T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

KAYSERİ İL MERKEZİNDE 40 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERİN KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI PREVALANSI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet TİMUR

KAYSERİ – 2017

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

KAYSERİ İL MERKEZİNDE 40 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERİN KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI PREVALANSI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet TİMUR

Danışman
Doç. Dr. Elçin BALCI

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi Tarafından (TTU-2016-7082 Kodlu) Desteklenmiştir.

KAYSERİ – 2017

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde gösterdiği destek ve harcadığı emekten dolayı tez danışmanım değerli hocam Sayın Doç. Dr. Elçin Balcı'ya, tezin planlanma aşamasında verdiği destekten dolayı Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. İnci Gülmez'e, verilerin toplanması sırasında yardımını esirgemeyen Sayın ATT Murat Deniz'e, tecrübeleri ile bana destek olan değerli arkadaşım Dr. Hasan Durmuş'a, Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndaki diğer öğretim üyeleri, araştırma görevlisi arkadaşlarım ve diğer tüm personele, özellikle tez dönemimin her anında sabır ve özveriyle yanımda olan sevgili eşim Demet Timur'a, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili anne ve babam Emine ve Orhan Timur'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR…….i

KISALTMALAR…….iv

TABLO LİSTESİ…….vi

ŞEKİL LİSTESİ……...viii

ÖZET…….ix

ABSTRACT……..xi

1. GİRİŞ……..……...1

2. GENEL BİLGİLER……..3

2.1 TANIMLAMA…….3

2.2 HASTALIĞIN TANISI……...5

2.2.1 Semptomlar…….5

2.2.2 Öykü……7

2.2.3 Fizik Muayene…….……7

2.2.4 Spirometrik Değerlendirme…….7

2.3 HASTALIĞIN SINIFLANDIRILMASI……..…..8

2.4 KOAH EPİDEMİYOLOJİSİ…….…….9

2.4.1 Dünyada KOAH…….….9

2.4.2 Türkiye'de KOAH……..11

2.5 RİSK FAKTÖRLERİ…….14

2.5.1 Genetik Faktörler……14

2.5.2 Yaş ve Cinsiyet……...15

2.5.3 Akciğer Büyüme ve Gelişmesi……...…15

2.5.4 Partiküllere Maruziyet……15

2.5.5 Yoksulluk……16
2.5.6 Astım ve Bronşiyal Hiperreaktivite……17
2.5.7 Enfeksiyonlar……..17
2.6 PATOLOJİ, PATOGENEZ ve PATOFİZYOLOJİ……17
3. GEREÇ VE YÖNTEM…….21
3.1. ARAŞTIRMA ŞEKLİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ……..21
3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ……...21
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI. ……..22
3.4. ARAŞTIRMADA KULLANILAN ARAÇLAR…….22
3.4.1 Anket….…….....22
3.4.2 Spirometre Cihazı…….....23
3.5. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İSTATİSTİKSEL ANALİZ……..23
3.6. ETİK KURUL İZNİ VE DESTEKLEYİCİLER…….....24
4. BULGULAR……...25
5. TARTIŞMA……...….38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER…….….45
KAYNAKLAR……..….47
EKLER……...…56
TEZ ONAY SAYFASI……..66

KISALTMALAR

AAT:	alfa-1 antitripsin
ATS:	Amerikan Toraks Derneği (American Thoracic Society)
AVM:	Alışveriş merkezi
BKİ:	Beden Kütle İndeksi
BOLD:	Obstrüktif Akciğer Hastalığı Yükü Programı (Burden of Obstructive Lung Disease Initiative)
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
ECRHS:	Avrupa Toplumu Solunum Sağlığı Çalışması (European Community Respiratory Health Survey)
ERS:	Avrupa Solunum Topluluğu (European Respiratory Society)
FEV1:	1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim
FNBT:	Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi
FVC:	Zorlu vital kapasiteye
GOLD:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim (Global Initiative for Obstructive Lung Disease)
ICD:	Uluslararası Hastalık Sınıflaması (International Classification of Diseases)

KOAH:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Nrf2:	Eritroid 2 ilişkili faktör 2
PLATINO:	KOAH araştırılması için yapılmış olan Latin Amerika Projesi (Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar)
SFT:	Solunum Fonksiyon Testi
TNF-alfa:	Tümör Nekrozis Faktör-alfa
TUİK:	Türkiye İstatistik Kurumu
V/P:	Ventilasyon Perfüzyon Oranı

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Kronik öksürüğün diğer nedenleri…….6

Tablo 2: Bronkodilatör sonrası FEV1'e göre hava akımı kısıtlanmasının derecelendirilmesi…….8

Tablo 3: Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2015 ICD-10 ana tanı gruplarına ve cinsiyete göre ölüm nedenlerinin dağılımı……..13

Tablo 4: KOAH için risk faktörleri…….14

Tablo 5: Katılımcıların bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı ……...…26

Tablo 6: Araştırmaya katılan bireylerin cinsiyetlerine göre SFT parametreleri…..27

Tablo 7: Hava akımı kısıtlanmasına göre KOAH sınıflaması…….27

Tablo 8: KOAH tespit edilen bireylerde FEV1'in beklenen değerlere göre yüzde ortalamalarının karşılaştırılması……...……28

Tablo 9: Cinsiyete göre KOAH görülme sıklığı……..28

Tablo 10: Yaş gruplarına göre KOAH görülme sıklığı……...29

Tablo 11: Eğitim düzeyine göre KOAH görülme sıklığı……29

Tablo 12: Katılımcıların ekonomik durumları ile KOAH ilişkisi……...29

Tablo 13: Katılımcıların BKİ grupları ile KOAH ilişkisi……...30

Tablo 14: Katılımcıların sigara içme öyküsü ile KOAH ilişkisi…….30

Tablo 15: KOAH olan ve olmayan katılımcıların sigara kullanımının (Paket-Yıl) karşılaştırılması 31

Tablo 16: Katılımcıların pasif sigara dumanına maruz kalma öyküsü ile KOAH ilişkisi 32

Tablo 17: Katılımcıların biyomas maruziyet öyküsü ile KOAH ilişkisi 32

Tablo 18: Katılımcıların tozlu işte çalışma öyküsü ile KOAH ilişkisi 33

Tablo 19: Katılımcıların iş yerinde duman ya da gaza maruz kalma öyküsü ile KOAH ilişkisi 33

Tablo 20: Araştırmaya katılan bireylerde tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif içicilik öyküsünün FEV1 (beklenenin) yüzdesi ile arasındaki ilişki 34

Tablo 21: Araştırmaya katılan bireylerde tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif içicilik öyküsünün FEV1/FVC oranı ile ilişkisi 35

Tablo 22: Katılımcılarda çocukluk döneminde zatüre öyküsü ile KOAH olma durumunun karşılaştırılması 35

Tablo 23: KOAH durumuna göre çeşitli ek hastalıkların görülme sıklıkları 36

Tablo 24: KOAH durumuna göre çeşitli yakınmaların görülme sıklığı 36

Tablo 25: Araştırma grubunda katılımcılarda KOAH görülme durumunu etkileyen faktörlerin lojistik regresyon analizi 37

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1: DSÖ verilerine göre Dünya genelinde 2015 yılında görülen en sık ölüm nedenleri 11

KAYSERİ İL MERKEZİNDE 40 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERİN KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI PREVALANSI

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada Kayseri il merkezinde 40 yaş ve üzerinde KOAH prevalansının spirometrik yöntemle saptanması ve ilişkili olabilecek sigara içimi, biyomas maruziyeti gibi durumların incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kayseri il merkezinde gerçekleştirilen kesitsel nitelikteki bu çalışmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH prevalansı ile ilişkili faktörler incelenmiştir. Örneklem büyüklüğü 246 kişi olarak hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğüne ulaşmak için 400 kişiye ulaşılmış solunum fonksiyon testine uyum gösteremeyen bireyler nedeniyle araştırma 386 kişi ile tamamlanmıştır. Veri toplamada araştırmacılar tarafından 41 sorudan oluşan anket formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmış ve katılımcılara solunum fonksiyon testi yapılmıştır. Solunum fonksiyonlarında obstrüksiyon tespit edilen ($FEV_1/FVC < 0.70$) bireylere 400 mcg salbutamol inhale ettirilmiş ve 15 dakika sonra test tekrarlanmıştır. GOLD kriterlerine göre bronkodilatasyon sonrası $FEV_1/FVC < 0.70$ olan katılımcılar KOAH kabul edilmiştir.

Bulgular: Araştırma 386 kişinin katılımıyla tamamlanmış olup %50.5'ini kadınlar oluşturmaktadır. Katılımcıların yaş ortalaması 53.3±10.9 yıl olarak bulunmuştur. Çalışmada KOAH prevalansı %17.6 bulunmuştur. Çalışmaya katılan erkeklerin %22.0'sinde, kadınların %13.3'ünde KOAH saptanmıştır. Çalışmada belirlenen KOAH'lı hastalar en çok %70.6 ile GOLD evre II sınıfındadır. Halen sigara içenlerin oranı %32.6'dır. Erkeklerin %37.7'si, kadınların %27.7'si aktif olarak sigara içmektedir. Çoklu regresyon analizi sonucunda; BKİ<25 olanlar 3.33 kat, çocukluk döneminde zatüre geçirenler 2.75 kat, 50 yaş ve üzerinde 2.41 kat, lise ve altında eğitim düzeyi olanlar 2.38 kat, sigara öyküsü olanlar 2.0 kat KOAH açısından daha riskli bulunmuşlardır.

Sonuç: Bu çalışmada KOAH olma durumuna en çok etki eden faktörler; BKİ, çocukluk döneminde zatüre öyküsü, yaş, eğitim düzeyi ve sigara kullanımı olarak bulunmuştur. Sağlık bilgilenmesinin ve sağlıklı yaşama davranışlarının artışının

sağlanması noktasında toplumun genel eğitim seviyesinin yükseltilmesine yönelik çalışmalar artırılmalı, 40 yaş üzeri risk faktörüne sahip bireylerde KOAH açısından tarama yapılmalı, sigarayı bıraktırmaya yönelik çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: GOLD, Kayseri, KOAH, Prevalans

PREVALANCE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE IN OVER 40 YEARS IN KAYSERI PROVINCE CENTER

ABSTRACT

Aim: In this study, it is aimed to investigate the prevalence of COPD in the Kayseri province center over the age of 40 years by spirometric method and to investigate the related factors like smoking and biomass exposure.

Material and Method: In this cross-sectional study conducted in Kayseri province center, the factors related to the prevalence of COPD were examined in 40 years and over. The sample size is calculated as 246 people. To reach the sample size, 400 people have been reached. The study was completed with 386 people because of the individuals who could not perform pulmonary function test. Data were collected by the researchers with a questionnaire consisting of 41 questions with face-to-face interview technique and respiratory function test was performed. Patients with airway obstruction (FEV_1 / FVC <0.70) were treated with 400 mcg of salbutamol inhaled and the test was repeated 15 minutes later.

Results: The survey was completed with the participation of 386 people and 50.5% of them are women. The average age of participants was 53.3 ± 10.9 years. The prevalence of COPD in the study was 17.6%. COPD was found in 13.0% of the women in 22.0% of the men in the study. GOLD Stage 2 was the most common stage in this study. 37.7% of men and 27.7% of women smoke. As a result of logistic regression analysis; BMI <25, which are 3.33 times, childhood pneumonia undergoing 2.75 times, age 50 and over 2:41 times, high schools and the education level of those under 2:38 times and smokers were 2.0 times more risky for COPD.

Conclusions: Factors that have the most effect on COPD in this study are; BMI, childhood pneumonia, age, educational level and smoking. Efforts to raise the general education level of the community should be increased. Patients with a risk factor over 40 years should be screened for COPD. Smoking cessation studies should be performed aimed.

Keywords: COPD, GOLD, Kayseri, Prevalance,

1. GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH); genellikle zararlı partiküllere veya gazlara maruz kalma sonucu solunum semptomları ve kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilen bir hastalıktır (1).

KOAH günümüzde ölüm nedenleri arasında 4. sırada yer almakla birlikte 2020 yılında 3. sıraya yerleşeceği düşünülmektedir (2). KOAH hem önlenebilir hem de tedavi edilebilir olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya genelinde kronik morbidite ve mortalitenin major sebeplerindendir. Birçok kişi yıllarca bu hastalıkla yaşamakta ve hastalığın kendisi ya da komplikasyonları yüzünden erken yaşta ölmektedir. Küresel olarak, toplumun yaşlanması ve KOAH risk faktörlerine maruz kalmaya devam edilmesi nedeniyle önümüzdeki on yıllarda KOAH yükünün artması beklenmektedir (3).

Dünya genelinde 2015 yılında tüm ölümler içerisinde KOAH üç milyondan fazla kişinin ölümüne neden olmuştur (4). Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2015'e göre Türkiye'de ölüm nedenlerine bakıldığında, ölümlerin %11.1'inin "Solunum Sistemi Hastalıkları" sebebiyle gerçekleştiği görülmektedir. Ülkemizde en çok ölüme sebebiyet veren 3. hastalık türü olan "Solunum Sistemi Hastalıkları"nın büyük bir kısmını da KOAH oluşturmaktadır (5).

KOAH risk faktörleri arasında bulunan sigara içiminin ülkemizde yaygın olması, KOAH tanısı için altın standart kabul edilen spirometrik yöntemlerin birinci basamak sağlık kuruluşlarında yeteri kadar kullanılamaması, hastalığın tanı ve tedavisi

konusunda gözlenen yetersizlikler, hastalığın hasta ve hasta yakınları tarafından yeterince bilinmemesi gibi nedenler KOAH'ın dünyada olduğu gibi Türkiye açısından da ciddi bir halk sağlığı sorunu olduğunu düşündürmektedir (6-8).

Bu çalışmada Kayseri il merkezinde 40 yaş ve üzerinde KOAH prevalansının spirometrik yöntemle saptanması ve ilişkili olabilecek sigara içimi, biyomas maruziyeti gibi durumların araştırılması açısından önemli bir kaynak elde edilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 TANIMLAMA

KOAH; genellikle zararlı partiküllere veya gazlara maruz kalma sonucu solunum semptomları ve kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilen bir hastalıktır. KOAH için karakteristik olan hava akımı kısıtlanması küçük hava yolu hastalıkları (obstrüktif bronşiolit gibi) ve parankimal hasarın 'amfizem' birleşmesinden kaynaklanır (1). Amfizem patolojik bir tanımlamadır ve çeşitli zararlı etkenlere karşı terminal bronşiyollerin distalindeki akciğer kısımlarında fibrozis olmadan duvar destrüksiyonu ile giden anormal ve kalıcı hava yolu genişlemesidir. Kronik bronşit klinik bir tanımlamadır ve birbirini izleyen en az iki yılın en az üç ayının çoğu günlerinde öksürük ve balgamın ön planda izlendiği semptomlu bir dönemin varlığını gerektirir (9).

1962'de Amerikan Toraks Derneği (ATS) Tanı Standartları Komitesi bugünkü tanımlamaların temelini oluşturan KOAH bileşenlerini tanımlamıştır. ATS en az iki yıl boyunca ve en az üç ay süren kronik öksürüğü içerecek şekilde kronik bronşiti klinik olarak tanımlamıştır. Aksine ATS amfizemi anatomik olarak alveolar alanların genişlemesi ve alveol duvar yapısının kaybı olarak tanımlamış bu tanımda hiçbir fizyolojik kriter kullanmamıştır. KOAH ismi kullanılmadan önce kronik obstrüktif bronkopulmoner hastalık, kronik hava yolu obstrüksiyonu, nonspesifik kronik pulmoner hastalık ve diffüz obstruktif pulmoner sendrom gibi kısaltmalar

kullanılmıştır. Dokuzuncu Aspen Amfizem Konferansı'nda William Briscoe'nin KOAH terimini ilk kullanan kişi olduğu düşünülmektedir. Geçtiğimiz 60 yıl içerisinde amfizem patolojisi ve KOAH'ın diğer bileşenleri literatürde yerini almıştır (10, 11).

KOAH için geçmişte farklı tanımlamalar yapılmıştır. Avrupa Solunum Topluluğu (ERS) 1995 yılında yayınladığı uzlaşı raporunda; KOAH'ı azalmış maksimum ekspiratuvar akım ve yavaşlamış zorlu akciğer boşalması ile karakterize, kısa süre içerisinde geri dönüşümü olmayan bir hastalık olarak tanımlamıştır (12). Aynı yıl ATS'nin yaptığı tanımlamada ise KOAH; kronik bronşit veya amfizeme bağlı olarak hava akımında kısıtlanma ile karakterize, ilerleyici, kısmen reverzibilite gösteren, solunum yollarında hiperreaktivitenin eşlik edebildiği bir hastalıktır (13). Dr. Gordon Snider tarafından 2003 yılında o dönemki KOAH ile ilgili tanımlama yapan uzman kuruluşların yaptıkları tanımlamalarda şu ortak noktalardan bahsedilmiştir;

1. Sabit hava yolu obstrüksiyonu KOAH'nın temel özelliklerinden biridir.
2. Bronkodilatör ilaçlara yanıt olarak hava yolu obstrüksiyonunun sınırlı reverzibilitesi KOAH'da sık görülmektedir ve böyle bir reverzibilite bulunmaması bronkodilatör tedaviyi engellemez.
3. Hava akımı obstrüksiyonunun tamamen tersine çevrildiği astım, KOAH tanımı içerisinde yer almamaktadır.
4. Akciğer dokusu örneklerinin ve ilgili klinik ve laboratuvar verilerin standartlaştırılmış toplanması, işlenmesi ve dağıtımı için bir sistem oluşturulmalıdır.
5. KOAH'lı hastalar için uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları değerlendirilmelidir (11, 14).

Farklı topluluklar ve derneklerin KOAH için birbirinden farklı tanımlamalar yapması nedeniyle hastalıkla mücadele için global bir strateji belirlemek güçleşmiştir. Bu nedenle 2004 yılında bir araya gelen ATS ve ERS, KOAH'lı hastaların tanı ve tedavi standartlarını belirlemede ortak hareket etmeyi planlayan bir uzlaşı raporu yayınlamıştır. Bu rapora göre Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim "Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)'', KOAH ile mücadelede dünya genelindeki ortak oluşum kabul edilmiştir. GOLD'a göre KOAH önlenebilen ve tedavi edilebilen, tamamen geri dönüşümü olmayan hava yolu kısıtlaması ile karakterize bir hastalıktır. Hava yolu kısıtlaması ilerleyici nitelikte olup

sigara, zararlı partiküller ve gazlara akciğerin anormal inflamatuvar cevabı ile birliktelik gösterir (15).

2.2 HASTALIĞIN TANISI

KOAH; dispne, kronik öksürük veya balgam çıkarma ve hastalık için risk faktörlerine maruz kalma öyküsü bulunan herhangi bir hastada düşünülmesi gerekir. Klinik olarak KOAH tanısı koyabilmek için spirometre kullanılmalıdır (16). Bronkodilatör sonrası 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacmin (FEV_1), zorlu vital kapasiteye (FVC) oranı; $FEV_1/FVC<0.70$ olması, kalıcı hava akımı kısıtlanması olan ve risk faktörlerine önemli ölçüde maruz kalmış hastalarda, KOAH varlığını doğrular. Kırk yaşının üzerinde bir bireyde kronik, ilerleyici ve özellikle egzersizle artan nefes darlığı ve kronik öksürük veya balgam çıkartma, tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu öyküsü varsa, sigara, biyomas dumanı, mesleki ortamda toz ve kimyasallar ile temas öyküsü bulunması kişinin KOAH olma olasılığını arttırmaktadır (1, 17, 18).

2.2.1 Semptomlar

Kronik ve ilerleyici vasıftaki dispne KOAH için en karakteristik semptomdur. Hastaların %30.0'unda balgamlı öksürük mevcuttur. Bu semptomlar günlük değişiklik gösterebilir ve hava akımı kısıtlanmasının gelişiminden yıllar önce ortaya çıkabilir. Özellikle KOAH için risk faktörüne sahip bireyler bu semptomlar ile başvurduklarında altta yatan nedenler açısından incelenmelidir. Bu semptomlar uygun müdahalenin geliştirilmesine yardımcı olmak için kullanılabilir. Kronik dispne, öksürük ve balgam üretimi olmadan anlamlı derecede hava akımı kısıtlaması olabileceği gibi bunun tersi de geçerlidir (1, 17, 19, 20).

Dispne: KOAH'ın temel semptomu olup, kronik ve ilerleyici nefes darlığı hastayı doktora başvurmaya yönlendiren en önemli nedendir. Tipik KOAH hastaları dispneyi nefes almak için artmış çaba hissi, göğüs üzerinde ağırlık, hava açlığı veya güçlükle solumak şeklinde tanımlarlar. Bununla birlikte dispneyi tanımlayan terimler farklı kültürlerde değişkenlik gösterebilmektedir (1, 21, 22).

Öksürük: Kronik öksürük sıklıkla KOAH'ın ilk semptomudur ve sigara içimi veya çevresel maruziyetin beklenen sonucu olarak sıklıkla hasta tarafından önemsenmez. Başlangıçta öksürük aralıklı olabilir ancak sonraları her gün ve genellikle gün boyu görülür. KOAH'lı hastalarda öksürük balgamla birlikte ya da kuru öksürük şeklinde görülebilir. Bazı durumlarda hava akımı kısıtlanması öksürük varlığı olmadan gelişebilir (1, 23). Kronik öksürüğün diğer nedenleri Tablo 1'de gösterilmiştir (1).

Tablo 1. Kronik öksürüğün diğer nedenleri

Intratorasik
Astım
Akciğer kanseri
Tüberküloz
Bronşektazi
Sol kalp yetmezliği
İnterstisyel akciğer hastalığı
Kistik fibrozis
İdiopatik öksürük
Ekstratorasik
Kronik alerjik rinit
Postnazal akıntı sendromu
Üst havayolu öksürük sendromu
Gastroözefagial reflü
İlaçlar (ACE inhibitörleri gibi)

Balgam çıkarma: KOAH hastalarında genellikle öksürükle birlikte artmış balgam çıkarımı görülür. Hastalar genellikle sabah saatlerinde en fazla balgam çıkarırlar (24). Balgam çıkarımı alevlenme ve remisyon dönemlerinde değişkenlik gösterebilmektedir (25). Bol miktarda balgam çıkartma altta yatan bronşektazinin göstergesi de olabilir (26).

Hışıltılı solunum ve göğüste sıkıntı hissi: Günden güne veya aynı gün içerisinde değişiklik gösterebilen semptomlardır. Laringeal seviyelerde duyulabilen hışıltı,

oskültasyonda duyulan anormalliklere eşlik etmeyebilir veya oskültasyonda yaygın olarak inspiratuvar ve ekspiratuvar ronküsler duyulabilir. Göğüste sıkışma hissi sıklıkla efor sonrası ortaya çıkar ve hasta tarafından iyi lokalize edilemeyen kas ağrısı şeklinde görülür (1).

2.2.2 Öykü

KOAH'lı olduğu bilinen veya şüphelenilen yeni bir hastanın ayrıntılı tıbbi öyküsünde dikkat edilmesi gerekenler (1, 15, 17, 18, 27):

1- Risk faktörlerine maruz kalma durumu
2- Geçmiş tıbbi öyküsü
3- KOAH ya da diğer kronik solunum yolu hastalıklarıyla ilgili aile öyküsü
4- Semptomların gelişme paterni
5- Solunum sistemi hastalıkları nedeniyle daha önceden hastaneye yatış hikayesi ya da alevlenmeler
6- Komorbiditeler
7- Hastalığın hastanın hayatına etkileri
8- Hastalığın sosyal belirteçleri

2.2.3 Fizik muayene

Hastaların değerlendirilmesinde önemli olmasına rağmen KOAH'ta nadiren fizik muayene ile tanı koyulabilmektedir. Hava akımı kısıtlanmasına ait fiziksel bulgular akciğer fonksiyonlarında önemli bir bozulma olana kadar genellikle saptanamaz. KOAH’ta birtakım fiziksel bulgular görülebilir ancak bu bulguların görülmemesi tanının dışlanması için yeterli değildir (28, 29).

2.2.4 Spirometrik değerlendirme

Spirometre hava akımı kısıtlaması için tekrar edilebilir, objektif ve invaziv olmayan bir ölçüm yöntemidir (1). Ekspiratuvar tepe akışı ölçümü sensitivitesi yüksek olmasına karşın düşük spesifitesi nedeniyle tek başına güvenilir bir tanı testi olarak kullanılamaz (30). Spirometrenin KOAH tanısı için spesifik rolü, hastalığın tanımı için vazgeçilmez

şart olan hava yolu obstrüksiyonunun varlığını tanılamaktır (31). Bronkodilatatör sonrası FVC ve FEV_1 ölçülerek FEV_1 / FVC oranına bakılır; bu oranın %70.0'in altında olması KOAH için tanı kriteri olarak kullanılmaktadır. Spirometrik ölçümlerde elde edilen veriler kişinin yaş, cinsiyet, boy ve ırkına göre belirlenen referans değerler göz önüne alınarak değerlendirilir (1, 17, 31, 32).

2.3 HASTALIĞIN SINIFLANDIRILMASI

Hava akımı kısıtlanmasının derecesi KOAH'lı hastalarda hastalığın şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (32). Hava akımı kısıtlanmasının belirlenmesi; hastalığın kişilerin sağlık durumları üzerine etkisi, gelecekte ortaya çıkabilecek durumlar açısından risklerin belirlenmesi ve sonuç olarak tedavilerinin düzenlenmesi konusunda öncülük etmektedir. GOLD'a göre bronkodilatör sonrası FEV_1'e göre hava akımı kısıtlanmasının derecelendirilmesi Tablo 2'de gösterilmiştir (1).

Tablo 2. Bronkodilatör sonrası FEV_1'e göre hava akımı kısıtlanmasının derecelendirilmesi

GOLD	Spirometre (bronkodilatör sonrası)
I: Hafif	$FEV_1 \geq$%80 (beklenenin)
II: Orta	%50 $\leq FEV_1 <$%80 (beklenenin)
III: Ağır	%30 $\leq FEV_1 <$%50 (beklenenin)
IV: Çok ağır	$FEV_1 <$%30 (beklenenin)

KOAH ayırıcı tanısında hava kısıtlaması ile seyreden hastalıklar yer almaktadır. Ayırıcı tanısında dikkat edilmesi gereken en önemli hastalık astımdır. Bazı kronik astımlı hastalar KOAH ile benzer semptomlar gösterebilmektedir. Bir hastada KOAH ve astımın eş zamanlı olarak görülebileceği de unutulmamalıdır. İleri yaşta başlangıç (>40 yaş), sigara içme öyküsünün bulunması, amfizeme ait radyolojik bulgular ve kronik hipoksemi gibi bulgular KOAH tanısını desteklerken, alerji öyküsü astım lehine yorumlanabilir. Ayırıcı tanıda düşünülebilecek diğer hastalıklar; bronşektazi, tüberküloz, kalp yetersizliği, obliteratif bronşiyolit ve diffüz bronşiyolittir (13, 17).

2.4 KOAH EPİDEMİYOLOJİSİ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2012 yılında dünya genelinde gerçekleşen 58 milyon ölümün 38 milyonluk kısmını kardiyovasküler hastalıklar, kanser ve kronik solunum yolu hastalıkları gibi bulaşıcı olmayan hastalıklar oluşturmaktadır (33). Geçtiğimiz 200 yıl boyunca insan ömrünün her geçen yıl biraz daha uzadığı görülmektedir. Türkiye İstatistik Kurumunun (TUİK) yayınladığı veriler ışığında 1990'da Türkiye'de doğumda beklenen yaşam süresi ortalama 65 yılken, 2015'te 78 yıla yükselmiştir. Tıbbi ve farmakolojik gelişmeler ve insan ömrünün uzaması sayesinde, günümüzde enfeksiyon hastalıkları giderek azalırken kronik hastalıklar en büyük mortalite ve morbidite nedeni haline gelmiştir (2, 34-36).

2.4.1 Dünyada KOAH

KOAH dünya çapında morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olup giderek artan şekilde ekonomik ve sosyal bir yüke sebep olmaktadır (2, 37). KOAH, zararlı gazlara ve parçacıklara uzun vadeli kümülatif maruziyetle hastaya ait genetik, havayolu aşırı duyarlılığı, çocukluk çağında akciğerlerin yeterince gelişememesi gibi faktörlerin karmaşık bir etkileşiminin sonucunda meydana gelmektedir (38-40). Sigara içiciliği, biyomas maruziyeti ve iç ve dış ortam hava kirliliği KOAH için majör risk faktörleridir (38, 41, 42).

Mevcut KOAH prevalans verileri, araştırma yöntemleri, tanı ölçütleri ve analitik yaklaşımlardaki değişikliklerden dolayı büyük farklılıklar göstermektedir (3). Genel olarak yapılan çalışmalarda üç farklı yol ile KOAH prevalansı belirlenmektedir. Birincisi; hekim tarafından yapılan muayene sonucu konulan tanılardan faydalanılarak, ikincisi; anket yöntemiyle elde edilen verilerden faydalanılarak, üçüncü olarak ise spirometrik yöntemlerle elde edilen verilerden ulaşılmaktadır (38). En düşük prevalans değerleri hekim tarafından konulan tanılardan ya da anket yöntemi ile elde edilen verilerden faydalanılarak elde edilmiş çalışmalarda görülmektedir. Bu yöntemlerle yapılmış pek çok çalışmada KOAH prevalansı %6.0'dan düşük bulunmuştur (43). Bu durumun sebebi muhtemelen hastalığın yeterince bilinmemesi ve tanı yetersizliği olarak yorumlanmaktadır (44).

1990-2004 yılları arasında 28 ülkede yapılan çalışmaları inceleyen sistematik derleme ve meta analizde KOAH prevalansının 40 yaş ve üzerinde halen sigara içmekte ya da eski içici olanlarda hiç içmeyenlere göre, erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (43). Brezilya, Şili, Meksika, Uruguay ve Venezuella'da KOAH araştırılması için yapılmış olan Latin Amerika Projesi (PLATINO) çalışmasında 40 yaş ve üstü bireylerde bronkodilatör sonrası hava akımı kısıtlanması incelenmiş, bütün ülkelerde KOAH prevalansı yaşla birlikte artmış ve en yüksek oran 60 yaş üzerinde bulunmuştur. Ülke bazında en düşük prevalans Meksika'nın başkenti Meksiko'da %7.8 en yüksek prevalans Uruguay'ın başkenti Montevideo'da %19.7 olarak bulunmuştur (45).

Obstrüktif Akciğer Hastalığı Yükü "Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) programı tarafından dünya genelinde 40 yaş ve üzeri kişilerde KOAH prevalansını ve risk faktörlerini değerlendirebilmek için anket ve bronkodilatör öncesi-sonrası spirometrik ölçümleri içeren standart bir metodoloji kullanılmıştır. Araştırmalar 29 ülkede tamamlanmış, 9 ülkede halen devam etmektedir. BOLD çalışmasından elde edilen verilere göre önceki çalışmalardan daha kötü bir durum söz konusudur. Grade 2 ve daha yüksek KOAH prevalansı %10.1, erkeklerde %11.8 kadınlarda %5.5 ve hiç sigara içmemişlerde %3.0 ile %11.0 arasında değişmektedir (1, 46).

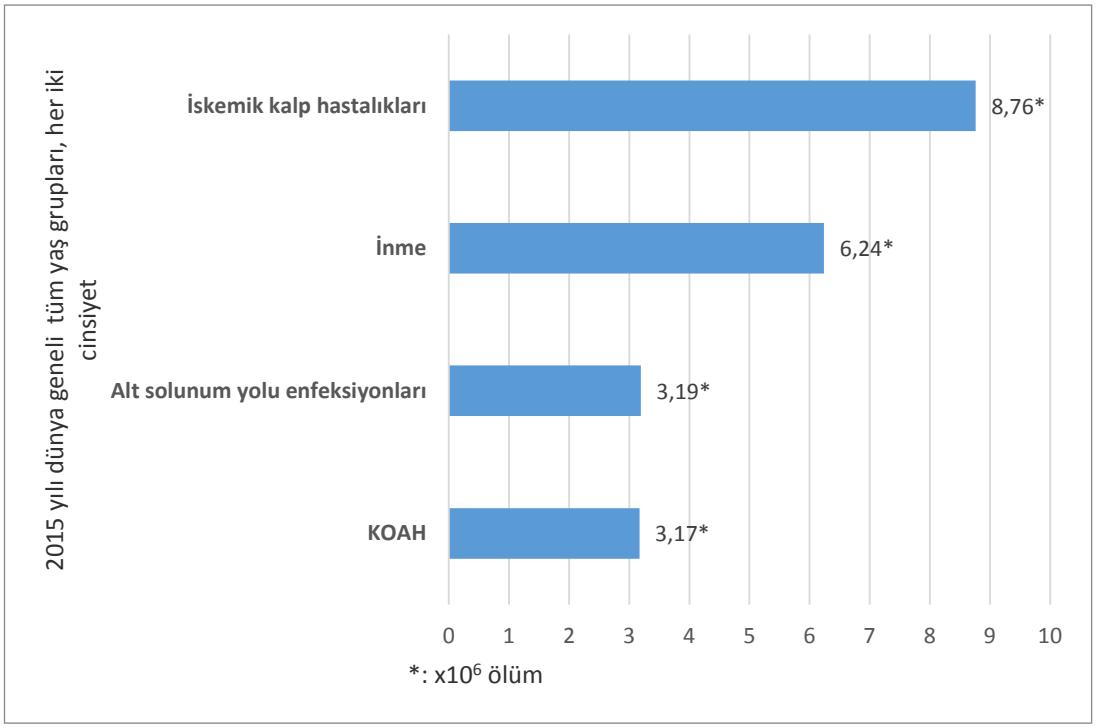
BOLD ve diğer büyük ölçekli epidemiyolojik çalışmalara dayanarak, 2010 yılında KOAH vakalarının sayısının 384 milyon olduğu ve küresel prevalansın % 11.7 olduğu tahmin edilmektedir (47). Gelişmekte olan ülkelerde sigara içme prevalansının artışına ve gelişmiş ülkelerdeki yaşlı nüfusun artışına bağlı olarak önümüzdeki 30 yılda KOAH prevalansının daha da yükseleceği ve 2030'a kadar KOAH ve buna bağlı durumlardan yılda 4.5 milyondan fazla kişinin yaşamını yitireceği öngörülmektedir (48, 49).

Morbidite kelimesi yalın hali ile ''hastalık'', ''hastalık hali'' anlamı taşımakta, bunun ölçümü için genellikle hekime yapılan başvurular, hastaneye yapılan yatış ve acil servis başvuru rakamları kullanılmaktadır. Mortalite verilerine göre daha az güvenilir olsa da mevcut veriler ışığında KOAH'a bağlı morbiditenin yaşla birlikte arttığı görülmektedir. (1, 43, 44). KOAH morbiditesi, kardiyovasküler hastalıklar ve diyabet gibi sigara, yaşlanma ve KOAH ile ilişkili diğer eşlik eden kronik durumlardan etkilenebilir (50).

DSÖ 2015 verilerine göre yaklaşık 3 milyon kişinin ölümüne neden olarak tüm ölümler içerisinde 4. sırada bulunan KOAH'ın (Şekil 1) önümüzdeki yıllarda ölüm nedenleri arasında 3. sıraya yükselmesi beklenmektedir (49). Bununla birlikte son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda hava kirliliğinde azalma, sigara içme oranlarının düşmesi gibi nedenlerle bazı gelişmiş ülkelerde KOAH mortalite hızlarında azalma olduğu tespit edilmiştir (48, 51).

2.4.2 Türkiye'de KOAH

Güncel KOAH tanımlamasından önce ülkemizde yapılan çalışmalarda hastalar kronik bronşit veya amfizem tanısı ile kaydedildikleri için geriye dönük araştırmalarda sağlıklı verilere ulaşmak güç olmaktadır. Yapılan çalışmaların incelenmesinde karşılaşılan bir başka durum ise çalışmaların metodolojisindeki farklılıklardır. Bazı çalışmalarda spirometrik ölçümlerle KOAH tanısı konulmuşken bazılarında anket yöntemleri ve klinik tanılardan faydalanılmıştır (38).



Şekil 1. DSÖ verilerine göre Dünya genelinde 2015 yılında görülen en sık ölüm nedenleri (4).

Ülkemizde KOAH prevalansı ile ilgili yapılan ilk çalışmalardan olan 1976 yılında Ankara Etimesgut'da Baykal tarafından yapılan bir araştırmada 40 yaş ve üstü bireylerde KOAH prevalansı %13.6 olarak bulunmuştur (52).

Çetinkaya ve arkadaşları (53) tarafından 1996 da Kayseri ili kırsalında Avrupa Toplumu Solunum Sağlığı Çalışması "European Community Respiratory Health Study (ECRHS)" anketi kullanarak yapılan çalışmada ise 20 yaş üzeri bireylerde kronik bronşit prevalansı %13.5 olarak bulunmuştur.

İzmir'de 2003 yılında yapılan bir çalışmada 40-69 yaş grubunda KOAH prevalansı araştırılmış, 1404 kişiye solunum fonksiyon testi (SFT) ve anket uygulanmıştır. Çalışma sonuçlarına göre KOAH prevalansı %10.2 olarak bulunmuş, bu oran erkeklerde %13.3 kadınlarda %7.3 olarak belirtilmiştir (38). Demir ve arkadaşları tarafından İzmir'de yapılan başka bir çalışmada SFT yapılan 40 yaş ve üstü 505 kişide $FEV_1/FVC<0.70$ olan vakaların oranı %7.8 olduğu görülmüştür (54).

Adana'da 2004 yılında yapılan BOLD-Adana KOAH prevalans çalışmasında 40 yaş üstü bireylerde KOAH prevalansı %19.1 (55), Günen ve arkadaşları (56) tarafından Malatya'da yapılan çalışmada 18 yaş üstünde KOAH prevalansı %6.0, 40 yaş üzerinde ise %7.7 olduğu tespit edilmiştir. Aynı araştırmacının 2008 yılında Malatya bölgesinde yaptığı başka bir çalışmada ise 40 yaş üstü sigara içen bireylerde KOAH prevalansı %18.1 genç sigara içenlerde %4.5 olarak bulunmuştur (57).

Elazığ'da bir araştırmada 2007 yılında SFT ve anket uygulaması yapılmış, 18 yaş üstü 1188 kişinin incelendiği çalışmada KOAH prevalansı %4.5 olarak bulunmuş bu oranın 45 yaş üstündeki bireylerde %11.5 (kadınlarda %5.9; erkeklerde %15.1) olduğu bildirilmiştir (58).

Arıkan tarafından (59) Burdur'da yapılan çalışmada GOLD kriterlerine göre 40 yaş ve üzerinde KOAH prevalansı %8.7 olarak bulunmuş, bu oran erkeklerde %11.4, kadınlarda ise %6.1 olarak belirtilmiştir.

Kocaeli ilinde spirometrik ölçüm ve BOLD anketi ile 2013 yılında yapılan KOAH prevalans çalışmasında, 40 yaş üstü 946 hasta incelenmiş, KOAH prevalansı % 13.3 olarak bulunmuştur. Bu oran erkeklerde %16.5 kadınlarda %8.7'dir (60).

Sağlık Bakanlığı'nın 2016'da yayınladığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı'nda solunum sistemi hastalıklarından kaynaklı ölümlerin tüm ölümler içerisindeki oranı 2015 yılında %11.1 ile 3. sırada olduğu, hastaneye yatış nedenlerinde ise %12.9 ile ilk sırada yer aldığı görülmektedir. Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2015'deki veriler incelendiğinde ICD-10 ana tanı gruplarına ve cinsiyete göre ölüm nedenlerinin dağılımı Tablo 3'de gösterilmiştir (5).

Tablo 3. Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2015 ICD-10 ana tanı gruplarına ve cinsiyete göre ölüm nedenlerinin dağılımı

	Erkek (%)	**Kadın (%)**	**Toplam (%)***
Hastalık			
Dolaşım Sistemi Hastalıkları	36.85	44.31	40.25
Neoplazmlar	23.90	15.47	20.04
Solunum Sistemi Hastalıkları	11.94	10.11	11.10

**Tüm ölüm nedenleri içindeki yüzdesi*

Türkiye'de KOAH'ın ekonomik yüküne ilişkin çalışmalar yerel boyutta olup daha çok KOAH akut alevlenmelerinin maliyetine yöneliktir. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada KOAH akut alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatış yapan hastaların yatış süresi ortalamaları 11.4 ±6.9 gün, ölüm hızı %14.8 olarak bildirilmiştir. Bu hastaların maliyeti arttıran faktörleri olarak; hastaneye yatış sayısı, hastanede yatış sürelerinin uzaması, 40 paket/yıldan fazla sigara kullanmak, FEV_1'in beklenen değerin %30.0'undan daha düşük olması, eşlik eden ek hastalıkların bulunması, non-invaziv mekanik ventilasyon yapılması, invaziv mekanik ventilasyon yapılması ve yoğun bakımda yatış olarak bulunmuştur (61). Samsun'da yapılan başka bir çalışmada KOAH akut alevlenmesi nedeniyle hastanede yatış süresi 14.8±9.5 gün ve yatış başına düşen ortalama maliyet 718±364 Amerikan Doları olarak hesaplanmıştır. Araştırmaya göre maliyetlerin en büyük kısmı ilaçlardan kaynaklanırken (%53.5) bunu yatak maliyeti (%19.6) izlemektedir (62).

2.5 RİSK FAKTÖRLERİ

KOAH çevresel faktörler ile bu risk faktörlerine duyarlılıkta farklılığa neden olan genetik faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Sigara içiminin KOAH ile ilişkisi uzun zamandır bilinmekte olup geçmişte KOAH için en önemli ve tek risk faktörünün sigara olduğu değerlendirilmekte, KOAH'a bağlı mortalitenin büyük kısmı sigara içimine bağlanmaktaydı. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda sigara içmeyen KOAH'lıların değişik toplumlarda birbirlerinden farklı özelliklere sahip oldukları gözlemlendi (42). Bu noktada mesleki maruziyet, iç ve dış ortam hava kirliliği, yoksulluk, fiziksel inaktivite ve yetersiz beslenme gibi risk faktörleri göze çarpmaktadır. KOAH için risk faktörleri Tablo 4'de gösterilmiştir (17).

Tablo 4. KOAH için risk faktörleri

Genetik faktörler
Maruziyet Tütün dumanı Organik ve inorganik mesleki toz ve kimyasallar Ev içi hava kirliliği(biyomas maruziyeti) Dış ortam hava kirliliği
Akciğerlerin büyüme ve gelişmesinde sorunlar
Cinsiyet
Yaş
Solunum yolu enfeksiyonları
Sosyoekonomik düzey
Astım/bronşiyal hiperaktivite
Kronik bronşit

2.5.1 Genetik faktörler

KOAH'ta en iyi bilinen genetik risk faktörü karaciğerden ve alveoler makrofajlardan sentezlenen alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir. AAT 75 alleli olan bir akut faz proteinidir. AAT eksikliği dünya genelinde nadir görülen bir eksiklik olup KOAH'lı hastaların %1.0-2.0'sinde AAT eksikliği görülmektedir (17, 63). AAT eksikliği olanlarda sigara içimi panlobuler amfizem gelişme riskini artırır. Literatürde KOAH ile ilgili olabileceği düşünülen pek çok gen üzerine çalışma yapılmış (TNF-alfa, alfa 1-antikimotripsin, glutatyon s-transferaz, vitamin D bağlayan protein, mikrozomal

epoxide hidrolaz gibi) ancak tek başına KOAH ile anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Bunun nedeni olarak gen ifadesinin çevresel ve ırksal faktörlerle değişiklik gösterebilmesi olduğuna inanılmaktadır (17).

2.5.2 Yaş ve cinsiyet

Yaşla birlikte KOAH prevalansının da arttığı bilinmektedir ancak bunun nedeninin yaşlanmanın hastalık gelişimine zemin hazırlaması mı, yoksa yaşam boyu toplam maruziyetin artmasından dolayı mı olduğu çok iyi bilinmemektedir. KOAH üzerine yapılmış eski çalışmalarda hastalığın erkeklerde çok daha sık görüldüğü gözlemlense de günümüzde kadınlarda da sıklığı giderek artmaktadır. Bu artış son yıllarda kadınlarda giderek artan sigara içiciliğine bağlanmaktadır (1).

2.5.3 Akciğer büyüme ve gelişmesi

Akciğerlerin gelişmesi intrauterin dönemde başlayıp doğumdan sonra çocukluk ve adölesan dönemlerde maruziyetlerden etkilenebilen bir sürece sahiptir. İntrauterin hayatta ve sonrasında akciğerin gelişmesini ve büyümesini engelleyen; gebelikte annenin sigara içmesi, çocuğun sigara dumanına maruz kalması, erken yaşlarda geçirilen akciğer enfeksiyonları gibi faktörler ileriki yaşamda KOAH gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (1).

2.5.4 Partiküllere maruziyet

Dünya genelinde sigara içimi KOAH için en çok kabul gören risk faktörüdür. Sigara içen bireylerde içmeyenlere göre daha yüksek oranda solunumsal semptomlar ve akciğer fonksiyon bozuklukları görülmekte ve bu kişilerde yıllık FEV_1 azalması daha fazla olup KOAH mortalitesi daha yüksektir. Pipo, nargile gibi diğer tütün ürünlerinin kullanımı da KOAH için risk faktörüdür. Pasif sigara dumanına maruz kalınması da solunumsal semptomlara ve KOAH'a neden olabilmektedir (1).

Organik ve inorganik tozlara, kimyasal ajanlara ve dumana mesleki maruziyet de KOAH için kabul gören risk faktörleridir (41). Amerika'da yapılan kesitsel bir

araştırmada mesleki toz ve dumana maruz kalmış kişilerde hava akımı kısıtlanması ve solunum semptomlarının yanı sıra tomografi taramalarında fazla miktarda amfizem ve hava hapsi görüntüleri bulunmuştur (64). Maruz kalınan gaz ve partiküllerin maruziyet süresi ve yoğunluğu akciğer fonksiyonlarındaki bozulma ile paralellik göstermektedir (65). Kömür madenlerinde çalışan 2579 işçinin 20 yıl boyunca izlenmesiyle yapılan bir kohort çalışmasında işçilerin %12.4'ünde FEV_1'de hızlı bir düşüş olduğu görülmüştür (66).

Odun, hayvan gübresi, kömür gibi maddelerin iyi çalışmayan sobalarda ya da açık ateşte yakılması iç ortam hava kirliliğine neden olabilmektedir. Havalandırması iyi olmayan konutlarda pişirme ve ısınma amaçlı biyomas kullanımının KOAH için önemli bir risk faktörü olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Dünya genelinde halen 3 milyar civarında insan pişirme, ısınma gibi ihtiyaçları için kömür ve biyomas kullanmakta olup risk altındaki grup oldukça geniştir (1).

Yüksek miktardaki dış ortam hava kirliliğinin kalp ve akciğer hastalıklarına olumsuz etkisi bilinmekle birlikte KOAH'taki rolü yeterince bilinmemekle birlikte yetişkinlerde sigara içimi ile karşılaştırıldığında oldukça küçük olduğu görülmektedir (41). Bununla birlikte hava kirliliğinin akciğer matürasyonu ve büyümesine etkileri konusunda kanıtlar mevcuttur (1).

2.5.5 Yoksulluk

Yoksulluk KOAH gelişimi için artmış bir risk ile ilişkili olmakla birlikte mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Düşük sosyoekonomik durum; kalabalık ailede yaşama, kötü beslenme, sigara içimi, iç ve dış ortam hava kirliliği, sık enfeksiyon geçirme gibi pek çok risk faktörüne maruziyeti arttırdığı için KOAH gelişimine zemin hazırlayabilmektedir. Yoksulluk sağlık hizmetlerine erişimi de etkileyebilmektedir (1).

2.5.6 Astım ve bronşiyal hiperreaktivite

Mevcut çalışmalarda astımın KOAH gelişiminde bir risk faktörü olabileceği söylense de henüz kesin olarak mekanizması gösterilememiştir. Çalışmalar astımlı hastaların

yaklaşık olarak %20.0'sinde geri dönüşümsüz hava akımı obstrüksiyonu olduğunu göstermektedir (67). Yapılan bir başka çalışmada astımlı erişkinlerde astım olmayanlara göre zaman içerisinde 12 kat fazla KOAH gelişme riski olduğu ortaya konulmuştur (68). Toplum tabanlı çalışmalar bronşiyal hiperreaktivitenin klinik olarak astım tanısı olmadan da görülebileceğini ve KOAH'lı hastalarda bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir (1).

2.5.7 Enfeksiyonlar

Çocukluk çağında geçirilen solunum yolu enfeksiyonları erişkin yaşta akciğer fonksiyonlarında azalma ve solunumsal belirtilerde artışla ilişkilidir. KOAH alevlenmelerinde enfeksiyonların rol oynadığı kabul edilmekle beraber hastalığın gelişimi açısından ne gibi bir mekanizmaya sahip olduğu tam olarak bilinmemektedir (1).

2.6. PATOLOJİ, PATOGENEZ VE PATOFİZYOLOJİ

Sigara dumanı ya da biyomas dumanı gibi zararlı partiküllerin inhalasyon yolu ile alınması akciğerlerde inflamasyona neden olmaktadır. Akciğerlerdeki inflamasyon KOAH'lı hastalarda normal bir yanıttır. Kronik inflamasyon akciğerlerde parankimal doku yıkımının artmasına, tamir ve savunma mekanizmalarının bozulmasına neden olabilir. Bu patolojik değişiklikler hava akımında kısıtlanmaya ve hava hapsine sebep olabilmektedir (1).

KOAH'da patolojik değişiklikler karakteristik olarak hava yollarında, akciğer parankim yapısında ve pulmoner vaskülülaritede görülür. Akciğerin farklı bölümlerinde, spesifik inflamasyon hücrelerine sahip kronik inflamasyon, tekrarlayan zedelenme ve onarımdan kaynaklı yapısal değişiklikler mevcuttur. Hava yollarındaki patolojik değişiklikler genellikle hastalığın ilerlemesiyle artış gösterir ve sigara bırakılsa bile devam eder (69).

KOAH'lılarda solunum yollarında görülen artmış inflamasyon; normal inflamatuvar cevabın sigara dumanı gibi kronik irritanlara maruziyet sonucu değişim göstermesi ile ortaya çıkmaktadır. Artmış inflamasyon ve sigara içmeyen KOAH'lılardaki inflamatuvar yanıta ait mekanizmalar henüz tam olarak ortaya konulamasa da, bir

kısmında genetik belirleyicilerin rol aldığı düşünülmektedir. Bununla birlikte sigara içmeyen kişilerde ortaya çıkan KOAH'da görülen inflamatuvar yanıtın doğası henüz tam olarak anlaşılamamıştır (1).

Oksidatif stres ve akciğerlerde artmış proteinazlar inflamasyonun artmasına sebep olabilmektedir. Oksidatif strese ait biomarkerlar KOAH'lı hastaların solunum havasında, balgamda ve sistemik dolaşımda artmış olarak gözlemlenmektedir. Alevlenmeler sırasında oksidatif streste daha da fazla bir artış görülmektedir (70).

Proteaz-antiproteazlar arasındaki dengesizlik nedeniyle akciğer parankim hücrelerinde yıkım meydana gelir, bu yıkım sonucunda amfizem oluşur. Bu durumun klasik örneği AAT eksikliğidir. AAT eksikliğinde artan proteolitik aktivite sonucunda parankim hasarı ve amfizem meydana gelir (63). Sigara dumanı ve diğer inhale partiküller makrofaj ve nötrofiller gibi aktive inflamatuvar hücrelerin salınımına neden olurlar ve bazı antioksidan genleri düzenleyen Nrf2 (eritroid 2 ilişkili faktör 2) transkripsiyon faktör seviyelerinde azalmaya neden olarak KOAH'lı hastalarda endojen antioksidan seviyelerinde de azalma olabilmektedir. Kronik sigara dumanı maruziyeti, aktive inflamatuvar hücrelerin birikmesine ve bu hücrelerden nötrofil elastaz, matriks metalloproteinazlar gibi pek çok proteazın salınmasına neden olur (17).

KOAH'da karakteristik olarak periferik hava yollarında, akciğer parankim dokusunda ve pulmoner damarlarda artmış makrofajlar ile birlikte aktive nötrofillerde artış ve lenfosit sayısında da bir çoğalma görülmektedir. Özellikle astım zemininde KOAH gelişmiş hastalarda eozinofil miktarında da artma görülebilmektedir. KOAH'lı hastalarda artmış olduğu gösterilen pek çok farklı inflamatuvar mediatörün etkisiyle sistemik dolaşımdaki inflamatuvar hücreler akciğer parankiminde artış gösterir. Proinflamatuvar sitokinlerin salınımıyla inflamatuvar süreç hızlanır ve yapısal değişiklikler ortaya çıkar (69).

KOAH'da mukus normal bir bronş sekresyonuna göre daha koyu ve daha yapışkandır. Kronik hava yolu irritasyonu nedeniyle goblet hücrelerinde artma, submukozal bezlerde genişleme olur. Bu durum mukus sekresyonunda artışa neden olsa da KOAH'lı hastaların tümünde semptomatik mukus artışı söz konusu değildir. Bronş duvarında inflamasyon hücrelerinin infiltrasyonu ve fibrozis vardır. Morfolojik olarak düz kas miktarında artma vardır. Hava yollarının submukoza ve adventisya dokusunda inflamasyon, ödem, proteoglikan ve kollajen birikmesiyle kalınlaşma olur. Erken

evrede ödem ve proteoglikan artışı reverzibldir. İnflamasyon kronikleştiğinde, progresif kollajen depolanması ve fıbrozis ortaya çıkar ve bu değişiklikler irreverzibldir (17).

Küçük hava yollarında oluşan inflamasyon, fibrozis ve intraluminal eksüdasyonların miktarının; FEV_1 miktarında ve FEV_1/FVC oranında azalmayla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Periferik hava yollarında oluşan daralma ekspirasyonda giderek hava hapsine ve hiperinfiltrasyona neden olur. Statik hiperinfiltrasyon inspiratuvar kapasitede azalmaya neden olmaktadır. Dinamik hiperinfiltrasyon ise egzersiz esnasında artmış dispne ve egzersiz kapasitesinde azalma ile ilişkilidir. Bu faktörler solunum kaslarının kontraksiyon yeteneklerinin bozulmasına katkıda bulunurlar. Hiperinfiltrasyonun hastalığın erken dönemlerinde oluştuğu ve efor dispnesinden sorumlu olduğu düşünülmektedir (71, 72).

Gaz değişim anormallikleri hiperkapni ile sonuçlanır ve KOAH'lılarda bu durum birkaç farklı mekanizma ile oluşabilmektedir. Genel olarak hastalığın ilerlemesiyle birlikte oksijen ve karbondioksit gaz değişimi kötüleşir. Ventilasyondaki azalma ölü boşluk ventilasyonundaki artmaya bağlı olabilmektedir. Solunum kaslarındaki hasarın eşlik ettiği şiddetli obstrüksiyon ve hiperinfiltrasyon durumlarında, nefes almak için artan çaba ile ventilasyondaki azalma kombine bir şekilde karbondioksit retansiyonuna neden olabilmektedir. Alveoler ventilasyondaki anormallikler ile pulmoner vasküler yataktaki azalma ventilasyon perfüzyon (V/P) oranında bozulmaya neden olur (73, 74).

KOAH’ın ilerleyen dönemlerinde pulmoner hipertansiyon gelişebilmektedir. Bu durumun başlıca nedeni küçük pulmoner arterlerin hipoksik vazokonstrüksiyonudur. Vazokonstrüksüyon sonrasında intimal hiperplazi ve düz kaslarda hiperplazi ya da hipertrofi gibi yapısal değişiklikler görülmektedir. Bununla birlikte, hafif KOAH'da bile, pulmoner mikrovasküler kan akışında hastalık progresyonuyla birlikte kötüleşen önemli anormallikler görülebilmektedir. KOAH da hava yollarında görülene benzer bir inflamatuvar yanıt vasküler yapılarda da görülmektedir. Amfizemde, pulmoner kapiller yataktaki kayıp ilerleyen dönemlerde pulmoner dolaşımda basınç artışına katkıda bulunabilir. Progresif pulmoner hipertansiyon sağ ventrikül hipertrofisine bu da sağ kalp yetmezliğine neden olabilir (75, 76).

KOAH'lı hastalarda bakteri ya da virüs enfeksiyonlarıyla, kirli hava yüzünden veya bilinmeyen nedenlerden ötürü solunum sepmtomlarında alevlenmeler tetiklenebilmektedir. Alevlenmeler sırasında hiperinfiltrasyon ve hava hapsinde artış, ekspiratuvar hava akımında azalma ve bunların sonucu olarak dispnede artış görülür. Aynı zamanda V/P dengesinin bozulmasıyla da hipoksemi ortaya çıkar (77, 78).

Kişilerin sağlık durumu ve sağkalım üzerine önemli etkileri olan; sigara içimi, yaşlanma ve hareketsizlik gibi ortak risk faktörleri nedeniyle KOAH'lı hastaların çoğunda eşlik eden başka kronik hastalıklar da bulunmaktadır. Hava akımındaki kısıtlanma ve hiperinflasyon kalp fonksiyonlarını ve gaz değişimini etkileyebilmektedir. Dolaşımdaki inflamatuvar mediatörler iskelet kasında yıkıma ve kaşeksiye neden olabilir ayrıca iskemik kalp rahatsızlığı, kalp yetmezliği, osteoporoz, normositik anemi ve metabolik sendrom gibi komorbiditeleri başlatabilir veya kötüleştirebilir (77, 79).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 ARAŞTIRMA ŞEKLİ VE ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ

Bu araştırma tanımlayıcı bir çalışma olarak gerçekleştirilmiştir. Kayseri il merkezinde gerçekleştirilen bu çalışmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH prevalansı ile ilişkili faktörler incelenmiştir. Türkiye'de daha önce yapılan çalışmalar göz önünde alınarak KOAH prevalansı %20.0 olarak kabul edilerek örneklem büyüklüğü hesabı yapılmıştır (55, 57). α:0.05 ve sapma değeri ±%5.0 olarak alınmış ve minimum örneklem büyüklüğü 246 kişi olarak hesaplanmıştır. Araştırmaya 40 yaş ve üzerinde olan, gebe olmayan, Kayseri il merkezinde ikamet eden gönüllü bireylerin alınması planlanmıştır. Örneklem büyüklüğüne ulaşmak için 400 kişiye ulaşılmış solunum fonksiyon testine uyum gösteremeyen bireyler nedeniyle araştırma 386 kişi ile tamamlanmıştır.

3.2 DIŞLAMA KRİTERLERİ

- Anket sorularına cevap veremeyecek düzeyde oryantasyon ve kooperasyon sorunu olanlar
- Solunum fonksiyon testi yapamayacak düzeyde genel durumu bozuk olan hastalar
- Solunum fonksiyon testi yapmasına engel bir hastalığı olmadığı halde solunum fonksiyon testi yapılırken teste uyum gösteremeyen bireyler

- 40 yaşını doldurmamış bireyler
- Hamile kadınlar
- Testten 30 dakika önce ağır egzersiz yapmış olanlar

çalışma kapsamına alınmamıştır.

3.3 VERİLERİN TOPLANMASI

Araştırmada veriler Nisan 2017 ile Haziran 2017 tarihleri arasında toplanmıştır. Verilerin toplanması için Kayseri il merkezinde bulunan üç büyük alışveriş merkezinde (AVM) başvuru masası kurulmuştur.

Araştırmacı tarafından literatüre dayalı olarak hazırlanmış katılımcıların; sosyodemografik özellikleri, solunumsal semptomları, KOAH ile ilişkili olabilecek risk faktörleri ve Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Testi'ni (FNBT) içeren ve GOLD klavuzunda önerilen spirometrik ölçümler ve BOLD'un dünya genelinde KOAH prevalansı araştırmalarını standardize etmek için geliştirdiği ''KOAH prevalans anketi''nin modifiye edilmesiyle elde edilmiş 45 sorudan oluşan anket formu kullanılmıştır.

Araştırma hakkında bilgi verilen bireylerin sözlü onamları alındıktan sonra araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme metodu ile anket formu doldurulmuş daha sonra spirometre cihazı ile solunum fonksiyon testi uygulanmıştır.

3.4 ARAŞTIRMADA KULLANILAN ARAÇLAR

3.4.1 Anket

Katılımcıların yaş, cinsiyet, ekonomik durumları, eğitim durumu gibi sosyodemografik özellikleri, BOLD'un dünya genelinde KOAH prevalansı araştırmalarını standardize etmek için geliştirdiği ''KOAH prevalans anketi'' nin modifiye edilmesiyle elde edilmiş, KOAH ile ilgili risk faktörlerini sorgulayan sorular içeren ve 45 sorudan oluşan anket formu veri toplamada kullanılmıştır. Soruların hazırlanmasında literatür taraması yapılmış benzer çalışmalardan faydalanarak araştırma grubu için uygun görülen sorular anket formuna alınmıştır.

Halen sigara içen katılımcıların nikotin bağımlılıklarını değerlendirmek için FNBT kullanılmıştır (80). Test 6 sorudan oluşmakta olup testten elde edilen puanların yorumlanması şu şekilde yapılmaktadır;

- 0-2 puan: düşük derecede bağımlılık
- 3-4 puan: düşük-orta derecede bağımlılık
- 5-7 puan: orta derecede bağımlılık
- 8 puan ve üzeri: yüksek derecede bağımlılık

FNBT'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması gerçekleştirilmiş ve Türkçe versiyonun geçerli ve güvenilir olduğu yapılan çalışmada gösterilmiştir (81).

3.4.2 Spirometre cihazı

Araştırmaya katılan tüm bireylere "Vitalograph" marka, "ALPHA Touch" model, şarj edilebilir ve taşınabilir spirometre cihazı ile solunum fonksiyon testi yapılmıştır. Solunum fonksiyon testi tüm bireylere oturur pozisyonda yapılmıştır. Her bireye en az 3 kez solunum fonksiyon testi yapılmış ve en yüksek değerler kaydedilmiştir. Solunum fonksiyonlarında obstrüksiyon tespit edilen (FEV1/FVC < 0.70) bireylere 400 mcg salbutamol (ventolin) inhlae ettirilmiş 15 dakika sonra test tekrarlanmıştır.

3.5 VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma 386 kişinin katılımıyla tamamlanmıştır. Katılımcıların boy, kilo ve ekonomik durumları kendi beyanlarına göre değerlendirilmiştir.

Verilerin analizinde yaş grupları oluşturulmuştur. 1. Grup: 40-49, 2. Grup: 50 yaş ve üzeri bireylerden oluşmuştur.

Beden kütle indeksleri (BKİ) değerlendirilirken vücut ağırlıkları kişilerin beyanı olarak kaydedilmiş, <25.0 normal, 25.0 – 29.9 hafif şişman ve ≥30 olanlar şişman olarak değerlendirilmiştir. Logistik regresyon analizi yapılırken BKİ grupları <25 ve ≥25 olarak iki gruba indirilmiştir.

GOLD kriterlerine göre bronkodilatasyon sonrası FEV1/FVC < 0.70 olan katılımcılar KOAH kabul edilmiştir (1).

Ekonomik durum sorgulamasında kişilerin beyanı esas olup, iyi-orta-kötü olarak alınan yanıtlar daha sonra iyi ve iyi olmayan olarak iki gruba indirgenmiştir.

Eğitim düzeyini belirlemek amacıyla okuryazar değil'den üniversite ve üzerine kadar likert tipi sorulan soruya alınan cevaplar logistik regresyon analizine alınırken lise ve altı ile üniversite ve üzeri olacak şekilde gruplandırılmıştır.

Sigara kullanım öyküsü sorgulanırken elde edilen tüm cevaplar logistik regresyon analizine alınırken sigara öyküsü var-yok şeklinde iki gruba indirgenmiştir.

Frekans tabloları sayı ve yüzdeler olarak gösterilmiştir. Nicel verilerin analizinde normal dağılıma uymadıkları için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmıştır. Logistik regresyon analizinde; yaş, BKİ, ekonomik durum, çocukluk çağında zatüre geçirme öyküsü, ailede verem hastalığı geçiren olması, sigara kullanımı, pasif içicilik ve biyomas maruziyeti analiz modeline dahil edilmiştir.

Verilerin analizi bilgisayar ortamında SPSS Versiyon 22.0 paket programı kullanarak gerçekleştirilmiştir.

3.6 ETİK KURUL İZNİ VE DESTEKLEYİCİLER

Araştırma 12.08.2016 tarih ve 2016/471 karar no ile Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından etik onay alınmıştır. Araştırma TTU-2016-7082 kodu ile Erciyes Üniversitesi Bilimsel Proje Araştırma birimi tarafından desteklenmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmaya 386 kişinin katılımı ile tamamlanmış olup %50.5'ini (195 kişi) kadınlar oluşturmaktadır. Katılımcıların yaş ortalaması 53.3±10.9 (min:40-max:86) yıl olarak bulunmuştur. Grubun %56.2'si 50 yaş ve üzerindedir. Araştırmaya katılan bireylerin %18.9'u ekonomik durumlarının iyi olduğunu, %6.7'si ise ekonomik durumlarının kötü olduğunu belirtmiştir. Katılımcıların %30.6'sı ev hanımı, %40.2'sinin eğitim düzeyi ortaokul ve altı seviyesindedir. Katılımcıların diğer sosyodemografik özellikleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Katılımcıların bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı

Özellikler	Sayı	Yüzde
Cinsiyet		
Erkek	191	49.5
Kadın	195	50.5
Yaş grupları		
40 – 49	169	43.8
50 ve üstü	217	56.2
İkamet ilçesi		
Melikgazi	139	36.0
Kocasinan	130	33.6
Talas	111	28.8
Hacılar	6	1.6
Eğitim düzeyi		
Ortaokul ve altı	155	40.2
Lise	120	31.1
Üniversite ve üzeri	111	28.7
Ekonomik durum		
İyi	73	18.9
Orta	287	74.4
Kötü	26	6.7
BKİ grupları		
Normal (<25.0)	97	25.1
Hafif şişman (25.0 – 29.9)	155	40.2
Şişman (≥30)	134	34.7
Meslek		
Ev hanımı	118	30.6
Emekli	117	30.3
İşçi	61	15.8
Memur	58	15.0
Serbest meslek	17	4.4
Esnaf	10	2.6
İşsiz	5	1.3
Toplam	386	100.0

Araştırmaya katılanların %29.0'u özellikle kış aylarında hasta olmasalar dahi öksürük, %28.8'i de balgam çıkarma şikayetleri olduğunu belirtmişlerdir. En sık ifade edilen şikayet nefes darlığı (%34.2) olmuştur.

Araştırmaya katılan bireylerden %13.0'ü daha önceden kendilerine doktor tarafından astım, %0.8'i de amfizem tanısı konulduğunu belirtmiştir. KOAH tespit edilen bireylerin ise %30.9'u daha önceden astım tanısı aldıklarını ifade etmişlerdir.

Araştırmaya katılan bireylerin cinsiyetlerine göre SFT parametreleri Tablo 6'da gösterilmiştir

Tablo 6. Araştırmaya katılan bireylerin cinsiyetlerine göre SFT parametreleri

Parametre	Cinsiyet					
	Erkek			Kadın		
	Min	Max	Ort.	Min	Max	Ort
FVC (L)	1.44	5.70	3.62 ±0.85	1.08	4.48	2.75 ±0.62
FVC % (beklenenin)	38	116	84.42 ±12.59	46	112	84.55 ±11.17
FEV_1 (L)	0.88	5.57	2.80 ±0.81	0.72	3.93	2.16 ±0.50
FEV_1 % (beklenenin)	29	121	82.95 ±16.47	39	113	82.29 ±13.36
FEV_1/FVC	31	97	76.36 ±10.32	37	98	78.73 ±8.96

GOLD kriterlerine göre bronkodilatasyon sonrası FEV_1/FVC <0.70 olan katılımcılar KOAH kabul edilmiş ve bu çalışmada KOAH prevalansı %17.6 bulunmuştur.

Hava akımı kısıtlanmasına göre KOAH sınıflaması Tablo 7'de gösterilmiştir. Buna göre bu çalışmada belirlenen KOAH'lı hastalar en çok %70.6 ile GOLD evre II sınıfındadır.

Tablo 7. Hava akımı kısıtlanmasına göre KOAH sınıflaması

Evre	Sayı	Yüzde
Evre I (Hafif KOAH)	10	14.7
Evre II (Orta KOAH)	48	**70.6**
Evre III (Ağır KOAH)	8	11.8
Evre IV (Çok ağır KOAH)	2	2.9
Toplam	68	100.0

KOAH tespit edilen bireylerde FEV_1'in beklenen değerlere göre yüzdesinin karşılaştırılması Tablo 8'de gösterilmiştir. KOAH'lı olan ve olmayan bireylerin beklenen FEV_1 % değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 8. KOAH tespit edilen bireylerde FEV_1'in beklenen değerlere göre yüzde ortalamalarının karşılaştırılması

KOAH	**n**	**FEV_1 %(beklenenin)** ($\bar{X} \pm SD$) Ortanca (min-maks)	**U**	**p**
Olanlar	68	65.25 ± 14.02 69.5 (29.0 – 86.0)	**2541**	**0.001**
Olmayanlar	318	86.33 ± 12.33 87.0 (45.0 – 121.0)		
Toplam	386	82.62 ± 14.96 83.0 (29.0 – 121.0)		

Çalışmaya katılan erkeklerin %22.0'sinde kadınların ise %13.3'ünde KOAH saptanmıştır. Erkek bireylerde KOAH istatistiksel olarak anlamı ölçüde fazla görülmektedir ($p<0.05$). KOAH'ın cinsiyete göre prevalansı Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Cinsiyete göre KOAH görülme sıklığı

Cinsiyet	**KOAH**				**Toplam**	
	Olanlar		**Olmayanlar**			
	Sayı	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**	**Sayı**	**Yüzde**
Erkek	42	22.0	149	78.0	191	100.0
Kadın	26	13.3	169	86.7	195	100.0
X^2= 4.982 p= 0.026						

Yaş gruplarına göre KOAH sıklığı incelendiğinde 40-49 yaş aralığındaki katılımcıların %10.1'inde, 50 yaş ve üzeri katılımcıların %23.5'inde KOAH tespit edilmiş olup aralarındaki fark anlamlıdır ($p<0.05$). Yaş gruplarına göre KOAH görülme sıklığı karşılaştırılması Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Yaş gruplarına göre KOAH görülme sıklığı

Yaş grubu	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
40 – 49	17	10.1	152	89.9	169	100.0
50 ve üstü	51	23.5	166	76.5	217	100.0
X^2=11.830 p=0.001						

Ortaokul ve altında eğitim düzeyine sahip katılımcıların %22.6'sında, lise düzeyinde eğitime sahip olanların %19.2'sinde, üniversite ve üzeri eğitim düzeyindeki bireylerin %9.0'unda KOAH tespit edilmiş olup, üniversite ve üzerinde eğitim düzeyine sahip bireylerin olduğu grup KOAH açısından diğer gruplardan anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0.05$). KOAH'ın eğitim düzeyine göre karşılaştırılması Tablo 11' de gösterilmiştir.

Tablo 11. Eğitim düzeyine göre KOAH görülme sıklığı

Eğitim düzeyi	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Ortaokul ve altı [a]	35	22.6	120	77.4	155	100.0
Lise[a]	23	19.2	97	80.8	120	100.0
Üniversite ve üzeri [b]	10	9.0	101	91.0	111	100.0
X^2=8.497 p=0.014						

a,b: Farklı harflere sahip gruplar birbirinden farklıdır.

Katılımcıların ekonomik durumları ile KOAH olma durumları arasındaki ilişki Tablo 12'de gösterilmiştir. Ekonomik durumu iyi olan bireyler ile ekonomik durumu iyi olmayan bireyler arasında KOAH olma açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 12. Katılımcıların ekonomik durumları ile KOAH ilişkisi

Ekonomik Durum	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
İyi	10	13.7	63	86.3	73	100.0
İyi olmayan	58	18.5	255	81.5	313	100.0
X^2=0.952 p=0.330						

BKİ gruplarına göre KOAH olma durumu Tablo 13‘de gösterilmiştir. Buna göre normal kiloya sahip bireylerin %32.0’sinde KOAH tespit edilmiş olup hafif şişman (%14.2) ve şişman (%11.2) olanlara göre anlamlı ölçüde yüksek oranda KOAH’a sahip oldukları görülmüştür ($p<0.05$)

Tablo 13. Katılımcıların BKİ grupları ile KOAH ilişkisi

BKİ grup	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Normal [a]	31	32.0	66	68.0	97	100.0
Hafif şişman[b]	22	14.2	133	85.5	155	100.0
Şişman[b]	15	11.2	119	88.8	134	100.0
X^2=18.808 p=0.001						

a,b: Farklı harflere sahip gruplar birbirinden farklıdır.

Araştırma grubunun tamamı göz önüne alındığında; halen sigara içmekte olanların oranı %32.6’dır. Erkeklerin %37.7’si, kadınların %27.7’si aktif olarak sigara içmektedir. Hiç sigara içmemiş olanların oranı ise erkeklerde %23.0, kadınlarda %58.5’dir.

Araştırmaya katılan bireylerin sigara içme öyküsü ile KOAH ilişkisinin değerlendirilmesi Tablo 14’de gösterilmiştir. Buna göre halen sigara içmekte olanların %23.8’i, sigarayı bırakmış olanların %20.6’sı ve hiç sigara içmemiş olanların %10.8’inde KOAH tespit edilmiştir. Hiç sigara içmeyenlerde KOAH, halen sigara içmekte olan ya da bırakmış olanlara göre anlamlı oranda düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 14. Katılımcıların sigara içme öyküsü ile KOAH ilişkisi

Sigara içme öyküsü	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Aktif sigara kullanan [a]	30	23.8	96	76.2	126	100.0
Sigarayı bırakmış[a]	21	20.6	81	79.4	102	100.0
Hiç sigara içmemiş[b]	17	10.8	141	89.2	158	100.0
X^2=9.069 p=0.011						

a,b: Farklı harflere sahip gruplar birbirinden farklıdır.

Halen nargile içmekte olan ya da bırakmış olanların oranı %3.4'dür. Bu oran erkekler için %4.7, kadınlarda ise %2.1 olarak bulunmuştur.

Tablo 15'de sigara kullanımı (paket-yıl) ile KOAH olma durumu karşılaştırılmıştır. Buna göre KOAH'lı bireylerin KOAH olmayanlara göre sigara paket-yıl kullanımı istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 15. KOAH olan ve olmayan katılımcıların sigara kullanımının (Paket-Yıl) karşılaştırılması

KOAH	n	Sigara paket-yıl ($\bar{X} \pm SD$) Ortanca (min-maks)	U	p
Olanlar	51	37.64 ± 26.66 40.0 (1.0-120.0)	**2762**	**0.001**
Olmayanlar	177	21.14 ± 13.95 20.0 (0.25-60.0)		
Toplam	228	24.83 ±18.84 23.0 (0.25-120.0)		

Pasif olarak sigara dumanına maruz kalanların oranı %33.4, biyomas maruziyet öyküsü olanların oranı ise %26.4 olup aralarında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p=0.057$). Kadınların %37.9'unda erkeklerin ise %28.8'inde pasif sigara dumanı maruziyeti mevcut olup aralarındaki fark anlamlı değildir ($p=0.057$).

Pasif olarak sigara dumanına maruz kalan katılımcıların %15.5'inde KOAH saptanırken, pasif sigara dumanına maruz kalmayanlarda bu oran %18.7 olarak bulunmuştur. Gruplar arası fark anlamlı değildir ($p>0.05$). Pasif sigara dumanına maruziyet ile KOAH ilişkisi Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Katılımcıların pasif sigara dumanına maruz kalma öyküsü ile KOAH ilişkisi

Pasif sigara dumanına maruziyet	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Maruz kalanlar	20	15.5	109	84.5	129	100.0
Maruz kalmayanlar	48	18.7	209	81.3	257	100.0
X^2=0.596 p=0.440						

Aktif sigara kullanmakta olan 126 katılımcının FNBT'ne göre bağımlılık düzeyleri incelendiğinde erkeklerin %22.2'si düşük derecede bağımlı, %27.8'i düşük/orta derecede bağımlı, %37.5'i orta derecede bağımlı ve %12.5'i yüksek derecede bağımlı bulunmuştur. Kadınların ise %50.0'si düşük derecede bağımlı, %16.7'si düşük/orta derecede bağımlı, %20.4'ü orta derecede bağımlı ve %13.0'ü yüksek derecede bağımlı bulunmuştur. Kişilerin bağımlılık dereceleri ile KOAH arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Katılımcıların biyomas maruziyeti ile KOAH olma durumları arasındaki ilişki Tablo 17'de gösterilmiştir. Buna göre biyomas maruziyet öyküsü olanlarda KOAH %11.8 oranında görülürken, maruziyet öyküsü olmayanlarda bu oran %19.7 olarak bulunmuştur ve gruplar arası fark anlamsızdır ($p>0.05$).

Tablo 17. Katılımcıların biyomas maruziyet öyküsü ile KOAH ilişkisi

Biyomas maruziyeti	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Maruz kalanlar	12	11.8	90	88.2	102	100.0
Maruz kalmayanlar	56	19.7	228	80.3	284	100.0
X^2=3.271 p=0.071						

En az bir yıl tozlu bir işte çalışanların oranı %19.2'dir. Bir yıldan uzun süre tozlu bir işte çalışanlarda KOAH oranı %27.0, tozlu işte çalışma öyküsü olmayanlarda bu oran %15.4'dir ve gruplar arası fark anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tozlu işte çalışma öyküsü ile KOAH arasındaki ilişki Tablo 18 'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Katılımcıların tozlu işte çalışma öyküsü ile KOAH ilişkisi

Tozlu işte çalışma öyküsü	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Tozlu iş öyküsü olanlar	20	27.0	54	73.0	74	100.0
Tozlu iş öyküsü olmayanlar	48	15.4	264	84.6	312	100.0
X^2=5.586 p=0.018						

Katılımcıların %4.1'i ise çalıştıkları yerde en az bir yıl kimyasal duman ya da gaza maruz kaldıklarını belirtmişlerdir. Araştırmaya katılan bireylerin iş yerinde 1 yıldan uzun süreli duman ya da gaza maruz kalma öyküleri ile KOAH arasındaki ilişki Tablo 19 'da gösterilmiştir. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 19. Katılımcıların iş yerinde duman ya da gaza maruz kalma öyküsü ile KOAH ilişkisi

Duman ya da gaza maruz kalma öyküsü	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Maruz kalanlar	2	12.5	14	87.5	16	100.0
Maruz kalmayanlar	66	17.8	304	82.2	370	100.0
X^2=0.301 p=0.583						

Araştırmaya katılan bireylerde KOAH için risk faktörü olarak bilinen; tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif içicilik öyküsünün FEV_1 (beklenenin) yüzdesi ile arasındaki ilişki Tablo 20'de gösterilmiştir. Buna göre tozlu işte çalışma öyküsü olanlarla olmayanların FEV_1 (beklenenin) yüzdesi arasındaki fark tozlu işte çalışma öyküsü olanlar lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Biyomas maruziyeti ve pasif sigara dumanı maruziyeti ile FEV_1 (beklenenin) yüzdesi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 20. Araştırmaya katılan bireylerde tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif içicilik öyküsünün FEV_1 (beklenenin) yüzdesi ile arasındaki ilişki

Risk faktörü	n	FEV_1 %(beklenen) ($\bar{X} \pm SD$) Ortanca (min-maks)	U	p
Tozlu işte çalışma öyküsü +	74	78.89 ± 15.89 80.0 (30.0 - 106.0)	**9636**	**0.027**
Tozlu işte çalışma öyküsü -	312	83.27 ± 15.76 84.0 (29.0 - 121.0)		
Biyomas maruziyeti +	102	83.95 ±15.04 86.0 (29.0 – 113.0)	13255	0.204
Biyomas maruziyeti -	284	82.14 ± 14.94 82.0 (29.0 – 121.0)		
Pasif içicilik +	129	83.12 ± 14.74 84.0 (29.0 – 114.0)	16256	0.757
Pasif içicilik -	257	82.37 ± 15.10 83.0 (29.0 – 121.0)		

Araştırmaya katılan bireylerde tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif sigara dumanına maruziyet öyküsünün FEV1/FVC oranı ile ilişkisi Tablo 21'de gösterilmiştir. Biyomas maruziyeti ya da pasif içicilik öyküsü ile FEV_1/FVC oranları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Tozlu işte çalışma öyküsü olanlarda, olmayanlara göre FEV_1/FVC oranı anlamlı ölçüde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 21. Araştırmaya katılan bireylerde tozlu işte çalışma öyküsü, biyomas maruziyeti ve pasif içicilik öyküsünün FEV_1/FVC oranı ile ilişkisi

Risk faktörü	n	FEV_1/FVC ($\bar{X} \pm SD$) Ortanca (min-maks)	U	p
Tozlu işte çalışma öyküsü **(+)**	74	74.68 ± 12.02 77.5 (31.0 – 95.0)	**9783**	**0.041**
Tozlu işte çalışma öyküsü **(-)**	312	77.23 ± 8.90 79.0 (36.0 – 98.0)		
Biyomas maruziyeti **(+)**	102	77.59 ±9.55 78.0 (37.0 – 95.0)	14401	0.932
Biyomas maruziyeti **(-)**	284	77.55 ± 9.79 79.0 (31.0 – 98.0)		
Pasif içicilik **(+)**	129	78.73 ± 9.54 81.0 (43.0 – 97.0)	14600	0.056
Pasif içicilik **(-)**	257	76.97 ± 9.77 78.0 (31.0 – 98.0)		

Katılımcıların %9.6'sı çocukken zatüre geçirdiklerini, %6.7'si kendileri ya da birinci derece akrabalarına tüberküloz teşhisi konduğunu belirtmişlerdir.

Grubun çocukluk çağında zatüre geçirme durumları ile KOAH arasındaki ilişki Tablo 22'de gösterilmiştir. Çocukluk çağında zatüre geçirdiğini söyleyenlerin %32.4'ünde KOAH hastalığı saptanmış olup zatüre geçirmemiş olanlarla aralarında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 22. Katılımcılarda çocukluk döneminde zatüre öyküsü ile KOAH olma durumunun karşılaştırılması

Zatüre öyküsü	KOAH				Toplam	
	Olanlar		Olmayanlar			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Olanlar	12	32.4	25	67.6	37	100.0
Olmayanlar	56	16.0	393	84.0	349	100.0
X^2= 4,982 p= 0,026						

KOAH durumuna göre çeşitli ek hatalıkların birliktelik gösterme durumu Tablo 23'de gösterilmiştir. KOAH tespit edilen 68 kişinin %16.2'sinde tansiyon yüksekliği

(hipertansiyon), %13.2'sinde kalp ve damar hastalıkları, %13.2'sinde diyabet, %10.3'ünde reflü, %4.4'ünde alerji, %2.9'unda osteoporoz ve %1.5'inde anemi hikayesi olduğu beyan edilmiştir.

Tablo 23. KOAH durumuna göre çeşitli ek hastalıkların görülme sıklıkları

Ek hastalık	KOAH			
	Var (n=68)		Yok (n=318)	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Hipertansiyon	11	16.2	48	15.1
Kalp damar hastalıkları	9	13.2	17	5.3
Diyabet	9	13.2	27	8.5
Reflü	7	10.3	19	6.0
Alerji	3	4.4	34	10.7
Osteoporoz	2	2.9	10	3.1
Anemi	1	1.5	19	6.0

KOAH varlığıyla çeşitli yakınmaların sıklığı Tablo 24'de gösterilmiştir. Buna göre KOAH'lı bireylerde en sık %48.5 ile hırıltı ve öksürük şikayeti mevcuttur. Ayrıca bu kişilerin %32.4'ü kronik öksürük, %23.5'i yılda üç aydan uzun süren balgam şikayetleri olduğunu ifade etmişlerdir.

Tablo 24. KOAH durumuna göre çeşitli yakınmaların görülme sıklığı

Şikayet	KOAH				X^2	p
	Var (n=68)		Yok (n=318)			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
Özellikle kış aylarında öksürük	33	48.5	79	24.8	**15.260**	**0.001**
Hırıltı atağı	33	48.5	86	27.0	**12.126**	**0.001**
Balgam çıkarma	28	41.2	83	26.1	**6.212**	**0.013**
Nefes darlığı	27	39.7	105	33.0	1.113	0.291

KOAH görülme durumunu etkilediği düşünülen değişkenler çoklu analize alınmış ve analiz sonucunda anlamlı bulunan değişkenler Tablo 25'de gösterilmiştir.

Tablo 25. Araştırma grubunda katılımcılarda KOAH görülme durumunu etkileyen faktörlerin logistik regresyon analizi

Faktörler	Odds Oranı	%95 Cl	p
Yaş			
40-49 yaş	1	**1.28 – 5.55**	**0.006**
≥50 Yaş	2.41		
Eğitim			
Üniversite ve üzeri	1	**1.12 – 5.04**	**0.023**
Lise ve Altı	2.38		
BKİ			
<25	3.33	**1.79-5.88**	**0.001**
≥25	1		
Zatüre Öyküsü			
Olmayan	1	**1.22 – 6.20**	**0.015**
Olan	2.75		
Sigara Öyküsü			
Olmayan	1	**1.07 – 3.73**	**0.029**
Olan	2.00		

KOAH ile ilişkili olabileceği düşünülen faktörlerin (yaş, BKİ, ekonomik durum, çocukluk çağında zatüre geçirme öyküsü, ailede verem hastalığı geçiren olması, sigara kullanımı, pasif içicilik ve biyomas maruziyeti) çoklu analizi sonucunda; yaş, eğitim düzeyi, BKİ, çocukluk döneminde zatüre öyküsü ve sigara kullanma öyküsünün KOAH ile ilişkili olduğu görülmüştür. Buna göre KOAH; 50 yaş ve üzeri bireylerde, 40-49 yaş aralığındaki bireylere göre 2.41 kat, lise ve altı eğitim düzeyine sahip olanlarda, üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip bireylerden 2.38 kat, çocukluk döneminde zatüre öyküsü olanlarda olmayanlara göre 2.75 kat, sigara kullanmış ya da halen kullanan bireylerde hiç sigara içmemişlere göre 2.0 kat fazla görülmüştür. BKİ'i 25 'in altında olanlarda BKİ'i 25 ve üzeri olanlara göre yaklaşık 3 kat fazla KOAH görülmüştür.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada GOLD kriterlerine göre bronkodilatasyon sonrası $FEV_1/FVC < 0.70$ olan katılımcılar KOAH kabul edilmiş ve Kayseri il merkezinde 40 yaş ve üzeri nüfusta KOAH prevalansı %17.6 bulunmuştur. Türkiye'de KOAH prevalansının %10.2 ile %19.1 arasında olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (38, 55, 58, 60, 82). Bu çalışmada elde edilen oran Türkiye'de yapılan diğer çalışmalara benzerlik göstermektedir.

Çalışmada belirlenen KOAH'lı hastalar en çok %70.6 ile GOLD evre II sınıfındadır. Arıkan tarafından yapılan çalışmada KOAH tespit edilen bireylerin %43.2'si (59), Örnek ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KOAH tespit edilen bireylerin %58.8'inin (83) GOLD evre II olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada da KOAH'lıların çoğunluğu literatürdeki Türkiye'de yapılmış çalışmalara benzer şekilde GOLD evre II'dir. Erken evrelerde kişilerin şikâyetlerinin hastayı hekime götürecek kadar ağır olmaması nedeniyle başvuruyu ihmal etmeleri ve çoğunluk vakanın tesadüfi veya bu tür çalışmalarla tanı alması nedeniyle evre II'de yığılma yaşanmış olabilir. Ayrıca evre III ve IV vakalar hareket kısıtlılığı ve dışarı çıkma konusunda zorluk yaşayabilecekleri için AVM'lerde kurduğumuz başvuru masalarına ulaşımları mümkün olmamış olabilir.

Çalışmaya katılan erkeklerin %22.0'sinde kadınların ise %13.3'ünde KOAH saptanmıştır. Erkek bireylerde KOAH istatistiksel olarak anlamı ölçüde fazla görülmektedir ($p<0.05$). Türkiye de yapılan diğer KOAH prevalans çalışmalarında da

benzer şekilde erkeklerde KOAH prevalansı yüksektir. 2003 yılında İzmir Konak Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde 1404 kişiye SFT ve anket uygulaması yapılmış, GOLD kriterlerine göre KOAH prevalansı %10.2 (erkekler için %13.3, kadınlar için %7.3) olarak bulunmuştur (38). Isparta il merkezinde KOAH öntanı prevalansı ve ilişkili faktörlerin incelendiği 40 yaş ve üzeri 1662 kişinin dahil edildiği bir çalışmada katılımcıların %30.0'unda 2 veya daha fazla KOAH semptomu olduğu, bu oranın erkekler için %40.0, kadınlar için %23.0 olduğu belirtilmiştir (84). Yine Deveci ve arkadaşları tarafından Haziran-Temmuz 2007'de BOLD protokolüne uygun olarak Elazığ'da yapılan bir çalışmada 45 yaş ve üzeri bireylerde KOAH prevalansı %11.5, erkeklerde %15.1, kadınlarda ise %5.9 olarak tespit edilmiştir (58). Gümüşhane il merkezinde 2011 yılında 368 kişide anket yöntemi uygulanılarak yapılan bir çalışmada 20 yaş ve üzeri bireylerde kronik bronşit prevalansı %14.1 bulunmuştur. Bu oranın erkekler için %18.8, kadınlar için %9.0 olduğu bildirilmiştir (82). Burdur'da yapılan bir çalışmada KOAH prevalansı %8.7 bulunmuş bu oran erkeklerde %11.4, kadınlarda ise %6.1 olarak tespit edilmiştir (59). Benzer şekilde Arslan ve arkadaşlarının Kocaeli'de, BOLD anketi ve spirometrik SFT ölçümü kullanılarak 946 kişinin katılımıyla tamamladıkları çalışmada 40 yaş ve üzerindeki katılımcılarda KOAH prevalansını %13.3, erkekler için %16.5 ve kadınlar için %8.7 olarak bulmuşlardır (60).

Dünyadaki diğer çalışmalardaki sonuçlar da genel olarak benzeşse de, bazı çalışmalarda kadın ve erkekler için benzer prevalans oranlarından ya da kadınlarda yüksek prevalans oranlarından bahseden çalışmalar da mevcuttur. Halbert ve arkadaşları tarafından dünya genelinde KOAH prevalansını belirlemek için 1990-2004 yılları arasında yayınlanmış 28 ülkeye ait makaleleri inceleyen sistematik bir metaanalizde KOAH prevalansının erkekler için %9.8, kadınlarda ise %5.6 olduğu belirtilmiştir (43). Amerika'da yapılan bir çalışmada 1998-2009 yılları arasında üçer yıllık periyotlarla yapılan incelemede KOAH prevalansı kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur. 2007-2009 yılları arasında 18 yaş üstünde KOAH prevalansının kadınlar için %6.1, erkekler için %4.1 olduğu belirtilmiştir (85). Hollanda'da 1980-2006 yılları arasında yapılan prospektif kohort çalışmasında KOAH prevalansının zaman içerisinde azaldığı görülmüştür. Çalışmada 1980 yılında 40 yaş ve üzerinde KOAH prevalansının %7.27 olduğu, 2006 yılında ise bu oranın %5.44 olduğu belirtilmiştir (86). Bu çalışmada kadınlardaki KOAH prevalansının yüksek olmasının

nedeni olarak, 1960-1981 yılları arasında Hollanda'daki erkeklerde hızlı bir şekilde sigara içme oranında düşüş yaşanmasına rağmen kadınlarda bu azalmanın daha geç başlaması olabileceği belirtilmiştir. Schirnhofer ve arkadaşları tarafından Avusturya'da spirometrik SFT ölçümü ile yapılan çalışmada KOAH prevalansı 40 yaş ve üstünde %26.1 bulunmuş ve kadın-erkek için eşit olduğu tespit edilmiştir (87). Bu çalışmada KOAH görülme sıklığının erkeklerde yüksek olması kadınlardaki sigara kullanma alışkanlığının erkeklerden daha düşük düzeylerde olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Bu çalışmada halen sigara içmekte olan ya da bir süre içmiş olup da bırakanların oranı erkeklerde %77.0 kadınlarda ise %41.5 olarak bulunmuştur. Türkiye'de yapılan çeşitli çalışmalarda sigara içme sıklığı erkeklerde %27.5–63.8, kadınlarda %8.4–27.8 arasında değişen oranlarda belirtilmiştir (7). Çalışmamızda uygulanan FNBT'ne göre erkeklerin %50.0'sinin orta ve yüksek derecede sigara bağımlısı olduğu görülmüş olup bu oran kadınlarda %33.4'dür. KOAH'lı bireylerin KOAH olmayanlara göre sigara paket-yıl kullanımı da istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla bulunmuştur. KOAH prevalansının erkeklerde fazla çıkmasının nedeni, en belirgin risk faktörlerinden biri kabul edilen sigara öyküsünün ve bağımlılık derecesinin de erkeklerde yüksek oranda bulunmasından kaynaklanmış olabilir. Yapılan logistik regresyon analizine göre KOAH sigara içme öyküsü olanlarda olmayanlara göre 2.00 (%95Cl:1.07-3.73) kat fazla görülmüştür ve bulgumuzu güçlendirmektedir.

50 yaş ve üzeri grupta KOAH prevalansı %23.5, 40-49 yaş grubunda ise %10.1 olarak bulunmuştur. Cinsiyet ayrımı yapılmadan tüm katılımcılar için incelendiğinde KOAH prevalansı yaş arttıkça istatistiksel olarak anlamlı ölçüde artmaktadır ($p<0.05$). Literatürde yapılan çalışmalar incelendiğinde KOAH'ın görülme sıklığının yaşla birlikte arttığı görülmektedir (45, 54, 57-60, 66, 83, 87). Logistik regresyon analizi sonucunda 40-49 yaş aralığındaki bireylere göre 50 yaş ve üzerindeki bireylerde KOAH 2.41 (%95 CI: 1.28-5.55) kat fazla görülmüştür. Artmış yaş, akciğerlerin irritanlara ve risk faktörlerine maruziyet süresinin uzaması nedeniyle KOAH olma olasılığını arttırıyor veya yaşlanmaya bağlı olarak akciğer savunma mekanizmalarındaki yetersizlik nedeniyle KOAH zemini gelişiyor olabilir.

Bu çalışmada üniversite ve üzeri eğitim seviyesine sahip bireylerde istatistiksel olarak anlamlı oranda KOAH hastalığı diğer eğitim seviyelerine göre daha düşük oranda

bulunmuştur ($p<0.05$). Deveci ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kırsal bölgede yaşayanlarda KOAH'ın kentsel bölgede yaşayanlara göre anlamlı oranda yüksek bulunduğu ve kırsal bölgede yaşayan bireylerin kentsel bölgede yaşayanlara göre eğitim seviyelerinin düşük olduğu belirtilmiştir. Finlandiya'da yapılan bir çalışmada düşük eğitim seviyesi 1.8 katlık bir farkla KOAH için risk faktörü olarak belirtilmiştir (88). Thorn ve arkadaşları tarafından İsveç'de yapılan bir çalışmada düşük eğitim seviyesinin kronik bronşit için 3.2 kat artışa neden olduğu bulunmuştur (89). Yin ve arkadaşları tarafından Çin'de yapılan çalışmada ise düşük eğitim seviyesinin KOAH için 1.67 kat bir risk artışına neden olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada yapılan logistik regresyon analizi sonucunda üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip bireylere göre lise ve altı eğitim düzeyine sahip bireylerde KOAH 2.38 (%95CI: 1.12-5.04) kat fazla görülmüştür. Eğitim seviyesi düşük olan bireylerde sigara içme oranlarının yüksek olması, eğitim seviyesi yüksek kişilerden daha çok işyeri ve çevresel zararlı etkenlere maruz kalmaları, kötü yaşam ve çalışma koşullarının genellikle kötü eğitim seviyesiyle ilişkisi; KOAH'ın bu bireylerde daha sık görülmesine sebep olmuş olabilir.

Bu araştırmada ekonomik durumu iyi olan bireyler ile ekonomik durumu iyi olmayan bireyler arasında KOAH olma açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Literatürde çoğunlukla düşük ekonomik gelir seviyesine sahip bireylerde KOAH'ın daha sık olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (86, 88, 90, 91). Çalışmaya katılan bireylere gelir miktarları rakamsal olarak sorulmamış olup kişilerin kendi değerlendirmelerine göre ekonomik durumlarını ifade etmeleri istendiği ve bunun subjektif değerlendirme olması nedeniyle anlamlı fark bulunamamış olabilir.

Bu çalışmada elden edilen sonuçlara göre, literatür ile benzer şekilde şişman bireylerde KOAH prevalansının daha düşük olduğu görülmektedir. KOAH'lı hastaların BKİ ortalamaları, KOAH olmayanlara göre anlamlı ölçüde düşüktür ($p<0.05$). Logistik regresyon analizi sonucu BKI $\geq$25 olan bireylere göre BKI<25 olanlarda KOAH 3.33 (%95CI: 1.79-5.88) kat daha fazla görülmüştür. Kopenhag'da yapılan bir çalışmada KOAH'lı bireylerin BKİ ortalamaları, KOAH olmayanlara göre daha düşük tespit edilmiştir (92). Quach ve arkadaşları tarafından Fransa'da yapılan bir çalışmada obezlerin normal kilolulara göre daha düşük KOAH riski (OR : 0.56 [0.41; 0.77]) taşıdıkları gösterilmiştir (44). BKİ düşük olanlar mı KOAH açısından riskli yoksa KOAH olanlarda mı BKİ düşük oluyor bu sorunun cevabı henüz netlik kazanmamıştır

(44). Anket sorularında kişilerin beden ağırlıklarıyla ilgili süreci belirleyecek ayrıntılı sorular sorulmadığı için bu ilişkinin netleşmesi sağlanamamış olabilir.

Biyomas maruziyet öyküsü olanlarda KOAH %11.8 oranında görülürken, maruziyet öyküsü olmayanlarda bu oran %19.7 olarak bulunmuştur ve gruplar arası fark anlamsızdır ($p>0.05$). Geçmiş çalışmalarda biyomas maruziyetinin KOAH açısından risk faktörü olduğu belirtilmektedir (16, 43, 58, 59). Çalışma il merkezinde yapıldığı için biyomas maruziyetinin merkezde kullanımının az olması veya hiç olmaması nedeni ile; KOAH-biyomas maruziyet ilişkisi anlamlı bulunmamış olabilir.

Tozlu işte çalışma öyküsü olanlarla olmayanların FEV_1 (beklenenin) yüzdesi ortalamaları arasındaki fark, tozlu işte çalışma öyküsü olanlar lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca tozlu bir işte çalışma öyküsü olanlar ile olmayanlar arasında KOAH olma durumları açısından gruplar arasında tozlu bir işte çalışma öyküsü olanlar lehine anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Blanc ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada toz, duman ve gazlara mesleki maruziyet sonucu KOAH riskinde 2.11 katlık bir artış olduğu belirtilmiştir (93). İş ortamında maruz kalınan tozlar gibi partiküler maddeler kronik irritasyona neden olarak ve akciğerlerin fonksiyonunu bozarak KOAH gelişiminde rol oynuyor olabilir.

Bu araştırmada işyeri ortamında duman ya da kimyasal ajanlara maruziyet öyküsüyle KOAH olma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak literatürde kimyasal ajanlara ve dumana mesleki maruziyetin KOAH için kabul gören risk faktörleri olduğundan bahseden çalışmalar mevcuttur (41, 93). Bu çalışmada mesleki gaz ve kimyasallara maruziyet ile KOAH arasında ilişki çıkmamasının sebebi örneklem büyüklüğü dahilindeki iş ve yaşam ortamında duman veya kimyasal ajanlara maruz kaldığını belirtenlerin sayıca az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Bu çalışmada çocukluk döneminde zatüre öyküsü olan katılımcıların %32.4'ünde KOAH tespit edilmiştir. Barker ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada çocukluk çağında geçirilen akciğer enfeksiyonlarının yetişkin dönemde FEV_1 ve FVC ortalamalarında düşüklüğe neden olduğu ve KOAH riskini arttırdığı gösterilmiştir (94, 95). Bu çalışmadaki logistik regresyon analizi sonucu, çocukluk çağında zatüre geçirmediğini belirtenlere göre, çocukluk çağında zatüre geçirdiklerini belirtenlerde KOAH 2.75(%95Cl: 1.22-6.20) kat daha fazla bulunmuştur. Bu araştırmada literatürdeki çalışmalara benzer şekilde çocukluk döneminde akciğer enfeksiyonu

geçirenlerde KOAH daha fazla bulunmuştur. Çocukluk çağında geçirilen akciğer enfeksiyonları spirometre ile ölçülen ulaşılabilecek maksimum akciğer fonksiyonun azalmasına ve FEV_1 ile FVC ortalamalarında düşüklüğe neden olarak KOAH gelişimine katkı gösteriyor olabilir.

Bu çalışmaya katılıp KOAH tespit edilen kişilerin %16.2'si kendilerine hekim tarafından konulmuş hipertansiyon teşhisi olduğunu belirtmiştir. HT toplumda sık görülen hastalıklardandır ve görülme sıklığı ırk ve coğrafi koşullara göre değişim gösterebilmektedir (96). KOAH ile HT ilişkisi henüz tam olarak ortaya konulamamış, muhtemelen yaşlanma, bağ dokusu kaybı ve arterlerdeki sertleşmenin rolü olabileceği düşünülmektedir. KOAH'a eşlik eden hastalıklardan en sık görüleni HT'dur ve yaklaşık %40.0-60.0 civarında birliktelik göstermektedir (97). Bu çalışmada bireylere tansiyon ölçümü yapılmaması ve kendi beyanlarıyla hipertansiyon hastası oldukları kabul edilmesi nedeniyle tespit edilen oran gerçekte olduğundan da düşük çıkmış olabilir.

Bu araştırmaya göre KOAH'lı bireylerde en sık %48.5 ile hırıltı ve öksürük şikayeti mevcuttur. Ayrıca bu kişilerin %32.4'ü kronik öksürük, %23.5'i yılda üç aydan uzun süren balgam şikayetleri olduğunu ifade etmişlerdir. Elazığ'da yapılan bir çalışmada 45 yaş ve üzeri KOAH tespit edilen katılımcıların %24.3'ünde yılda üç aydan uzun süren öksürük, %21.9'unda ise yılda üç aydan uzun süren balgam şikayeti tespit edilmiştir (58). Fransa'da yapılan bir çalışmada KOAH tanısı alan bireylerin %26.9'unda yılda üç aydan uzun süren öksürük şikayeti görülmüştür (44). Öksürük ve balgam KOAH da sık görülen şikayetler olup bu çalışmada elde edilen oranlar literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Çalışmada KOAH tespit edilen bireylerin %13.2'si kendilerinde kalp hastalığı olduğunu belirtmiştir. KOAH'lılarda kardiyovasküler hastalık oranlarını inceleyen bir çalışmada bu oranın %20-22 civarında olduğu ve KOAH olmayanlarda %9 civarında olduğu belirtilmiştir (98). Bu çalışmada KOAH tespit edilen bireylerde daha düşük oranda görülmesinin nedeni tanı almamış asemptomatik kalp hastalıklarının tarafımızdan tespit edilmemiş ve kişilerin beyanları doğrultusunda kalp hastalığına sahip olduklarının kabul edilmiş olması olabilir.

Çalışmadaki KOAH'lı bireylerin %13.2'si diyabet hastalığına sahip olduklarını belirtmişlerdir. KOAH'lılarda genel olarak diyabet %12.0-15.0 civarındadır (98).

Beyana dayalı diyabet varlığı kabulüne rağmen bu çalışmadaki oran literatür ile benzerlik göstermektedir.

Araştırmaya katılan bireylerden %13.0'ü daha önceden kendilerine doktor tarafından astım tanısı konulduğunu belirtmiştir. KOAH tespit edilen bireylerin ise %30.9'u daha önceden astım tanısı aldıklarını ifade etmişlerdir. Astım ve KOAH birlikteliği %11.0-55.0 civarındadır (99). Bu araştırmada elde edilen oranlar literatüre paralellik göstermektedir. Beyanlara dayalı öykü alınması, hatırlama faktörü ve astım semptomlarının KOAH ile benzerlik göstermesi nedeniyle tanı birliktelikleri olması ve/veya bireyler tarafından karıştırılması mümkün olmuş olabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma sonucunda Kayseri il merkezinde 40 yaş ve üzeri nüfusta KOAH prevalansı %17.6 olarak bulunmuştur.

Cinsiyete göre incelendiğinde erkekler için KOAH prevalansı %22.0, kadınlar için ise %13.3 olarak bulunmuştur. Erkek bireylerin KOAH'dan korunmalarına ve kadınlarda oranların artmamasına yönelik tutum ve davranış geliştirebilecekleri farkındalık kazandırılması için çalışmalar önerilebilir.

KOAH görülme sıklığı eğitim seviyesi yükseldikçe azalmaktadır. Sağlık bilgilenmesinin ve sağlıklı yaşama davranışlarının artışının sağlanması noktasında toplumun genel eğitim seviyesinin yükseltilmesine yönelik çalışmaların artırılması önerilebilir.

KOAH için en temel risk faktörleinden biri sigara öyküsüdür. Çalışmaya katılan erkeklerin % 77.0'sinde, kadınların ise %41.5'inde, KOAH tespit edilen bireylerin de %75.0'inde sigara öyküsü mevcut olup halen aktif olarak sigara içenlerin oranı erkeklerde %37.7, kadınlarda %27.7'dir. Bu iki sonuçtan yola çıkarak sigara içme oranlarının her iki cinste azaltılması için çalışmalar yapılması önerilebilir.

KOAH tespit edilen bireylerin %70.6'sı GOLD II orta derecede KOAH'lıdır. KOAH'ın daha erken evrelerde tespit edilmesi için kişilerin sağlık kuruluşlarına başvurularını artıracak ve halk bilgi-bilinçlendirilmesini sağlayacak çalışmaların yapılması önerilebilir.

KOAH prevalansı yaş ile birlikte artmaktadır. 40 yaş üzeri bireylerin yaş ilerlemesiyle beraber KOAH açısından taramalarının rutin hale getirilmesi için maliyet etkin tarama programlarının geliştirilmesi önerilebilir.

KOAH tespit edilenlerin %29.4'ünde pasif sigara dumanı maruziyeti, %24.9'unda tozlu işte çalışma, %17.6'sında biyomas maruziyeti vardır. İşyerlerinde ve evlerdeki bu tür maruziyetlerin azaltılmasına yönelik çalışmalar önerilebilir.

Araştırma merkez ilçelerde yapıldığı için kırsal kesim özelliklerini yansıtmayabileceğinden, kırsal kesimi de içeren geniş kapsamlı araştırma yapılması önerilebilir.

Çalışmanın güçlü yanları

Kayseri il merkezinde GOLD kriterlerine uygun şekilde yapılan ilk prevalans araştırması olarak elde edilen veriler bundan sonra yapılacak çalışmalara ışık tutması beklenmektedir.

Tanı kriteri olarak spirometre kullanılması ve bronkodilatör sonrası ölçüm tekrarlanması nedeniyle sonuçlar objektiftir.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Beyanlara dayalı ifadelerde hatırlama faktörünün olumsuz etkisi olabilir ve subjektif ifadelere yol açmış olabilir.

Veri toplamak için alışveriş merkezlerinde sadece başvuranlarda ve gönüllerden ölçüm yapılması sonuçları etkilemiş olabilir.

Çalışma şehir merkezinde yapıldığı için kırsal alandaki yaşam şartları ve KOAH oluşumunu etkileyebilecek faktörler gözden kaçırılmış olabilir.

KAYNAKLAR

1. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: http://goldcopd.org.
2. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet. 2013;380(9859):2095-128.
3. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. Plos med. 2006;3(11):e442.
4. http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/top_10/en/ erişim tarihi 01.02.2017.
5. Sağlık Bakanlığı, TC Sağlık İstatistiği Yıllığı 2015. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Ankara Sistem Ofset Basım Yayın San ve Tic Ltd Şti. 2016.
6. Samurkaşoğlu B. Epidemiyoloji ve risk faktörleri. Ed: Saryal S, Acıcan T. "Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı". Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 2003; 9-20.
7. Doğanay S, Sözmen K, Kalaça S, Ünal B. Türkiye'de toplumda sigara içme sıklığı nasıl değişiyor? Türkiye Halk Sağlığı Dergisi. 2012;10(2):93-115.
8. Yıldız F, Karakoç GB, Hamutçu RE, Yardım N, Ekinci B, Yorgancıoğlu A. Türkiye'de astım ve KOAH farkındalığının değerlendirilmesi (GARD Türkiye Projesi-Kronik Hava Yolları Hastalıkları Ulusal Kontrol Programı). Tuberk Toraks. 2013;61(3):175-82.
9. Kocabaş A. Yeni bir küresel salgın: kronik obstrüktif akciğer hastalığı. http://www.tihud.org.tr/uploads/content/kongre/8/2.pdf erişim tarihi:02.02.2017.
10. Petty TL. The history of COPD. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2006;1(1):3.
11. Vandivier RW, Voelkel NF. The Challenges of Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD)—A Perspective. COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2005;2(1):177-84.

12. Siafakas N, Vermeire P, Pride Na, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). European Respiratory Journal. 1995;8(8):1398-420.
13. Society AT. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 1995;152:S78-S121.
14. Snider GL. Nosology for our day: its application to chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2003;167(5):678-83.
15. Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. European Respiratory Journal. 2004;23(6):932-46.
16. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. The Lancet. 2007;370(9589):741-50.
17. Kocabaş A, Atış S, Çöplü L, Erdinç E, Ergan B, Gürgün A, et al. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastaliği (KOAH) Koruma, Tani ve Tedavi Raporu 2014. Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu, Turkish Thoracic Journal, Official Journal of the Turkish Thoracic Society. 2014;15.
18. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Annals of internal medicine. 2011;155(3):179-91.
19. de Oca MM, Perez-Padilla R, Talamo C, Halbert RJ, Moreno D, Lopez MV, et al. Acute bronchodilator responsiveness in subjects with and without airflow obstruction in five Latin American cities: the PLATINO study. Pulmonary pharmacology & therapeutics. 2010;23(1):29-35.
20. Kessler R, Partridge MR, Miravitlles M, Cazzola M, Vogelmeier C, Leynaud D, et al. Symptom variability in patients with severe COPD: a pan-European cross-sectional study. European Respiratory Journal. 2011;37(2):264-72.
21. Elliott MW, Adams L, Cockcroft A, Macrae KD, Murphy K, Guz A. The language of breathlessness. Am Rev Respir Dis. 1991;144(23):826-32.

22. Miravitlles M, Worth H, Cataluña JJS, Price D, De Benedetto F, Roche N, et al. Observational study to characterise 24-hour COPD symptoms and their relationship with patient-reported outcomes: results from the ASSESS study. Respiratory research. 2014;15(1):122.
23. Cho S-H, Lin H-C, Ghoshal AG, Muttalif BA, Razak A, Thanaviratananich S, et al., editors. Respiratory disease in the Asia-Pacific region: cough as a key symptom. Allergy and Asthma Proceedings; 2016: OceanSide Publications, Inc.
24. Roche N, Chavannes NH, Miravitlles M. COPD symptoms in the morning: impact, evaluation and management. Respiratory research. 2013;14(1):112.
25. Allinson JP, Hardy R, Donaldson GC, Shaheen SO, Kuh D, Wedzicha JA. The presence of chronic mucus hypersecretion across adult life in relation to chronic obstructive pulmonary disease development. American journal of respiratory and critical care medicine. 2016;193(6):662-72.
26. Vendrell M, de Gracia J, Olveira C, Martínez MÁ, Girón R, Máiz L, et al. Diagnosis and treatment of bronchiectasis. Archivos de Bronconeumología ((English Edition)). 2008;44(11):629-40.
27. Briggs D, Brixner D, Cannon H, George D. Chronic obstructive pulmonary disease overview: prevalence, pathogenesis, and treatment. Journal of Managed Care Pharmacy. 2004;10(4; SUPP):S3-S10.
28. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? Jama. 1995;273(4):313-9.
29. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. Chest. 1993;104(1):254-8.
30. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. Bmj. 2003;327(7416):653-4.
31. Brusasco V. Spirometric definition of COPD: exercise in futility or factual debate? : BMJ Publishing Group Ltd and British Thoracic Society; 2012.
32. Uysal A. KOAH'ın Tanı, Sınıflama ve İzleminde Solunum Fonksiyon Testlerinin Yeri. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2013; 1 (1): 20-23.
33. Organization WH. WHO, Global status report on noncommunicable diseases 2014, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. ISBN 978-92-4-156485-4, 2014.

34. Bakanlığı TS. Sağlık İstatistiği Yıllığı 2014. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü Ankara Sentez Matbaacılık ve Yayıncılık. 2015.
35. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. The lancet. 2013;380(9859):2224-60.
36. Paczek L, Nowak M. The paradox of the 21st century–is there really an epidemic of most common killers? International journal of general medicine. 2011;4:799.
37. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet. 2013;380(9859):2163-96.
38. Abul Y, Özlü T. Türkiye'de KOAH epidemiyolojisi. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi. 2013;1(1):7-12.
39. Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. New England Journal of Medicine. 2015;373(2):111-22.
40. Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, Guerra S, Martinez FD. Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study. The Lancet. 2007;370(9589):758-64.
41. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2010;182(5):693-718.
42. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. The lancet. 2009;374(9691):733-43.
43. Halbert R, Natoli J, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. European Respiratory Journal. 2006;28(3):523-32.
44. Quach A, Giovannelli J, Chérot-Kornobis N, Ciuchete A, Clément G, Matran R, et al. Prevalence and underdiagnosis of airway obstruction among middle-aged

adults in northern France: The ELISABET study 2011–2013. Respiratory medicine. 2015;109(12):1553-61.
45. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. The Lancet. 2005;366(9500):1875-81.
46. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, Gudmundsson G, Welte T, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. CHEST Journal. 2011;139(4):752-63.
47. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta–analysis. Journal of global health. 2015;5(2).
48. Lopez A, Shibuya K, Rao C, Mathers C, Hansell A, Held L, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. European Respiratory Journal. 2006;27(2):397-412.
49. Organization WH. Projections of mortality and causes of death, 2015 and 2030. Geneva: World Health Organization. 2014.
50. Chen W, Thomas J, Sadatsafavi M, FitzGerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Respiratory medicine. 2015;3(8):631-9.
51. Abramson M. Declining COPD mortality: is the epidemic over?[Editorial]. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2013;17(1):3-.
52. Baykal Y. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı üzerinde epidemiyolojik bir araştırma. Tüberküloz ve Toraks. 1976;24:3-18.
53. Cetinkaya F, Gülmez I, Aydin T, Oztürk Y, Ozesmi M, Demir R. Prevalence of chronic bronchitis and associated risk factors in a rural area of Kayseri, Central Anatolia, Turkey. Monaldi archives for chest disease= Archivio Monaldi per le malattie del torace/Fondazione clinica del lavoro, IRCCS [and] Istituto di clinica tisiologica e malattie apparato respiratorio, UniversitÃ di Napoli, Secondo ateneo. 2000;55(3):189-93.
54. Demir A, Büyükşirin M, Polat G, Kömürcüoğlu B, Tekgül S, Demirci F, et al. KOAH çadırında ölçülen SFT sonuçları ve KOAH risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Toraks dergisi. 2006;7(1):23-8.

55. Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S, Unalan T, Umut S, Cakir B, et al. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proceedings of the American Thoracic Society. 2006;3(Suppl A):A543.
56. Günen H, Hacıevliyagil S, Gülbaş G. Malatya ilinde KOAH prevalansı. Toraks Derneği. 2004;7.
57. Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: first epidemiological study of a large region in Turkey. European journal of internal medicine. 2008;19(7):499-504.
58. Deveci F, Deveci SE, Türkoğlu S, Turgut T, Kirkil G, Rahman S, et al. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Elazig, Eastern Turkey. European journal of internal medicine. 2011;22(2):172-6.
59. Arıkan İ. Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı-Saha Uygulaması: Burdur İlinde 40 Yaş Üstü Popülasyonda KOAH Sıklığı ve İlişkili Faktörler. Turkiye Klinikleri Archives of Lung. 2014;15(1):8-17.
60. Arslan Z, Ilgazlı A, Etiler N, Hamzaoğlu O. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in kocaeli: an industrialised city in Turkey. Balkan medical journal. 2013;30(4):387.
61. Ornek T, Tor M, Altın R, Atalay F, Geredeli E, Soylu O, et al. Clinical factors affecting the direct cost of patients hospitalized with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Int J Med Sci. 2012;9(4):285-90.
62. Ozkaya S, Findik S, Atici AG. The costs of hospitalization in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. ClinicoEconomics and outcomes research: CEOR. 2011;3:15.
63. Stoller JK, Aboussouan LS. α1-antitrypsin deficiency. The Lancet. 2005;365(9478):2225-36.
64. Marchetti N, Garshick E, Kinney GL, McKenzie A, Stinson D, Lutz SM, et al. Association between occupational exposure and lung function, respiratory symptoms, and high-resolution computed tomography imaging in COPDGene. American journal of respiratory and critical care medicine. 2014;190(7):756-62.
65. Burge P, Richardson M. Occupational asthma due to indirect exposure to lauryl dimethyl benzyl ammonium chloride used in a floor cleaner. Thorax. 1994;49(8):842-3.

66. Montes II, Fernández GR, Reguero J, Mir MAC, Garcia-Ordas E, Martinez JLA, et al. Respiratory disease in a cohort of 2,579 coal miners followed up over a 20-year period. CHEST Journal. 2004;126(2):622-9.
67. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. The Lancet. 2012;379(9823):1341-51.
68. Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. Chest Journal. 2004;126(1):59-65.
69. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2016;138(1):16-27.
70. Sze MA, Dimitriu PA, Suzuki M, McDonough JE, Campbell JD, Brothers JF, et al. Host response to the lung microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2015;192(4):438-45.
71. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. New England Journal of Medicine. 2004;350(26):2645-53.
72. Ofir D, Laveneziana P, Webb KA, Lam Y-M, O'donnell DE. Mechanisms of dyspnea during cycle exercise in symptomatic patients with GOLD stage I chronic obstructive pulmonary disease. American journal of respiratory and critical care medicine. 2008;177(6):622-9.
73. Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, et al. Pulmonary gas exchange abnormalities in mild chronic obstructive pulmonary disease. Implications for dyspnea and exercise intolerance. American journal of respiratory and critical care medicine. 2015;191(12):1384-94.
74. Rodríguez-Roisin R, Drakulovic M, Rodríguez DA, Roca J, Barberà JA, Wagner PD. Ventilation-perfusion imbalance and chronic obstructive pulmonary disease staging severity. Journal of Applied Physiology. 2009;106(6):1902-8.
75. Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi K. The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations. European Respiratory Review. 2014;23(133):350-5.
76. Peinado VI, Pizarro S, Barbera JA. Pulmonary vascular involvement in COPD. CHEST Journal. 2008;134(4):808-14.

77. Parker C, Voduc N, Aaron S, Webb K, O'Donnell D. Physiological changes during symptom recovery from moderate exacerbations of COPD. European Respiratory Journal. 2005;26(3):420-8.
78. Barbera J, Roca J, Ferrer A, Felez M, Diaz O, Roger N, et al. Mechanisms of worsening gas exchange during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. European Respiratory Journal. 1997;10(6):1285-91.
79. Miller J, Edwards LD, Agustí A, Bakke P, Calverley PM, Celli B, et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. Respiratory medicine. 2013;107(9):1376-84.
80. Etter JF, Duc TV, Perneger TV. Validity of the Fagerstrom test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. Addiction. 1999;94(2):269-81.
81. Uysal MA, Kadakal F, Karşidağ C, Bayram NG, Uysal O, Yilmaz V. Fagerstrom test for nicotine dependence: reliability in a Turkish sample and factor analysis. Tuberk Toraks. 2004;52(2):115-21.
82. Tutar N, Yeşilkaya S, Memetoğlu ME, Özel D, Boşnak E. Gümüşhane il merkezinde yaşayan erişkinlerde kronik bronşit prevalansı. Tuberk Toraks. 2013;61(3):209-15.
83. Örnek T, Tor M, Kıran S, Atalay F. KLİNİK ÇALIŞMA. Tuberk Toraks. 2015;63(3):170-7.
84. Akgün D. Isparta İl Merkezinde KOAH Öntanı Prevalansı ve İlişkili Faktörler. Turk Toraks Dergisi/Turkish Thoracic Journal. 2013;14(2).
85. Akinbami LJ, Liu X. Chronic obstructive pulmonary disease among adults aged 18 and over in the United States, 1998–2009. June. 2011.
86. Bischoff EW, Schermer TR, Bor H, Brown P, Van Weel C, van den Bosch WJ. Trends in COPD prevalence and exacerbation rates in Dutch primary care. Br J Gen Pract. 2009;59(569):927-33.
87. Schirnhofer L, Lamprecht B, Vollmer WM, Allison MJ, Studnicka M, Jensen RL, et al. COPD prevalence in Salzburg, Austria: results from the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) study. Chest Journal. 2007;131(1):29-36.
88. Kanervisto M, Vasankari T, Laitinen T, Heliövaara M, Jousilahti P, Saarelainen S. Low socioeconomic status is associated with chronic obstructive airway diseases. Respiratory medicine. 2011;105(8):1140-6.

89. Thorn J, Björkelund C, Bengtsson C, Guo X, Lissner L, Sundh V. Low socio-economic status, smoking, mental stress and obesity predict obstructive symptoms in women, but only smoking also predicts subsequent experience of poor health. International journal of medical sciences. 2007;4(1):7.
90. Eisner MD, Blanc PD, Omachi TA, Yelin EH, Sidney S, Katz PP, et al. Socioeconomic status, race and COPD health outcomes. Journal of Epidemiology & Community Health. 2010:jech. 2009.089722.
91. Kartaloğlu Z. Sosyoekonomik Durum ve Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. TAF Preventive Medicine Bulletin. 2013;12(1).
92. Fabricius P, Løkke A, Marott JL, Vestbo J, Lange P. Prevalence of COPD in Copenhagen. Respiratory medicine. 2011;105(3):410-7.
93. Blanc PD, Iribarren C, Trupin L, Earnest G, Katz PP, Balmes J, et al. Occupational exposures and the risk of COPD: dusty trades revisited. Thorax. 2009;64(1):6-12.
94. Barker D, Godfrey K, Fall C, Osmond C, Winter P, Shaheen S. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. Bmj. 1991;303(6804):671-5.
95. Todisco T, De Benedictis F, Iannacci L, Baglioni S, Eslami A, Todisco E, et al. Mild prematurity and respiratory functions. European journal of pediatrics. 1993;152(1):55-8.
96. Cohen JD. Hypertension epidemiology and economic burden: refining risk assessment to lower costs. Manag Care. 2009;18(10):51-8.
97. Patel AR, Hurst JR. Extrapulmonary comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art. Expert review of respiratory medicine. 2011.
98. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. European Respiratory Journal. 2008;32(4):962-9.
99. Şen E, Oğuzülgen K, Bavbek S, Günen H, Kıyan E, Türktaş H, et al. Astım-KOAH overlap sendromu. Tuberk Toraks. 2015;63(4):265-77.

EKLER

EK-1

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kayseri il merkezinde 40 yaş üstü bireylerin kronik obstruktif akciğer hastalığı prevalansı
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI		Açıklama
	SİGORTA		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU		
	İLAN		
	YILLIK BİLDİRİM		
	SONUÇ RAPORU		
	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ		
	DİĞER		

ASLI GİBİDİR

T.C. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ 1975 TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

KARAR BİLGİLERİ		
Karar No : 2016/471	Tarih : 12.05.2016	
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL

Unvanı / Adı Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti		Araştırma İle İlişki		Katılım (*)		İmza
Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL	Çocuk. Sağ ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E	K X	E	H X	E X	H	
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E x	H	
Prof. Dr. Salih KUK	Tıbbi Parazitoloji.	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E	H x	
Prof. Dr. Kemal DENİZ	Patoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E x	H	
Prof. Dr. Musa KARAKÜKÇÜ	Çocuk Sağ. ve Hast.l	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E X	H	
Doç.Dr. Aydın ÜNAL	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E X	H	
Doç. Dr. Güven KAHRİMAN	Radyoloji	E.Ü.Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E X	H	
Doç. Dr. Kemal ÖZYURT	Dermatoloji	Kayseri Eğitim Hast.	E X	K	E	H X	E X	H	
Doç. Dr. Emin Murat CANGER	Ağız, Diş ve Çene Radyoloji	E.Ü. Diş Hek.Fak.	E X	K	E	H X	E x	H	
Doç. Dr. Cihangir BİÇER	Anest. ve Rean.	E.Ü. Tıp Fak..	E X	K	E	H X	E X	H	
Yard. Doç. Dr. Zafer SEZER	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E x	H	
Yard.Doç.Dr. Gökmen ZARARSIZ	Biyoistatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E X	K	E	H X	E	H x	
Av. Serhat ÜSTÜNEL	Avukat	Hukuk Müşaviri	E X	K	E	H X	E X	H	
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E	K X	E	H X	E X	H	
Serkan KARACA	Sivil Üye	Öğretmen	E X	K	E	H X	E	H x	

* Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Ünvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kayseri il merkezinde 40 yaş üstü bireylerin kronik obstruktif akciğer hastalığı prevalansı
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ETİK KURULUN ADI	ERCİYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
AÇIK ADRES	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Melikgazi/KAYSERİ
TELEFON	0 352 437 49 10 - 11
FAKS	0 352 437 52 88
E-POSTA	biyancer@erciyes.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ		
KOORDİNATÖR / SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI / ADI / SOYADI	Doç.Dr.Elçin Balcı	
KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Halk Sağlığı	
KOORDİNATÖR / SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Kayseri	
VARSA İDARİ SORUMLU ÜNVANI/ ADI SOYADI		
DESTEKLEYİCİ		
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ ÜNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)		
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMCİLCİSİ		
ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐
	FAZ 2	☐
	FAZ 3	☐
	FAZ 4	☐
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐
	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐
	İlaç dışı klinik araştırma	x
	Diğer ise belirtiniz	Uzmanlık Tezi
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEKMERKEZ x ÇOKMERKEZ ☐ ULUSAL x ULUSLARARASI ☐	

ASLI GİBİDİR

T.C. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI 1978

Etik Kurul Başkanının
Ünvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır

EK-2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (BGOF)

BİLGİLENDİRME:

Katılacak olduğunuz bu çalışma Kayseri il merkezinde 40 yaş üzerindeki yetişkin kişilerin Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) düzeyinin hangi seviyede olduğunun tespit edilmesi, ilgili olabilecek durumların belirlenmesi amacıyla yapılmaktadır.

Araştırmanın adı "Kayseri il merkezinde 40 yaş üstü bireylerin kronik obstruktif akciğer hastalığı prevalansı"dır.

Amacı Kayseri İl Merkezinde KOAH Prevalansının belirlenmesidir.

Araştırma 15 Ağustos 2016 ile 15 Şubat 2017 tarihleri arasında gerçekleştirilecektir.

Araştırmaya 400 kişinin alınması planlanmaktadır.

Araştırma sizlere yüz yüze görüşme tekniği ile anket formunun doldurulması, taşınabilir spirometri ile solunum fonksiyon testinizin yapılması şeklinde olacaktır

Bu çalışmaya katılmak sizin isteğinize bağlı olup, istediğiniz zaman, bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın ve hiçbir hakkınızı kaybetmeksizin, araştırmaya katılmayı reddedebilirsiniz ve araştırmadan çekilebilirsiniz.

Kimliğinizi ortaya koyacak kayıtları kesinlikle gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanmayacaktır, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde bile kimliğiniz gizli kalacaktır.

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilecek Kişi Adı / Soyadı / Telefonu:

Dr. Ahmet Timur /05069261741

GÖNÜLLÜ OLURU

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen kişi tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.
Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

EK-3

Anket no:.....

Kayseri İl Merkezinde 40 Yaş Üstü Bireylerin Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı Prevalansı

1. Yaşınız:
2. Cinsiyet: 1.Erkek 2.Kadın
3. Boy:.....cm
4. Kilo:.....kg
5. Eğitim: 1.Okuryazar değil 2. İlkokulu bitirmemiş 3. İlkokul mezunu 4.Ortaokul mezunu 5.Lise mezunu 6.Üniversite ve üzeri
6. Meslek: 1. Ev hanımı 2. İşsiz 3. Serbest meslek 4.Esnaf 5. Memur 6.İşçi 7.Emekli 8-.....
7. İkamet ilçesi: 1.Melikgazi 2.Kocasinan 3.Talas 4. Hacılar 5.Diğer.....
8. Size göre ekonomik durumunuz nasıl? 1. İyi 2. Orta 3. Kötü
9. Tanı konulmuş kronik bir hastalığınız var mı?
   1. Kanser 2. Kalp hastalığı 3. Yüksek tansiyon 4. Diabet (şeker) 5. Psikiyatrik hastalıklar
   6. Böbrek hastalığı 7. Kemik erimesi 8. Anemi 9. Reflü 10. Allerji 11. Diğer.....
10. Çocukluk döneminizde ateşli hastalık, zatüre geçirdiğiniz söylendi mi? 1. Evet 2. Hayır
11. Siz veya birinci derece yakınlarınızdan tüberküloz hastalığı geçiren ya da verem savaş dispanserinde tedavi olan oldu mu?

    1. Evet 2. Hayır

Bundan sonraki sorular çoğunlukla akciğerleriniz ile ilgilidir. Eğer mümkünse evet yada hayır olarak cevaplayın. Kararsız ve kuşkuda kalırsanız "Hayır"ı işaretleyin.

ÖKSÜRÜK

12. Özellikle kış aylarında öksürür müsünüz? 1.Evet 2.Hayır [eğer cevabınız hayır ise soru 13'e geçin)
13. Kış aylarında haftanın 4 veya daha fazla günü günde en az 4-6 kez kadar öksürür müsünüz? 1.Evet 2.Hayır
14. Bu öksürüğünüz kaç yıldır var? .....yıldır var

BALGAM

15. Balgam çıkartır mısınız? 1.Evet 2.Hayır [eğer cevabınız hayır ise soru 17'e geçin)
16. Genellikle haftanın 4 veya daha fazla günü, günde en az bir kez balgam çıkartır mısınız? 1.Evet 2.Hayır
17. Kış aylarında peşpeşe 3 ay veya daha fazla, günlerinizin çoğunda balgam çıkartır mısınız? 1.Evet 2.Hayır
18. Balgam sorununuz kaç yıldır var? .....yıldır

HIRILTI

19. Size nefesinizin daraldığını hissettiren bir hırıltınız oldu mu? 1.Evet 2.Hayır

NEFES DARLIĞI

20. Hızlı yürürken veya yokuş çıkarken nefes darlığı çeker misiniz? 1.Evet 2.Hayır [eğer cevabınız hayır ise soru 23'e geçin)
21. Düz yolda nefes darlığı nedeniyle yaşıtlarınızdan daha yavaş yürür müsünüz? 1.Evet 2.Hayır
22. Düz yolda kendi adımlarınızla giderken hiç nefes almak için durmak zorunda kalır mısınız? 1.Evet 2.Hayır
23. Düz yolda yürüdükten birkaç dakika sonra hiç nefes almak için durmak zorunda kalır mısınız? 1.Evet 2.Hayır
24. Evden dışarı çıkamayacak kadar veya elbiselerinizi giyerken/çıkarırken zorlanacak kadar nefes darlığınız olur mu? 1.Evet 2.Hayır

AMFİZEM

25. Hiç, bir doktor size amfizem diye bir hastalığınız olduğunu söyledi mi? 1.Evet 2.Hayır

ASTIM

26. Hiç, bir doktor size astım diye bir hastalığınız olduğunu söyledi mi? 1.Evet 2.Hayır

MESLEK ÖYKÜSÜ

27. Bir yıl veya daha fazla herhangi bir tozlu işte çalıştınız mı?(toprak tozu, pamuk tozu, odun tozu, kumaş tozu gibi)
1. Hayır (ise 28'e geçiniz) 2. Evet (Çalıştıysanız işinizi belirtin?..... toplam çalıştığınız yıl.....)

28. Toz maruziyeti 1.Hafif 2.Orta 3.Şiddetli

29. Bugüne kadar çalıştığınız yerde gaz veya kimyasal dumanlara maruz kaldığınız oldu mu?
1. Hayır (ise 31'e geçiniz) 2. Evet (ise işiniz belirtin..... toplam çalıştığınız yıl.....)

30. Duman maruziyeti 1.Hafif 2.Orta 3.Şiddetli

TÜTÜN İÇİMİ

Sigara

31. Sigara içiyor musunuz? 1. Evet içiyorum 2. Hayır hiç içmedim (ise 42'e geçiniz) 3.Bıraktım

32. Toplam kaç yıldır sigara içiyorsunuz/içtiniz? .....

33. Sigaraya başlama yaşınız?.....

34. Ortalama günlük sigara tüketiminiz:.....tane/gün (Bırakanlar 42'ye geçiniz)

İçenlere sorulacak:

35. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?
a. İlk 5 dakika içinde
b. 6-30 dakika içinde
c. 31-60 dakika içinde
d. 1 saatten sonra

36. Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde sigara içmemek sizi zorlar mı?
a. Evet
b. Hayır

37. Günün hangi sigarasından vazgeçmek sizin için daha zordur?
a. Sabah ilk içilen sigara
b. Diğer zamanlarda içilen sigaralar

38. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
a. 31 ve daha fazla
b. 21-30 adet
c. 11-20 adet
d. 10 ve daha az

39. Sabahları günün diğer zamanlarına göre daha fazla sigara içiyor musunuz?
a. Evet
b. Hayır

40. Yatmanızı gerektirecek kadar hasta olduğunuz zamanlarda da sigara içer misiniz?
a. Evet
b. Hayır

41. Sabah uyandıktan ilk yarım saat içinde sigara içer misiniz? 1. Evet 2. Hayır

Nargile

42. Nargile içiyor musunuz? 1. Evet içiyorum 2. Hayır hiç içmedim 3.Bıraktım

Pasif İçicilik

43. Sigara dumanına maruz kalıyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

44. Sigara içilen ortamlarda bulunuyor musunuz? 1. Evet 2. Hayır

İÇ ORTAM ISITMA

45.Isınma amaçlı soba kullanıyor/ kullandınız mı?
1. Hayır (ise anket bitti. Teşekkür ederiz) 2.Evet (ise)

1.Kömür	1. Evet	2. Hayır
2.Odun	1. Evet	2. Hayır
3.Tezek	1. Evet	2. Hayır
4. Diğer.....		

Bütün soruları yanıtladığınızdan emin olunuz.....
Anketimize katıldığınız için teşekkür ederiz.....

TC.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

Dr. Ahmet TİMUR'a ait "**Kayseri İl Merkezinde 40 Yaş Üstü Bireylerin Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı Prevalansı**" adlı çalışma, jürimiz tarafından **Halk Sağlığı Anabilim Dalı**'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: 11/09/2017

İmza

Başkan :Prof. Dr. Haldun SÜMER.....

Üye :Doç. Dr. İskender GÜN .....

Üye :Doç. Dr. Elçin BALCI .....