesinin aynı etkiye sahip olduğu ve 40 mg prednizon tedavisinin 5 gün verilebileceği bilinmektedir [34]. KOAH alevlenmesinde hastaların nefes darlığında artış, balgamin miktarında artış ve balgamin pürülansında artış varsa ya da balgamin pürülansı ile beraber diğer iki kriterden biri mevcut ise antibiyotik tedavisinin uygun olacağı ve tedavi süresinin 5-7 gün olduğu belirtilmektedir [35].

2.1.13 KOAH’da bronkoskopik ve cerrahi tedaviler

Bronkoskopik veya cerrahi tedavi için uygun hasta seçiminde bir çok faktör rol oynamakta olup hava yolu hastalığı ve amfizeme yönelik tedavi seçenekleri mevcuttur [36]. (Tablo 10)

Tablo 10 Hastaların semptomlarına ve KOAH’ın altta yatan nedenine yönelik bronkoskopik ve cerrahi seçenekler [36]

SEMPTOM	Kronik mukus üretimi	Alevlenmeler	Dispne
HASTALIK	Kronik bronşit	Akut ve kronik bronşit Bül Amfizem Trakeobronkomalazi	Bül Amfizem Trakeobronkomalazi

BRONKOSKOPİK ve CERRAHİ TEDAVİ	➤ Nitrojen kriyosprey ➤ Reoplasti	➤ Hedeflenmiş akciğer denervasyonu	➤ Büllektomi ➤ Havayolu stentleri ➤ Endobronşiyal valv ➤ Sarmal tel (Coil) ➤ Termal buhar ablasyonu ➤ Akciğer volüm azaltıcı cerrahi ➤ Akciğer transplantasyonu
---------------------------------------	--	--	---

Bronkoscopi aracılığı ile volüm azaltıcı tedavi seçiminde uygun hasta kriterleri tablo 11’de özetlenmeye çalışıldı [18].

Tablo 11 KOAH hastalarında bronkoskopik tedavi için hasta seçimi

Uygun Hasta	Uygun Olmayan Hasta
❖ Optimal medikal tedavi almak ❖ 8 hafta pulmoner rehabilitasyon almak ❖ FEV1 %15-%50 ❖ Total akciğer kapasitesi >%100 ❖ Rezidüel volüm >%175 ❖ 6DYM 100-500 metre ❖ Kollateral ventilasyonun yokluğu	❖ Anlamlı bronşektazi ❖ Daha önce lobektomi, pnömonektomi veya transplantasyon öyküsü ❖ İşlem yapılacak lobda takip gerektiren soliter pulmoner nodül varlığı ❖ PCO2 >60 mmHg ve/veya PO2<45 mmHg

❖ Klinik olarak stabil olma ❖ Sigaranın en az 8 hafta önce bırakılmış olması	❖ Pulmoner arter basıncı >45 mmHg ❖ DLCO <%20 ❖ Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) <%35 ❖ Surveyi etkileyen komorbidite ❖ Anstabil kardiyak aritmilerin olması ❖ 6 ay içerisinde geçirilmiş inme veya MI
---	---

Maksimum medikal tedaviye rağmen şiddetli KOAH hastalarında akciğer hacim küçültücü cerrahi ve büllektomi için yaygın olarak kullanılan endikasyonlar tablo 12’de verilmiştir [37]. (Tablo 12)

Tablo 12 KOAH hastalarında cerrahi tedavi için endikasyonlar [37]

Akciğer Hacim Küçültücü Cerrahi	Büllektomi
Üst lob ağırlıklı amfizem	Akciğerin üçten birinden fazlasını kaplayan bül
Total akciğer kapasitesi > %100	FEV1 < %50
Rezidüel volüm > %150	Bülün yanındaki parankime bası
Egzersiz toleransında kısıtlılık	Egzersiz toleransında kısıtlılık

Akciğer transplantasyonu için uygun hasta seçimi; maksimum tedaviye rağmen hastalığın ilerlemesi ve hastaların akciğer volüm azaltıcı cerrahiye uygun olmaması gerekmektedir. BODE indeksi 7 ve üzeri, FEV1 %15-%20 değerlerinin altında olması, hiperkapnik solunum yetmezliği ile şiddetli alevlenme geçirme, bir yıl içinde üç veya daha fazla ağır alevlenme öyküsü veya ciddi pulmoner hipertansiyon nakil listesine alınma kriterleridir [38].

2.1.14 Mortaliteyi azaltan tedaviler

Mortaliteyi azaltan tedaviler farmakolojik ve farmakolojik olmayan olarak ikiye ayrılmaktadır.

LABA+LAMA+İKS tedavisinin, LAMA+LABA tedavisi ile kıyaslandığı çalışmada tüm nedenlere bağlı ölüm riskini azalttığı görülmüş [39].

Sigara içen hastalarda sigaranın bırakılması ve alevlenme nedeniyle hastaneye yatan hastalarda taburculuk sonrası 4 hafta için pulmoner rehabilitasyona başlanması da mortaliteyi azalttığı görülmüş [40], [41].

KOAH hastalarında uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları arter kan gazında $PO_2 \leq 55$ mmHg veya $PO_2 < 60$ mmHg olup eşlik eden polisitemi veya sağ kalp yetmezlik bulgularının olmasıdır. Uzun süreli oksijen tedavisi KOAH hastalarında mortaliteyi azaltmaktadır [42].

Hiperkapnisi olan stabil KOAH hastalarında non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyon tedavisi sağkalımı arttırmaktadır [43].

Üst lob amfizemi ve düşük egzersiz kapasitesi olan KOAH hastalarında akciğer volüm azaltıcı cerrahi mortaliteyi azaltmakta [44].

2.2. PULMONER ARTER

2.2.1. Pulmoner arter anatomisi

Akciğerde pulmoner ve bronşial olmak üzere iki ayrı dolaşım sistemi bulunmaktadır. Pulmoner arter kalbin sağ ventrikülünden çıkar yaklaşık 50 mm uzunluğunda ve 30 mm çapında bir gövdeye sahiptir. Pulmoner gövde arkaya ve çıkan aortun soluna doğru eğilir, sol ana bronşun önünde ve karinanın solunda sağ ve sol pulmoner arter olarak iki dal verir [45].

Sağ pulmoner arter, sol pulmoner arter dalına göre daha uzun olup sağa doğru ilerlerken arcus aorta ve karinanın altında özofagus ve sağ ana bronşun önünde seyreder [46].

Daha kısa olan sol pulmoner arter bronş üzerinde seyredip bronşun arkasından aşağıya doğru yönelir.

Pulmoner dolaşım sağ ventrikülden çıkan kanı alıp alveollerin etrafını ağ gibi saran kapillerlere ulaştırır.

2.2.2. Pulmoner dolaşımın fizyolojisi

Pulmoner vasküler yapılar mezenşimal hücrelerden köken alır. Fetal dönemde hipoksiden kaynaklı pulmoner vasküler yatakta vazokonstriksiyon mevcut olup, pulmoner arterdeki kanın %85'i ductus arteriosus ile sistemik dolaşıma geçmektedir [47]. Doğum sonrası ventilasyon ve oksijenizasyon ile pulmoner yatakta vazodilatasyon meydana gelir, zamanla damarlardaki elastik yapı azalır ve sistemik dolaşımdaki damarlara oranla duvar kalınlığı çok daha ince olur [48].

Pulmoner dolaşımdaki damarlar daha az düz kas, elastin ve kollajen lifleri içerdikleri için sistemik dolaşımdaki damarlara kıyasla daha ince yapıda olup daha kolay genişleyebilirler [49]. Pulmoner dolaşım ile sistemik dolaşım arasındaki yapısal farklılıklardan dolayı pulmoner arterlerdeki kan akımının sistemik dolaşımdaki kan akımına kıyasla daha az direnç ve daha az basınçla karşılaşmakta.

2.2.3. Pulmoner basınçlar

İstirahat halinde ölçülen sistolik pulmoner arter basıncı 20-25 mmHg, diastolik pulmoner arter basıncı 10-12 mmHg ve ortalama pulmoner arter basıncı 14-18 mmHg olup istirahat halinde ölçülen ortalama pulmoner arter basıncının 20 mmHg üzerinde olması halinde pulmoner hipertansiyon tanısı konmaktadır [1].

Pulmoner hipertansiyon 5 grupta sınıflandırılmakta olup, grup-3'te yer alan akciğer hastalıkları ve/veya hipoksi ile ilişkili pulmoner hipertansiyon grubunda KOAH bulunmaktadır.

KOAH'ın komorbiditeleri arasında yer alan pulmoner hipertansiyon hastalığının seyrini olumsuz yönde etkilemektedir [5]. KOAH hastalarında genel olarak hafif-orta düzeyde pulmoner hipertansiyon görülmekte, ağır pulmoner hipertansiyon nadirdir [50].

2.2.4. BT'de pulmoner çaplar

BT'de ana pulmoner arter çapı, pulmoner hipertansiyonu olmayan normal bireylerde mediasten penceresinde pulmoner arter bifurkasyonu seviyesinde ölçüldüğü zaman ortalama 27.2 mm bulunmuştur [51].

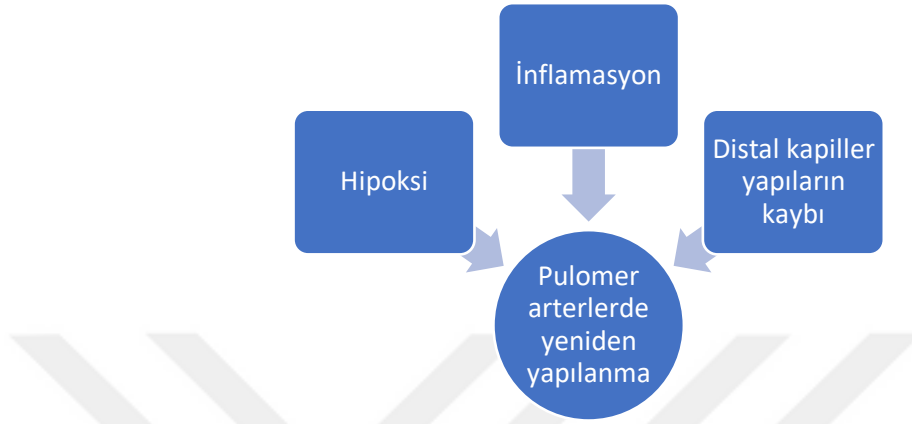
BT'de ölçülen ana pulmoner arter çapı ve PA/A oranının sağ kalp kateterizasyonu ile ölçülen ortalama pulmoner arter basıncı ile korele olduğu bilinmektedir [52]. Yapılan başka bir çalışmada ana pulmoner arter çapının 28,6 mm üzerinde olmasının pulmoner hipertansiyonun varlığı ile ilişkili olduğunu bulmuştur [53].

Parankimal akciğer hastalığı olan hastalarda yapılan bir çalışmada ana pulmoner arter çapının 29 mm ve üzerinde olması halinde pulmoner hipertansiyon açısından önemli olduğu belirtilmiş [54].

2.2.5. Pulmoner arter ve KOAH

KOAH'da pulmoner vasküler yapıların yeniden şekillenmesinde; hipoksi, inflamasyon ve ağır amfizemin sonucu olarak kapiller yapıların kaybı neden olmakta ve yeniden şekillenme ile pulmoner arter basıncında yükseklik meydana gelmektedir [55]. (Şekil 7)

Küçük intraparakimal vasküler yapılarıdaki budanmadan dolayı kan hacminin azalması sonuç olarak da pulmoner arterlerde yeniden yapılanmaya, genişlemeye ve kanın merkezileşmesine neden olmaktadır [56].



Şekil 7 KOAH’da pulmoner arterin yeniden yapılanmasına neden olan faktörler

Sigara içen hastaların pulmoner arterlerinin morfolojisini sigara içmeyen bireylerle karşılaştıran çalışmada içen bireylerin intima tabakasında kalınlaşma ve medial tabakada düz kasta artış olduğu görülmüş [57].

Orta şiddette KOAH’ı olan hastalarda ve/veya sigara içen bireylerde pulmoner arterlerin intima duvarında artan düz kas hücrelerinin yanı sıra elastin ve kollajen birikiminin de olduğu bilinmekte [58].

KOAH hastalarının pulmoner arterlerinde meydana gelen değişikliklerden inflamatuvar hücrelerin rol aldığı, özellikle CD8+ T lenfositlerin biriktiği ve CD4/CD8 T lenfosit oranında azalma meydana geldiği gösterilmiştir [59].

GOLD evre 2-4 olan 3464 KOAH hastasının BT görüntülemeleri incelenmiş ve PA/A>1 olan hasta grubunda daha fazla kadın cinsiyet, daha yüksek VKİ, daha fazla oksijen tedavisi aldığı, daha yüksek astım, konjestif kalp yetmezliği ve uyku apne sendromu gibi ek hastalıkların olduğu izlenmiş yine aynı çalışmada oranın 1’den büyük olduğu hasta grubunda bir önceki yıl daha fazla alevlenme geçirdiği ve gelecekteki ciddi alevlenmelerle ilişkili olduğu görülmüş [3].

Toraks BT’de pulmoner arter genişliği olan orta ila şiddetli KOAH hastalarında mortalitede artış olduğu da bilinmektedir [60].

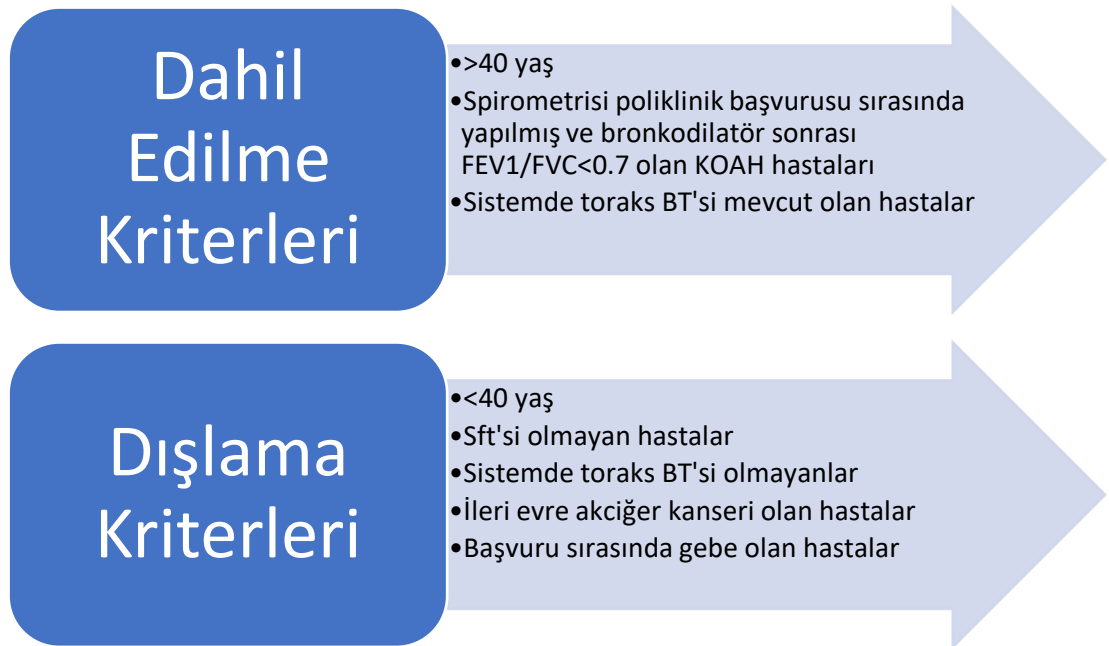


3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Retrospektif tez çalışmamız, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 17.05.2023 tarihli 161 numaralı kararı ile onay almıştır.

Çalışmamız, 01.01.2021-01.05.2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine başvurmuş, spirometrik olarak KOAH tanısı doğrulanmış toraks BT'si mevcut olan 151 hastanın retrospektif olarak Hastane Bilgi Yönetim Sistemi-PROBEL üzerinden demografik özellikleri, solunum fonksiyon testleri, CAT skoru, mMRC dereceleri, alevlenme sıklıkları, KOAH birleşik değerlendirme derecesi, 6 DYM, BODE indeksleri ve EKO sonuçları incelenmiştir. Hastaların toraks BT'lerinin mediasten penceresinde ana pulmoner arter çapı ve aort çapı ölçülmüş olup, parankim penceresinde amfizem ve mozaik perfüzyon olup olmadığı not edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilme ve dışlama kriterleri şekil 8'de belirtilmiştir.



Şekil 8 Retrospektif çalışmamızda hastaların dahil edilme ve dışlama kriterleri

3.2. Verilerin İncelenmesi

3.2.1. Demografik Özellikler

Hastaların demografik özellikleri HBYS-PROBEL üzerinden geriye dönük taranmış olup cinsiyetleri, yaşları, sigara, ek hastalıkları, KOAH için kullandığı ilaçlar, O2 konsantratör ve bilevel positive airway pressure (BPAP) cihazlarının kullanıp kullanılmadığı, tüberküloz ve coronavirus geçirme öyküleri not edildi.

3.2.2. Solunum Fonksiyon Testi

01.01.2021-01.05.2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Solunum Fonksiyon Testi Laboratuvarı'nda ZAN100 marka spirometri ile yapılmış ve bronkodilatör sonrası FEV1/FVC oranı 0.7'den küçük olan KOAH hastalarının solunum fonksiyon testleri değerlendirmeye alınmıştır.

3.2.3. Vücut Kitle İndeksi

Spirometri sonucunda yer alan boy ve kilo bilgileri not edilmiş olup, hastaların VKİ hesaplanmıştır. Hastaların vücut ağırlığını kilogram cinsinden, boy uzunluğunu metre cinsinden alıp, VKİ'yi ağırlık/boyun karesi şeklinde hesaplandı. Hesaplanan değere göre hastalar beş gruba ayrıldı. (Tablo 13)

Tablo 13 VKİ değerlerine göre hastaların sınıflandırılması

VKİ	
------------	--

<18.5 kg/m ²	Aşırı zayıf
18.5 kg/m ² - 24.9 kg/m ²	İdeal kilo
25.0 kg/m ² – 29.9 kg/m ²	Pre-obez
30.0 kg/m ² – 39.9 kg/m ²	Obez
>40 kg/m ²	Morbid obez

3.2.4. Semptomlar

Hastaların SFT yaptırdığı poliklinik başvuru zamanındaki epikrizleri tarandı, alevlenme öyküleri, CAT ve mMRC değerleri not edildi. Bu değerler ile hastaların KOAH birleşik değerlendirmesine göre A, B, E grubu belirlendi.

3.2.5. BODE indeksi

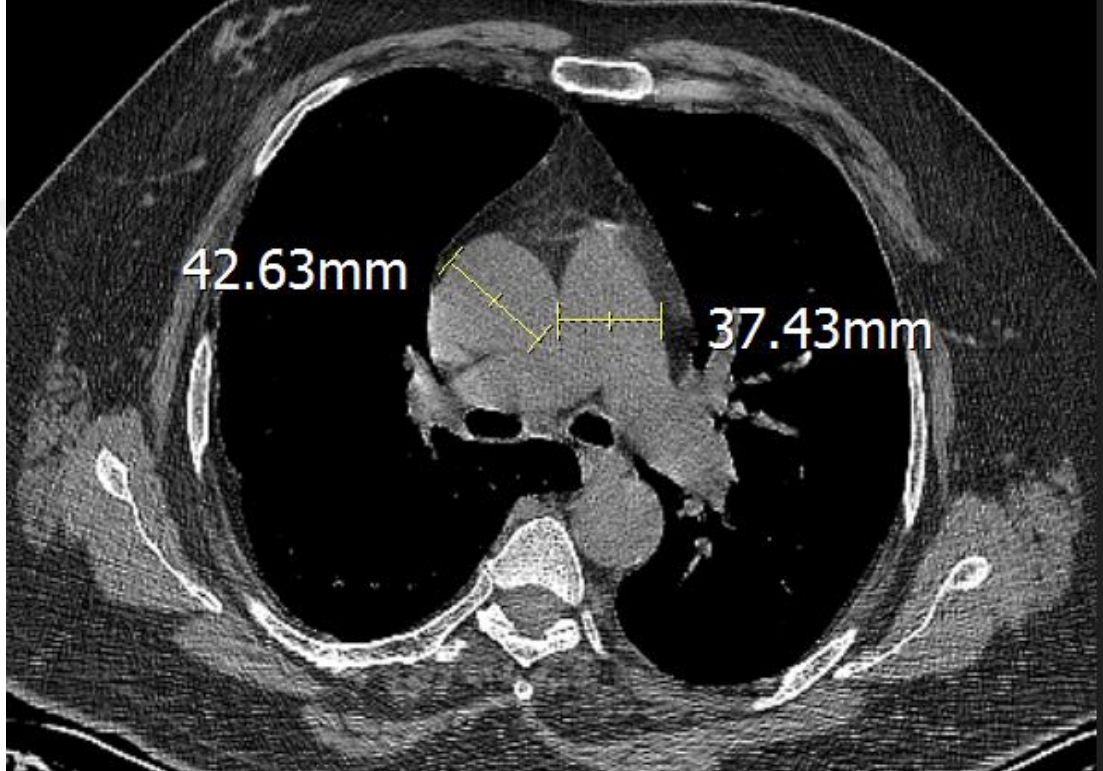
Polikliniğimize başvuruları sırasında 6 DYT yapmış olan hastaların 6 DYM not edildi. Bu hastaların VKİ, FEV1 değerleri, mMRC dereceleri ve 6 DYM ile BODE indeksleri hesaplandı.

3.2.6. EKO

Hastanemizde veya dış merkezde EKO'su bakılmış olan 77 hastanın triküspit yetmezliği, sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) ve sağ kalp boşluklarının geniş olup olmadığı not edildi.

3.2.7. Toraks BT

Hastaların poliklinik başvurularına yakın tarihli çekilmiş toraks BT'leri incelendi. Toraks BT'lerinde amfizem ve mozaik perfüzyon olup olmadığı not edildi. Mediasten penceresinde aksiyal planda pulmoner arterin bifurkasyon yaptığı kesitte pulmoner arter çapı ve yine aynı kesitte aort çapı elektronik cetvel ile ölçüldü. (Şekil 9)



Şekil 9 Pulmoner arterin bifurkasyon yaptığı kesitten ölçülen pulmoner arter ve aort çapları

3.3. İstatistik

Veri analizi için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for MAC versiyonu 28.0 kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak belirtildi. Sayısal ölçümlerin normal dağılım gösterip göstermedikleri Kolmogorov – Smimov testi ile belirlendi. Sayısal ölçümlerin iki grup arasındaki karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması

durumunda Student T Testi, varsayımların sağlanamaması durumunda Mann Whitney U Testi kullanıldı. Sayısal ölçümlerin ikiden fazla grupta karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda One Way ANOVA Testi, varsayımların sağlanamaması durumunda Kruskal-Wallis Testi uygulandı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek için Pearson ve Spearman korelasyon analizleri uygulandı. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Kİ-Kare ve Fisher Kesin testleri kullanıldı. İstatistiksel analizler $p < 0.05$ olması halinde anlamlı kabul edildi.

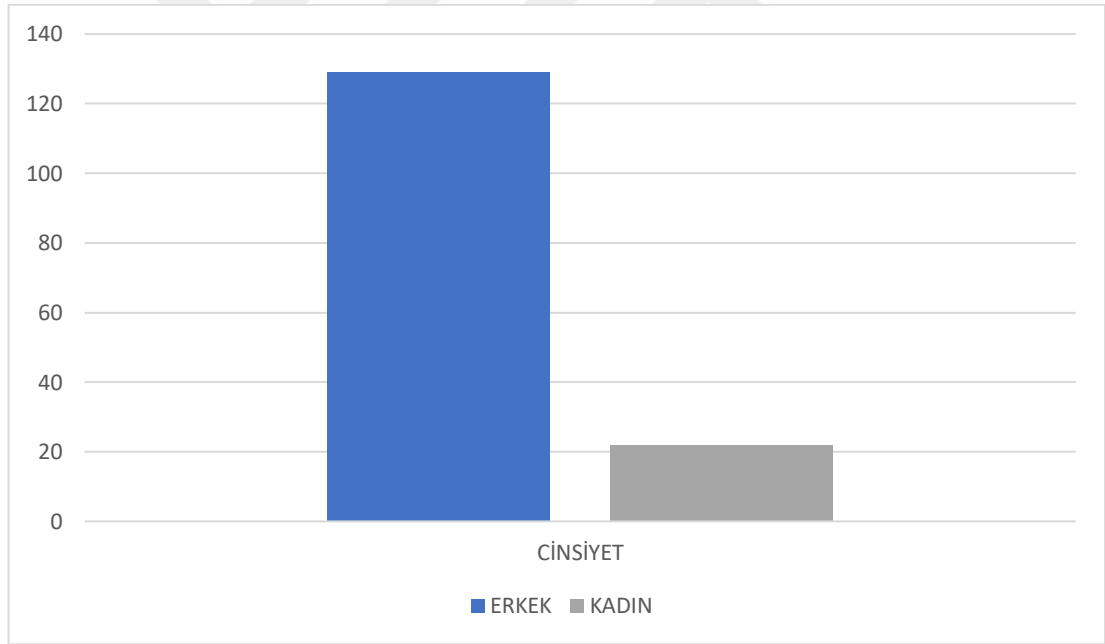


4. BULGULAR

Tez çalışmamızda, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Polikliniğine 01.01.2021-01.05.2023 tarihleri arasında başvurmuş 151 KOAH hastasının verileri geriye dönük incelendi. Hastaların 6'sı (%3.9) vefat etmiş idi.

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

151 hastamızın 129 (%85.4)'u erkek, 22 (%14.6)'si kadın idi. (Şekil 10)



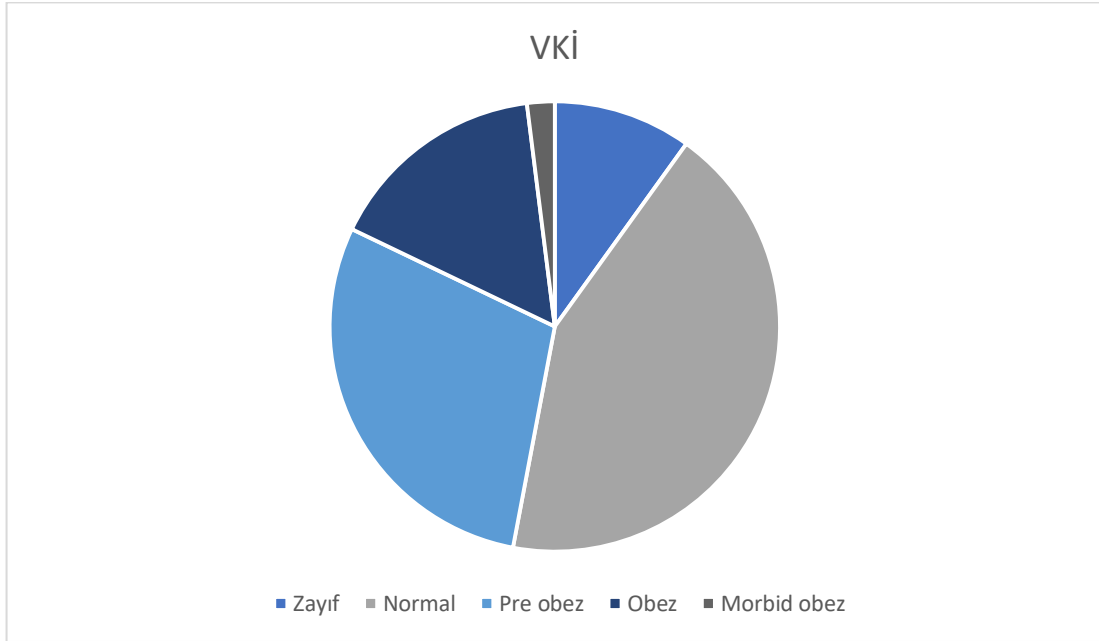
Şekil 10 151 hastalarımızın cinsiyetlere göre dağılımı

Hastaların yaş ortalaması 64.61 ± 8.99 (Minimum 41- Maksimum 82) şeklinde idi. Hastaların santimetre cinsinden boy uzunlukları ortalama 167.01 ± 9.14 (min: 145 – max 188) idi. 151 hastanın kilogram cinsinden vücut ağırlığı ortalama 70.55 ± 16.5 (min 37 kg- max 119 kg) şeklinde dağılım göstermektedir. Hastaların VKİ hesaplanmış

olup ortalama 25.35 ± 6.07 (min 14.7 – max 46) bulunmuştur. (Tablo 14) Hastaların 15'i (% 9.9) aşırı zayıf, 65'i (%43) normal, 44'ü (%29.1) pre-obez, 24'ü (%15.9) obez ve 3'ü (%2) morbid obezdi. VKİ' nin dağılımı Şekil 11'de gösterilmiştir.

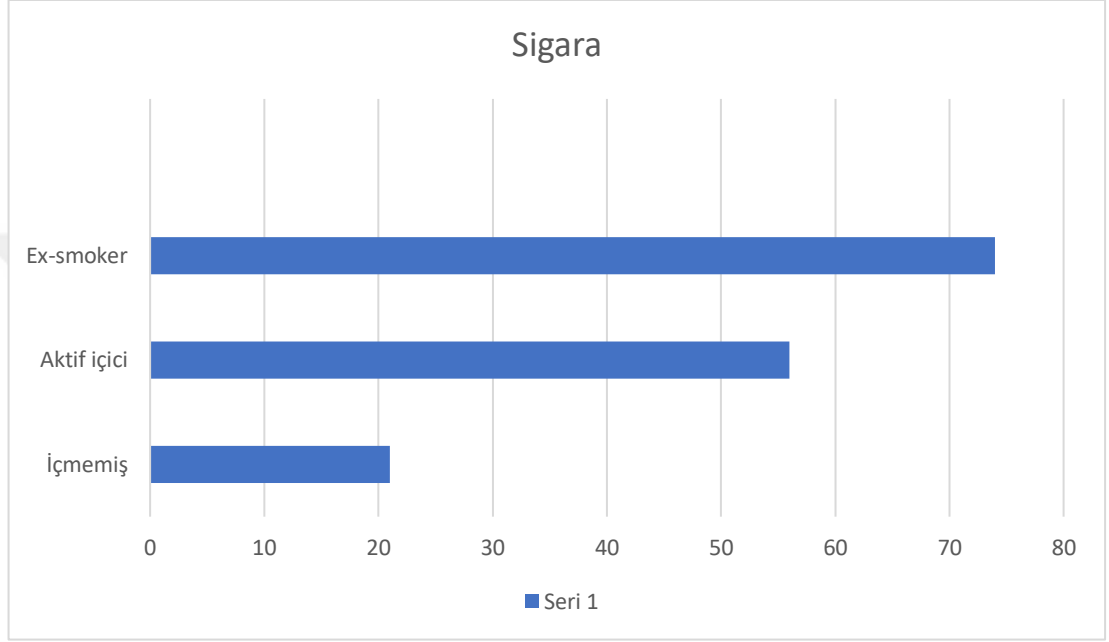
Tablo 14 Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı

Değişkenler	n(%)
Yaş (Ortalama $\pm$ SD)	64.61 $\pm$ 8.99
Boy uzunluğu (Ortalama $\pm$ SD)	167.01 $\pm$ 9.14
Vücut ağırlığı (Ortalama $\pm$ SD)	70.55 $\pm$ 16.5
VKİ (Ortalama $\pm$ SD)	25.35 $\pm$ 6.07



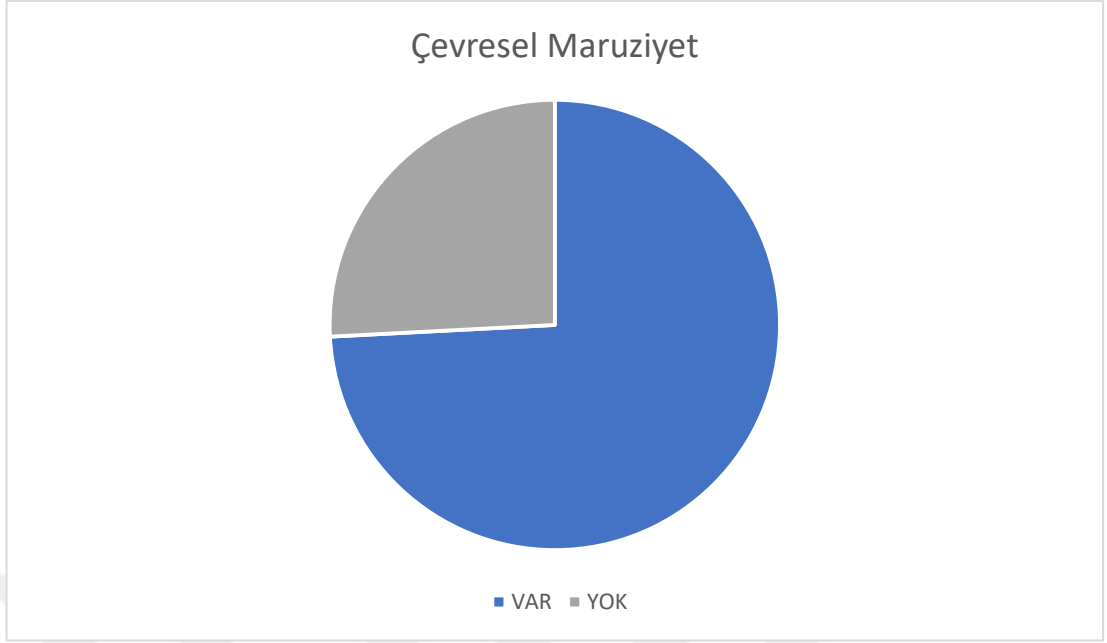
Şekil 11 Hastalarımızın VKİ'lerine göre dağılımı

151 hastanın 21'i (%13.9) hiç sigara içmemiş, 56'sı (%37.1) aktif sigara içicisi ve 74'ü (%49) exsomker idi. (Şekil 12) Sigara paket-yıl ortanca değeri 40 (min-maks:0-180) bulunmuştur.

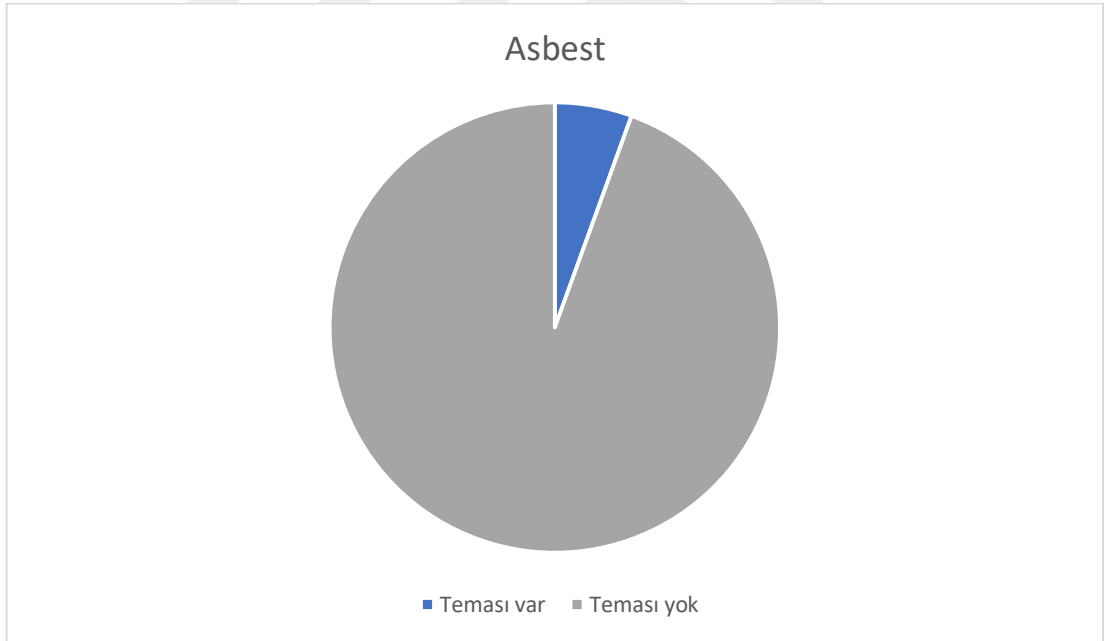


Şekil 12 Hastaların sigara öykülerine göre dağılımı

151 hastanın 39'unda (%25.8) biomass dahil iç-dış ortam hava kirleticilerine maruziyet veya mesleki maruziyet gibi çevresel faktörler bulunmazken, 112 (%74.2) hastanın çevresel maruziyet öyküsü vardı. (Şekil 13) Hastaların 140'ında (%92.7) asbest teması yokken, 11'inde (%7.3) vardı. (Şekil 14)



Şekil 13 151 hastanın çevresel maruziyet öyküsüne göre dağılımı

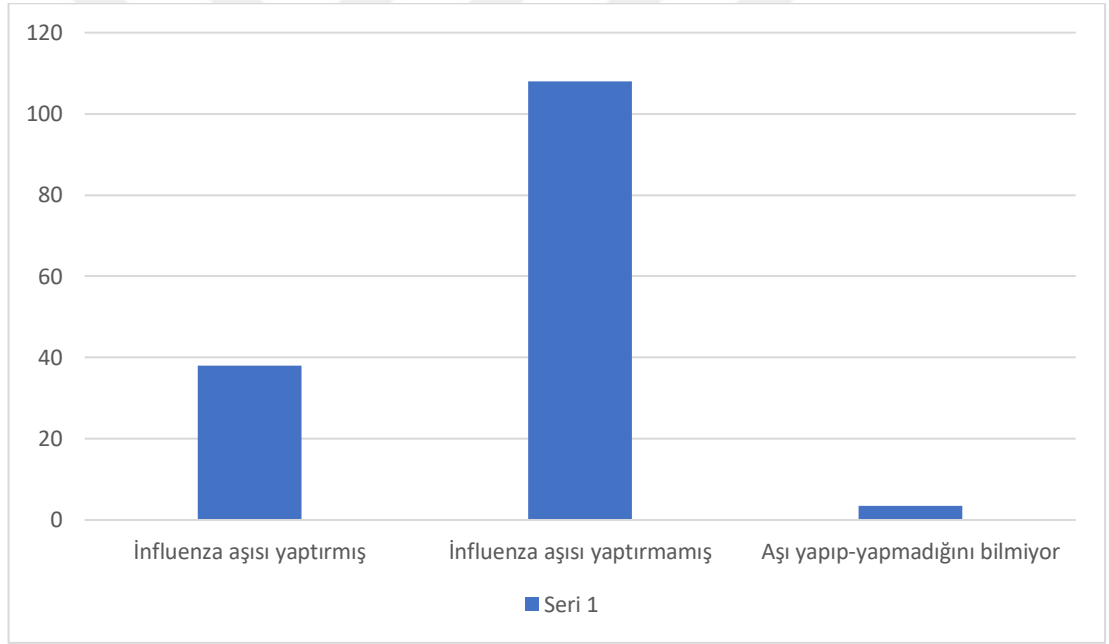


Şekil 14 Hastalarımızın asbest temasının olup olmamasına göre dağılımı

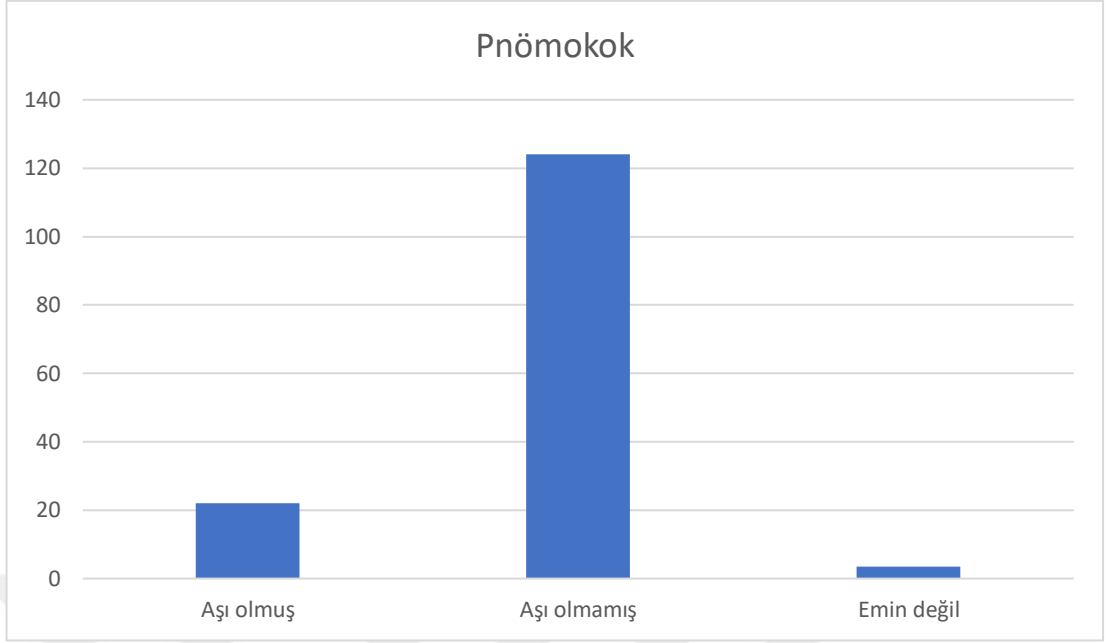
151 hastanın 66'sında (%43.7) ek hastalık bulunmuyordu. 35 (%23.17) hastada birden fazla ek hastalık mevcuttu. En sık gözlenen ek hastalık 63 (%41.7) hastada

mevcut olan kardiyovasküler hastalıklar idi. 22 (%14.5) hastanın diyabetes mellitus tanısı mevcuttu. Hastaların 11'inde (%7.2) bronşektazi tanısı vardı.

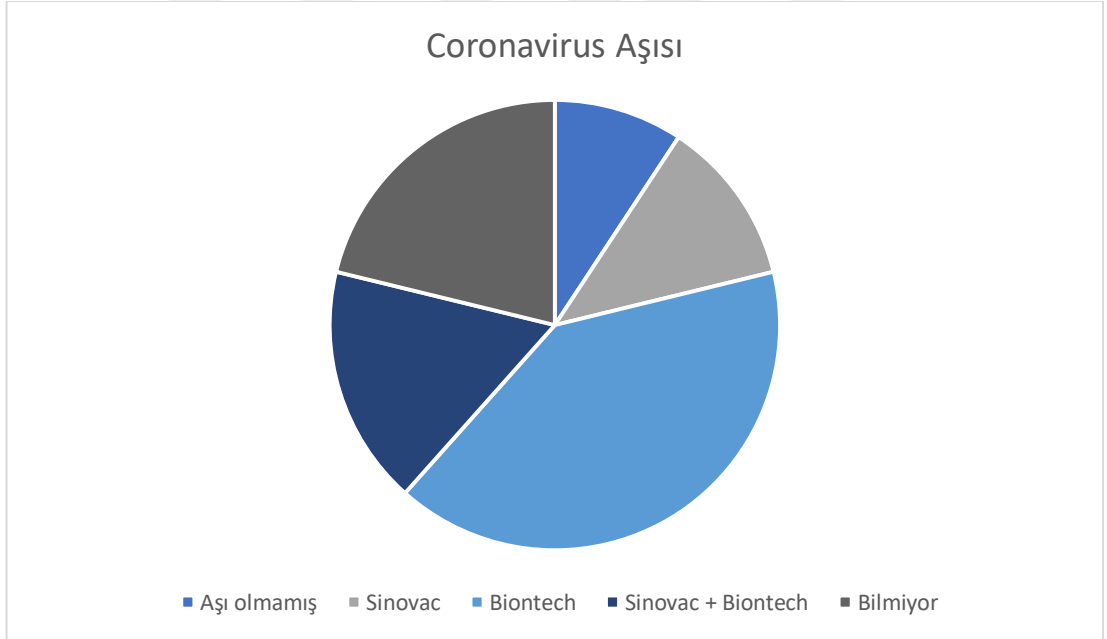
151 KOAH hastasının 38'i (%25.2) yıllık influenza aşısı oluyormuş, 108'i (%71.5) influenza aşısı yaptırmamış ve 5'i (%3.3) aşıları yaptırıp yaptırmadığını bilmediğini belirtmiş. (Şekil 15) Hastaların 124'ü (%82.1) pnömokok aşısı olmamış, 22'si (%14.6) aşı olmuş ve 5'i (%3.3) pnömokok aşısını olup olmadığını bilmiyormuş. (Şekil 16) Hastaların 14'ü (%9.3) herhangi bir coronavirus aşısı olmamış, 18'i (%11.9) Sinovac aşısı olmuş, 61'i (%40.4) Biontech aşısı olmuş, 26'sı (%17.2) Sinovac ve Biontech aşılarının ikisini de yaptırmış, 32'si (%21.2) hangi aşığı yaptırdığını bilmiyormuş. (Şekil 17)



Şekil 15 Hastaların yıllık influenza aşıları ile ilgili dağılımı

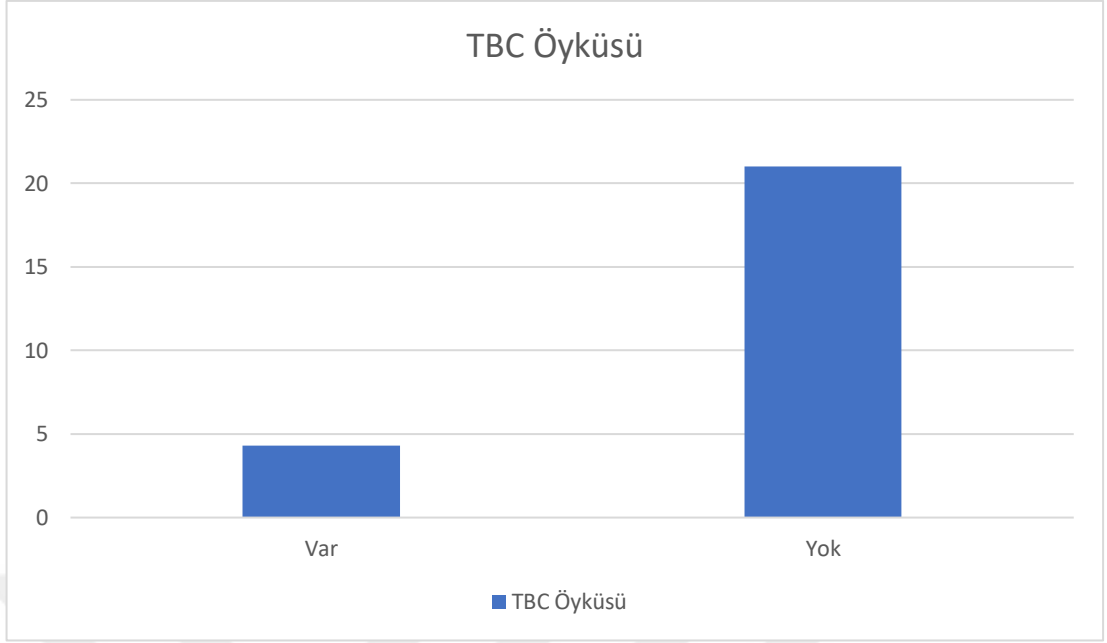


Şekil 16 151 hastamızın pnömokok aşısı yaptırıp yaptırmamalarına göre dağılımı



Şekil 17 151 hastanın coronavirus aşısı dağılımı

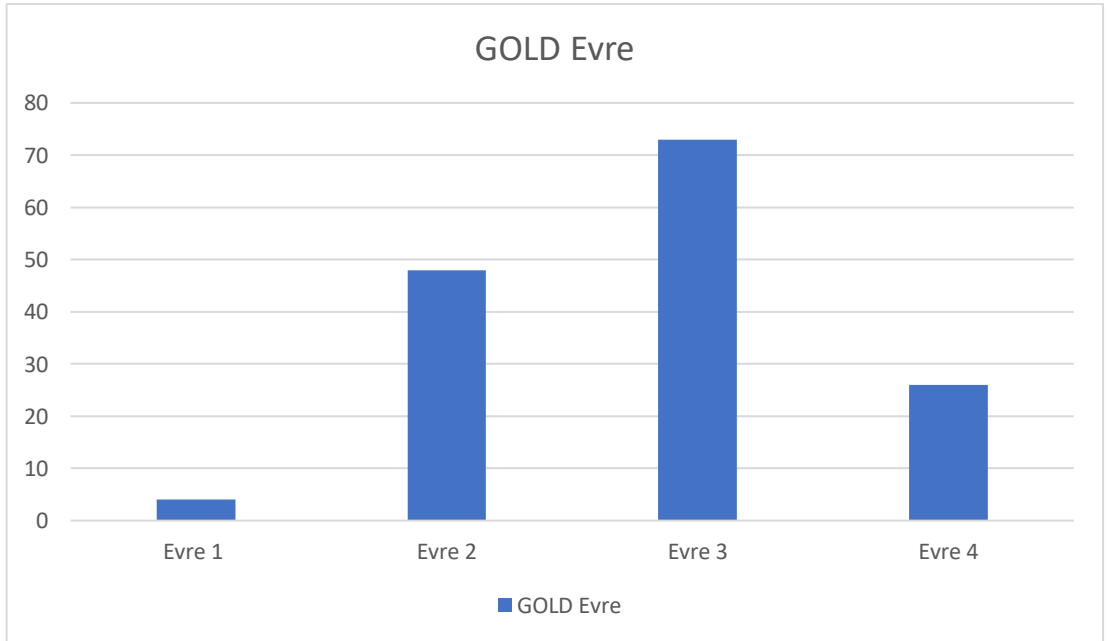
Hastaların 21'inde (%13.9) TBC öyküsü mevcuttu, 130'unda (%86.1) TBC geçirme öyküsü yoktu. (Şekil 18)



Şekil 18 Hastaların TBC öyküsüne göre dağılımı

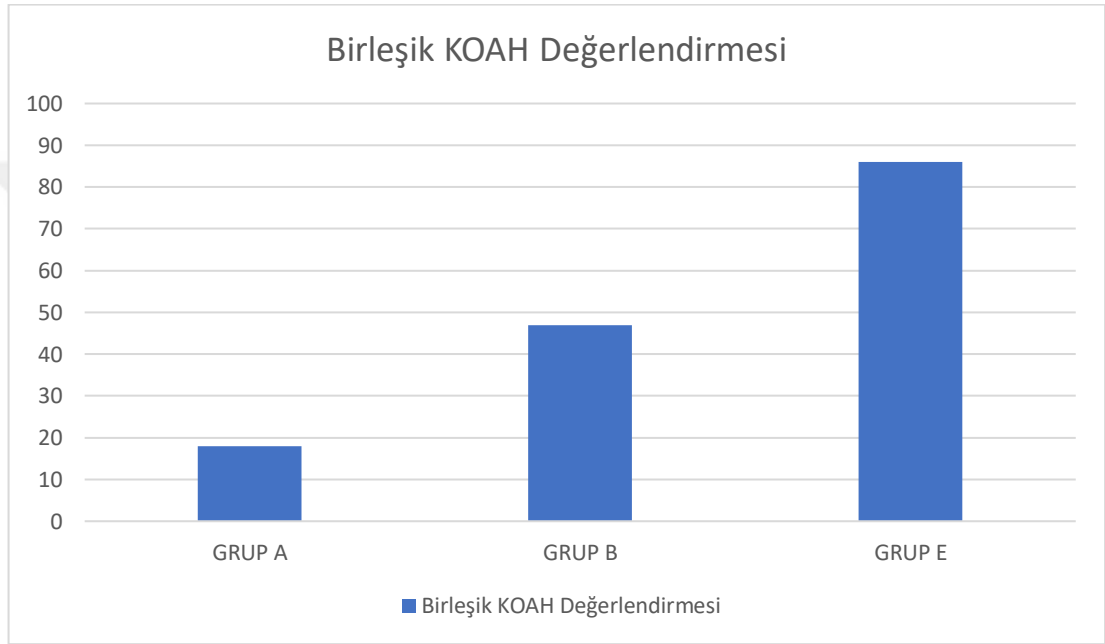
4.2. Hastaların KOAH Ağırlığı ve SFT Verilerinin İncelemesi

GOLD evreleme sistemi ile hastalar bronkodilatör sonrası FEV1 değerlerine göre 4 gruba ayrıldı, hastaların 4'ü (%2.6) Evre 1, 48'i (%31.8) Evre 2, 73'ü (%48.3) Evre 3 ve 26'sı (%17.2) Evre 4 grubundaydı. (Şekil 19)



Şekil 19 151 hastanın GOLD evrelerine göre dağılımı

Birleşik KOAH değerlendirmesine göre bakıldığında hastalar Grup A, Grup B ve Grup E olmak üzere 3 gruba ayrıldı. 151 hastanın 18'i (%11.9) Grup A, 47'si (%31.1) Grup B ve 86'sı (%57) Grup E olarak bulundu. (Şekil 20)



Şekil 20 Çalışmamızdaki 151 hastanın birleşik KOAH değerlendirmesine göre dağılımları

151 hastanın CAT skoru ortalaması 20.34 ± 9.01 , mMRC skoru ortanca değeri 2 (min-maks: 0-4) olarak bulundu. (Tablo 15)

84 hastanın 6 DYT sonuçlarına ulaşıldı. Hastaların 6 DYM ortanca değeri 290 (min-maks: 30-540) olarak bulundu. Yürüme mesafesi, mMRC skoru, VKİ ve FEV1 değerine göre hesaplanan 84 hastanın BODE indeksi ortanca değeri 4 (min- maks: 0-10) olarak bulundu.

Tablo 15 Hastaların semptomlarının şiddeti, 6DYM ve BODE indeksi dağılımı

Değişkenler	n(%)
CAT Skoru (Ortalama± SD)	20.34±9.01
mMRC Derecesi (Ortanca (min-maks))	2 (0-4)
6DYM (Ortanca (min-maks))	290 (30-540)
BODE indeksi (Ortanca (min-maks))	4 (0-10)

Çalışmamızdaki 151 hastanın SFT değerleri incelendi. FEV1/FVC ortanca değeri 57 (min-maks: 33-69) olarak bulundu. FEV1 litre cinsinden ortalama değeri 1.29±0.51 olarak bulundu. Beklenen FEV1 yüzdeleri ortalama 44.93±16.04 olarak hesaplandı. Küçük hava yolları patolojileri hakkında bilgi veren MEF 25-75 değerlerinin litre cinsinden ortanca değeri 0.6 (min-maks: 0.15-4.13), yüzde cinsinden ortanca değeri 24 (min-maks: 6-69) olarak hesaplandı. Hastaların PEF değerleri incelendiğinde litre olarak ortalama değerleri 3.39±1.31, yüzde olarak ortalama değeri 45.81±15.58 bulundu. (Tablo 16)

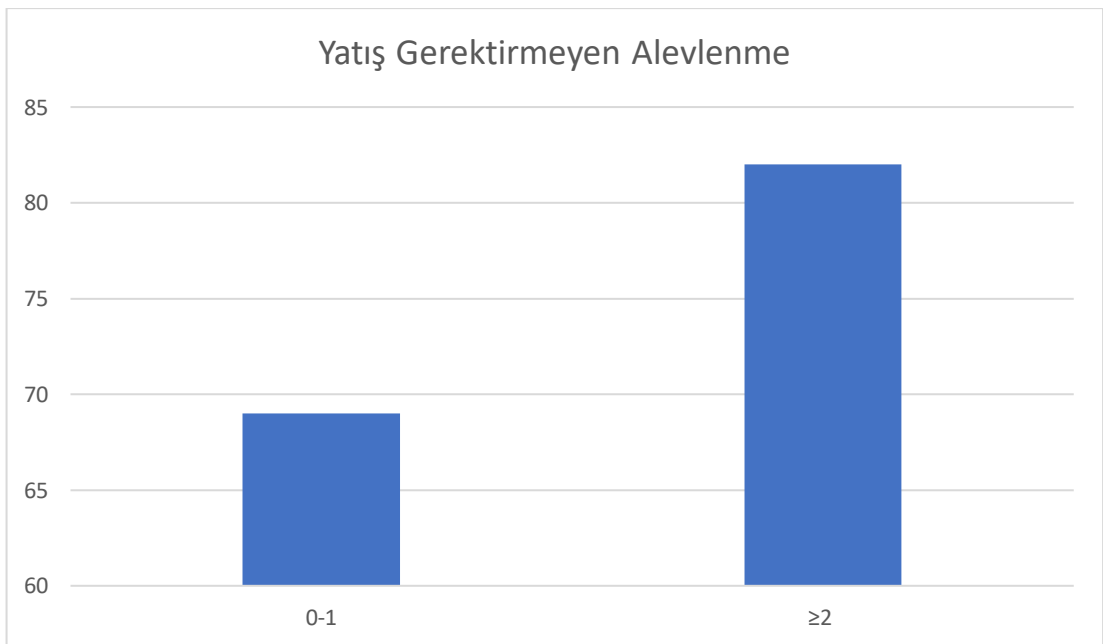
Tablo 16 Hastalarımızın SFT parametrelerinin ortalama veya ortanca değerleri

Değişkenler	n(%)
FEV1/FVC (Ortanca(min-maks))	57 (33-69)
FEV1 Litre (Ortalama± SD)	1.29±0.51

FEV1 % (Ortalama± SD)	44.93±16.04
MEF 25-75 Litre (Ortanca (min-maks))	0.6 (0.15-4.13)
MEF 25-75 % (Ortanca (min-maks))	24 (6-69)
PEF Litre (Ortalama± SD)	3.39±1.31
PEF % (Ortalama± SD)	45.81±15.58

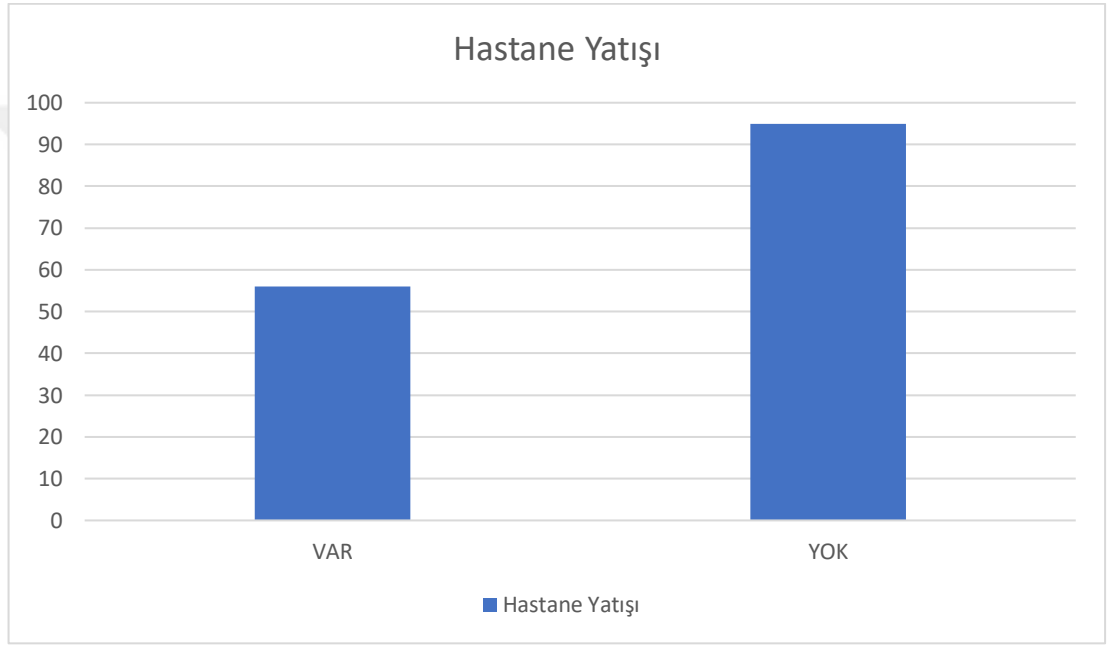
4.3. Hastaların Alevlenme Sıklıkları ve Aldıkları Tedavilerin İncelenmesi

Hastaların yatış gerektirmeyen alevlenme öyküleri iki grupta incelendi. Yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü 0-1 olan 69 (%45.7) hasta, ≥ 2 yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü olan 82 (%54.3) hasta mevcuttu. (Şekil 21)



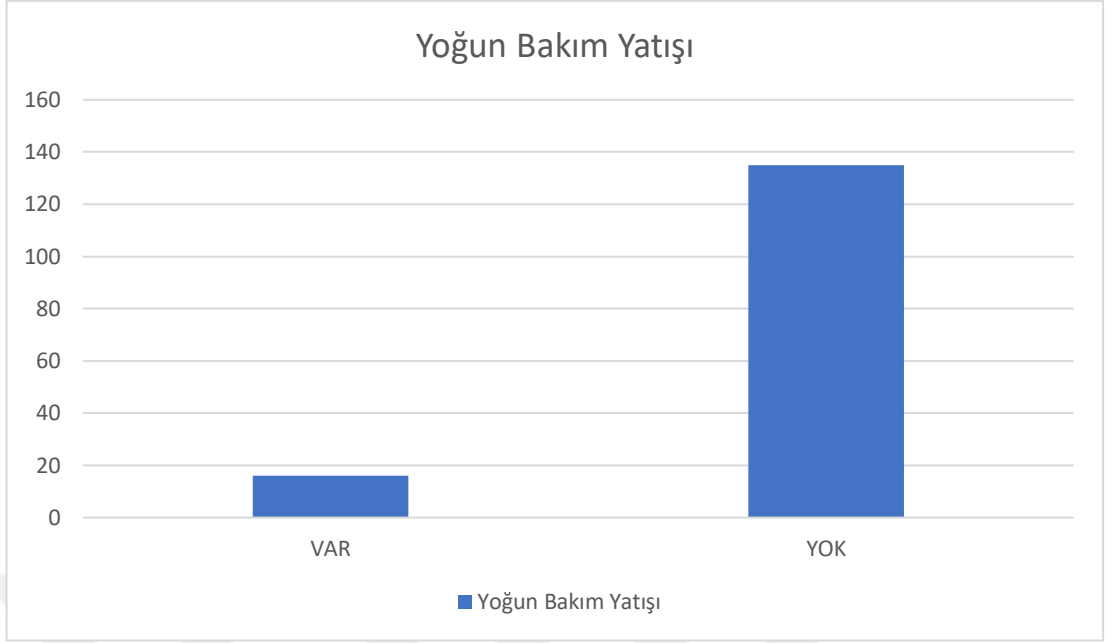
Şekil 21 Yatış gerektirmeyen alevlenme sıklığına göre hastaların dağılımı

Hastaların son 1 yıl içerisinde KOAH alevlenmesi için hastane yatışları olup olmadığı incelendi. 56 (%37.1) hastanın en az 1 kere hastane yatışının olduğu, 95 (%62.9) hastanın son 1 yıl içerisinde hiç hastane yatışının olmadığını tespit ettik. (Şekil 22)



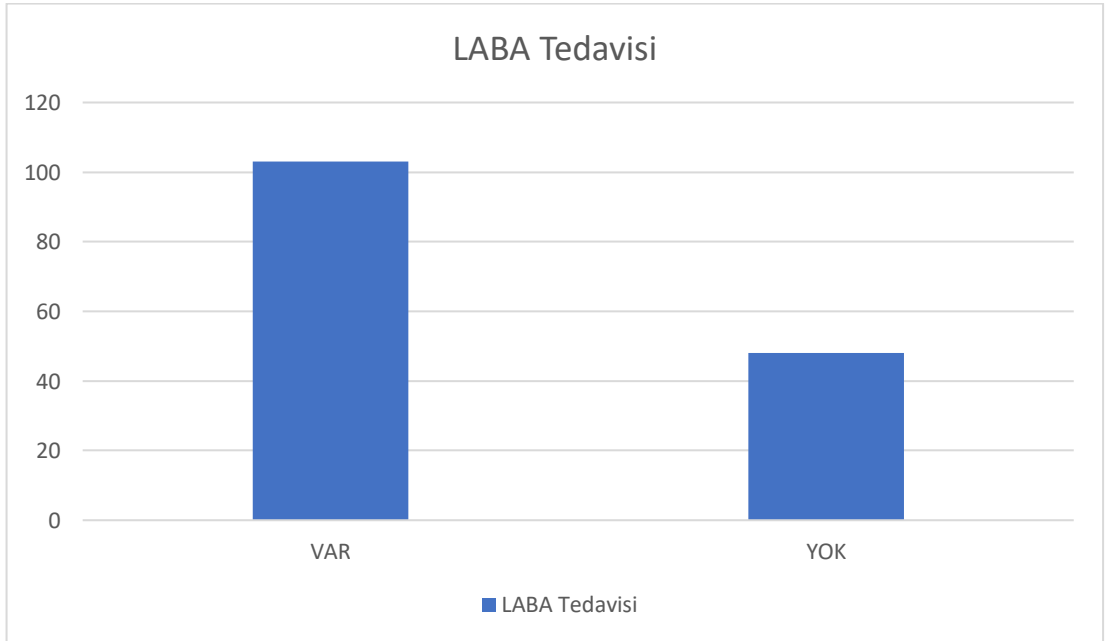
Şekil 22 151 hastamızın son 1 yıl içindeki hastaneye yatışı ile ilgili verileri

Son 1 yıl içinde 16 (%10.6) hastamızın yoğun bakım ünitesine KOAH alevlenmesi nedeniyle yatış öyküsü mevcuttu. 135 (%89.4) hastamız yoğun bakım ünitesinde son 1 yıl içinde KOAH atak nedeniyle yatış öyküsü olmamıştı. (Şekil 23)



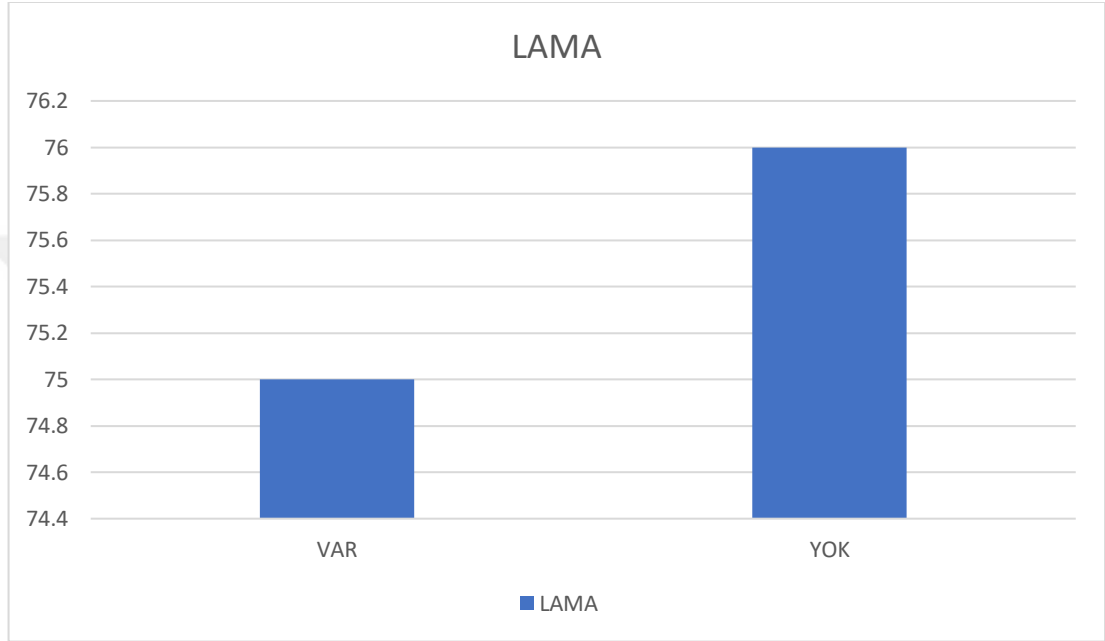
Şekil 23 Son 1 yıl içinde yoğun bakım yatışı olan ve olmayan hastaların dağılımı

Hastaların 29'u (%19.2) polikliniğimize başvurduğu sırada herhangi bir bronkodilatör tedavi almıyormuş. Hastaların 103'ünün (%68.2) tedavisinde LABA bulunurken, 48'inde (%31.8) LABA tedavisi yoktu. (Şekil 24)

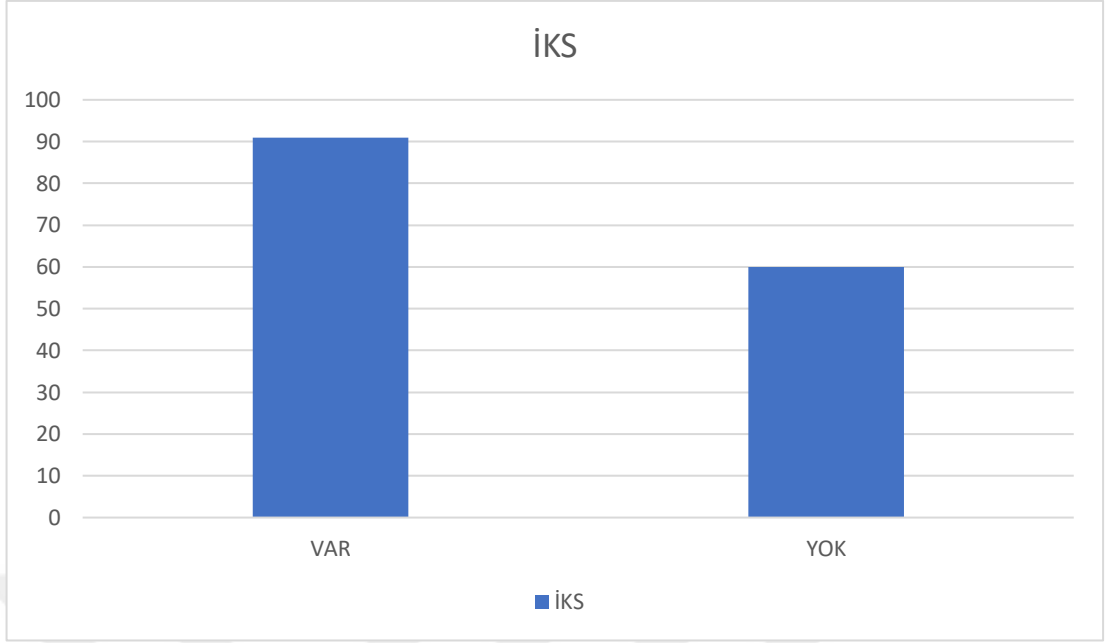


Şekil 24 LABA tedavisi alan ve almayan hastaların dağılımı

Hastalarımızın 75'i (%49.7) LAMA tedavisi almakta iken, 76'sı (%50.3) LAMA kullanmamaktaydı. (Şekil 25) 151 hastanın 91'inin (%60.3) tedavisinde İKS mevcuttu, 60'ında (%39.7) yoktu. (Şekil 26)

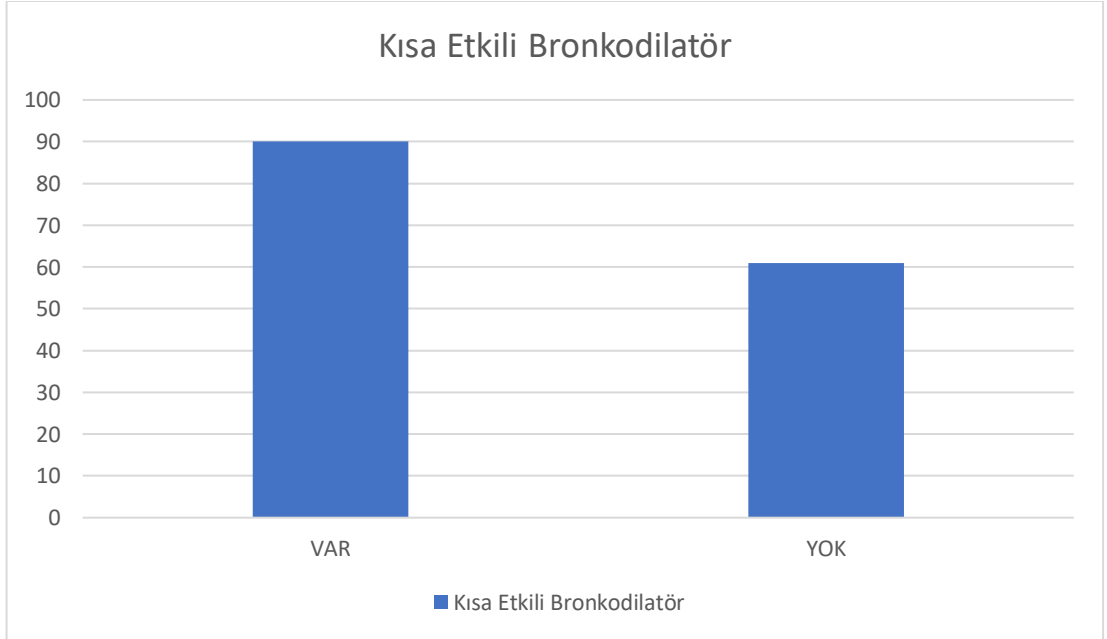


Şekil 25 LAMA tedavisi alıp almamalarına göre hastalarımızın dağılımı



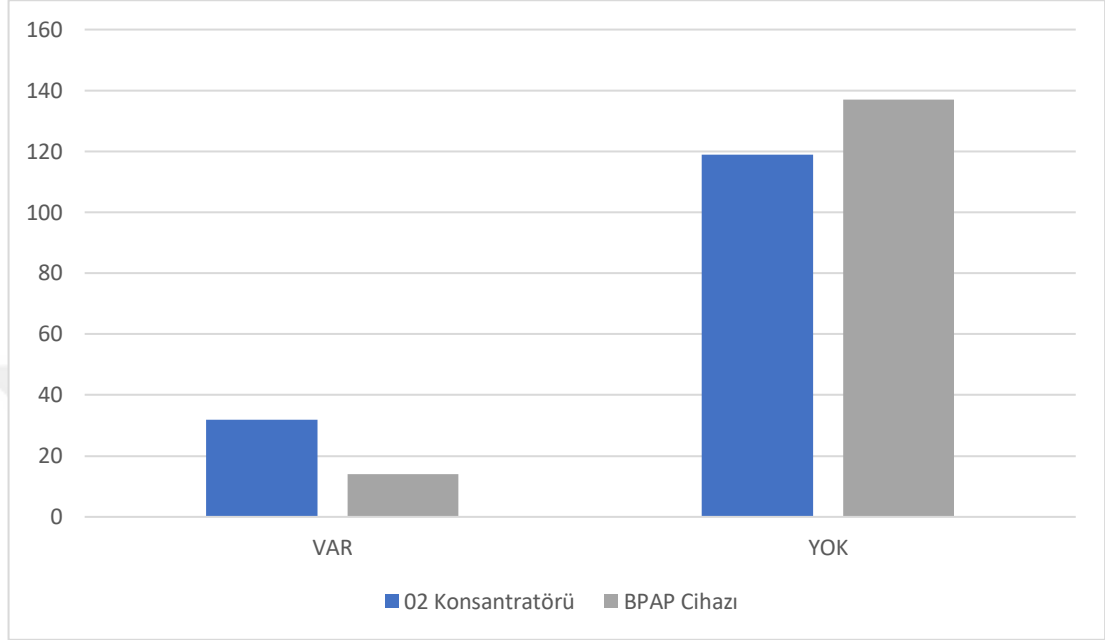
Şekil 26 İKS tedavisi alan ve almayan hastalarımızın dağılımı

Polikliniğimize başvurusu sırasında 90 (%59.6) hasta kısa etkili bronkodilatör kullanıyormuş, hastaların 61'i (%40.4) herhangi bir kısa etkili bronkodilatör tedavi almıyormuş. (Şekil 27)



Şekil 27 Kısa etkili bronkodilatör kullanımına göre hasta dağılımı

151 hastamızın 32'sinin (%21.2) O2 konsantratörü, 14'ünün (%9.3) BPAP cihazı mevcuttu. (Şekil 28)



Şekil 28 Hastalarımızın O2 konsantratör ve BPAP cihazı kullanım durumları

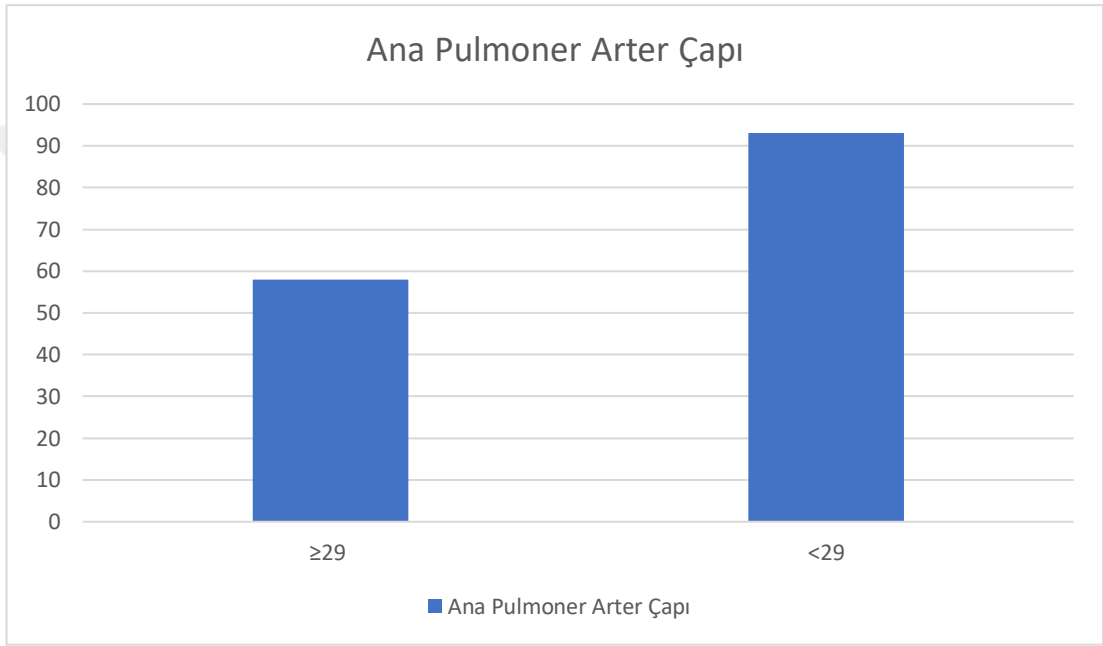
4.4. Hastaların Toraks BT Görüntülerinin İncelenmesi

Hastalarımızın ana pulmoner arter çapı ortalama değeri 27.4 (min-maks: 17.9-49.9) olarak hesaplanmıştır. Ana pulmoner arter çapının ölçüldüğü kesitte aort çapı da ölçülmüş olup ortalama değeri 35.15 ± 4 olarak bulunmuştur. (Tablo 17) Ana pulmoner arter çapı 29 mm ve üstü ile 29 mm'den küçük olarak iki gruba ayrıldı, ≥ 29 mm olan grupta 58 (%38.4) hasta bulunmaktaydı. (Şekil 29) PA/A ≥ 1 ve < 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, ≥ 1 olan 18 (%11.9) hasta mevcuttu. (Şekil 30)

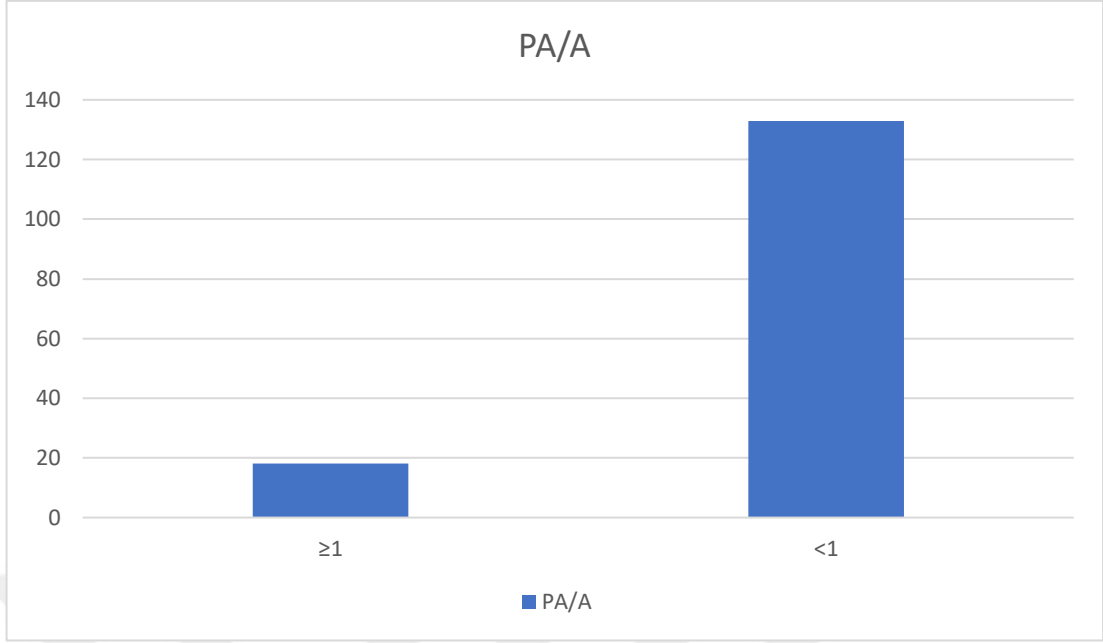
Tablo 17 Hastaların ana pulmoner arter ve aort çaplarının verileri

Değişkenler	n(%)
-------------	------

Ana pulmoner arter çapı (Ortanca (min-maks))	27.4 (17.9-49.9)
Aort çapı (Ortalama±SD)	35.15±4

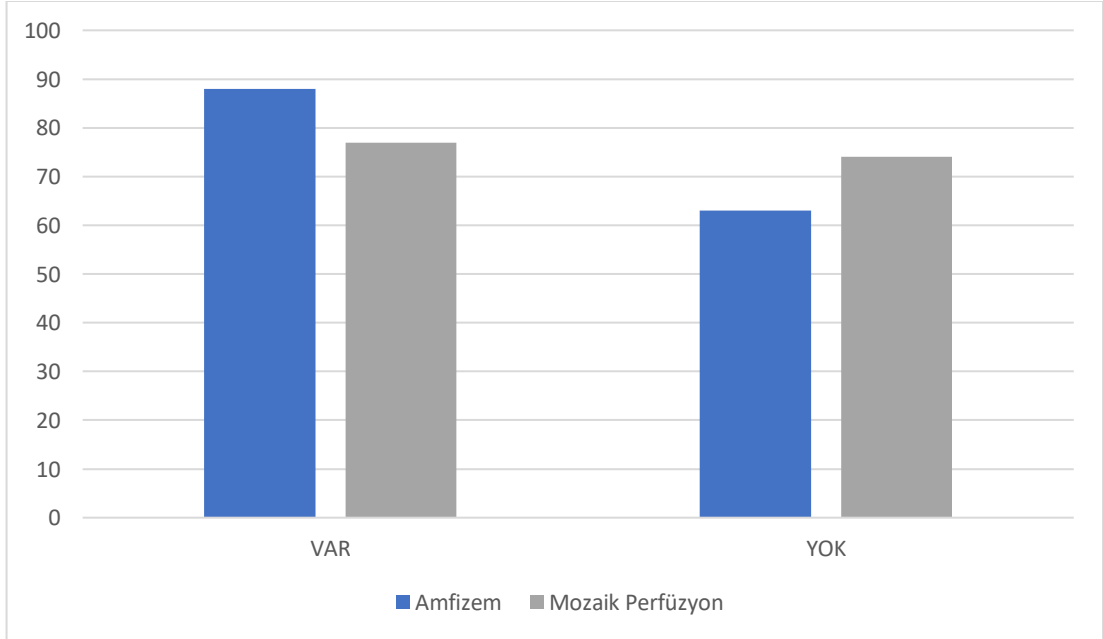


Şekil 29 Ana pulmoner arter çapının ≥ 29 mm ve < 29 mm olmasına göre hasta dağılımı



Şekil 30 Hastalarımızın PA/A'nın ≥ 1 ve <1 olmasına göre dağılımı

Toraks BT'lerin parankim penceresi değerlendirilmiş olup, hastaların 88'inde (%58.3) amfizem alanları izlenmiş, 77 (%51) hastada mozaik perfüzyon görülmüş. (Şekil 31)

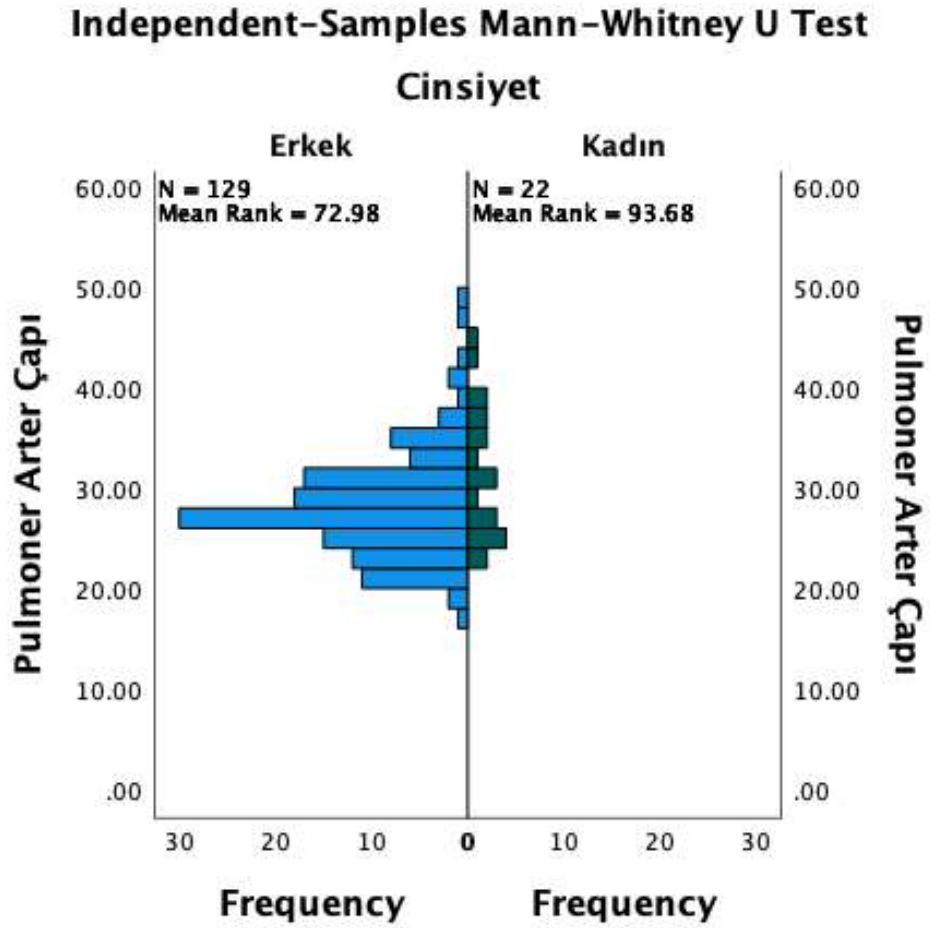


Şekil 31 151 hastamızın toraks BT görüntülerinde amfizem ve mozaik perfüzyon olup olmamasına göre dağılımları

4.5. Verilerin Birbirleri ile İlişkisi

Hastalar cinsiyetlerine göre iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapının genişliği ile karşılaştırıldı. Kadın cinsiyette pulmoner arter çapının daha geniş olduğu izlendi ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.04$) (Şekil 32)

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olarak iki gruba ayrıldı, gruplar cinsiyetlerle karşılaştırıldı. PA/A ≥ 1 olan grupta daha fazla kadın cinsiyet olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.041$)



Şekil 32 Pulmoner arter çap genişliğinin cinsiyetlere göre dağılımı

Pulmoner arter çapı ≥ 29 mm ve < 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, hastaların VKİ ile gruplar karşılaştırıldı. ≥ 29 mm olan grubun VKİ'nin daha yüksek olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı saptandı. (**p=0.004**)

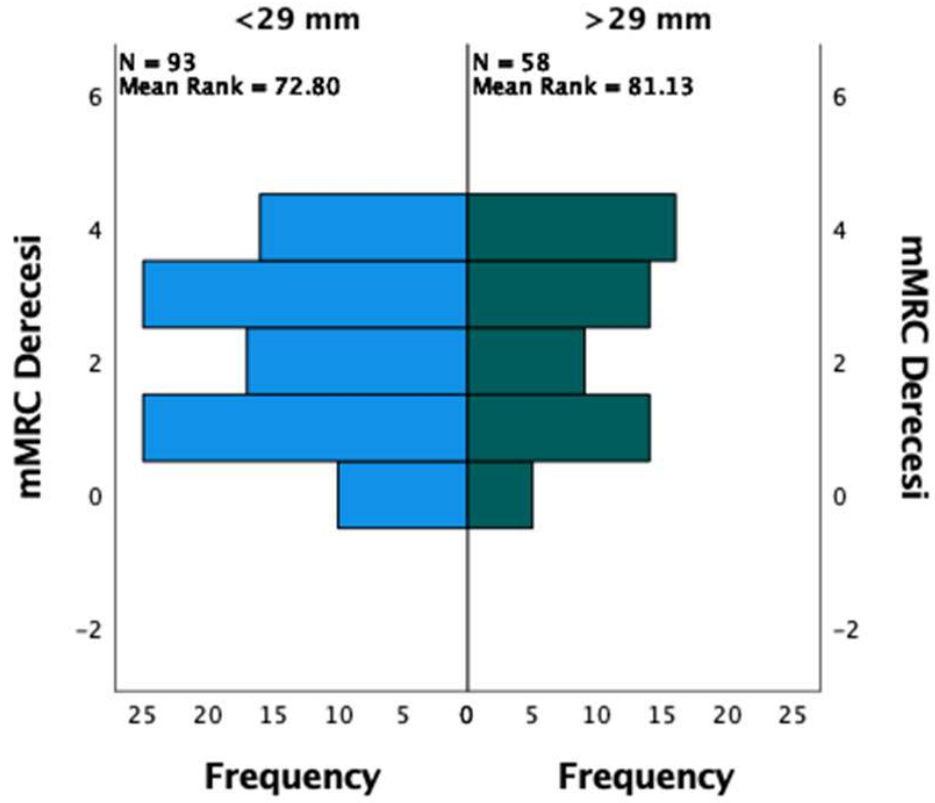
Hastalar TBC geçirme öykülerine göre iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapının genişliği ile karşılaştırıldı. TBC öyküsü olan hasta grubunun pulmoner arter çapının daha geniş olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.049**)

Hastalar ana pulmoner arter çapının < 29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar CAT skoru ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (p=0.44)

Hastalar ana pulmoner arter çapının < 29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, mMRC değeri ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (p=0.24) (Şekil 33)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter

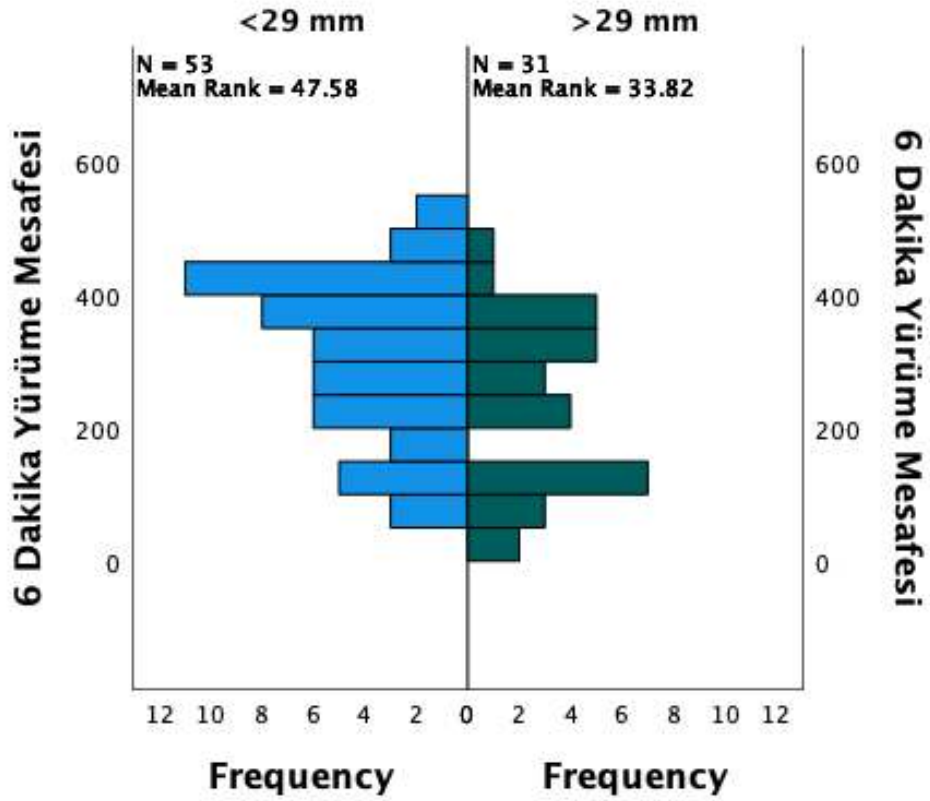


Şekil 33 mMRC derecesinin pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı

Hastalar pulmoner arter çapları <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı, gruplar 6 DYM ile karşılaştırıldı. <29 mm olan grubun 6 DYM'nin daha fazla olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.013$) (Şekil 34)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter

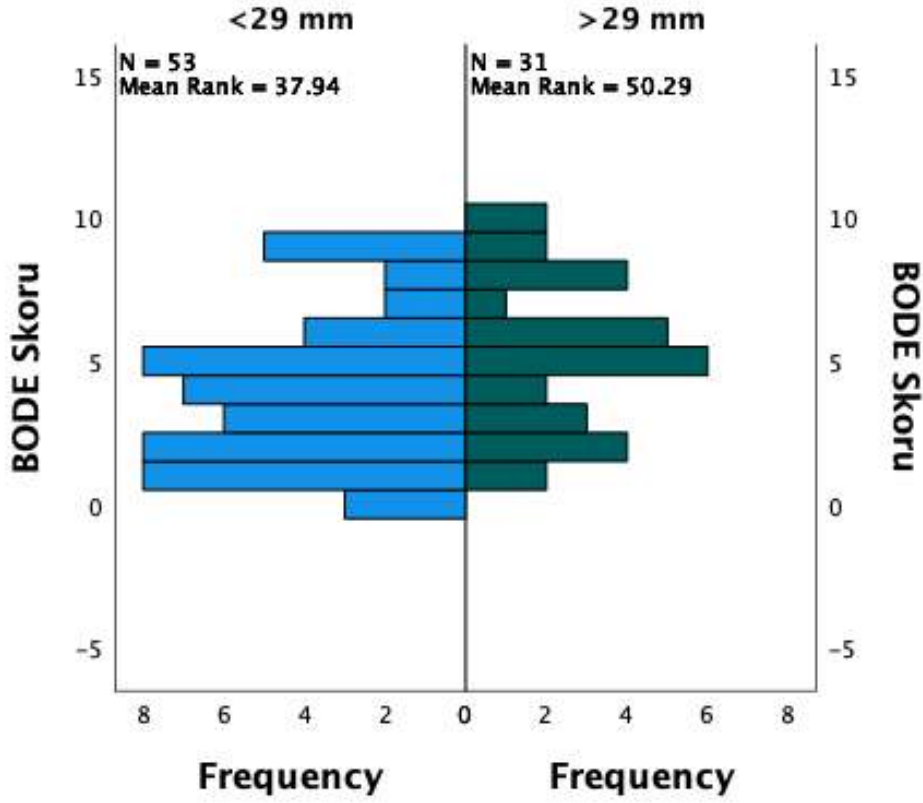


Şekil 34 6DYM'nin, pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı

Hastalar pulmoner arter çaplarının genişliğine göre <29 mm ve $\geq$ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı, gruplar BODE indeksi ile karşılaştırıldı. $\geq$ 29 mm olan grubun BODE indeksinin daha yüksek olduğu saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.024$) (Şekil 35)

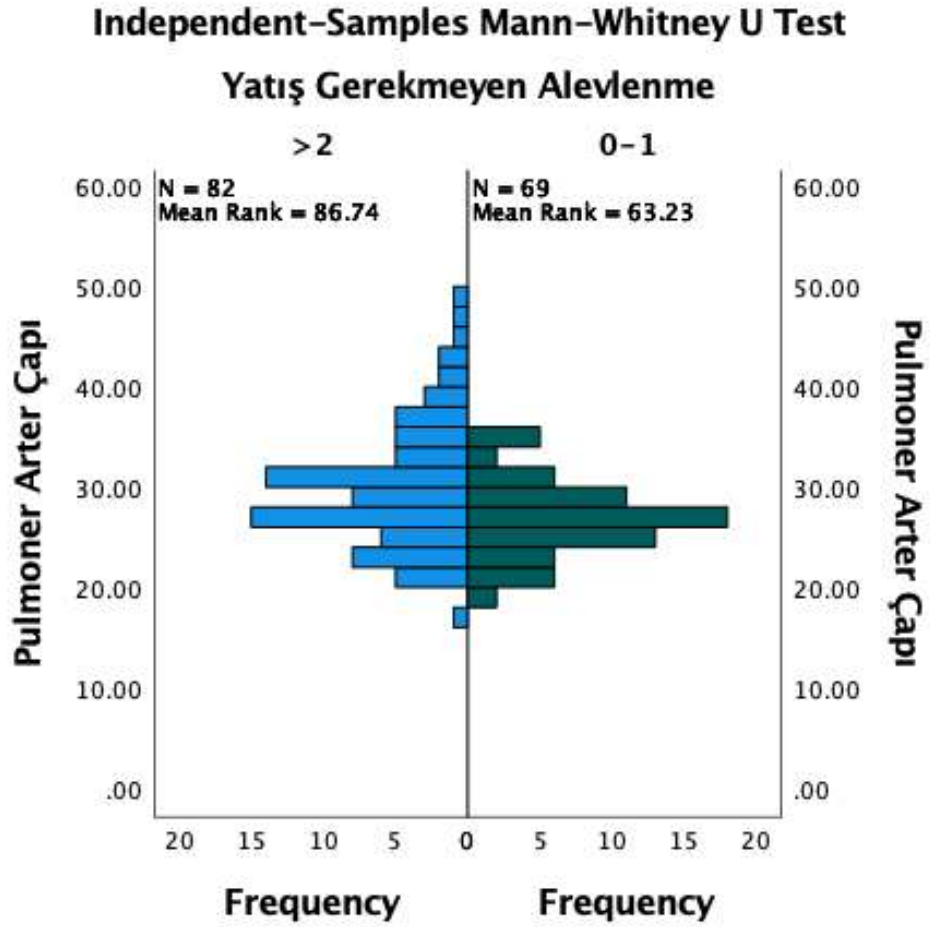
Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter



Şekil 35 BODE indeksinin, pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük veya 29 mm ve üzeri olan hastalardaki dağılımı

Hastalar geçirdikleri yatış gerektirmeyen alevlenme sayılarına göre 0-1 ve ≥ 2 olarak iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapları açısından karşılaştırıldı. İki ve üzeri yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü olan gruptaki hastaların pulmoner arter çaplarının daha geniş olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0.001$) (Şekil 36) Yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü ile PA/A kıyaslandı, PA/A ≥ 1 olan grupta daha fazla 2 ve üzeri yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.002$)

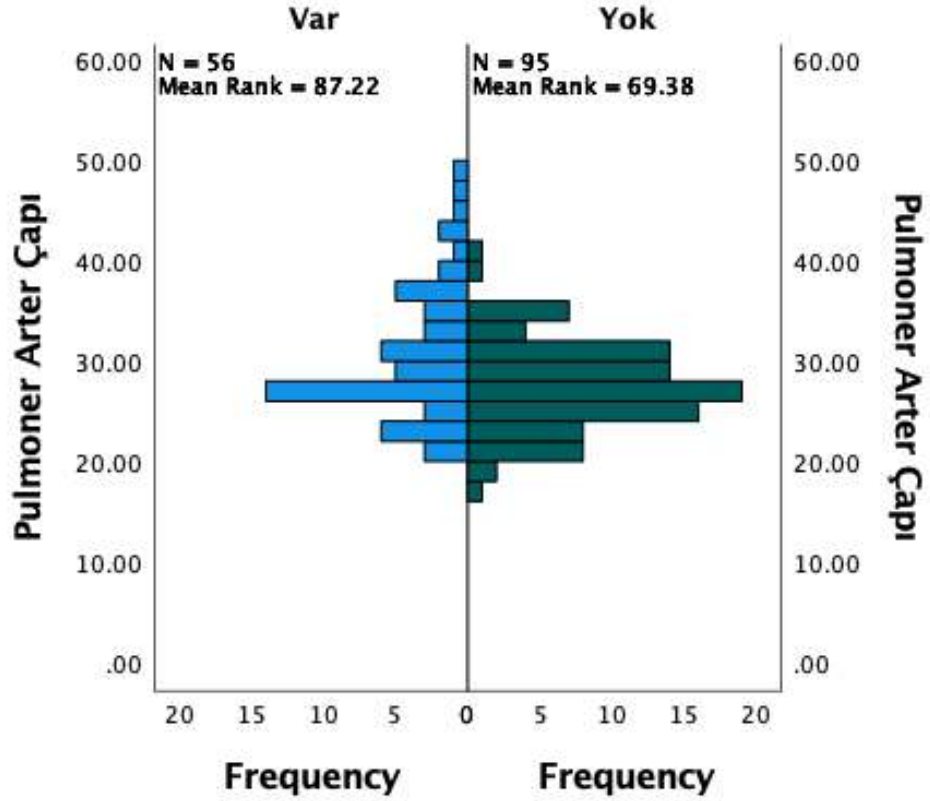


Şekil 36 Yatış gerektirmeyen alevlenme sıklığı ile pulmoner arter çapları arasındaki ilişki

Hastalar son bir yıl içerisinde KOAH atak nedeni ile hastane yatışı olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı ve pulmoner arter çapları ile karşılaştırıldı. Hastane yatışı olan grupta pulmoner arter çaplarının daha geniş olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.015$) (Şekil 37) Hastane yatışı öyküsü olmayanların %4.2'sinde $PA/A \geq 1$ iken, yatış öyküsü olan gruptaki hastaların %25'inde $PA/A \geq 1$ idi. Yatış öyküsü olan hasta grubunda daha fazla $PA/A \geq 1$ olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.000$)

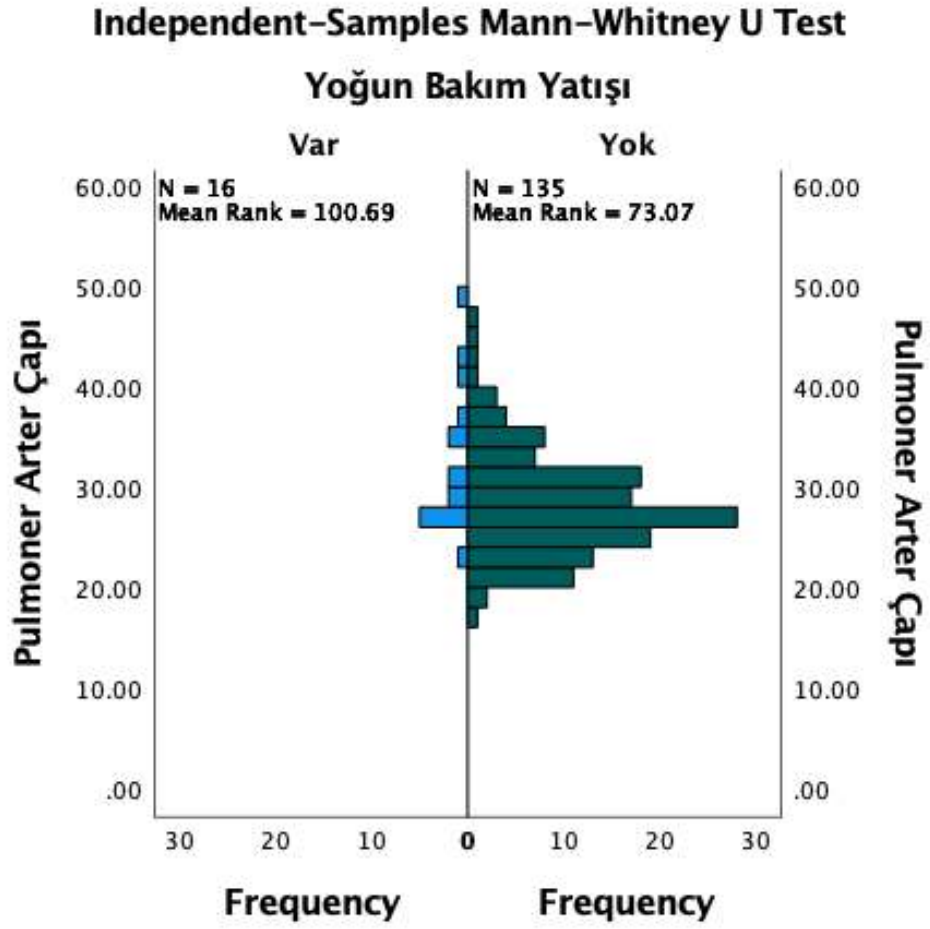
Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Hastane Yatışı



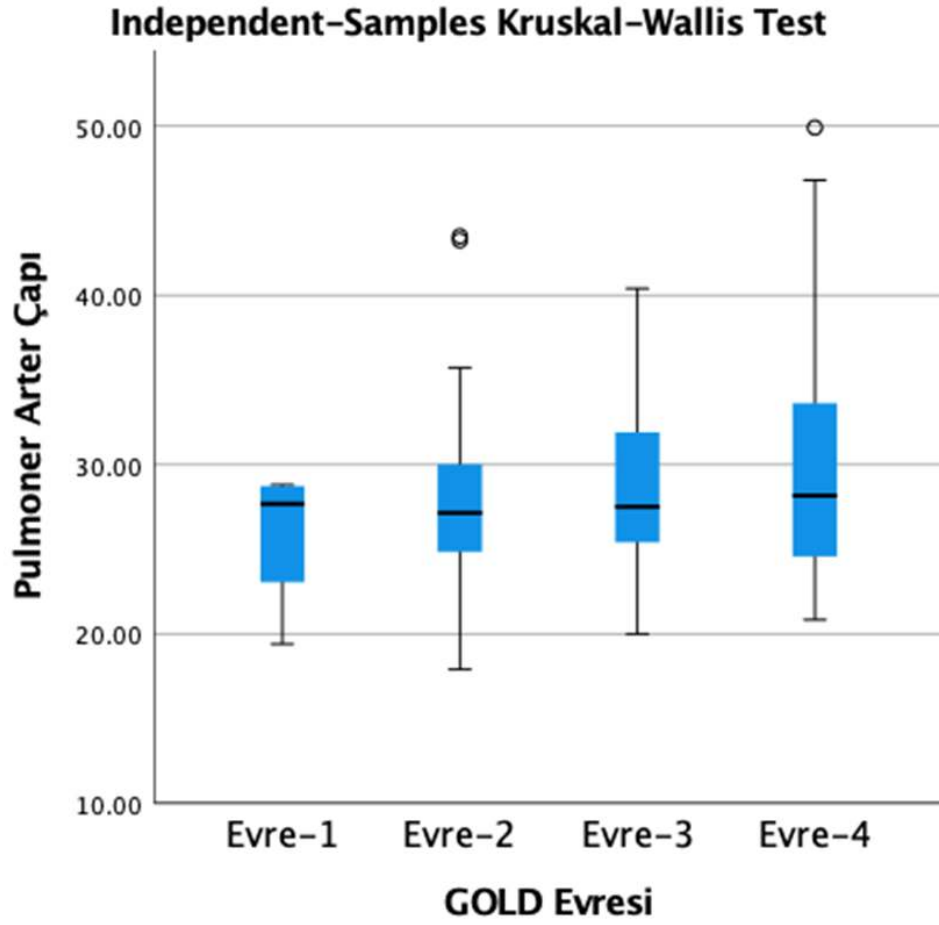
Şekil 37 Son 1 yıl içinde KOAH atak nedeni ile hastane yatış öyküsüne göre hastaların pulmoner arter çap genişliklerinin dağılımı

Hastalar son 1 yıl içinde KOAH atak nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatış öykülerine göre iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapları ile karşılaştırıldı. Yoğun bakım ünitesine yatış öyküsü olan hasta grubunda pulmoner arter çapının daha geniş olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.017$) (Şekil 38) Ayrıca yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olmayan hasta grubunun %9.6'sında $PA/A \geq 1$ iken, yatış öyküsü olan grubun %31.3'ünde $PA/A \geq 1$ idi. Yoğun bakım yatış öyküsü olan hasta grubunda daha fazla $PA/A \geq 1$ olarak bulundu ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.026$)



Şekil 38 Son 1 yıl içinde yoğun bakım ünitesine yatış öykülerine göre hastaların pulmoner arter çap genişliğinin dağılımı

Hastalar bronkodilatör sonrası FEV1 değerlerine göre GOLD Evre 1, Evre 2, Evre 3 ve Evre 4 olarak 4 gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çaplarının genişliği ile karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ($p=0.63$) (Şekil 39)

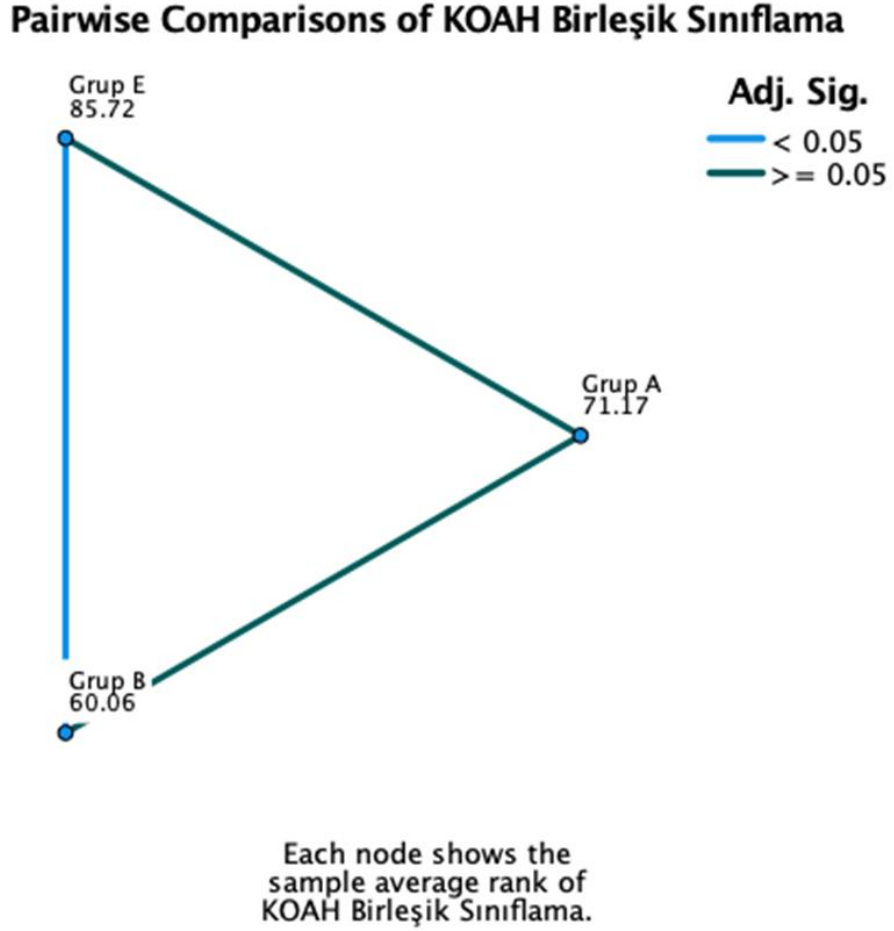


Şekil 39 GOLD evrelerine göre pulmoner arter çap genişliklerinin dağılımı

GOLD evreleri PA/A ile de karşılaştırıldı ve Evre 1’de $PA/A \geq 1$ olan hasta bulunmazken, Evre 2’deki hastaların %2.1’inde $PA/A \geq 1$, Evre 3’deki hastaların %13.7’sinde $PA/A \geq 1$ ve Evre 4 hastaların %26.9’unda $PA/A \geq 1$ bulundu. Evreler ilerledikçe $PA/A \geq 1$ olan hasta oranlarının arttığı görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.013$)

KOAH birleşik değerlendirmeye göre hastalar Grup A, Grup B ve Grup E olmak üzere 3 gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapının genişliği ile karşılaştırıldı. Yapılan testlerin sonucunda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.

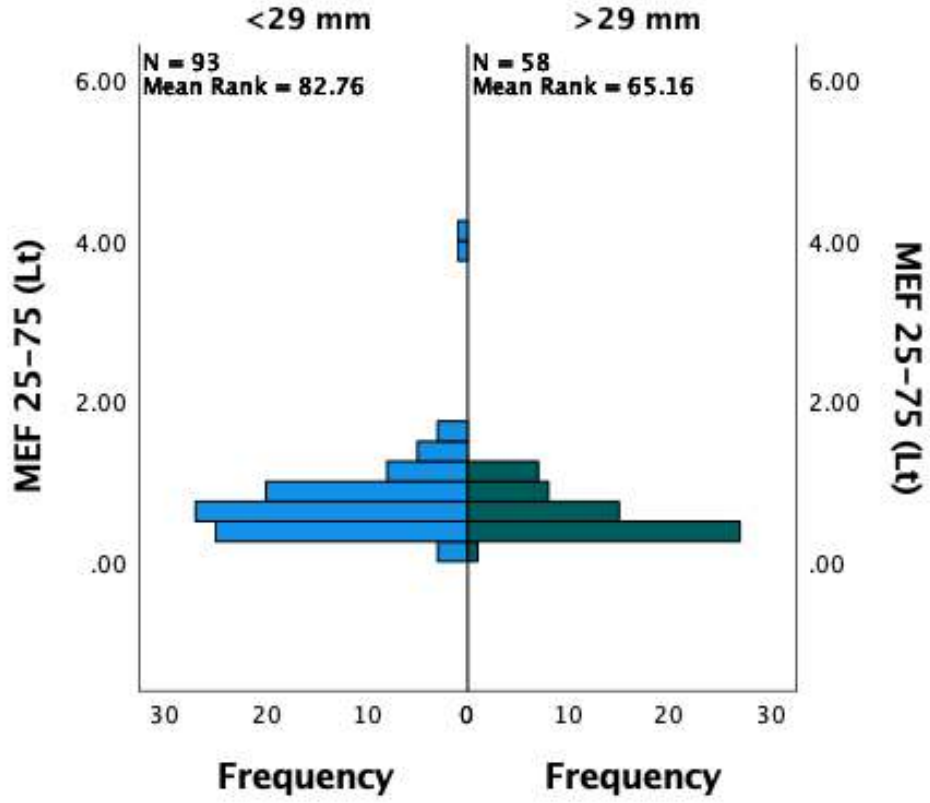
($p=0.005$) Yapılan post hoc analizlerde bu farkın Grup B ve Grup E arasında olduğu görüldü. ($p=0.001$) (Şekil 40)



Şekil 40 KOAH birleşik değerlendirme grupları ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki

Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan MEF 25-75 (Lt) değeri ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapı 29 mm’den küçük olan grupta MEF 25-75 (Lt) değerinin daha yüksek olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.016$) (Şekil 41)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test
Pulmoner Arter

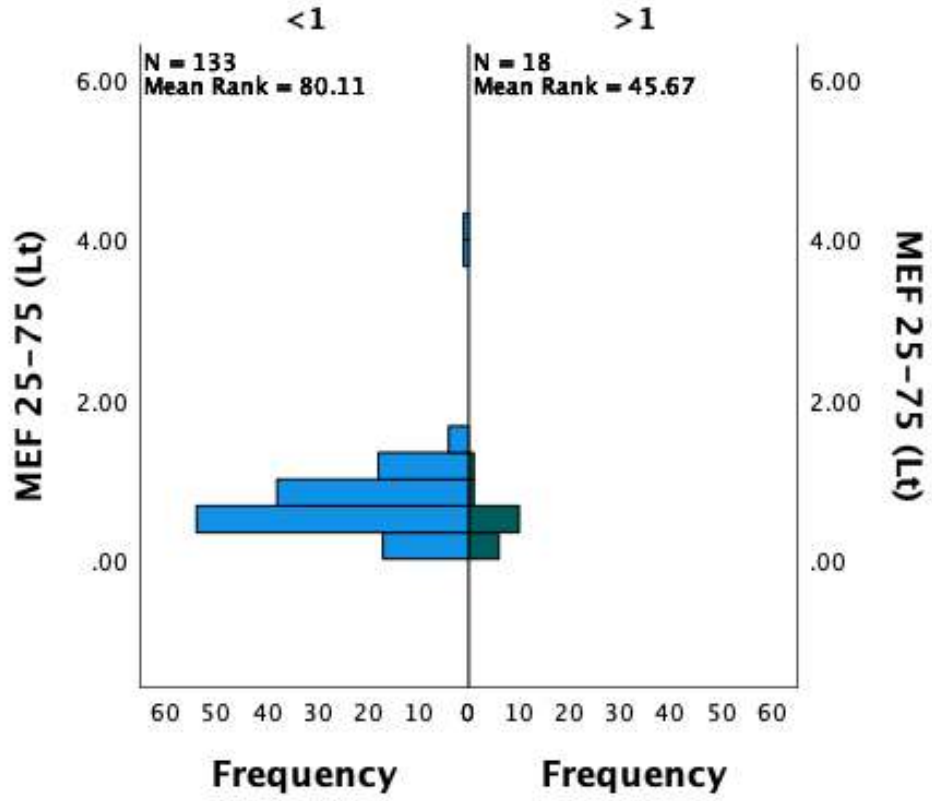


Şekil 41 Pulmoner arter çapı <29 mm ve ≥29 olan grupların MEF 25-75 dağılımı

Hastalar PA/A <1 ve ≥1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan MEF 25-75 (Lt) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek MEF 25-75 (Lt) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.002**) (Şekil 42)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter/Aort Oranı

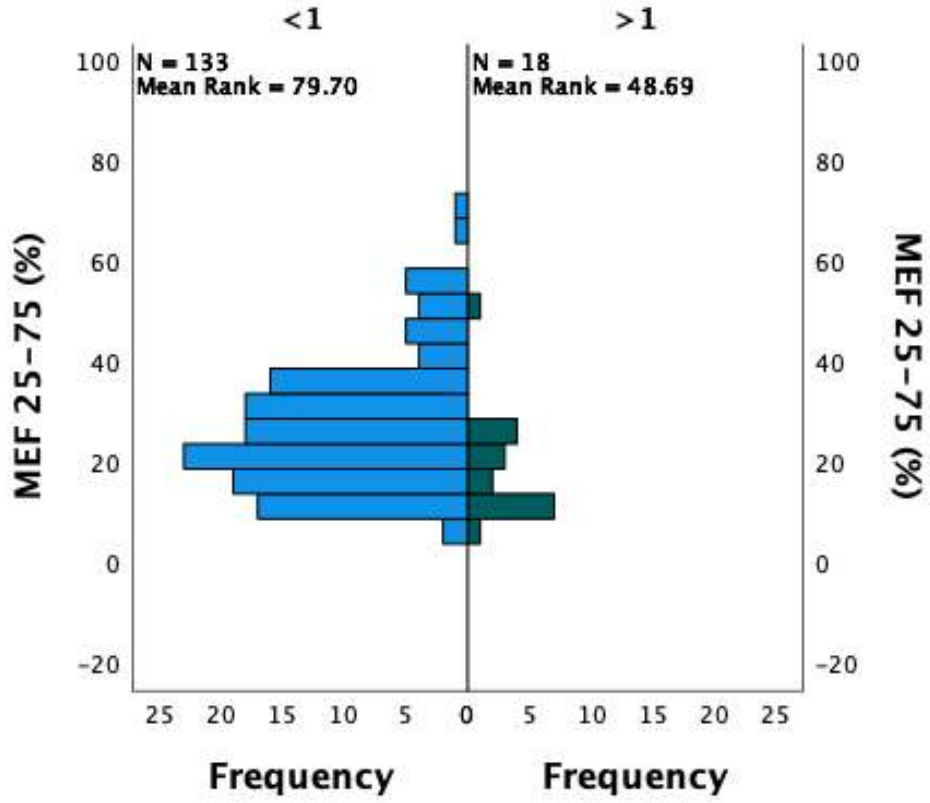


Şekil 42 MEF 25-75 (Lt) değerleri ile PA/A arasındaki ilişki

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan MEF 25-75 (%) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek MEF 25-75 (%) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (**p=0.005**) (Şekil 43)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter/Aort Oranı



Şekil 43 MEF 25-75 (%) değerleri ile PA/A arasındaki ilişki

Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan FEV1 (Lt) değerleri ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ($p=0.003$) Pulmoner arter çapı 29 mm’den küçük olan hasta grubunda FEV1 (Lt) değerleri daha yüksek saptandı.

Hastaların ayrıca FEV1 (Lt) ve pulmoner arter çap genişlikleri karşılaştırıldı, pulmoner arter çapı artıkça FEV1 (Lt) değerinin azaldığı görüldü sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.005$)

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yar alan FEV1 (Lt) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek FEV1 (Lt) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı geldi. (**p<0.001**)

Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan FEV1(%) değerleri ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (**p=0.024**) Pulmoner arter çapı 29 mm’den küçük olan grupta FEV1 (%) daha yüksek saptandı.

Ayrıca hastaların pulmoner arter çap genişlikleri ve FEV1 (%) karşılaştırıldı, pulmoner arter çapları genişledikçe FEV1 (%) değerinin azaldığı görüldü sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.04**)

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yar alan FEV1 (%) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek FEV1 (%) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı geldi. (**p=0.005**)

Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan PEF (Lt) değerleri ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (**p=0.002**) Pulmoner arter çapı 29 mm’den küçük olan grupta PEF (Lt) değerleri daha yüksek saptandı.

PEF (Lt) değerleri ile pulmoner arter çap genişlikleri karşılaştırıldı, pulmoner arter çapı genişledikçe PEF (Lt) değerinin azaldığı görüldü sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.005**)

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yar alan PEF (Lt) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek PEF (Lt) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı geldi. (**p=0.008**)

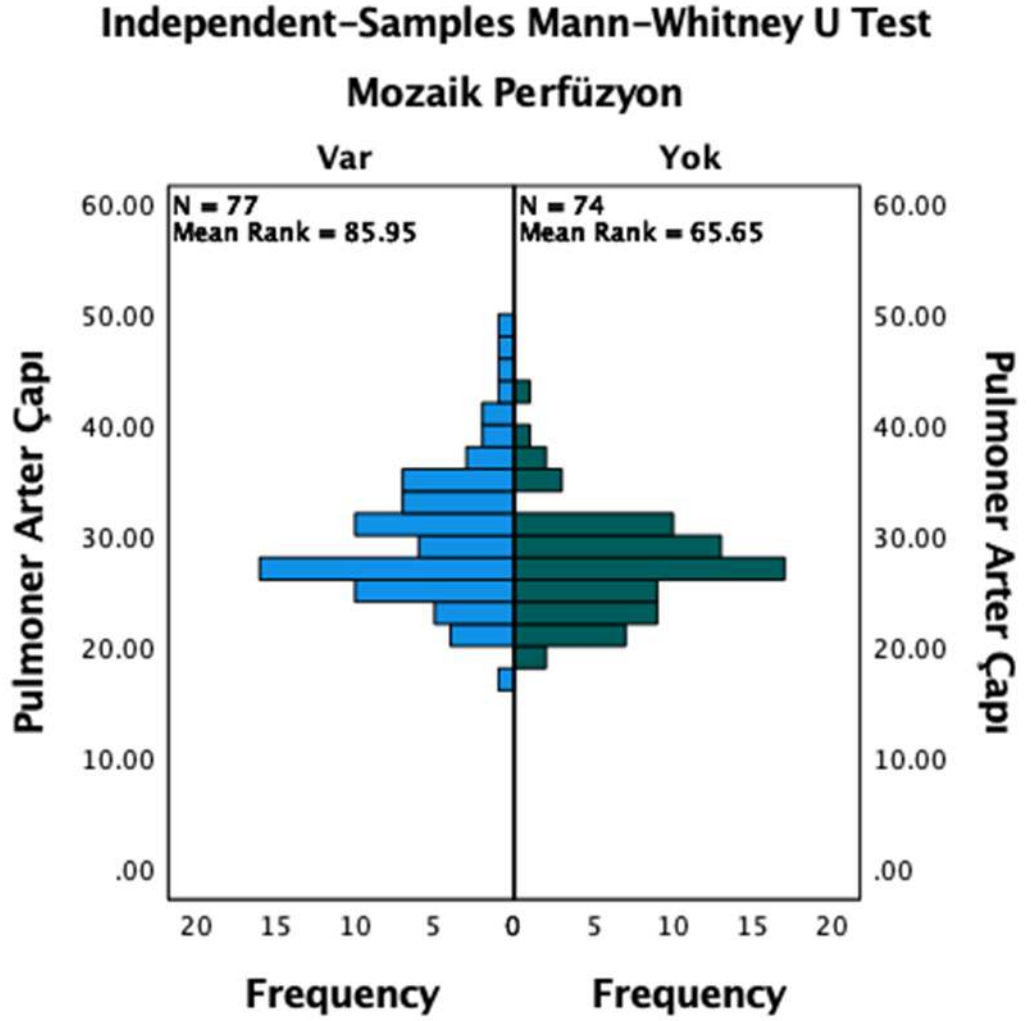
Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yer alan PEF (%) değerleri ile karşılaştırıldı istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (**p=0.007**) Pulmoner arter çapı 29 mm’den küçük olan grupta PEF (%) değeri daha yüksek saptandı.

PEF (%) değerleri ile pulmoner arter çap genişlikleri karşılaştırıldı, pulmoner arter çapı genişledikçe PEF (%) değerinin azaldığı görüldü sonuç istatikselsel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.015**)

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar SFT’de yar alan PEF (%) değerleri ile karşılaştırıldı. PA/A <1 olan grupta daha yüksek PEF (%) değerlerine ulaşıldı, sonuçlar istatikselsel olarak anlamlı geldi. (**p=0.032**)

Hastalar ana pulmoner arter çapının <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, SFT’de yer alan FEV1/FVC değerleri ile karşılaştırıldı istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p>0.05$)

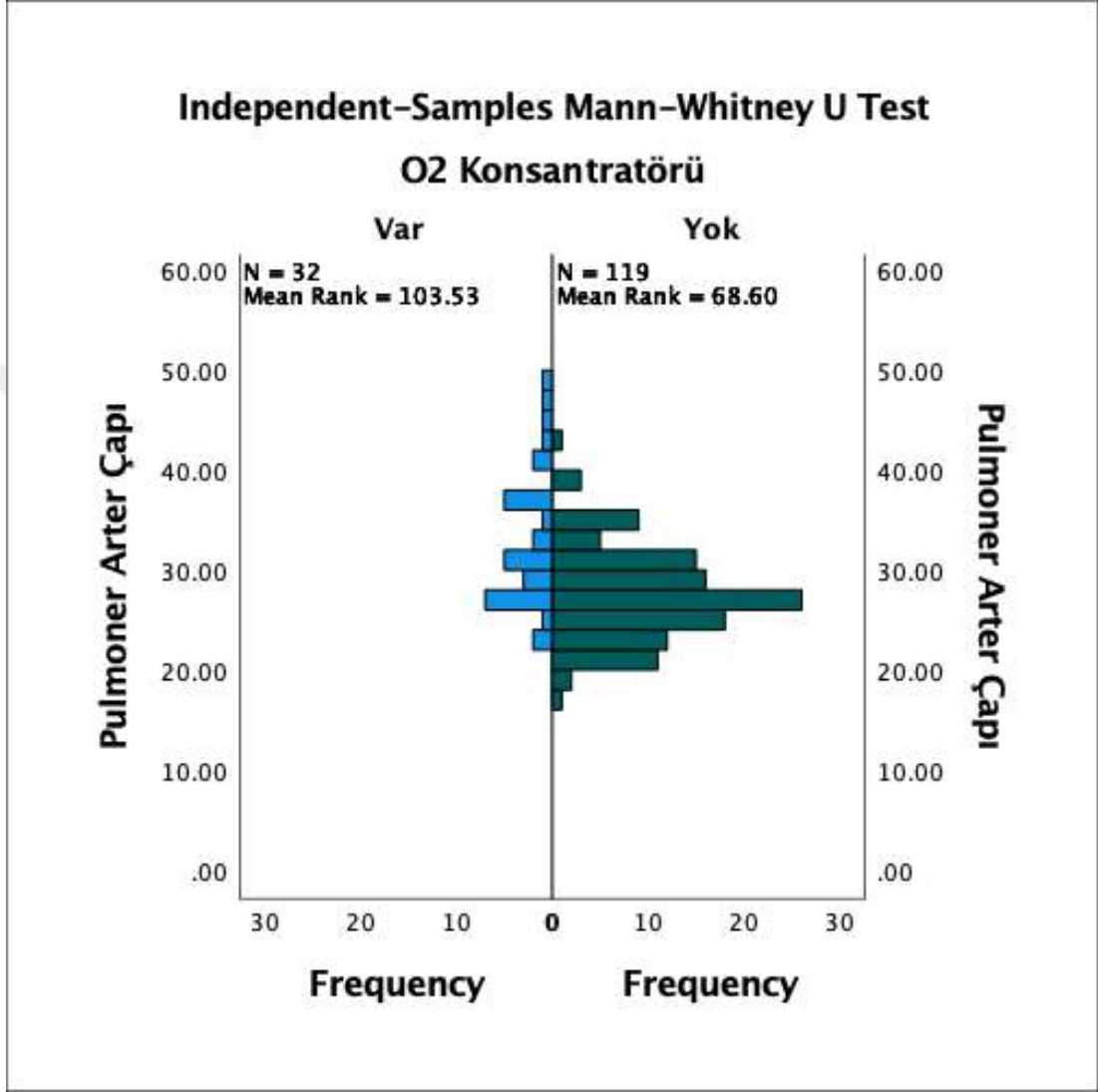
Hastalar toraks BT’lerinde mozaik perfüzyon olup olmamasına göre 2 gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapları ile karşılaştırıldı. Mozaik perfüzyonu olan hastaların pulmoner arter çaplarının daha geniş olduğu görüldü, sonuçlar istatikselsel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.004**) (şekil 44) Mozaik perfüzyonun olup olmaması ile PA/A oranları karşılaştırıldı. Mozaik perfüzyon olan hasta grubunda daha fazla PA/A ≥ 1 olduğu görüldü ve sonuçlar istatikselsel olarak anlamlı saptandı. (**p=0.005**)



Şekil 44 Mozaik perfüzyonun olup olmamasına göre pulmoner arter çaplarının dağılımı

Hastalar O₂ konsantratörlerinin olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapları ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapı genişledikçe O₂ konsantratör kullanımının arttığı görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (**p<0.001**) (Şekil 45) O₂ konsantratörü olmayan hasta grubunun %4.2'sinde PA/A ≥1 iken, O₂ konsantratörü kullanan hasta grubunun %40.6'sında PA/A ≥1 idi. O₂

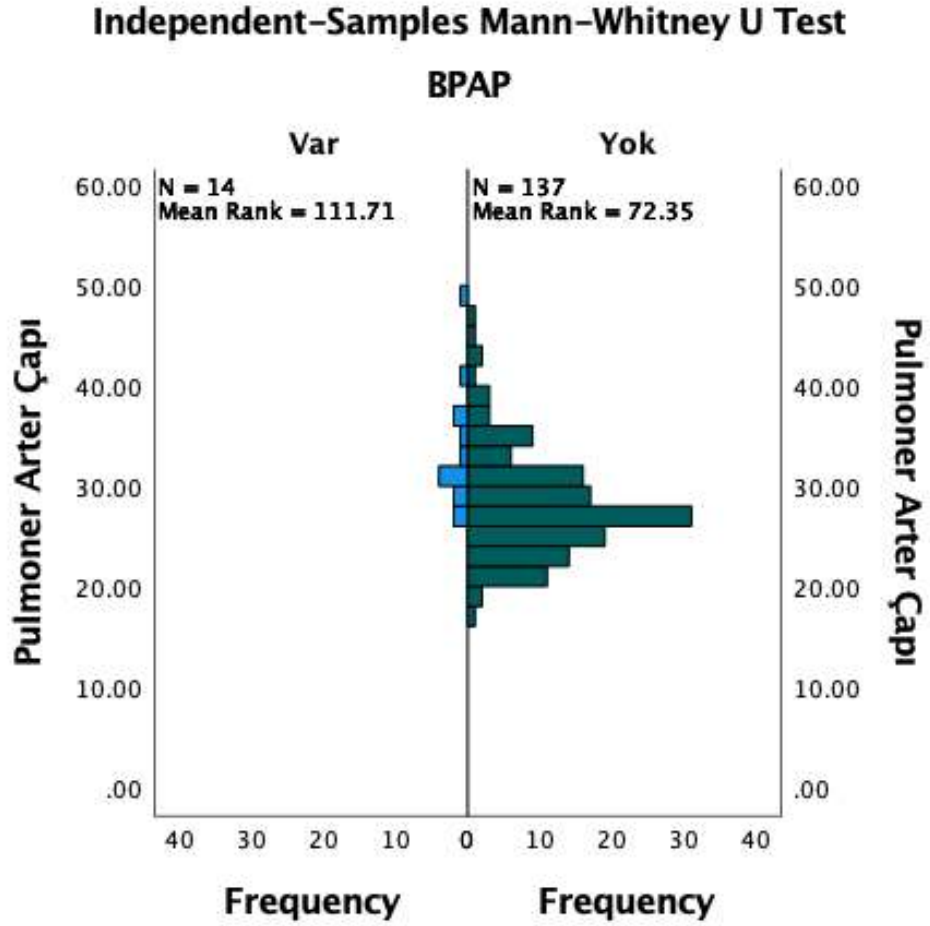
konsantratörü kullanan hasta grubunda daha fazla $PA/A \geq 1$ olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.000$)



Şekil 45 Pulmoner arter çaplarının O2 konsantratörüne göre dağılımı

Hastalar BPAP cihazı kullanıp kullanmamalarına göre 2 gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapı ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çap genişliği arttıkça BPAP kullanımının arttığı görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.001$) (Şekil 46) BPAP kullanmayan hasta grubunun %9.5'inde $PA/A \geq 1$ iken, kullanan hasta

grubunun %35.7'sinde PA/A ≥ 1 idi. BPAP kullanan hasta grubunda daha fazla PA/A ≥ 1 olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.014$)



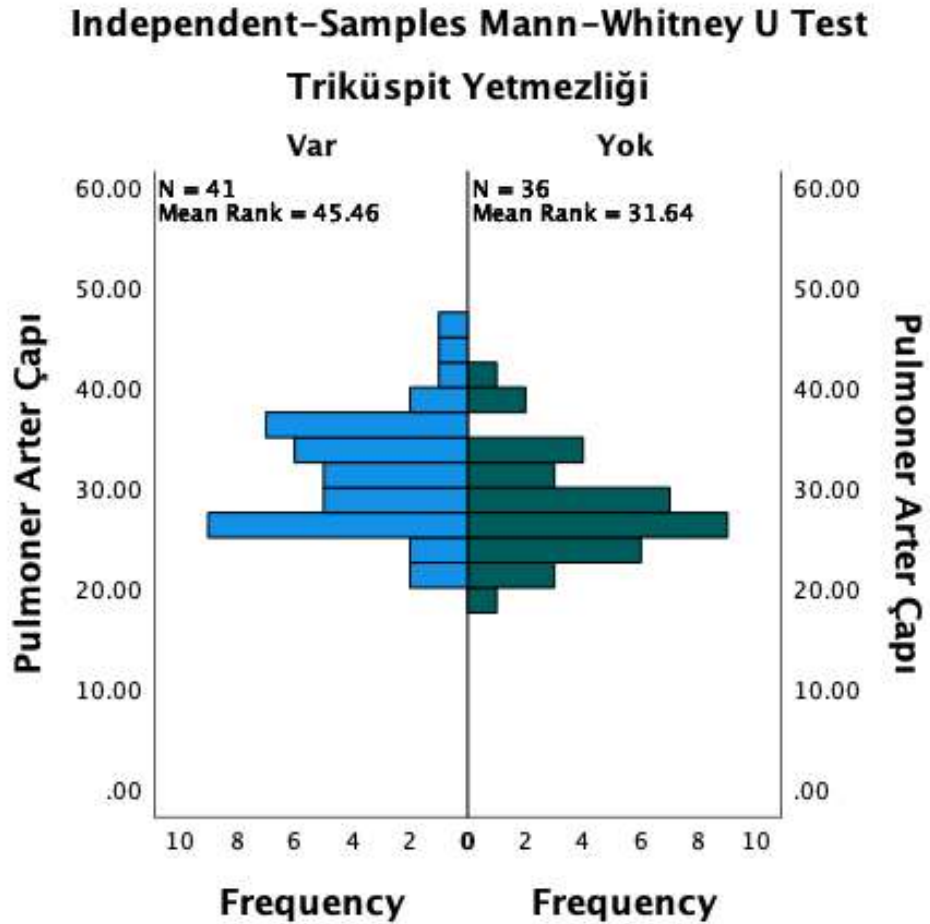
Şekil 46 BPAP cihazı kullanım durumunun pulmoner ater çap genişliği ile ilişkisi

EKO’da bakılan sPAB ve pulmoner arter çapları karşılaştırıldı, çap genişliği artıkça ölçülen sPAB’ın arttığı görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.005$)

Hastalar pulmoner arter çap genişliklerinin <29 mm ve ≥ 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar EKO’da ölçülen sPAB değerleri ile karşılaştırıldı. Pulmoner

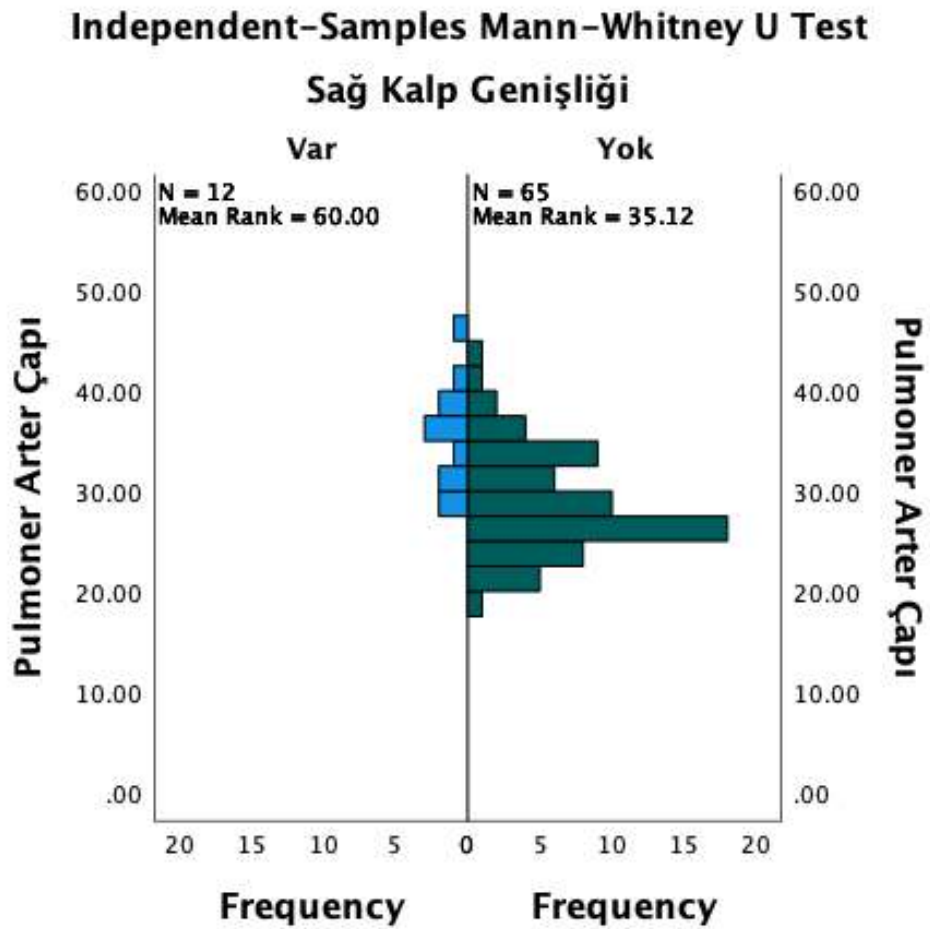
arter genişliği ≥ 29 mm olan grupta daha yüksek sPAB değerleri saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p < 0.001$)

Hastalar EKO sonuçlarında triküspit yetmezliğinin olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter genişliği ile karşılaştırıldı. Triküspit yetmezliği olan hasta grubunun daha geniş pulmoner arter çaplarına sahip olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p = 0.007$) (Şekil 47) Triküspit yetmezliği olmayan hasta grubunun %5.6'sında $PA/A \geq 1$ iken, yetmezliği olan hasta grubunun %26.8'inde $PA/A \geq 1$ idi. Triküspit yetmezliği olan hasta grubunun daha fazla $PA/A \geq 1$ idi ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p = 0.015$)



Şekil 47 Triküspit yetmezlik ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki

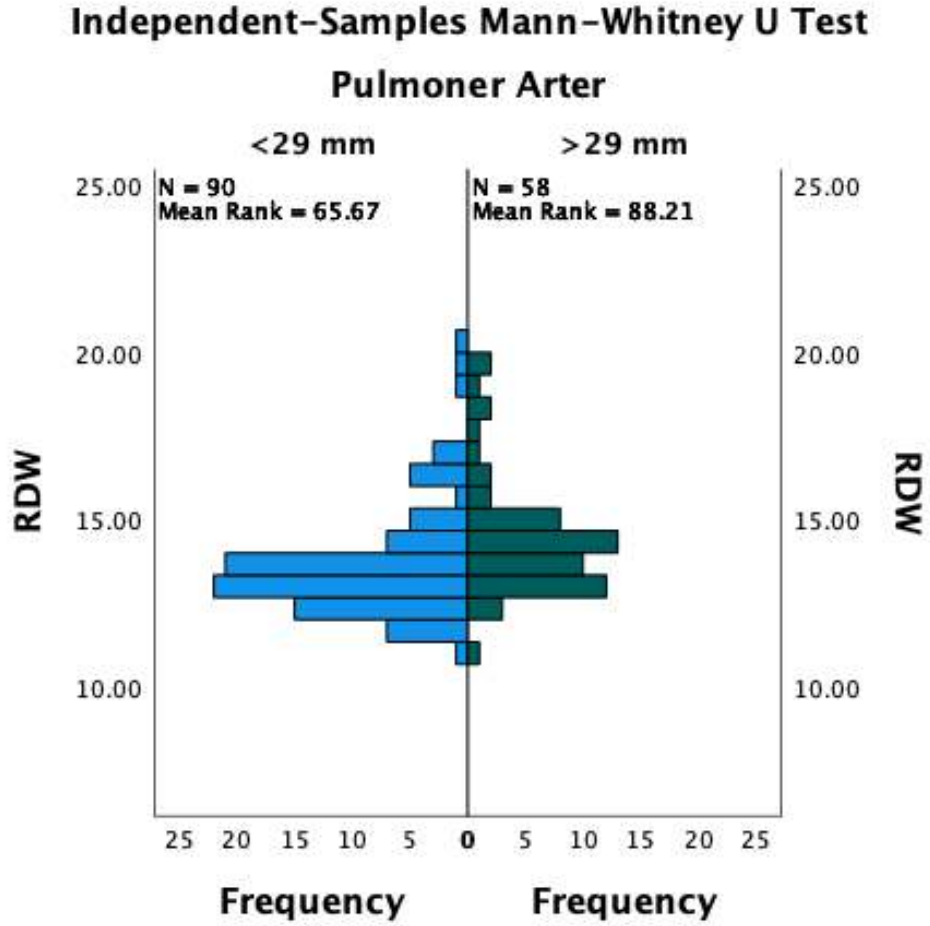
Hastalar EKO sonuçlarına göre sağ kalp genişliği olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı, gruplar pulmoner arter çapı ile karşılaştırıldı. Sağ kalp boşlukları geniş olan hastaların pulmoner arter çaplarının daha geniş olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p<0.001$) (Şekil 48) Sağ kalp genişliği olmayan hasta grubunun %10.8'inde $PA/A \geq 1$ iken, geniş olan hasta grubunun %50'sinde $PA/A \geq 1$ idi. Sağ kalp genişliği olan hasta grubunda daha fazla $PA/A \geq 1$ olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.004$)



Şekil 48 Sağ kalp genişliği ile pulmoner arter çap genişliği arasındaki ilişki

Pulmoner arter çapı ≥ 29 mm ve < 29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların hemogramında bulunan kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) değeri ile

gruplar karşılaştırıldı, ≥ 29 mm olan grupta daha yüksek RDW değerleri saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.002$) (Şekil 49)

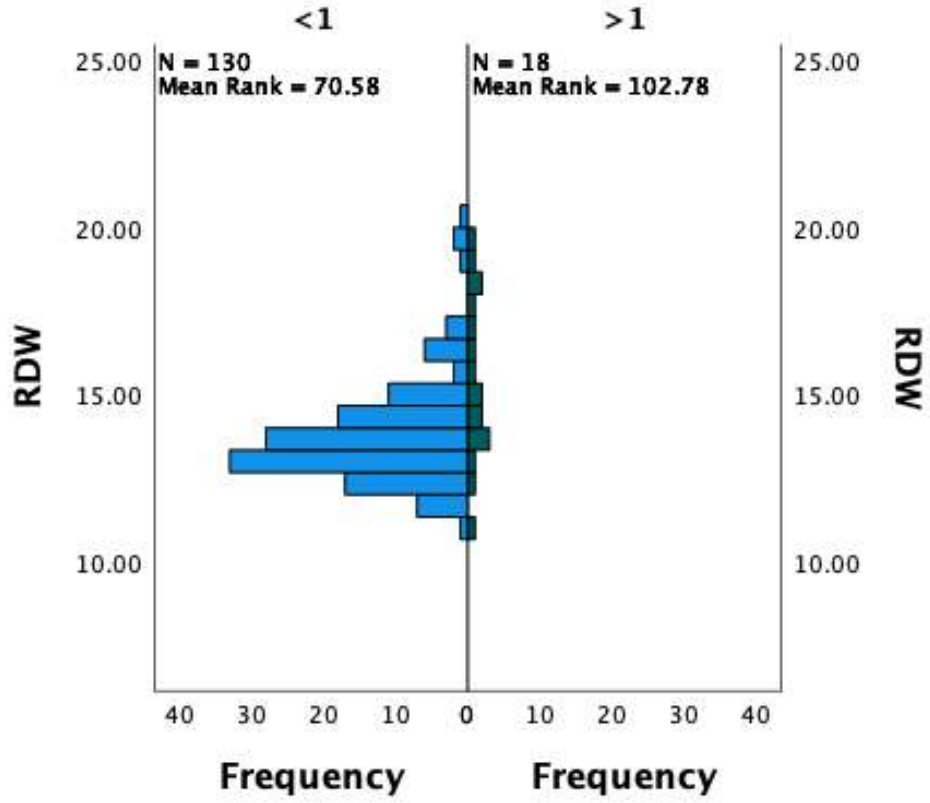


Şekil 49 Pulmoner arter çap genişliği ile RDW arasındaki ilişki

Hastalar PA/A <1 ve ≥ 1 olmak üzere iki gruba ayrıldı, gruplar hemogramda bulunan RDW değeri ile karşılaştırıldı. Oranın 1 ve üzerinde olan hasta grubunda daha yüksek RDW değerleri saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.003$) (Şekil 50)

Independent-Samples Mann-Whitney U Test

Pulmoner Arter/Aort Oranı



Şekil 50 PA/A' nın RDW ile ilişkisi

SFT ile eş zamanlı hemogramları olan hastaların nötrofil ve lenfosit değerleri de not edildi. Nötrofilin lenfosit ile oranı ile PA/A arasındaki ilişki incelendi, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. ($p=0.133$)

5. TARTIŞMA

Günümüzde toraks BT'nin yaygın kullanımı KOAH'ın ayırıcı tanısında, hastalığın altta yatan fenotipinin değerlendirilmesinde, akciğer kanseri taramasında, bronkoskopik veya cerrahi müdahale kararında yardımcı olmaktadır. Bilinen özelliklerinin yanı sıra toraks BT'nin mediasten penceresinde vasküler yapıların da değerlendirilmesi hastalık hakkında önemli bilgiler verebilmektedir.

Wells ve ark. yaptığı çalışmada 3464 KOAH hastası incelenmiş, toraks BT'nin mediasten penceresinde ölçülen PA/A'nın ≤ 1 ve >1 olarak iki gruba ayrılmış. Oranın 1'den büyük olduğu hasta grubunda kadın cinsiyetin daha fazla olduğu ve VKİ'nin daha yüksek olduğu görülmüş. Yine aynı çalışmada PA/A >1 olan grupta, mMRC skorunun daha yüksek olduğu görülmüş [3]. Ghobadi ve ark. da yaptıkları çalışmada PA/A'nın mMRC ve CAT skorları ile ilişkili olduğu sonucuna varmıştır [61]. Başka bir çalışmada pulmoner arter çap genişliği 30 mm ve üzerinde olan KOAH hastalarında; daha fazla kadın cinsiyet, daha yüksek VKİ ve mMRC dereceleri olduğu görülmüş [4].

Bizim çalışmamızda da PA/A ≥ 1 olan grupta kadın cinsiyetin daha fazla olduğu ve sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı. ($p=0.041$) Ayrıca çalışmamızda ana pulmoner arter çapının genişliği de cinsiyet ile karşılaştırıldı. Kadın cinsiyette ana pulmoner arter çapının daha geniş olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p=0.04$)

Bizim çalışmamızda VKİ ile ana pulmoner arter çapının genişliği karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapı ≥ 29 mm ve <29 mm olmak üzere iki gruba ayrıldı, ≥ 29 mm olan grubun VKİ'nin daha yüksek olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı saptandı. ($p=0.004$)

Çalışmamızda ana pulmoner arter çapının genişliği <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar mMRC derecesi ve CAT skoru ile karşılaştırıldı fakat anlamlı istatistiksel sonuçlar elde edilemedi. ($p>0.05$)

Wells ve ark. yaptıkları çalışmada SFT değerleri de incelenmiş; FEV1 (%), FVC (%) ve FEV1/FVC değerlerinin PA/A >1 grubunda daha düşük olduğu saptanmış [3].

Biz de çalışmamızda hastaların SFT değerlerini inceledik FEV1 (Lt) ve FEV1 (%) değerlerini ayrı ayrı PA/A oranı ile kıyasladık. PA/A <1 olan grupta daha yüksek değerler saptadık ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.05$)

Çalışmamızda ayrıca FEV1 (Lt) ve FEV1 (%) değerleri ana pulmoner arter çapının genişliği ile de karşılaştırıldı. Çap genişliği arttıkça FEV1 (Lt) ve FEV1 (%) değerlerinin azaldığı ayrıca sonuçların da istatistiksel olarak anlamlı geldiğini gördük. ($p<0.05$) Pulmoner arter çaplarının genişliği <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı, FEV1 (Lt) ve FEV1 (%) değerleri ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapının 29 mm'den küçük olduğu grupta FEV1 (Lt) ve FEV1 (%) değerinin daha yüksek olduğunu saptadık, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.05$)

Çalışmamızda ayrıca bronkodilatör sonrası FEV1 değerleri GOLD evrelemesine göre 4 gruba ayrıldı ve PA/A ile karşılaştırıldı. Evreler ilerledikçe PA/A ≥ 1 olan hasta oranlarının arttığı görüldü. ($p<0.05$) Grup E ile Grup B arasında da pulmoner arter genişliği açısından anlamlı fark saptandı. ($p=0.001$)

Pulmoner arter çap genişliği <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı, FEV1/FVC değeri ile karşılaştırıldı ama sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

Çalışmamızda MEF 25-75 (Lt), MEF 25-75 (%), PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri de PA/A ile karşılaştırıldı ve oranın 1'den küçük olduğu grupta kıyaslanan değerlerin daha yüksek olduğu saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.05$)

Çalışmamızda pulmoner arter çap genişliği <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı, MEF 25-75 (Lt), PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapı 29 mm'den küçük olan grupta daha yüksek MEF 25-75 (Lt), PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri bulundu, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p<0.05$)

Çalışmamızda PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri ile pulmoner arter çapı karşılaştırıldı ve çap arttıkça değerlerin azaldığı saptandı. ($p<0.05$) Pulmoner arter çapı genişledikçe TBC öyküsü ve mozaik perfüzyon görülme sıklığı da yüksek saptandı.

Wells ve ark. yaptıkları çalışmada PA/A 1'den büyük olan grupta 6DYM'nin daha kısa olduğu, bu hasta grubunun daha fazla oksijen kullandığını belirtmişler ayrıca hastane yatışı gerektiren şiddetli alevlenmelerin de yine bu grupta daha sık olduğu saptanmış [3]. de-Torres ve ark yaptığı çalışmada pulmoner arter çap genişliğinin 30 mm ve üzerinde olan hastalarda daha düşük 6 DYM'ne sahip olduklarını göstermişler [4].

6DYM değerlerine ulaşılan hastalar, pulmoner arter çap genişliği <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayrıldı. Çap genişliği 29 mm'den küçük olan grubun 6DYM'nin daha uzun olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.013$)

Çalışmamızda 02 konsantratörü hem PA/A ile hem de pulmoner arter çap genişliği ile karşılaştırıldı. Hem PA/A ≥ 1 grubunda hem de pulmoner arter çap genişliğinin daha fazla olduğu grupta 02 konsantratörü kullanım oranının daha yüksek olduğu saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı geldi. ($p<0.05$)

Çalışmamızda BPAP kullanımı da incelendi, PA/A ve pulmoner arter çap genişliği ile karşılaştırıldı. Hem PA/A ≥ 1 grubunda hem de pulmoner arter çap genişliğinin daha fazla olduğu grupta BPAP cihazı kullanım oranının daha yüksek olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p<0.05$)

İliaz ve ark. 156 KOAH hastası ile yaptığı çalışmada PA/A'nın alevlenme nedeniyle hastane yatışı arasında ilişki olduğunu saptamış [62]. Ghobadi ve arkadaşları da ikiden fazla alevlenme öyküsü olan hastalarda daha fazla PA/A'nın 1 ve üzerinde olduğunu saptamış [61].

Çalışmamızda yatış gerektirmeyen alevlenmeler 0-1 ve ≥ 2 olarak iki gruba ayrıldı, gruplar hem PA/A hem de pulmoner arter genişliği ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çap genişliği artıkça ve PA/A ≥ 1 olan grupta alevlenme sıklığının daha fazla olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p<0.05$)

Son 1 yıl içinde KOAH atak nedeniyle hastane yatışı öyküsü olan ve olmayan hastalar da iki gruba ayrıldı, gruplar hem PA/A hem de pulmoner arter genişliği ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çap genişliği artıkça ve PA/A ≥ 1 olan grupta daha sık hastane yatışı olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p<0.05$)

134 KOAH hastası ile yapılan çalışmada, PA/A 1'den büyük ve troponin düzeyi >0.01 ng/mL hasta grubunda daha fazla solunum yetmezliği, yoğun bakım yatışı ve yatan hasta mortalitesi olduğu saptanmış [63].

Son 1 yıl içinde KOAH atak nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatışı olan ve olmayan hastalar iki gruba ayrıldı, gruplar hem PA/A hem de pulmoner arter genişliği ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çap genişliği arttıkça ve $PA/A \geq 1$ olan grupta daha sık yoğun bakım yatış öyküsü olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

Yapılan çeşitli çalışmalarda orta ila şiddetli KOAH'ı olan hasta grubunda PA/A değerlendirilmiş ve oranın 1'den büyük olduğu grupta tüm nedenlere bağlı mortalite de artış olduğu saptanmış [60] [64]. de-torres ve ark. yaptığı çalışmada pulmoner arter çap genişliği 30 mm ve üzerinde olan hastaların daha yüksek BODE indeksine sahip olduğu görülmüş [4].

Biz de çalışmamızda KOAH hastalarının 4 yıllık surveyi hakkında bilgi veren BODE indeksini hesapladık, pulmoner arter çap genişliğinin <29 mm ve ≥ 29 mm olmasına göre iki grupla karşılaştırdık. Çap genişliğinin 29 mm'den küçük olduğu grupta daha düşük BODE indeksi olduğu görüldü, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. ($p=0.024$)

106 KOAH hastasının değerlendirildiği bir çalışmada, bakılan EKO'da ölçülmüş olan sPAB değerinin PA/A'nın 1'den büyük olduğu hasta grubunda daha yüksek değerlerde olduğu belirtilmiş [65]. 60 KOAH hastası ile yapılan başka bir çalışmada ise PA/A ile sPAB arasında ilişki saptanmamış olup, sağ kalp kateterizasyonu ile ölçülen ortalama pulmoner arter basıncı ile ilişkili olduğu saptanmış [66].

Biz de çalışmamızda EKO'su olan 77 hastanın sPAB değerlerini kaydettik, pulmoner arter çapının genişliğiyle karşılaştırdık ve genişlik arttıkça sPAB değerinin de arttığını saptadık. ($p=0.005$) Ayrıca pulmoner arter çap genişliğini <29 mm ve ≥ 29 mm olarak iki gruba ayırdık, sPAB değerleri ile karşılaştırdık. Pulmoner arter çapı 29 mm'den küçük olan grupta daha düşük sPAB değerlerini saptadık ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.001$)

Çalışmamızda ayrıca hastaların triküspit yetmezliğinin ve sağ kalp boşluklarında genişlik olup olmadığı da not edildi ve pulmoner arter çapları ile karşılaştırıldı. Pulmoner arter çapı arttıkça hastalarda triküspit yetmezliği ve sağ kalp boşluklarında genişlemenin daha sık görüldüğü saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0.05$) Triküspit yetmezlik ve sağ kalp boşluklarının genişliği ile PA/A arasındaki ilişki de ayrı ayrı incelendi. $PA/A \geq 1$ olan grupta triküspit yetmezlik ve sağ kalp boşluklarında genişleme görülme oranının daha yüksek olduğu saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0.05$)

KOAH hastalarında RDW değeri arttıkça 6DYM'nin kısaldığı, BODE indeksinin arttığı, GOLD evrelerinin daha yüksek olduğu görülmüş ve yine aynı çalışmada RDW değeri yüksek olan hastalarda mortalitenin de daha fazla olduğu anlaşılmış [67]. Yang ve ark. yaptığı çalışmada KOAH'a sekonder pulmoner hipertansiyonu olan hasta grubunun, pulmoner hipertansiyonu olmayan hasta grubuna kıyasla daha yüksek RDW değerleri olduğu saptamış ayrıca RDW değeri yüksek olan grupta sPAB'nin ve PA/A oranının da daha yüksek olduğu izlenmiş ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş [68].

Biz de çalışmamızda PA/A ve RDW değerleri arasındaki ilişkiyi inceledik, PA/A'nın 1 ve üzerinde olan grupta daha yüksek RDW değerleri saptadık ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamızda ayrıca hastalar pulmoner arter çaplarının genişliği 29 mm'den büyük ve 29 mm'den küçük olarak iki gruba ayrıldı, gruplar RDW değerlerine göre karşılaştırıldı. Çap genişliği 29 mm ve üzeri olan grupta daha yüksek RDW değerleri bulundu ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

185 KOAH hastası ile yapılan çalışmada, KOAH'a eşlik eden pulmoner hipertansiyonu olan 101 hastada nötrofilin lenfosit oranının, pulmoner hipertansiyonun eşlik etmediği 84 hastaya kıyasla daha yüksek olduğu saptanmış [69].

Çalışmamızda nötrofilin lenfosit oranının PA/A ile karşılaştırdık, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. ($p=0.133$)

PA/A oranının yüksek olması, KOAH'a eşlik eden pulmoner hipertansiyon ile ilişkili olabileceği, değer yükseldikçe pulmoner hipertansiyonun şiddetinin arttığı ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bilinmektedir [70].

6. SONUÇLAR

Çalışmamıza 01.01.2021-01.05.2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Polikliniğine başvurmuş ve başvurusu sırasında bronkodilatör sonrası FEV1/FVC değeri 0.7'den küçük olan ve toraks BT'si mevcut olan 151 KOAH hastasının verileri geriye dönük tarandı.

1. PA/A'nın ≥ 1 olan grupta kadın cinsiyetinin daha sık görüldüğünü saptadık ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Kadın cinsiyette pulmoner arter çap genişliğinin de erkek cinsiyete kıyasla daha fazla olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

2. Pulmoner arter çapı 29 mm ve üzerinde olan grupta daha yüksek VKİ değerleri izlendi, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

3. TBC geçirme öyküsü olan hasta grubunda geçirmeyenlere kıyasla pulmoner arter çap genişliğinin daha fazla olduğu izlendi, sonuçlar sınırda anlamlı saptandı.

4. Pulmoner arter çapı <29 mm ve ≥ 29 mm olmasına göre iki gruba ayrıldı, CAT ve mMRC skorları gruplarla kıyaslandı sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

5. Pulmoner arter çapı <29 mm ve ≥ 29 mm olmasına göre iki gruba ayrıldı, 6DYM ve BODE indeksi gruplarla kıyaslandı. Pulmoner arter çapı 29 mm'den küçük olan hasta grubunun 6DYM'nin daha fazla olduğu ve BODE indeksinin daha düşük olduğu saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi.

6. İki ve üzeri yatış gerektirmeyen alevlenme öyküsü olan hasta grubunda pulmoner arter çapının daha geniş olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. PA/A ≥ 1 hasta grubunda da yatış gerektirmeyen alevlenme oranının daha fazla olduğu izlendi, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi.

7. Son bir yıl içinde yatış gerektiren alevlenme öyküsü olan hasta grubunun pulmoner arter çap genişliğinin, yatış öyküsü olmayan hasta grubuna kıyasla daha yüksek olduğu saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. PA/A ≥ 1 olan hasta

grubunda da son bir yılda hastane yatış öyküsünün daha sık olduğu görüldü sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi.

8. Son bir yıl içinde yoğun bakım yatış öyküsü olan hasta grubunda daha geniş pulmoner arter çapları saptandı, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Yoğun bakım yatış öyküsü olan hasta grubunda daha fazla $PA/A \geq 1$ olarak bulundu ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

9. GOLD evreleri 1'den 4'e doğru ilerledikçe $PA/A \geq 1$ olan hasta grubunun oranlarının arttığı görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

10. KOAH birleşik değerlendirmeye göre hastalar Grup A, Grup B ve Grup E olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gruplar pulmoner arter çapları açısından karşılaştırıldı. Yapılan testlerin sonucunda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı.

11. FEV1 (%) ve FEV1 (Lt) değerleri, $PA/A < 1$ ve pulmoner arter çapının < 29 mm olan grupta daha yüksek saptandı ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Pulmoner arter çap genişliği arttıkça FEV1 (%) ve FEV1 (Lt) değerlerinin azalttığı saptandı.

12. MEF 25-75 (Lt), MEF 25-75 (%), PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri de PA/A ile karşılaştırıldı ve oranın 1'den küçük olduğu grupta değerlerin daha yüksek olduğu saptandı. Pulmoner arter çap genişliği 29 mm'den küçük olan grupta MEF 25-75 (Lt), PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri daha yüksek idi, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı. PEF (Lt) ve PEF (%) değerleri ile pulmoner arter çapı karşılaştırıldı ve çap artıkça değerlerin azaldığı saptandı.

13. $PA/A \geq 1$ olan grupta daha fazla mozaik perfüzyon görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Mozaik perfüzyon olan hasta grubunda pulmoner arter çap genişliği daha fazla idi, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

14. O2 konsantratörü veya BPAP cihazı kullanan hastaların pulmoner arter genişliğinin daha fazla olduğu görüldü ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı idi. $PA/A \geq 1$ olan hasta grubunda daha fazla O2 konsantratörü veya BPAP cihazı kullanımı mevcuttu.

15. Pulmoner arter çap genişliği arttıkça EKO’da llen sPAB değerinin de arttığı görüldü, sonuçlar istatiksel olarak anlamlıydı. Pulmoner arter çapı 29 mm ve üzerinde olan hasta grubunun sPAB değerlerinin daha yüksek olduğu saptandı.

16. Pulmoner arter çapı arttıkça hastalarda triküspit yetmezlik ve sağ kalp boşluklarında genişlemenin daha sık görüldüğü saptandı ayrıca $PA/A \geq 1$ olan hasta grubunda da triküspit yetmezlik ve sağ kalp boşluklarında genişlemenin daha sık görüldüğü saptandı, sonuçlar istatiksel olarak anlamlı bulundu.

17. $PA/A \geq 1$ olan hasta grubunda ve pulmoner arter çapı 29 mm ve üzerinde olan hasta grubunda daha yüksek RDW değerleri saptandı, sonuçlar istatiksel olarak anlamlı idi.

Sonuç olarak KOAH hastalarının toraks BT’lerindeki ana vasküler yapıların çap genişliği birçok parametre ile ilişkili bulunmuş olup, kolaylıkla ölçülebilmesi ve gerektiğinde rahatlıkla tekrarlanabilir olması günlük pratikte kullanılmasını kolaylaştırmakta ve hekimlere yol gösterici bir parametre olacağı dşnlmekte.

KAYNAKLAR

- [1] M. Humbert *vd.*, “2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG).”, *Eur. Heart J.*, c. 43, sy 38, ss. 3618-3731, Eki. 2022, doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.
- [2] S. K. Medrek, A. Sharafkhaneh, A. M. Spiegelman, A. Kak, ve L. M. Pandit, “Admission for COPD Exacerbation Is Associated with the Clinical Diagnosis of Pulmonary Hypertension: Results from a Retrospective Longitudinal Study of a Veteran Population”, *COPD J. Chronic Obstr. Pulm. Dis.*, c. 14, sy 5, ss. 484-489, Eyl. 2017, doi: 10.1080/15412555.2017.1336209.
- [3] J. M. Wells *vd.*, “Pulmonary Arterial Enlargement and Acute Exacerbations of COPD”, *N. Engl. J. Med.*, c. 367, sy 10, ss. 913-921, Eyl. 2012, doi: 10.1056/NEJMoa1203830.
- [4] J. P. de-Torres *vd.*, “Pulmonary arterial enlargement predicts long-term survival in COPD patients”, *PLoS ONE*, c. 13, sy 4, s. e0195640, Nis. 2018, doi: 10.1371/journal.pone.0195640.
- [5] “2023 GOLD Report”, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD*. <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/> (erişim 12 Haziran 2023).
- [6] “Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)”. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)) (erişim 19 Haziran 2023).
- [7] “TÜİK Kurumsal”. <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=%C3%96l%C3%BCm-ve-%C3%96l%C3%BCm-Nedeni-%C4%B0statistikleri-2021-45715&dil=1> (erişim 19 Haziran 2023).
- [8] “copd.pdf”. Erişim: 24 Haziran 2023. [Çevrimiçi]. Erişim adresi: <https://www.thelancet.com/pb-assets/Lancet/gbd/summaries/diseases/copd.pdf>

- [9] M. H. Cho, B. D. Hobbs, ve E. K. Silverman, “Genetics of chronic obstructive pulmonary disease: understanding the pathobiology and heterogeneity of a complex disorder”, *Lancet Respir. Med.*, c. 10, sy 5, ss. 485-496, May. 2022, doi: 10.1016/S2213-2600(21)00510-5.
- [10] R. Kohansal, P. Martinez-Camblor, A. Agustí, A. S. Buist, D. M. Mannino, ve J. B. Soriano, “The Natural History of Chronic Airflow Obstruction Revisited”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 180, sy 1, ss. 3-10, Tem. 2009, doi: 10.1164/rccm.200901-0047OC.
- [11] P. Yin vd., “Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study”, *Lancet Lond. Engl.*, c. 370, sy 9589, ss. 751-757, Eyl. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61378-6.
- [12] I. A. Yang, C. R. Jenkins, ve S. S. Salvi, “Chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: risk factors, pathogenesis, and implications for prevention and treatment”, *Lancet Respir. Med.*, c. 10, sy 5, ss. 497-511, May. 2022, doi: 10.1016/S2213-2600(21)00506-3.
- [13] N. Marchetti vd., “Association between Occupational Exposure and Lung Function, Respiratory Symptoms, and High-Resolution Computed Tomography Imaging in COPD Gene”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 190, sy 7, ss. 756-762, Eki. 2014, doi: 10.1164/rccm.201403-0493OC.
- [14] D. A. Lawlor, S. Ebrahim, ve G. Davey Smith, “Association of birth weight with adult lung function: findings from the British Women’s Heart and Health Study and a meta-analysis”, *Thorax*, c. 60, sy 10, ss. 851-858, Eki. 2005, doi: 10.1136/thx.2005.042408.
- [15] J. M. Vonk, H. Jongepier, C. I. M. Panhuysen, J. P. Schouten, E. R. Bleeker, ve D. S. Postma, “Risk factors associated with the presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow up”, *Thorax*, c. 58, sy 4, ss. 322-327, Nis. 2003, doi: 10.1136/thorax.58.4.322.
- [16] J. Vestbo, E. Prescott, ve P. Lange, “Association of chronic mucus hypersecretion with FEV1 decline and chronic obstructive pulmonary disease morbidity. Copenhagen City Heart Study Group.”, *Am. J. Respir. Crit. Care*

- Med.*, c. 153, sy 5, ss. 1530-1535, May. 1996, doi: 10.1164/ajrccm.153.5.8630597.
- [17] A. F. S. Amaral, D. P. Strachan, P. G. J. Burney, ve D. L. Jarvis, “Female Smokers Are at Greater Risk of Airflow Obstruction Than Male Smokers. UK Biobank”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 195, sy 9, ss. 1226-1235, May. 2017, doi: 10.1164/rccm.201608-1545OC.
- [18] “Asyod Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi Kitapları”.
<http://ghskitap.asyod.org/Konular/26> (erişim 13 Ağustos 2023).
- [19] J. C. Bestall, E. A. Paul, R. Garrod, R. Garnham, P. W. Jones, ve J. A. Wedzicha, “Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease”, *Thorax*, c. 54, sy 7, ss. 581-586, Tem. 1999, doi: 10.1136/thx.54.7.581.
- [20] P. W. Jones, M. Tabberer, ve W.-H. Chen, “Creating scenarios of the impact of copd and their relationship to copd assessment test (CAT™) scores”, *BMC Pulm. Med.*, c. 11, sy 1, s. 42, Ağu. 2011, doi: 10.1186/1471-2466-11-42.
- [21] P. W. Jones, “Health Status and the Spiral of Decline”, *COPD J. Chronic Obstr. Pulm. Dis.*, c. 6, sy 1, ss. 59-63, Oca. 2009, doi: 10.1080/15412550802587943.
- [22] J. R. Hurst *vd.*, “Susceptibility to Exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *N. Engl. J. Med.*, c. 363, sy 12, ss. 1128-1138, Eyl. 2010, doi: 10.1056/NEJMoa0909883.
- [23] J. J. Soler-Cataluña, M. Á. Martínez-García, P. R. Sánchez, E. Salcedo, M. Navarro, ve R. Ochando, “Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease”, *Thorax*, c. 60, sy 11, ss. 925-931, Kas. 2005, doi: 10.1136/thx.2005.040527.
- [24] D. M. Mannino, D. Thorn, A. Swensen, ve F. Holguin, “Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD”, *Eur. Respir. J.*, c. 32, sy 4, ss. 962-969, Eki. 2008, doi: 10.1183/09031936.00012408.
- [25] B. R. Celli *vd.*, “The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *N. Engl. J. Med.*, c. 350, sy 10, ss. 1005-1012, Mar. 2004, doi: 10.1056/NEJMoa021322.

- [26] K.-C. Ong, A. Earnest, ve S.-J. Lu, “A Multidimensional Grading System (BODE Index) as Predictor of Hospitalization for COPD”, *CHEST*, c. 128, sy 6, ss. 3810-3816, Ara. 2005, doi: 10.1378/chest.128.6.3810.
- [27] D. P. Tashkin, “Smoking Cessation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, c. 36, sy 4, ss. 491-507, Ağu. 2015, doi: 10.1055/s-0035-1555610.
- [28] “A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update”, *Am. J. Prev. Med.*, c. 35, sy 2, ss. 158-176, Ağu. 2008, doi: 10.1016/j.amepre.2008.04.009.
- [29] P. J. Poole, E. Chacko, R. W. B. Wood-Baker, ve C. J. Cates, “Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease”, *Cochrane Database Syst. Rev.*, sy 1, s. CD002733, Oca. 2006, doi: 10.1002/14651858.CD002733.pub2.
- [30] P. Wongsurakiat, K. N. Maranetra, C. Wasi, U. Kositanont, W. Dejsomritrutai, ve S. Charoenratanakul, “Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study”, *Chest*, c. 125, sy 6, ss. 2011-2020, Haz. 2004, doi: 10.1378/chest.125.6.2011.
- [31] “Recommended Vaccines for Adults | CDC”, 19 Mayıs 2023. <https://www.cdc.gov/vaccines/adults/rec-vac/index.html> (erişim 07 Ağustos 2023).
- [32] M. G. Thompson *vd.*, “Effectiveness of Covid-19 Vaccines in Ambulatory and Inpatient Care Settings”, *N. Engl. J. Med.*, c. 385, sy 15, ss. 1355-1371, Eki. 2021, doi: 10.1056/NEJMoa2110362.
- [33] C. Peng, Y. Yan, Z. Li, Y. Jiang, ve Y. Cai, “Chronic obstructive pulmonary disease caused by inhalation of dust: A meta-analysis”, *Medicine (Baltimore)*, c. 99, sy 34, s. e21908, Ağu. 2020, doi: 10.1097/MD.00000000000021908.
- [34] “TÜRK TORAKS DERNEĞİ’NİN GOLD 2021 KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ) RAPORUNA BAKIŞI”.
- [35] “GOLD-REPORT-2022-v1.1-22Nov2021_WM.V.pdf”. Erişim: 13 Ağustos 2023. [Çevrimiçi]. Erişim adresi: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2021/12/GOLD-REPORT-2022-v1.1-22Nov2021_WM.V.pdf

- [36] “Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu’nun GOLD 2023 Güncellemesine Bakışı”.
- [37] S. Duffy, N. Marchetti, ve G. J. Criner, “Surgical Therapies for Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *Clin. Chest Med.*, c. 41, sy 3, ss. 559-566, Eyl. 2020, doi: 10.1016/j.ccm.2020.06.011.
- [38] D. Weill *vd.*, “A consensus document for the selection of lung transplant candidates: 2014--an update from the Pulmonary Transplantation Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation”, *J. Heart Lung Transplant. Off. Publ. Int. Soc. Heart Transplant.*, c. 34, sy 1, ss. 1-15, Oca. 2015, doi: 10.1016/j.healun.2014.06.014.
- [39] F. J. Martinez *vd.*, “Reduced All-Cause Mortality in the ETHOS Trial of Budesonide/Glycopyrrolate/Formoterol for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized, Double-Blind, Multicenter, Parallel-Group Study”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 203, sy 5, ss. 553-564, Mar. 2021, doi: 10.1164/rccm.202006-2618OC.
- [40] N. R. Anthonisen, M. A. Skeans, R. A. Wise, J. Manfreda, R. E. Kanner, ve J. E. Connett, “The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality”, *Ann. Intern. Med.*, c. 142, sy 4, ss. 233-239, Şub. 2005, doi: 10.7326/0003-4819-142-4-200502150-00005.
- [41] C. K. Rysør *vd.*, “Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis”, *BMC Pulm. Med.*, c. 18, s. 154, Eyl. 2018, doi: 10.1186/s12890-018-0718-1.
- [42] “Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group”, *Ann. Intern. Med.*, c. 93, sy 3, ss. 391-398, Eyl. 1980, doi: 10.7326/0003-4819-93-3-391.
- [43] T. Köhnlein *vd.*, “Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial”, *Lancet Respir. Med.*, c. 2, sy 9, ss. 698-705, Eyl. 2014, doi: 10.1016/S2213-2600(14)70153-5.

- [44] “A Randomized Trial Comparing Lung-Volume-Reduction Surgery with Medical Therapy for Severe Emphysema”, *N. Engl. J. Med.*, c. 348, sy 21, ss. 2059-2073, May. 2003, doi: 10.1056/NEJMoa030287.
- [45] C. Hacking, “Pulmonary trunk | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org”, *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/pulmonary-trunk?lang=us> (erişim 24 Ağustos 2023).
- [46] C. Hacking, “Right pulmonary artery | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org”, *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/right-pulmonary-artery?lang=us> (erişim 24 Ağustos 2023).
- [47] A. M. Rudolph, “Aortopulmonary Transposition in the Fetus: Speculation on Pathophysiology and Therapy”, *Pediatr. Res.*, c. 61, sy 3, Art. sy 3, Mar. 2007, doi: 10.1203/pdr.0b013e318030d5b9.
- [48] Y. Gao ve J. U. Raj, “Regulation of the Pulmonary Circulation in the Fetus and Newborn”, *Physiol. Rev.*, c. 90, sy 4, ss. 1291-1335, Eki. 2010, doi: 10.1152/physrev.00032.2009.
- [49] M. Onur Yaman, “Pulmoner Dolaşım”.
- [50] A. Chaouat vd., “Severe Pulmonary Hypertension and Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 172, sy 2, ss. 189-194, Tem. 2005, doi: 10.1164/rccm.200401-006OC.
- [51] P. D. Edwards, R. K. Bull, ve R. Coulden, “CT measurement of main pulmonary artery diameter.”, *Br. J. Radiol.*, c. 71, sy 850, ss. 1018-1020, Eki. 1998, doi: 10.1259/bjr.71.850.10211060.
- [52] A. Mahammedi, A. Oshmyansky, P. M. Hassoun, D. R. Thiemann, ve S. S. Siegelman, “Pulmonary Artery Measurements in Pulmonary Hypertension: The Role of Computed Tomography”, *J. Thorac. Imaging*, c. 28, sy 2, s. 96, Mar. 2013, doi: 10.1097/RTI.0b013e318271c2eb.
- [53] K. Kuriyama, G. Gamsu, R. G. Stern, C. E. Cann, R. J. Herfkens, ve B. H. Brundage, “CT-Determined Pulmonary Artery Diameters in Predicting Pulmonary Hypertension”, *Invest. Radiol.*, c. 19, sy 1, s. 16, Şub. 1984.
- [54] R. T. Tan, R. Kuzo, L. R. Goodman, R. Siegel, G. R. Haasler, ve K. W. Presberg, “Utility of CT Scan Evaluation for Predicting Pulmonary Hypertension

- in Patients With Parenchymal Lung Disease”, *CHEST*, c. 113, sy 5, ss. 1250-1256, May. 1998, doi: 10.1378/chest.113.5.1250.
- [55] A. Chaouat, R. Naeije, ve E. Weitzenblum, “Pulmonary hypertension in COPD”, *Eur. Respir. J.*, c. 32, sy 5, ss. 1371-1385, Kas. 2008, doi: 10.1183/09031936.00015608.
- [56] J. M. Wells *vd.*, “Pulmonary Artery Enlargement is Associated with RV Dysfunction and Loss of Blood Volume in Small Pulmonary Vessels in Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *Circ. Cardiovasc. Imaging*, c. 8, sy 4, s. 10.1161/CIRCIMAGING.114.002546 e002546, Nis. 2015, doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.002546.
- [57] K. A. Hale, D. E. Niewoehner, ve M. G. Cosio, “Morphologic Changes in the Muscular Pulmonary Arteries: Relationship to Cigarette Smoking, Airway Disease, and Emphysema”, *Am. Rev. Respir. Dis.*, c. 122, sy 2, ss. 273-278, Ağu. 1980, doi: 10.1164/arrd.1980.122.2.273.
- [58] S. Santos *vd.*, “Characterization of pulmonary vascular remodelling in smokers and patients with mild COPD”, *Eur. Respir. J.*, c. 19, sy 4, ss. 632-638, Nis. 2002, doi: 10.1183/09031936.02.00245902.
- [59] V. I. Peinado *vd.*, “Inflammatory Reaction in Pulmonary Muscular Arteries of Patients with Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, c. 159, sy 5, ss. 1605-1611, May. 1999, doi: 10.1164/ajrccm.159.5.9807059.
- [60] D. C. LaFon *vd.*, “Pulmonary artery enlargement and mortality risk in moderate to severe COPD: results from COPDGene”, *Eur. Respir. J.*, c. 55, sy 2, s. 1901812, Şub. 2020, doi: 10.1183/13993003.01812-2019.
- [61] H. Ghobadi, H. Janbazi, S. Matin, S. M. Lari, ve K. Ansarin, “The pulmonary artery-aorta ratio: Is it related to quality of life in chronic obstructive pulmonary disease?”, *Clin. Respir. J.*, c. 12, sy 8, ss. 2390-2396, 2018, doi: 10.1111/crj.12919.
- [62] S. Iliaz *vd.*, “Importance of pulmonary artery to ascending aorta ratio in chronic obstructive pulmonary disease”, *Clin. Respir. J.*, c. 12, sy 3, ss. 961-965, 2018, doi: 10.1111/crj.12612.

- [63] J. M. Wells, J. B. Morrison, S. P. Bhatt, H. Nath, ve M. T. Dransfield, "Pulmonary Artery Enlargement Is Associated With Cardiac Injury During Severe Exacerbations of COPD", *Chest*, c. 149, sy 5, ss. 1197-1204, May. 2016, doi: 10.1378/chest.15-1504.
- [64] N. Terzikhan *vd.*, "Pulmonary artery to aorta ratio and risk of all-cause mortality in the general population: the Rotterdam Study", *Eur. Respir. J.*, c. 49, sy 6, Haz. 2017, doi: 10.1183/13993003.02168-2016.
- [65] E. Ortaç Ersoy, M. Durusu Tanrioer, S. Öcal, M. Gulsun Akpınar, ve A. Topeli, "Measurement of pulmonary artery to aorta ratio in computed tomography is correlated with pulmonary artery pressure in critically ill chronic obstructive pulmonary disease patients", *J. Crit. Care*, c. 33, ss. 42-46, Haz. 2016, doi: 10.1016/j.jcrc.2016.01.020.
- [66] A. S. Iyer, J. M. Wells, S. Vishin, S. P. Bhatt, K. M. Wille, ve M. T. Dransfield, "CT Scan-Measured Pulmonary Artery to Aorta Ratio and Echocardiography for Detecting Pulmonary Hypertension in Severe COPD", *Chest*, c. 145, sy 4, ss. 824-832, Nis. 2014, doi: 10.1378/chest.13-1422.
- [67] K. C. Tertemiz, A. Ozgen Alpaydin, C. Sevinc, H. Ellidokuz, A. C. Acara, ve A. Cimrin, "Could 'red cell distribution width' predict COPD severity?", *Rev. Port. Pneumol. Engl. Ed.*, c. 22, sy 4, ss. 196-201, Tem. 2016, doi: 10.1016/j.rppnen.2015.11.006.
- [68] J. Yang, C. Liu, L. Li, X. Tu, ve Z. Lu, "Red Blood Cell Distribution Width Predicts Pulmonary Hypertension Secondary to Chronic Obstructive Pulmonary Disease", *Can. Respir. J.*, c. 2019, s. 3853454, Tem. 2019, doi: 10.1155/2019/3853454.
- [69] H. Zuo, X. Xie, J. Peng, L. Wang, ve R. Zhu, "Predictive Value of Novel Inflammation-Based Biomarkers for Pulmonary Hypertension in the Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease", *Anal. Cell. Pathol. Amst.*, c. 2019, s. 5189165, Eki. 2019, doi: 10.1155/2019/5189165.
- [70] S. Shin *vd.*, "Pulmonary artery size as a predictor of pulmonary hypertension and outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease", *Respir. Med.*, c. 108, sy 11, ss. 1626-1632, Kas. 2014, doi: 10.1016/j.rmed.2014.08.009.