

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KOAH ATAĞINDAKİ HASTALARDA  
ATAĞIN CİDDİYETİ, TEKRAR BAŞVURU ve MORTALİTEYİ  
BELİRLEMEDE İNŞİRATUAR KAS ULTRASONOGRAFİSİNİN  
ROLÜ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. DİNÇER YEGİN**

**DANIŞMAN  
DR. ÖĞR. ÜYESİ ALTEN OSKAY**

**DENİZLİ – 2022**

**T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KOAH ATAĞINDAKİ HASTALARDA  
ATAĞIN CİDDİYETİ, TEKRAR BAŞVURU ve MORTALİTEYİ  
BELİRLEMEDE İNŞİRATUAR KAS ULTRASONOGRAFİSİNİN  
ROLÜ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. DİNÇER YEGİN**

**DANIŞMAN  
DR. ÖĞR. ÜYESİ ALTEN OSKAY**

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin 21.04.2020 tarih ve 2020TIPF013 nolu kararı ile desteklenmiştir.

**DENİZLİ – 2022**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık tez çalışmam süresince beni destekleyen, bilgisi ve tecrübesiyle bana ilham veren, tezimin ve eğitimimin her aşamasında büyük emeği olan Sayın Danışman Hocam Dr. Öğr. Üyesi Alten OSKAY'a,

Akademisyenliği ve kişiliği ile her zaman örnek olan, asistanlık sürem boyunca kendilerinden çok şey öğrendiğim Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.B.D.'daki öğretmenlerim, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. İbrahim TÜRKCÜER'e, Sayın Prof. Dr. Bülent ERDUR'a, Sayın Doç. Dr. Mert ÖZEN'e, Sayın Doç. Dr. Atakan YILMAZ'a, Sayın Doç. Dr. Murat SEYİT'e,

Tez çalışmam süresince yardımlarını ve özverilerini esirgemeyen değerli mesai arkadaşlarım Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp A.B.D.'nda görevli asistan doktor arkadaşlarıma,

Tüm hayatım boyunca beni hep destekleyen annem, babam ve başarılarımda en büyük emeğin sahibi sevgili eşim Canan YEGİN'e

TEŞEKKÜR EDERİM...

Dinçer YEGİN

# İÇİNDEKİLER

<b>TEZ ONAY FORMU</b> .....	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>iv</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b> .....	<b>vii</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>viii</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>ix</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>x</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>xi</b>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı .....	2
2.2. Epidemiyoloji .....	2
2.3. Risk Faktörleri .....	2
2.4. KOAH Patogenezi ve Patofizyolojisi .....	4
2.5. KOAH Tanısı .....	5
2.5.1. Anamnez .....	6
2.5.2. Semptomlar .....	7
2.5.3. Fizik Muayene .....	7
2.5.4. Akciğer Görüntüleme .....	9
2.5.5. Oksimetre ve Arteriyel Kan Gazları .....	9
2.5.6. Solunum Kaslarının Anatomisi .....	10
2.5.7. Solunum Fizyolojisi .....	12
2.5.8. Solunum Kasları Ultrasonografisi .....	14
2.5.9. Ayırıcı Tanı.....	14
2.6. KOAH Değerlendirilmesi ve Yönetimi.....	14
2.6.1. CURB-65 .....	17
2.6.2. BAP-65 .....	18
2.6.3. DECAF .....	18
2.7. KOAH Alevlenmesi .....	19
<b>3. MATERYAL METOD</b> .....	<b>22</b>
3.1. Araştırmanın Tipi .....	22
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı .....	22
3.3. Etik Kurul İzni .....	22
3.4. Araştırmanın Evreni, Örneklem Büyüklüğü .....	22
3.5. Çalışmaya Alınan Hastaların Seçimi.....	22

3.5.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri .....	23
3.5.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri .....	23
3.6. Araştırma Formu .....	23
3.7. Sonlanım Noktaları.....	24
3.8. Ultrasonografi Metodu .....	24
3.8.1. Diyafragma Gezisi .....	24
3.8.2. Diyafragma Kalınlığı .....	25
3.8.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu .....	25
3.8.4. İnterkostal Kas Kalınlığı Ölçümü .....	26
3.9. Arteriyel Kan Gazı değerlendirilmesi ve Lökosit Değeri .....	28
3.10. Araştırmanın İnsan Gücü.....	28
3.11. İstatiksel Yöntem.....	29
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>30</b>
4.1. pH Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması .....	34
4.2. PaO <sub>2</sub> Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması .....	35
4.3. PaCO <sub>2</sub> Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması .....	35
4.4. İspiratuar Kas Ultrasonografisi ile Sonlanımların Karşılaştırılması .....	37
4.4.1. Diyafragma Gezisi ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması.....	37
4.4.2. Ekspiryum Sonu Diyafragma Kalınlığı ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması.....	38
4.4.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması.....	39
4.4.4. İnterkostal Kas Kalınlığı ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması .	40
4.5. Çalışma Sonlanımları .....	42
4.5.1. Taburcu Olan Hastalar ile Hastaneye Yatan Hastaların Karşılaştırılması...	44
4.5.2. Acil Servisten Taburcu Olan, Servise ve Yoğun Bakıma Yatan Hastaların Karşılaştırılması.....	46
4.5.3. Entübe Olup Olmama Durumlarına Göre Hastaların Karşılaştırılması .....	49
4.5.4. Mortalite ile Sonuçlanan Hastaların Karşılaştırılması.....	51
4.5.5. 15 Gün İçinde Tekrar Başvurma Durumlarına Göre Hastaların Karşılaştırılması.....	53
4.5.6. Solunum Kasları Ultrasonografisinin Diagnostik Performansı .....	54
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>58</b>
5.1. Diyafragma Gezisi.....	58
5.2. Diyafragma Kalınlığı.....	60
5.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu.....	62
5.4. İnterkostal Kas Kalınlığı .....	63

5.5. Çalışmamızdaki Kısıtlılıklar.....	63
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>65</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>66</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
FEV1	: Bir Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Hacim
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
HCO <sub>3</sub>	: Bikarbonat
GBD	: Global Burden of Disease Study
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
mMRC	: Modifiye Tıbbi Araştırma Konseyi
PaO <sub>2</sub>	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PaCO <sub>2</sub>	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
pH	: Power of Hidrojen (Potansiyel Hidrojen)
SaO <sub>2</sub>	: Oksijen Saturasyonu
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
USOT	: Uzun Süreli Oksijen Tedavisi
USG	: Ultrasonografi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İncpıryumdaki “pump handle” (pompa kolu) hareketi .....	11
Şekil 2. İncpıryumdaki “bucket handle” (kova sapı) hareketi .....	12
Şekil 3. Normal solunumda alveoler, pleural ve transpulmoner basınçlar .....	13
Şekil 4. KOAH'ta birleşik değlerendirme .....	16
Şekil 5. Diyafragma gezisi ölçüm yöntemi .....	25
Şekil 6. Diyafragmanın ultrasonografik tespiti ve ölçüm yöntemi .....	26
Şekil 7. İnterkostal kas kalınlığı ölçümü.....	27
Şekil 8. İnterkostal kas kalınlığı ölçüm yöntemi.....	27
Şekil 9. Çalışmadan çıkartılan ve çalışmaya alınmayan hastalar.....	31
Şekil 10. Hasta grubunun cinsiyet dağılımı .....	32
Şekil 11. Hasta grubunun yaş dağılımı .....	33
Şekil 12. Parsiyel oksijen basıncı değlerlerine göre hasta sayısı .....	33
Şekil 13. Parsiyel karbondioksit basıncı değlerlerine göre hasta sayısı.....	34
Şekil 14. İnterkostal kas kalınlığı ölçümleri (sol ve sağ).....	41
Şekil 15. İnterkostal kas kalınlığı ölçümlerinin sağ ve sol korelasyonu .....	41
Şekil 16. Hastaların sonlanım yüzdeleri.....	43
Şekil 17. Entübasyon yüzdesi .....	44



## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Modifiye Medical Research Council (mMRC) dispne skalası .....	15
Tablo 2. KOAH Değerlendirme Anketi (CAT) .....	16
Tablo 3. CURB-65 Skorlaması .....	17
Tablo 4. BAP-65 skoru .....	18
Tablo 5. DECAF Skoru .....	19
Tablo 6. Çalışmada kullanılan arteriyel kan gazı tetkikindeki değer aralıkları .....	28
Tablo 7. Uygulayıcılar arası ultrasonografik ölçümlerin karşılaştırılması.....	29
Tablo 8. Hasta grubunun demografik verileri .....	32
Tablo 9. pH değerleri ile sonlanımların karşılaştırılması.....	34
Tablo 10. PaO <sub>2</sub> sınıflarıyla sonlanımların karşılatırılması.....	36
Tablo 11. PaCO <sub>2</sub> değerlerinin sonlanımlarla ilişkisi.....	36
Tablo 12. İnspiratuar solunum kasları ölçümleri .....	37
Tablo 13. Solunum kası ultrasonografik ölçümleri ile demografik veri ve kan tetkiklerinin korelasyonu.....	40
Tablo 14. Hastaların Acil servis sonlanımı .....	43
Tablo 15. Taburcu olan ve hastaneye yatan hastaların ultrasonografik solunum kasları ölçüm değerleri.....	45
Tablo 16. Solunum kasları ölçümlerinin taburculuk, servis yatışı ve yoğun bakıma yatış açısından değerlendirilmesi.....	47
Tablo 17. Entübe olan hastaların entübe olmayanlarla karşılaştırılması.....	50
Tablo 18. Mortalite ile sonuçlanan hastaların solunum kasları ölçüm değerleri .....	52

## ÖZET

### **Acil Servise Başvuran Koah Atağındaki Hastalarda Atağın Ciddiyeti, Tekrar Başvuru ve Mortaliteyi Belirlemede İspiratuar Kas Ultrasonografisinin Rolü**

Dr. Dinçer YEGİN

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) morbidite ve mortalitesi yüksek, yaygın kronik bir hastalıktır. Acil servise KOAH alevlenmesi nedeniyle başvuru oldukça sıktır. Bu hastaların özellikle de kış aylarında çeşitli etmenlerle hastalıklarının alevlenme sıklığı artmaktadır. KOAH kronik sistemik enflamatuar bir hastalık olduğu için solunum kaslarında atrofiye yol açabilirken, adaptif mekanizmalar ve maruz kalınan strese yanıt olarak hipertrofi de görülebilmektedir. Çalışmadaki amacımız inspiratuar kasların ultrasonografik özelliklerinin KOAH alevlenmesi tanısı alan hastalarda hastaneye yatış, tekrarlayan atak nedeniyle tekrar başvuru ve mortalite ile olan ilişkisini incelemektir.

Prospektif tanımlayıcı, analitik özellikte bu çalışma Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Dahil edilme kriterlerine uyan 63 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Başvuru sırasında hastaların diyafragma gezisi, diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, diyafragma kalınlık fraksiyonu, sağ ve sol interkostal kas kalınlıkları ultasonografi kullanılarak ölçülmüştür.

Elde edilen verilere göre taburcu olan hastalarda diyafragma kalınlığı, interkostal kas kalınlığı ve diyafragma gezisi, hastaneye yatırılan hastalara göre daha fazla olup, diyafragma kalınlık fraksiyonunda anlamlı fark saptanmamıştır. Mortalite ile sonuçlanan hastalarda sağ kalanlara kıyasla diyafram gezisi, diyafram kalınlığı ve interkostal kas kalınlığı anlamlı derecede düşük bulunmakla beraber diyafragma kalınlık fraksiyonu ile mortalite arasında ilişki saptanmamıştır. 15 gün içinde tekrar başvuran hastaların, başvurmayanlara göre interkostal kas kalınlığı daha az bulunmuştur.

KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda yapılan diyafragma gezisi, diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı ölçümü, sağ ve sol interkostal kas kalınlıkları ölçümleri prognoz ile yüksek derecede ilişkilidir. Bu solunum kaslarının yatak başı yapılan ultrasonografisi hastaların tedavilerine rehberlik etme ve hastalığın gidişatını izleme, böylece hastaların yönetimini kolaylaştırma potansiyeline sahiptir.

Anahtar Kelimeler: diyafragma gezisi, diyafragma kalınlığı, diyafragma ultrasonografisi, interkostal kas kalınlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı

## ABSTRACT

### **The Role of Inspiratory Muscle Ultrasonography in Predicting Outcome of the Patients with Exacerbated Copd in Emergency Department**

Dr. Dinçer YEGİN

Admission to the emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is quite common. The frequency of exacerbation of the diseases of these patients increases due to various factors, especially in the winter months. Since COPD is a chronic systemic inflammatory disease, while adaptive mechanisms and hypertrophy can be seen in response to stress, it can cause atrophy in respiratory muscles.

This prospective, descriptive, analytical study was conducted in Pamukkale University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine. 63 patients who met the inclusion criteria were included in the study. Diaphragmatic excursion, diaphragmatic end-expiratory thickness, diaphragm thickening fraction, right and left intercostal muscle thicknesses were measured using ultrasound at the time of admission. According to the data obtained, diaphragmatic thickness, intercostal muscle thickness and diaphragmatic excursion were higher in discharged patients than in hospitalized patients, and no significant difference was found in diaphragm thickening fraction. Although diaphragmatic excursion, diaphragm thickness and intercostal muscle thickness were found to be significantly lower in deceased patients compared to survivors, no correlation was found between diaphragmatic thickness fraction and mortality. Intercostal muscle thickness was found to be less in patients who applied again within 15 days compared to those who did not.

Diaphragmatic excursion, diaphragmatic end-expiratory thickness, and right and left intercostal muscle thickness measurements are highly correlated with prognosis in patients admitted to the emergency department with COPD exacerbation. Bedside ultrasonography of these respiratory muscles has the potential to guide the treatment of patients and monitor the course of the disease, thus facilitating the management of patients

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, diaphragmatic excursion, diaphragm thickening fraction, diaphragmatic thickness, diaphragmatic ultrasonography, intercostal muscle thickness

## 1. GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) dünyada ve ülkemizde oldukça sık görülen bir sağlık sorunudur. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. KOAH hastalarının özellikle de kış aylarında, alevlenme nedeniyle acil servise başvuru oranları ve sıklığı artmaktadır. Başvuru sebepleri arasında tedavi düzensizliği, enfeksiyonlar, çeşitli irritan maddelere maruziyet sayılabilmekle beraber bazı hastalarda bunlar henüz aydınlatılmamıştır (1). KOAH alevlenmesinin sonuçları mortal de olabilmektedir. Başvuran hastaların %8,6'sının yoğun bakıma yattığı, %5,6'sının mortalite ile sonuçlandığı bilinmektedir (2). KOAH hastalarında atağın ciddiyetini belirlemede, hastaneye yatırmaya karar vermede bazı kriterler kullanılmaktadır (3). Bunların arasında hastaların solunum kaslarının kütlesi ve fonksiyonlarının ultrasonografik olarak görüntülenmesi ile ilişkisini gösteren çalışmalar sınırlıdır (4,5). Bununla beraber, acil serviste ultrasonografinin KOAH hastalarının ciddiyetini ve sonlanımı belirlemede kullanılması ile ilişkili verilere rastlanmamıştır.

Çalışmamızda akut KOAH alevlenme hastalarında solunum kaslarının ultrasonografik özelliklerini saptamayı amaçladık. Bu bilgilerin hem hasta değerlendirme sürecinde, hastanın hastaneye yatış kararını vermede etkisi olabileceğini, hem de bu hastaların ataklarının önlenmesi, ayaktan tedavilerinin düzenlenmesi için veri sağlayabileceğini düşünüyoruz.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı**

Global Girişim (GOLD) 2019 raporuna göre KOAH; “genellikle zararlı partikül veya gazlara ciddi maruziyetin neden olduğu havayolu ve/veya alveoler anormalliklere bağlı kalıcı hava akımı kısıtlanması ve solunumsal semptomlarla karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır” olarak tanımlanmaktadır. KOAH'ta karakteristik olan bu havayolu kısıtlanması, kişiden kişiye değişmekle birlikte küçük havayolu hastalığı (obstrüktif bronşiyolit) ve parankimal hasar (amfizem) durumlarının çeşitli oranlarda birlikteliği sonucunda ortaya çıkmaktadır (6).

### **2.2. Epidemiyoloji**

KOAH tüm dünyada önemli bir halk sağlığı sorunudur (6). KOAH oldukça yaygın olarak rastlanan kronik bir hava yolu hastalığıdır ve çok büyük kişisel, sosyal ve toplumsal etkiye sahiptir. Yapılan çalışmalara göre KOAH dünyada en yaygın görülen üçüncü ölüm nedenidir ve küresel nüfusta her 10 yetişkinden birinin bu hastalığa sahip olduğu düşünülmektedir. Küresel Hastalık Yüğü Çalışması (GBD), 1990-2015 yılları arasında KOAH prevalansının %44,2 arttığını ve 2017 yılında 300 milyon kişiyi etkilediğini tahmin etmektedir. KOAH, 2017 yılında tüm dünyada yaklaşık 3,2 milyon ölüme neden olmuştur ve ölüm sayılarında 2007-2017 arasında %17,5 artış saptanmıştır. 2040 yılına kadar KOAH'tan ölümlerin %32 artacağı ve yılda 4,4 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (7,8).

### **2.3. Risk Faktörleri**

Sigara kullanımı, KOAH için risk faktörleri arasında en önemli olanı ve üzerine en çok çalışma yapılanıdır. Ancak tüm KOAH hastalarında sigara kullanımı bulunmamaktadır (9). Ağır sigara içicilerinin yalnızca %15'inin KOAH tanısı aldığı, ancak çoğu hastanın tanısız olduğu ve gerçek oranın daha fazla olduğu düşünülmektedir (10). Genetik ve çevresel faktörler KOAH etyopatolojisinde bir

arada etkili gibi görünmektedir. Bu da çevresel risklerin etkisinin genetik özelliklere göre değiştiğini ve ek risk faktörlerinin etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Genetik faktörler arasında en iyi bilinen ve çalışılan genetik eksiklik alfa-1 antitripsin eksikliği olmakla beraber bu az sayıdaki kişide hasarla ilişkilidir. Alfa-1 antitripsin eksikliğinin yalnızca çevresel hasarla birleştiği zaman KOAH sıklığını artırdığı saptanmıştır (11).

İleri yaş her zaman KOAH için bir risk faktörü olarak belirtilmiştir. Aslında yaşlanma havayollarında ve parankimde benzerleri KOAH'ta da görülen bazı yapısal değişikliklere (proteolize bağlı kas dokusu kaybı ve kompiyans azalması, interstisyel yapının bozulması vb.) yol açar. Ancak yaş artışı ile birlikte KOAH sıklığındaki artışın çevresel birikimin etkisinden mi yoksa yaşlanmanın immün sistem, organlar ya da kaslarda oluşturduğu değişikliklerden mi kaynaklandığı bilinmemektedir (12).

Erken erişkinlik çağlarında akciğer gelişimine etki eden her faktörün KOAH oluşumunda risk yaratabileceği söylenmektedir. Son dönemde yapılan bir çalışmada KOAH olan hastaların %50'sinde akciğer gelişimde anormallik olduğu, geri kalan %50'sinde ise normal akciğer gelişimine rağmen KOAH bulunduğu saptanmıştır (13).

Hastanın çalıştığı ya da yaşadığı yerdeki maruziyetine bağlı olarak organik-inorganik tozları, duman ve kimyasalları içeren mesleki maruziyet de önemli risk faktörlerindedir. Hava kirliliğinin ise KOAH oluşumundaki etkisi net olarak kanıtlanmamakla beraber, çocukluk döneminde akciğer gelişimini olumsuz etkilediği gösterilmiştir (14-16).

KOAH oluşumu için risk faktörlerinden biri de eşlik eden astım tanısının bulunması olabilir. Astımı olan hastalarda olmayanlara göre KOAH sıklığı 12 kat fazladır (17).

KOAH hastalarının alevlenmesinde en sık rol oynayan faktör olsa da enfeksiyonların KOAH oluşumundaki etkisi net olarak bilinmemektedir. Yapılan bir araştırmaya göre İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV) enfeksiyonunun sigara ile ilişkili amfizemi tetiklediği ve KOAH oluşumunda rolü olduğu bilinmektedir (18). Verilen immün yanıt ve akciğer doku destrüksiyonuna sekonder olarak da tüberküloz KOAH risk faktörleri arasında sayılabilir (19).

## 2.4. KOAH Patogenezi ve Patofizyolojisi

KOAH'a özgü fizyopatolojik değişiklikler; aşırı mukus sekresyonu, siliyer fonksiyon bozukluğu, hava akımı kısıtlanması, pulmoner hiperinflasyon, gaz alışverişinde bozulma, pulmoner hipertansiyon-kor pulmonale ve buna bağlı gelişen sistemik etkilerdir.

KOAH'ta hava akımı obstrüksiyonu, küçük hava yolları ve akciğer parankimini etkileyen değişikliklere bağlıdır. KOAH'ın temel patogenezi, özellikle ekspiryumda olan geri dönüşümsüz hava akımı kısıtlanmasıdır. Küçük hava yollarının yeniden yapılanması ve parankimin amfizematöz yıkımı sonucu elastik geri çekim gücünün (recoil) azalması, akciğerlerin ekspirasyonda yeterince boşalamamasına ve sonuçta statik ve dinamik hiperinflasyona neden olur. KOAH'ta akciğer fonksiyon testlerinden 1. saniyedeki zorlu ekspiryum hacmi (FEV1)'de hızlı azalma, temel olarak küçük hava yollarının intimal kalınlaşma ve küçük hava yollarının enflamasyona bağlı oluşan sekresyon ile obstrüksiyonuna bağlıdır. Kalıcı enflamasyona ek olarak oksidatif stres artışı, proteaz-antiproteaz dengesizliği, yaşla ilgili değişiklikler ve hücresel yaşlanma, otoimmünite, enfeksiyonlar, immün düzenlemede bozulma ve tamir mekanizmalarında bozulma da KOAH'ın başlaması ve ilerlemesine katkıda bulunmaktadır (1).

KOAH'a yol açan faktörlerden en önemlisi küçük hava yollarındaki enflamasyon, fibrozis ve lümen içi eksüdaların derecesi, FEV1 ve FEV1 / zorlu vital kapasite (FVC) oranındaki azalma ile bağıntı gösterir (20). Bu periferik havayolu kısıtlanması, ekspiryumda havayı kümülatif olarak tuzaklayarak hiperinflasyona neden olur. Bu da zamanla solunum kaslarının kasılma özelliklerinin bozulmasına yol açar. Erken evrede hipertrofi gözlenebilirken ilerleyen aşamalarda oksidatif stresin yol açtığı doku yıkımına bağlı olarak atrofi gözlenebilmektedir. Hiperinflasyonun hastalığın erken dönemlerinde geliştiği ve egzersiz dispnesinin ana mekanizması olduğu düşünülmektedir (21,22).

Aynı zamanda, hiperinflasyona bağlı ölü boşluk ventilasyonu artmaktadır ve buna interstisyel alan hasarı da eklenince gaz değişim anormallikleri oluşup sonucunda hipoksemi meydana gelmektedir. Hastalık ilerledikçe, oksijen ve

karbondioksit için gaz transferi zorlaşır ve verimsizleşir. Bi iki olay birbirini olumsuz yönde tetikleyerek akciğer hasarının derecesini artırmaya devam eder (22).

KOAH hastalığının patogenezindeki bir diğer faktör hipersekresyondur. Hipersekresyon, hava akımı kısıtlılığıyla doğrudan ilişkili değildir. Çevresel etmenlerden etkilenim ve kronik irritasyon sonucu büyümüş submukozal bezlerden salgılanan sekresyon miktarındaki artışa bağlıdır (23).

Bu birikimsel etmenlerin ileri safhadaki bir sonucu olarak, küçük pulmoner arterlerin vazokonstrüksiyonuna bağlı ortaya çıkan intimal doku hiperplazisi ve düz kas hipertrofi / hiperplazisini içeren yapısal değişiklikler ile birlikte pulmoner hipertansiyon oluşur (24).

Hava yollarındaki hiperinflasyon, sekresyon, artmış iritan maruziyeti, artmış stres faktörlerine bağlı enflamatuvar yanıtın benzeri, vasküler yapılarda da meydana gelmektedir. Progresif pulmoner hipertansiyon sağ ventrikül hipertrofisine ve sonuç olarak sağ kalp yetmezliğine hatta ileri dönemde sağ kalp yetmezliğine (cor pulmonale) yol açabilir (25).

Bu çevresel etmenlerin, stres faktörlerinin yanında bakteriyel, viral veya fungal enfeksiyonlar da KOAH'lı hastalarda semptomların alevlenmesinde sıklık ve şiddet arttırıcı etmen olabilir. Bakteriyel veya viral enfeksiyon atakları sırasında da artmış enflamasyon ile karakterize bir cevap oluşur. Alevlenmeler sırasında ekspirasyon akışının azalmasıyla hiperinflasyon artar, böylece dispne artar (26).

## **2.5. KOAH Tanısı**

KOAH kronik hava akımı kısıtlılığı, akciğer parankiminde bir grup patolojik değişiklik, önemli bazı sistemik etkiler ve komorbid hastalıklarla genellikle birlikte seyreden (sistemik venöz tromboembolizm, anksiyete, depresyon, osteoporoz, metabolik sendrom, diyabet, vb.) bir hastalıktır (27). Bu nedenle KOAH bir taraftan akciğer hastalığı olarak ele alınırken bir taraftan da mevcut kronik hastalıkların klinik seyri ve prognozunu etkilediği için sistemik etkiler ve eşlik eden hastalıklar da göz önüne alınarak değerlendirilmelidir. İlgili risk faktörlerine (tütün dumanı, mesleki toz



ve kimyasallar) maruziyeti olan ve dispne, kronik öksürük, balgam çıkarma yakınması olan tüm hastalarda KOAH tanısı düşünülmelidir.

KOAH'ın kesin tanısı, hava yolu obstrüksiyonu varlığının spirometrik olarak gösterilmesiyle koyulur. Bu bağlamda bronkodilatör uygulaması sonrası FEV1/FVC'nin  $<0,70$  olması durumunda kalıcı hava akımı kısıtlanması, dolayısıyla da KOAH tanısı doğrulanır (1).

KOAH tanısının koyulabilmesi için gerekli testlerin yapılması dışında kullanılabilir tanı kriterleri; sigaraya maruziyet öyküsü, semptomların varlığı, muayene bulguları, kişinin hırıltılı solunum tariflemesi ve hava yolu obstrüksiyonudur. Bu belirti ve bulgular kişilere göre değişmekle beraber, kesin tanı koymadaki yeterlilikleri de genel anlamda düşüktür (28). KOAH tanısının kesinleştirilebilmesi için bir obstrüksiyon durumunun gerçekleşmiş olması gerekmektedir. Ancak obstrüksiyonun geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz olabileceği de unutulmamalıdır. Obstrüksiyon, bazı KOAH olgularında geri dönüşümlü iken, ileri yaşlardaki astım hastalarında ise geri dönüşümsüz olabilmekte ve kesin tanının koyulmasını güç hale getirmektedir. Genel olarak; semptom ve bulguların olmayışı KOAH tanısını dışlayamazken, bütün bulguların oluşu da kesin tanı için yeterli olmamaktadır (1).

### **2.5.1. Anamnez**

Etkili ve ayrıntılı anamnez alınması KOAH tanısı açısından büyük önem arz etmektedir. KOAH genellikle birçok maddeye maruz kalınmasından kaynaklı gerçekleşmekte ve geçmişte kullanılan sigara tanı koymaya yardımcı olabilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalara göre, 40 paket.yıl sigara tüketimi varlığının KOAH prevalansında %12 artışa neden olduğu belirtilmiştir (28). Ayrıca bir araştırmaya göre oskültasyon muayenesine eşlik eden hırıltılı solunum şikâyetinin, 55 paket.yıl sigara kullanımıyla birleştiğinde KOAH riskinin 156 kat artış gösterdiği de belirtilmiştir (29). Bu araştırmalardan, artmış sigara kullanım öyküsü ile KOAH ihtimalinin orantılı olduğu görülmektedir (28,29). Anamnezde bireyin daha önce KOAH nedeniyle başvurusu olup olmadığı ve daha önce geçirilmiş olan hastalıkları sorgulanmalıdır. Ayrıca bireyin mesleki geçmişi ve herhangi bir kimyasal maddeye

maruziyetinin olup olmadığı mutlaka kayıt altına alınmalıdır. Tanı koyulurken hastanın astım, bronşit, alerji gibi hastalık geçmişi olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Soygeçmişte belirtilen KOAH da anamnez açısından büyük önem taşımaktadır (30).

### **2.5.2. Semptomlar**

Dispne, yani nefes darlığı KOAH'ın en önemli semptomudur (1). Sıklıkla görülür ve fiziksel aktivite kısıtlılığının en önemli nedenidir (30). Hipoksinin yarattığı sempatik deşarja bağılı olarak da çarpıntı, anksiyete, distal dolaşım bozulmasına bağılı ekstremitelerde soğukluk gibi semptomlar da KOAH alevlenme durumlarında gözlenebilmektedir. Hırıltılı solunum da bir diğere solunumsal semptomdur ve hastalar soluk alıp verirken ısıklıkvari ses çıkarttığını ve bu durumun nefesini çok sıkıştırdığını tarif etmektedirler.

Dispnenin yanısıra, kronik ve ilerleyici öksürük ve ısrarcı balgam çıkartılması KOAH'ın en karakteristik semptomlarıdır. Olguların %30'una yakın bir oranda balgamlı bir öksürük vardır (1). Semptomlar hava akımı kısıtlanması olmadan, hava yolu kısıtlanmasından önce ya da esnasında da ortaya çıkabilir. Klinik oluşturan hava akımı kısıtlanması; kronik dispne ve/veya öksürük ve balgam çıkarma olmadan da gelişebileceğı gibi, bunun tam tersi de mümkündür.

KOAH tanısı temel olarak, hava akımı kısıtlanmasının belirlenmesi ile koyulmasına rağmen, pratikte tedavi ihtiyacına, semptomların hastanın yaşamı üzerindeki etkisi değerlendirilerek karar verilir ve semptomlar günden güne değışkenlik gösterebilir (31,32).

Özellikle enfeksiyöz süreçlerin tetiklediğı KOAH alevlenme hastalarında ateş sıklıkla rastlanan bir semptomdur.

### **2.5.3. Fizik Muayene**

Hastaların değıerlendirilmesi, tanısının koyulması ve yönetilmesi için şüphesiz fiziksel muayene tüm hastalıklarda olduğı gibi çok önemlidir. Ancak fiziksel muayene tanı koyulabilmesi için tek başına yeterli değıildir. Yapılan fiziki muayene,

solunum sıkıntısı üst düzeyde değilse, tanı koyulmasına çok da yardımcı olamaz. Erken evrede yapılan muayenede distal hava yolu obstrüksiyonuna bağlı olarak ekspiryumda uzama tespit edilebilir. Ekspirasyonun zorlu olduğu dönemde hırıltılı solunum görülebilmektedir (33). Uzun ekspirasyona bağlı aşırı ve artan hava hapsi gerçekleşir ve bireylerde takipnenin de etkisiyle göğüs ön ve arka çapında artış görülebilir. Bu kümülatif hava hapsi hastanın bir sonraki soluk hacmini kısıtlar ve kısır döngü giderek artmaya başlar. Bu durumdan diyafragma hareketleri etkilenir ve diyafragma sınırlı hareket eder (34).

Akciğer sesleri solunan havanın göğüs duvarı, trakea ve bronşlara çarpması ve türbülansı ile oluşturduğu seslerdir. Solunum sesleri dinlenirken trakeal sesler, bronşiyal sesler, bronkoveziküler ve veziküler sesler ayırt edilmelidir. Normal solunum sesinde inspirasyon süresi ekspirasyon süresinden daha uzundur. Ayrıca inspirasyon sesleri ekspirasyon seslerinden daha şiddetlidir. Trakeal ses trakea hattının, bronşiyal ses ise bronşların bulunduğu bölgelerin dinlenmesi ile duyulabilirken, veziküler sesler akciğerlerin büyük bölümünden duyulabilir. Plevral boşlukta hava veya sıvı olduğu durumlarda, atelettazide, obstrüktif durumlarda ve restriktif akciğer hastalıklarında veziküler seslerler azalır. Diğer ek sesler raller, ronküsler, pleval frotman, wheezing ve stridordur (34).

Raller ince raller, orta raller ve kaba raller olarak sınıflandırılırlar. Genelde inspirasyon sırasında duyulurlar. Çıtırıtı sesine benzer ve tekrarlayan karakterdedirler. Özellikle pnömoninin tetiklediği KOAH alevlenmelerinde duyulabilirler. İnce raller inspiyumun sonunda duyulan hafif şiddetli, kısa süreli, sürekli seslerdir. Hastanın öksürmesi ile kaybolmazlar. Kollabe olan hava yollarının ardısına açılmasıyla ve alveollerde sıvı birikmesiyle oluşurlar. Orta raller inspirasyonun ortasında duyulan seslerdir. Öksürükle artma eğilimi gösterirler. Bronşektazi ve fibrozis durumlarında duyulabilirler. Kaba raller inspiyumun başında duyulan gargara sesine benzeyen seslerdir. Hastanın öksürmesi ile kaybolabilirler. İnce ve orta rallere göre daha büyük hava yollarında sıvı toplanması ile ortaya çıkarlar. Seslerin süresi ve şiddeti daha fazladır. Bronşit, trakeit ve KOAH'ta duyulabilirler (34).

Ronküs (Ronflan) hem inspirasyon sırasında hem de ekspirasyon sırasında duyulabilen, horlama tarzında duyulan müzikal ve kaba seslerdir. Daralan alt hava

yollarından geçen havanın bronş duvarına çarpması ile oluşurlar. Sekresyona bağlı ronküsler öksürükle kaybolurlar. Astım ve KOAH hastalarında sık ve yaygın olarak duyulurlar. Tümör varlığı gibi durumlarda lokalize olarak duyulabilirler.

Plevral frotman inspirasyon ve ekspirasyon durumlarında duyulan, plevral yapraklardaki düzensizlik ve enflamasyon durumlarındaki plevral yaprakların birbirine sürtünmesi ile oluşan kaba seslerdir. Kaba raller ile karıştırılabilir. Öksürükle kaybolmazlar. Hasta nefesini tuttuğunda kaybolurlar. Enfeksiyon ve pulmoner emboli durumlarında duyulabilirler.

Wheezing, ekspirasyon sırasında, dışarıdan kulakla bile duyulabilen, ıslık şeklindeki seslerdir. Bronş ve bronşiyollerin daralmasıyla oluşurlar. Astım, KOAH, bronşiolit durumunda duyulurlar.

Stridor ise inspirasyon sırasında duyulan, trakea ve larinksin darlığında ortaya çıkan, sürekli, kaba, müzikal sestir.

#### **2.5.4. Akciğer Görüntüleme**

Direkt akciğer grafisi, KOAH tanısı koymada direk olarak yararlı değildir, fakat alternatif tanıları dışlama ve ciddi komorbiditelerin varlığını göstermede yararlıdır. KOAH ile ilişkili direkt grafi bulguları; akciğerde hiperinflasyon bulguları (diyafragmalarda düzleşme ve retrosternal saydam alanın artışı gibi), akciğerde hiperlüksens görünüm, vasküler işaretlerin erken kesilmesi olarak sayılabilir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi hastaların alevlenme tedavisi düzenlendikten ve hasta stabil hale getirildikten sonra yapılabilir. KOAH atağının oluşmasını tetikleyen viral, bakteriyel veya fungal pnömoni gibi enfeksiyöz nedenlerin aydınlatılmasında ya da pulmoner tromboemboli gibi ayırıcı tanıların yapılmasında kullanılabilir (35).

#### **2.5.5. Oksimetre ve Arteriyel Kan Gazları**

Oksimetre non-invaziv bir yöntem olmakla beraber kulak memesi ya da parmak ucu gibi kanlanmanın fazla olduğu yerlerden ışığın absorpsiyonu yolu ile

arteriyel oksijen saturasyonunun (SaO<sub>2</sub>) ölçülmesi esasına dayanır. Ölçümün metodu nedeniyle perfüzyon bozukluğu olan, herhangi bir nedenle şok tablosunda olan ya da ekstremitelerde ısı düşük olan hasta gruplarında yanıltıcı sonuç verebilir. Hastanın oksijen ihtiyacının belirlenmesi amacı ile kullanılır. Periferik arteriyel oksijen saturasyonu <92 ölçülen durumlarda hastadan arteriyel kan gazı (AKG) alınması önerilmektedir (28).

AKG klinik olarak ağır bir tablo ve bilinç değişikliği olan hastalarda faydalı bir tetkiktir (36). AKG'lerinin özellikle solunumsal şikayetlerle gelen hastalarda mutlaka değerlendirilmesi gerekir. AKG değerlendirilmesi sırasında basamaklı değerlendirme sistemi kullanılarak hastanın solunumsal ve metabolik tablosu kolayca değerlendirilebilir. Bu tetkik hasta yönetim ve tedavisini yönlendirmeye dair ipuçları barındırır. KOAH alevlenmesi hastalarında non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanması veya entübasyon gereksiniminin belirlenmesinde kullanılmaktadır (37).

### **2.5.6. Solunum Kaslarının Anatomisi**

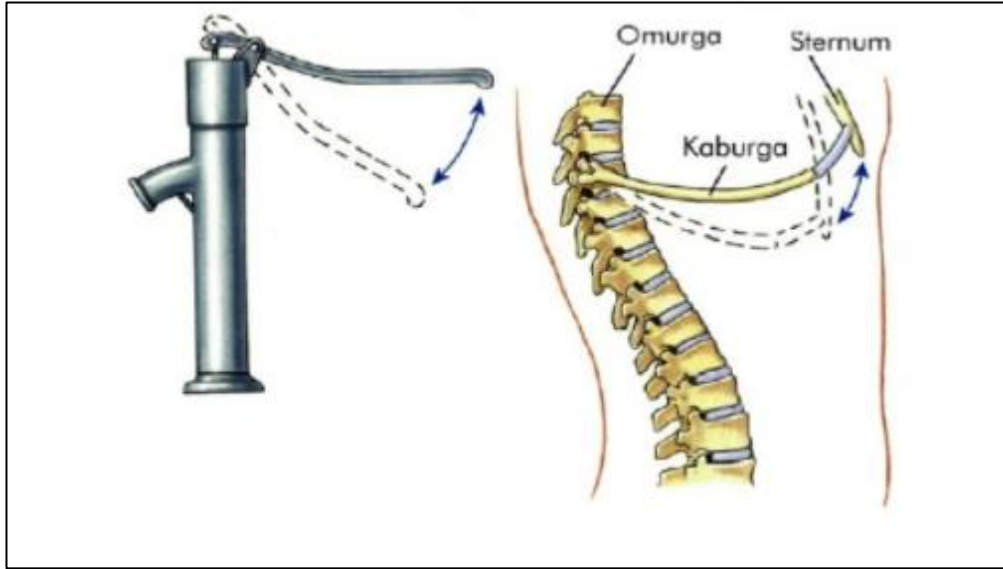
İnspiryum esnasında göğüs kafesinin boyutları vertikal, lateral ve anteroposterior düzlemlerde değişikliğe uğrar. Major solunum kası olan diyafragmanın kasılması ve gevşemesi toraksın vertikal düzlemde hareketini sağlar. Diyafragmanın kasılması ile diyafragma depresyonu olurken gevşemesi ile elevasyon meydana gelir. Göğüs kafesinin anteroposterior ve lateral düzlemdeki hareketi ise kaburga kemiklerinin (kostalar) elevasyonu ve depresyonu ile meydana gelmektedir. Kostaların arka uçları vertebralar ile eklemleşirken ön uçları toraksın üst bölgelerinde sternum ile, alt bölgelerinde ise birbirleriyle eklem yapmaktadırlar. Anatomik pozisyondayken kostaların ön uçları arka uçlarına göre daha aşağıda olduğu için, kostalar yukarı doğru hareket ettiğinde sternumu da yukarı ve öne doğru hareket ettirirler. Ayrıca vücut ile yaptıkları açı da artmış olur. Tam aksi durumda da kostalar aşağıya doğru hareket ettiği zaman sternum da geriye ve aşağıya doğru hareket eder. Bu harekete “pump handle” (pompa kolu hareketi) adı verilmektedir (Şekil 1) (34).

Yine kostaların ön uçlarının arka uçlarından aşağıda olması ve kot şaftının ortasının her iki ucundan da aşağıda olması nedeniyle, kostaların yukarıya kalkmasıyla

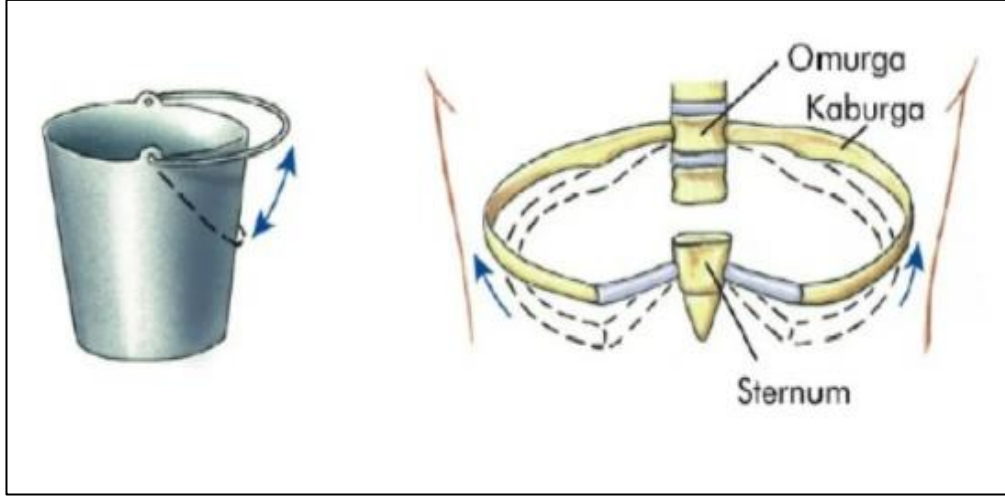
beraber göğüs kafesinin yanlara doğru hacmi de artmaktadır. Bu harekete de “bucket handle” (kova sapı hareketi) adı verilmektedir (Şekil 2) (34).

Solunum sistemi kaslarını inspiryumda görev yapanlar ve ekspiryumda görev yapanlar olarak ayıracak olursak eksternal interkostal kaslar sakin solunumda aktif olup göğüs kafesini yükseltirler. M. sternokleidomasteideus sternumu yükselterek inspiryuma yardımcı olur. M. serratus anterior kostaları yukarıya doğru kaldırarak sakin solunumda inspiryuma yardımcı olur. M. scaleni ise ilk iki kostayı yukarı kaldırarak inspiryuma katkıda bulunur.

Ekspiryum ise daha pasif bir süreç olup internal interkostal kaslar kostaları aşağı ve içeri çeker. Zorlu solunumda m. rektus abdominis, m. obliquus internus/externus ve m. transversus abdominalis kasları da rol almaktadır.



**Şekil 1. İspiryumdaki “pump handle” (pompa kolu) hareketi (34)**

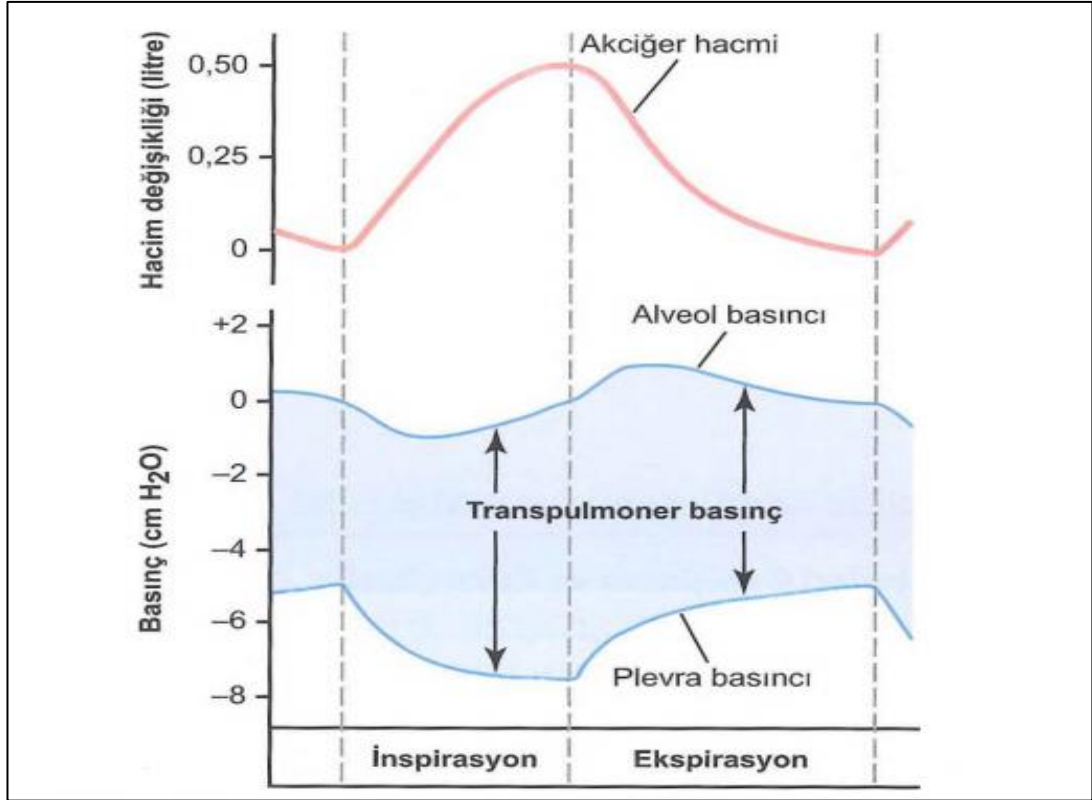


**Şekil 2. İnsiryumdaki “bucket handle” (kova sapı) hareketi (34)**

### **2.5.7. Solunum Fizyolojisi**

Solunum olayı bir dizi basınç değişiklikleri aracılığıyla olur. Solunum işi inhale edilen ve ekspire edilen havanın basınç değişikliklerine bağlı olarak önce akciğerlere, oradan  $O_2$ 'nin kana ve sonra dokulara transferi, metabolizma sonucu oluşan,  $CO_2$ 'in de alveol havasına transferi işlemidir. Havanın toraks kavitesine alınması işlemi solunum kasları ve plevra basıncı, alveolar basınç ve bunların ilişkisinden doğan transpulmoner basınç ile sağlanır.

Plevra basıncı visseral ve pariyetal plevra arasındaki dar alanda bulunan sıvı basıncıdır. Bu basınç mevcut lenfatik drenaj sayesinde negatif bir basınca sahiptir. Akciğerlerin istirahat halinde açık kalmasını sağlayan bu negatif basınç inspirasyonun başlangıcında  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$  civarındadır. Daha sonra normal inspirasyon sırasında göğüs kafesinin genişlemesi, ortalama  $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya ulaşan daha negatif bir basınç yaratır ve gittikçe artan bir kuvvet ile akciğerleri dışa doğru çeker. Plevra basıncı ve akciğer hacim değişiklikleri arasındaki bu ilişkiler Şekil 3'te gösterilmiştir. İspirasyon sırasında plevra basıncının negatifliğinin  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dan  $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya düşmesi ile beraber akciğer hacminde 0,5 litre artış görülmektedir (34).



**Şekil 3. Normal solunumda alveoler, plevral ve transpulmoner basınçlar (34)**

Alveol basıncı, akciğer alveollerinin içindeki hava basıncıdır. Glottisin açık olduğu ve akciğerlerden içeri veya dışarı hiçbir hava akımının olmadığı durumda, solunum ağacının tüm bölgelerinde ve alveollere giden tüm yollardaki basınçlar atmosfer basıncına eşittir. Bu basınç (yani 0 cmH<sub>2</sub>O), havayollarında sıfır referans basıncı olarak değerlendirilir. İspirasyonda havanın içe doğru akışını sağlamak üzere, alveollerdeki basınç atmosfer basıncından biraz daha düşük bir düzeye (sıfırın altına) inmelidir. Şekil 3'teki ikinci eğri ("alveol basıncı"), normal inspirasyon sırasında alveol basıncının yaklaşık -1 cmH<sub>2</sub>O basıncına düştüğünü göstermektedir. Bu zayıf negatif basınç, normal sakin inspirasyon için gerekli olan yaklaşık 0,5 litre havanın 2 saniyede akciğerlere girmesi için yeterlidir. Ekspirasyon sırasında tam tersine basınç değişiklikleri meydana gelir. Alveol basıncı +1 cmH<sub>2</sub>O kadar yükselir ve bu basınç, inspirasyonda alınan 0,5 litre havayı, 2 ile 3 saniyelik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarıya atar. Bu basınç farklarının sonucunda inspiyum ve ekspiryum sağlanmış olur (34).



### **2.5.8. Solunum Kasları Ultrasonografisi**

Ultrasonografi ucuz, tekrarlanabilir ve radyoaktivite içermediği için acil servislerde sık kullanılan bir görüntüleme ve tanı aracıdır. Acil servislerde belirli protokoller (Extended-Focused Advanced Sonography for Trauma, şok etyolojisi araştırmasında RUSH protokolü vb.) kapsamında sıkça kullanılmaktadır. Hali hazırda kullanılan bu protokollerde akciğer değerlendirilmesi de hızlı bir şekilde yapılmaktadır. Yapılan bir çalışmada diyafragma hareketi kontrol grubunda ortalama 4,26 cm tespit edilmiştir (38). KOAH hastalarında diyafragma ölçümlerinin yapıldığı başka bir çalışmada diyafragma kalınlığı  $3,20 \pm 0,55$  cm olarak saptanmıştır (39). Parasternal interkostal kas kalınlığı ile KOAH şiddeti arasındaki ilişkiyi inceleyen bir diğer çalışmada da (40) 2. ve 3. parasternal interkostal alandan ölçümde, interkostal kas kalınlığı solda medyan 4,2 mm (3,3-5,4) ve sağda 4,1 mm (2,9-5,9) olarak bulunmuştur.

### **2.5.9. Ayırıcı Tanı**

KOAH ayırıcı tanısında ilk düşünülmesi gereken hastalık astımdır. Astımda hava yolu obstrüksiyonu çoğunlukla geri dönüşümlüdür. Öte yandan ağır, kontrolsüz astımda devamlı hava yolu obstrüksiyonu gelişebilir. Son yıllarda her iki hastalığın birlikte oluşu astım KOAH overlap (AKO) olarak tanımlanmıştır (41). Astım komponenti olan olgularda tedavide inhale kortikosteroid kullanılması gerekir. Böyle olguların saptanması için öyküde astımla uyumlu olabilecek semptomların sorgulanması ve sinüzit, alerjik rinit gibi ek hastalıkların incelenmesi gerekir. Bu tür hastaların takiplerinde solunum fonksiyon testindeki değişikliklerin monitörize edilmesi gereklidir (41).

### **2.6. KOAH Değerlendirilmesi ve Yönetimi**

KOAH değerlendirmesinin amacı hastanın spirometrik ölçümlerinde hava akım sınırlanmasının ciddiyetinin belirlenmesi, sağlık durumunun, komorbiditelerin, gelecekteki alevlenme, hastaneye yatış ve ölüm riskinin değerlendirilmesi ve doğru tedavi seçiminde yol gösterici olmasıdır (42).

Modifiye Tıbbi Araştırma Konseyi (mMRC) dispne skoru (Tablo 1) ve KOAH Değerlendirme Testi (CAT) semptom değerlendirilmesi için en sık kullanılan iki ölçüttür (Tablo 2) (1).

**Tablo 1. Modifiye Medical Research Council (mMRC) dispne skalası (1)**

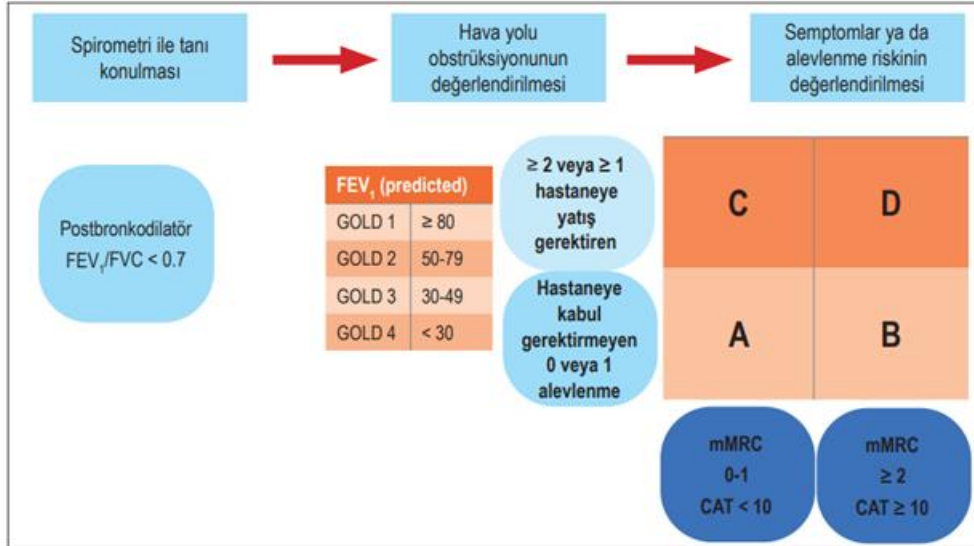
Derece 0	Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor.
Derece 1	Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor.
Derece 2	Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum.
Derece 3	Düz yolda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

KOAH tanısı koyulan hastalarda tedavinin yönetilmesi açısından spirometrik anormalliklerin varlığı ve şiddeti, hasta semptomlarının niteliği ve büyüklüğü, orta ve şiddetli alevlenme öyküsü, komorbiditelerin varlığının sorgulanması ve değerlendirilmesi gerekir. Bu veriler birleştirilerek KOAH'ta birleşik değerlendirme ölçeği (BDÖ) (Şekil 4) adı altında bir şablon oluşturulmuştur. Bronkodilatör uygulamasından sonra FEV1 ölçümleri sonrasında hastalar daha az semptoma sahip olanlar (A ve C grupları) ve daha çok semptoma sahip olanlar (B ve D grupları) olarak sınıflandırılır. Daha sonra da önceki yıl içinde geçirilen alevlenme sayısına ve alevlenme nedeniyle hastaneye yatış öyküsüne göre hastalar düşük alevlenme riskine sahip olanlar (A ve B grupları) ve yüksek alevlenme riskine sahip olanlar (C ve D grupları) olarak sınıflandırılır. Böylece hastalar dört ana gruba (A, B, C, D) ayrılmış olur (1). Buradan hareketle sık alevlenme (yılda  $\geq 2$ ) geçirileceğini önceden gösteren en iyi ölçüt, hastanın önceki yıl içinde tedavi edilen alevlenme sayısı ve/veya alevlenme nedeniyle hastaneye yatış öyküsüdür. Bu 4 kategoriden hastanın ait olduğu kategori belirlenerek hastaların ilaç kullanımları ve kontrol test ve muayene zamanları belirlenmekte ve atak sayısı kabaca öngörülebilmektedir.

**Tablo 2. KOAH Değerlendirme Anketi (CAT) (1)**

Skor		
Hiç öksürmüyorum	0-5	Sürekli öksürüyorum
Akciğerlerimde hiç balgam olmaz	0-5	Akciğerlerim her zaman balgam ile dolu
Göğsümde hiç tıkanma/daralma hissetmiyorum	0-5	Göğsümde çok daralma hissi mevcut
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor	0-5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor
Evdeki hareketlerimde hiç zorlanmıyorum	0-5	Evdeki hareketlerimde çok zorlanıyorum
Akciğerlerimin durumuna rağmen evden çıkarken hiç çekinmiyorum	0-5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle evden çıkmaya çekiniyorum
Kendimi çok enerjik hissediyorum	0-5	Kendimi hiç enerjik hissetmiyorum

KOAH'taki yaygın komorbiditeler kardiyovasküler hastalıklar, iskelet kas disfonksiyonu, metabolik sendrom, osteoporoz, depresyon, anksiyete ve akciğer kanserini içerir (27). Bu kronik rahatsızlıkların yönetimi ve sağaltımı KOAH yönetimiyle beraber düzenlenmelidir. Çünkü bu kronik rahatsızlıklar ve bunların tedavisi için kullanılan ilaçların fizyolojik etkileri nedeniyle KOAH yönetimi zorlaşabilir ve atak sayısı ve şiddeti artabilir.



**Şekil 4. KOAH'ta birleşik değerlendirme (1)**

### 2.6.1. CURB-65

CURB-65 skorlaması British Thoracic Society tarafından 2002 yılında kullanıma sunulmuştur. Hastanın konfüzyon durumu, üremi, solunum hızı ve kan basıncına ve yaşının 65'in üstünde olup olmadığına bakılır. Basit ve kullanışlı bir skorlama sistemi olması ve duyarlılığının yüksek olması ile öne çıkmaktadır. Değişken sayısının az olması hastaları hızlı şekilde taburculuk, yatış ve yoğun bakım gerekliliklerine göre kategorize edilmesine olanak sağlamaktadır. Fakat, özellikle yaşlı hastalarda duyarlılığının yüksek olmasının aksine, özgüllüğü yeterince iyi değildir (43). Aşağıdaki her kriter için skorlamaya bir puan eklenir en az 0, en fazla 5 puan olarak hesaplanır (Tablo 3). Nispeten küçük bir örneklem büyüklüğüne dayanarak, yazarlar CURB-65 skoru 0 ile 1 arasında olan hastaların muhtemelen ayaktan tedavi edilebileceğini, 2 puan almış olanların hastaneye kabul edilmeleri gerektiğini, 3 ve üzeri puan alanların yoğun bakım ihtiyacı olabileceğini göz önünde bulundurarak hastaneye kabul edilmelerini önermektedir. Üre tetkikinin ölçümü için geçen sürenin uzun olabilmesi dışında, kolay hatırlanabilir ve uygulanabilir bir skor olması nedeniyle kullanışlıdır.

**Tablo 3. CURB-65 Skorlaması (43)**

Kriter	Puan
Konfüzyon	1
Üre (kan üre nitrojeni [BUN]) > 7 mmol/L, (20 mg/dL)	1
Solunum hızı $\geq$ 30 nefes/dk	1
Kan basıncı (BP; sistolik < 90 mmHg veya diyastolik $\leq$ 60 mmHg)	1
Yaş $\geq$ 65 yıl	1

### 2.6.2. BAP-65

Tabet ve arkadaşları yaptıkları çalışmada KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatan hastalarda BAP-65 skorunun mortalite riskini ve mekanik ventilasyon ihtiyacını belirlemek için kullanışlı ve değerli olduğunu ortaya koymuşlardır (Tablo 4). Toplam 4 faktörden oluşan skorlamada, 3 ve 4 puan alanlarda mortalite oranları yüksek bulunmuştur (44). DECAF skoru ile BAP-65 skorunun karşılaştırıldığı, Sangwan ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, alevlenme ile yatan hastalarda DECAF skoru ve BAP-65 skorunda mortalite açısından benzer sonuçlara ulaşılmış ve her ikisinin de etkin prediktör olabileceği belirtilmiştir (45).

**Tablo 4. BAP-65 skoru (44)**

Kriter	Puan
BUN > 25 mg/dL	1
Mental durum değişikliği (GKS) < 14	1
Nabız > 109 atım/dk.	1
Yaş > 65 yıl	1

### 2.6.3. DECAF

DECAF skoru basit, etkili, yatak başında hızla uygulanabilen ve maliyet etkin bir skorlama sistemidir. 5 adet belirleyici kullanır (Tablo 5). Bunlar; dispne, eozinopeni, konsolidasyon, asidemi ve atriyal fibrilasyondur (46). Dispne, mortalite tahmininde güçlü bir belirleyicidir. eMRC (genişletilmiş ulusal araştırma konseyi) dispne skalasına göre hasta son 3 aydaki nefes darlığı derecesini belirler. Eozinopeni, serum eozinofil düzeyinin  $0,05 \cdot 10^9 /L$ 'den az olmasıdır. Konsolidasyon, radyolojik görüntülemelerde parankim konsolidasyonunun olmasıdır. Asidemi, kan pH düzeyinin 7,3'ten düşük olmasıdır. Fibrilasyon ise hastanın atriyal fibrilasyon ritminde olmasıdır (46).

**Tablo 5. DECAF Skoru (46)**

	Kriter	Puan
D	eMRC 5a: Evden ayrılamayacak kadar nefes darlığı mevcut, ancak evde bağımsız kendi işlerini görebiliyor	1
	eMRC 5b: Evden ayrılamayacak kadar nefes darlığı mevcut ve evde yardımsız kendi işlerini göremiyor	2
E	Eozinopeni ( $< 0,05 \cdot 10^9/L$ )	1
C	Konsolidasyon	1
A	Orta ya da ciddi asidemi ( $pH < 7,3$ )	1
F	Atriyal fibrilasyon (paroksizmal AF dahil)	1

0-1: düşük risk; 2: orta risk; 3-6: yüksek risk

DECAF skoru ile ilgili yapılan çalışmalarda bu skorun hastane içi ve 30 günlük mortalite açısından belirleyici olduğu gösterilmiştir (47). Bu çalışmalarda total skoru 0-1 olan hastalar mortalite açısından düşük riskli, 2 olanlar orta riskli, 3 ve üzerinde olanlar yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir.

## 2.7. KOAH Alevlenmesi

KOAH alevlenmesini “hastanın durumunun en az 24 saat sürekli kötü seyretmesi ile karakterize olması ve kötüleşmenin günlük değişimlerden daha ağır seyretmesi” olarak betimlemek doğru olacaktır (48). Her klinik durumda yönetimin gidişatını öngörmek ve yönetimi planlamak üzere yapıldığı gibi KOAH alevlenmesi ile başvuran hastalarda da klinik ciddiyeti belirleyebilmek üzere klinik sınıflamalar tanımlanmıştır. KOAH alevlenmeleri; 1. hastaların kendilerinin yönetebileceği artan ilaç gereksinimi yaratan alevlenme (hafif); 2. alevlenmede tıbbi destek gereksinimi olan (orta); 3. hastanın ani kötüleşmesi ve hastaneye yatma gereksinimi olan (ağır) olarak sınıflamıştır (28).

Alevlenmenin etyolojisinde en sık olarak enfektif durumlar olsa da, akut atağa birçok faktör yol açabilir. Enfeksiyöz nedenler arasında en sık bakteriler, virüsler, mantarlar bulunsa da çevresel ve enfeksiyöz olmayan nedenler arasında hava kirleticileri [azot dioksit ( $N_2O$ ), ozon ( $O_3$ ), kükürt dioksit ( $SO_2$ ) ve karbonmonoksit ( $CO$ )] ve diğer çevresel faktörler sayılabilir (28).

KOAH alevlenmesi sıklığı fazla olan hastalarda akciğer fonksiyonlarındaki bozulma giderek daha da artmaktadır. Bu hastaların yaşam kalitesinin daha düşük, hastane yatışı ve mortalite riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (30). Akciğer fonksiyonları ileri derece bozulmuş ve bazal yüksek nazal oksijen ihtiyacı olan hastalarda, akciğer fonksiyonlarında minimal gerileme olması durumunda dahi entübasyon ihtiyacı duyulabilir. Öte yandan akciğer fonksiyonları yeterli olan hastalar ciddi alevlenmeleri daha iyi tolere edebilir.

KOAH alevlenmesi sıklığının en önemli belirleyicisi yine geçmişte geçirilen alevlenme sıklığıdır (49). Yani, hastanın KOAH derece ve sınıflandırması için kullanılan skorlama sistemleri ve test sonuçlarından (FEV1, FVC, mMRC, GOLD) bağımsız olarak atak sıklığının öngörülmesinde yine hastanın önceden geçirmiş olduğu atak sayısı göz önünde bulundurulabilir.

Alevlenmelerin tanınmasında yukarıda bahsettiğimiz gibi sayısal verilerden ziyade klinik gözleme dayanan hastanın durumundaki ani değişiklikler ön planda olup, özgül bir tanı yöntemi yoktur. Bizi KOAH alevlenmesi tanısına yönlendirecek en sık klinik şikayetler nefes darlığında artış, hırıltılı solunum, göğüste sıkışma hissi, nefes çıkaramama, öksürük ve balgamda artış, balgamın renginde koyulaşma, sekresyon artışı ve ateştir. Bunlara ek olarak, alevlenmenin şiddeti ile ilişkili olarak hastada meydana gelen bulgular taşikardi, takipne, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, konfüzyon gibi gözlemsel bulgulardır.

KOAH alevlenmesinin şiddetini belirlemede hastanın alevlenme öncesi tıbbi öyküsü, ek hastalıklar, semptom ve fizik muayene bulguları, AKG ölçümleri ve diğer laboratuvar tetkikleri (tam kan sayımı, direkt akciğer grafisi, elektrokardiyografi, biyokimyasal testler vb.) yardımcı olur. Kan gazı ölçümünde PaO<sub>2</sub>'nin 60 mmHg'nin altında ve/veya SaO<sub>2</sub>'nin < %90 olması (hasta uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) kullanıyor ise bazal kullanılan lt/dk cinsinden oksijen tedavisi altındayken alınan AKG değerlendirilmelidir) solunum yetmezliğini gösterir (50). Arterden alınan kan gazı değerlendirmesinde özellikle pH, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> düzeyleri değerlendirilmelidir. Hastanın solunumsal asidoz ya da alkaloz durumunda olması formüllerle doğrulanmalıdır. Solunum yetmezliği bulunan bir hastada orta-ağır asidoz (pH <

7,36) ve birlikte hiperkapni ( $\text{PaCO}_2 > 45-60 \text{ mmHg}$ ) bulunması mekanik ventilasyon gerekliliği için bir göstergedir (51).

Direkt akciğer grafisi semptomları açıklayabilecek bir başka akciğer patolojisinin varlığını belirlemede, elektrokardiyografi ise sağ kalp hipertrofisi, aritmi ve iskemik kalp hastalığının tanısında yardımcı olur. Tam kan sayımı, polisitemi (hematokrit  $> \%55$ ) veya semptomatik anemiyi saptamada yardımcıdır. Bakteriyel enfeksiyon varlığında da lökositoz (beyaz hücre sayımı  $>10.000 \text{ adet}/\mu\text{L}$ ) varlığı ile bizi tanıya yaklaştırmaktadır. Balgam kültürü ve antibiyogramı ise, ilk ampirik antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastalarda ve hastaneye yatırılan hastalarda uygulanmalıdır.

Ayırıcı tanıda ve tedaviye yanıt vermeyen vakalarda pnömoni, pulmoner tromboemboli, pnömotoraks, plörezi, kot kırıkları/göğüs travması, sedatif ajanların, narkotiklerin ve beta blokerlerin uygunsuz kullanımı, sağ ve/veya sol kalp yetersizliği ya da aritmiler, USOT ile ilgili sorunlar araştırılmalıdır.



## **3. MATERYAL METOD**

### **3.1. Araştırmanın Tipi**

Araştırma tek merkezli, prospektif ve tanımlayıcı – analitik özellikte bir çalışmadır.

### **3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı**

Bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi (PAÜ), Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Bu araştırma etik kurul onayını takiben 8 aylık süre boyunca (Eylül 2020 – Mayıs 2021 tarihleri arasında) yürütüldü.

### **3.3. Etik Kurul İzni**

Bu araştırmanın etik açıdan uygunluğu, Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 28.02.2020 tarih ve 04 sayılı toplantısında görüşülüp 12.03.2020 tarih ve 60116787-020/21092 sayılı etik kurul onay yazısı ile bildirilmiştir.

### **3.4. Araştırmanın Evreni, Örneklem Büyüklüğü**

Pamukkale Üniversitesi Hastanesi, Acil Servisine yıllık yaklaşık 120.000 erişkin hasta başvurusu olmaktadır. Başvuran hastalar arasında yılda ortalama yaklaşık 250 hasta izole KOAH alevlenmesi nedeniyle başvurmaktadır. Çalışma süresince PAÜ Hastanesi Acil Servisine 212 KOAH hastası başvurmuş, çalışmaya dahil edilme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri değerlendirildikten sonra, 63 hasta çalışmaya alınmıştır.

### **3.5. Çalışmaya Alınan Hastaların Seçimi**

Çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri çalışmaya başlamadan önce belirlenmiştir.

### **3.5.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri**

Çalışmaya acil servise nefes darlığı nedeniyle başvuran, 18 yaş ve üzerindeki, KOAH alevlenmesi tanısı koyulan erişkin hastalar dahil edilmiştir. Dahil edilen hasta veya vasisi tarafından aydınlatılmış onam formu imzalanmıştır.

### **3.5.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri**

Çalışmaya katılmak için onam vermeyen hastalar, bilinen diyafragma paralizisi olan hastalar, başvuru anında acil entübasyon veya kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamasına ihtiyacı olan hastalar, bilinen nöromusküler hastalığı bulunan hastalar, bilinen akciğer malignitesi bulunan hastalar, akciğer veya diyafragma operasyonu geçirmiş olan hastalar, terminal dönem malignitesi olan hastalar, batında masif asiti bulunan hastalar ve gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir.

### **3.6. Araştırma Formu**

Çalışma formuna not edilen veriler arasında hastanın iletişim bilgileri, demografik verileri (vücut ağırlığı, boy vb. bilgiler dahil), eşlik eden hastalıkları, aldığı tedaviler, hastanın son 1 yılda KOAH atak nedeniyle acil servise başvuru sayısı, vital bulguları, alındıysa laboratuvar değerleri (kan gazı değerleri, biyokimyasal değerler, tam kan sayımı bilgileri), hastanın yatak başında yapılan respiratuar kaslarının ultrasonografik ölçümleri bulunmaktadır.

Başvuru sonlanımı (taburculuk, hastaneye yatış, yoğun bakıma yatış, kötü sonlanım (entübasyon, mortalite vb.)) forma not edilmiştir. 15 gün sonra hastalar çalışma dahilinde verdikleri iletişim bilgileri kullanılarak telefonla aranmıştır ya da hastane bilgi sistemi üzerinden taranarak bu süre zarfında aynı şikayetle bir sağlık kuruluşuna başvuruları, servis ya da yoğun bakım yatışı, entübasyon veya mortalite açısından sorgulanmıştır.

### **3.7. Sonlanım Noktaları**

Çalışmanın sonlanım noktaları taburculuk, hastaneye yatış (servis ya da yoğun bakım), kötü sonlanım (entübasyon, mortalite), 15 gün içinde KOAH alevlenmesi şikayetiyle tekrar hastaneye başvuru olarak belirlenmiştir. Mortalite, entübasyon ve tekrar başvuru için süre ilk başvurudan sonraki 15 gün olarak belirlenmiştir.

### **3.8. Ultrasonografi Metodu**

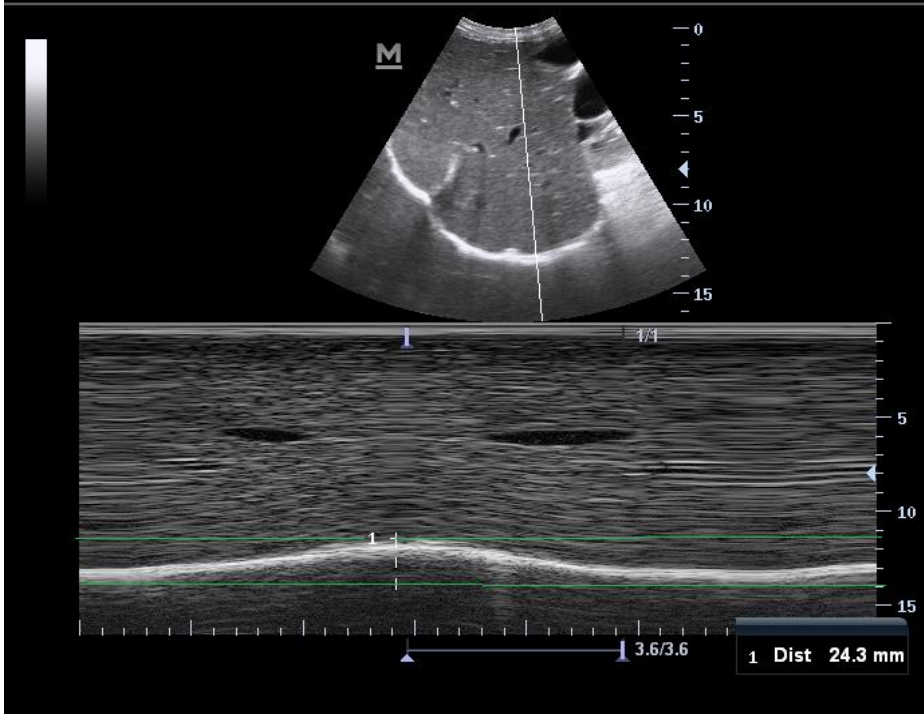
Ultrasonografik ölçümler Terason Smart 3200T Modeli ile yapılmıştır. 5C2A kodlu 3-5 MHz'lik prob ve 15L4 kodlu 7,5 MHz'lik problemler kullanılmıştır. Ölçümler hastalar acil servise girdiğinde, en kısa sürede yapılmıştır. Ölçümler sırasında daha önceden evde USOT kullanmakta olan hastalar kendi evlerinde kullandıkları düzeyde oksijenlerini kullanmaya devam etmişlerdir. Hastaların tedavi planları ultrasonografi uygulayıcısından farklı primer hekimlerince düzenlenmiş ve geciktirilmeden yapılmaya başlanmıştır.

#### **3.8.1. Diyafragma Gezisi**

Hastanın yatak başı 30°-45° eleve, semi-rekümbent (yarı yaslanmış) şekildeyken, 3-5 MHz konveks prob kullanılarak, prob orta klavikular-ön aksiller çizgi arasına, subkostal alandan diyafragmaya dik olacak şekilde yerleştirilip, M mod kullanılarak diyafragma hareketi (gezisi) ölçülmüştür. Karaciğer dokusu sınırında yer alan diyafragmanın hareketi inspiryum ve ekspiryumda yaptığı hareketin net olarak değerlendirilebildiği yaklaşık 4-5 solunum döngüsünü içeren görüntü alındıktan sonra görüntü sabitlenip ölçülmüştür (Şekil 5). İspiryum ve ekspiryumdaki diyafragma hareketlerinin tepe noktalarında arasındaki fark santimetre cinsinden ölçülmüştür. Her ölçüm iki defa yapılmış, her veri için ilgili ölçümlerin ortalaması hesaplanmıştır.

### 3.8.2. Diyafragma Kalınlığı

Hastanın yatak başı  $30^{\circ}$ - $45^{\circ}$  eleve, semi-rekumbent (yarı yaslanmış) şekildeyken, 7,5 MHz lineer prob kullanılarak, 8-9. kot arasından diyafragma tespit edilmiştir (Şekil 6). Her ölçüm iki defa yapılmış, her veri için ilgili ölçümlerin ortalaması hesaplanmıştır.



Şekil 5. Diyafragma gezisi ölçüm yöntemi

### 3.8.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu

Hastanın yatak başı  $30^{\circ}$ - $45^{\circ}$  eleve, semi-rekumbent (yarı yaslanmış) şekilde, 7,5 MHz lineer prob kullanılarak, sağ ön-orta aksiller koronal düzlem 8-9. kot arasından diyafragma tespit edilmiştir (Şekil 6). Diyafragma kası kalınlığı, ekspiryum sonu ve inspiryum sonunda ölçülmüştür. Her ölçüm iki defa yapılmış, her veri için ilgili ölçümlerin ortalaması hesaplanmıştır. Diyafragma kalınlık fraksiyonu için daha önceki çalışmalarda da yer alan formül kullanılmış, değerler yüzdelik birim olarak hesaplanmıştır (52).

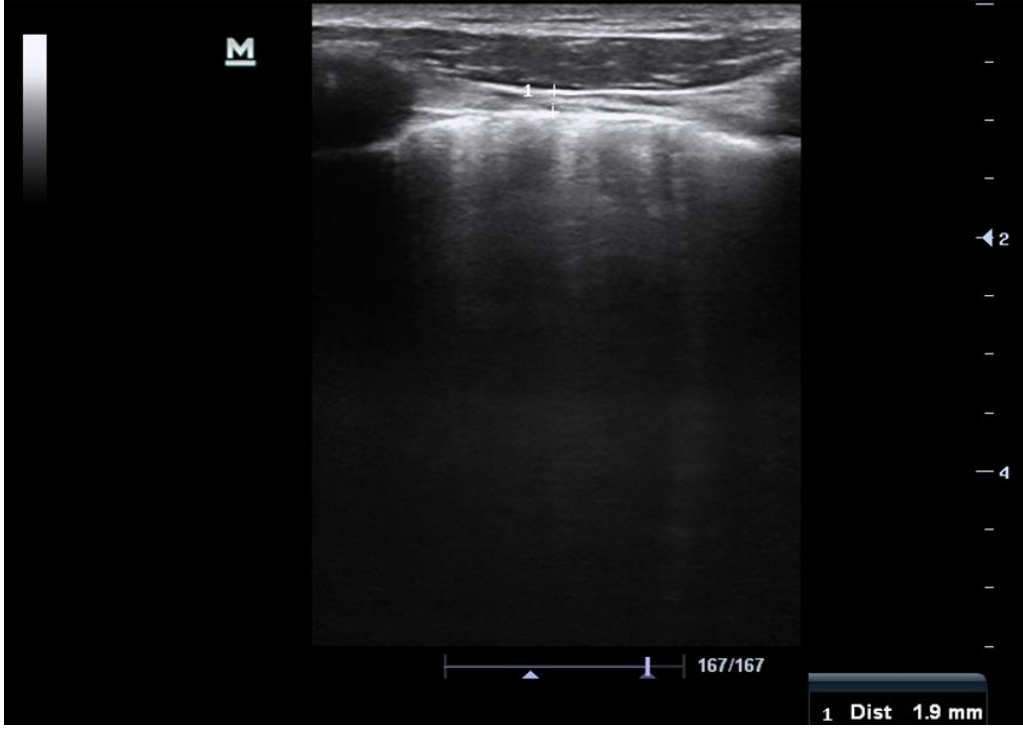
$(\text{İnspiryum sonu diyafragma kalınlığı} - \text{Eskpiryum sonu diyafragma kalınlığı}) \times 100$   
(Ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı)



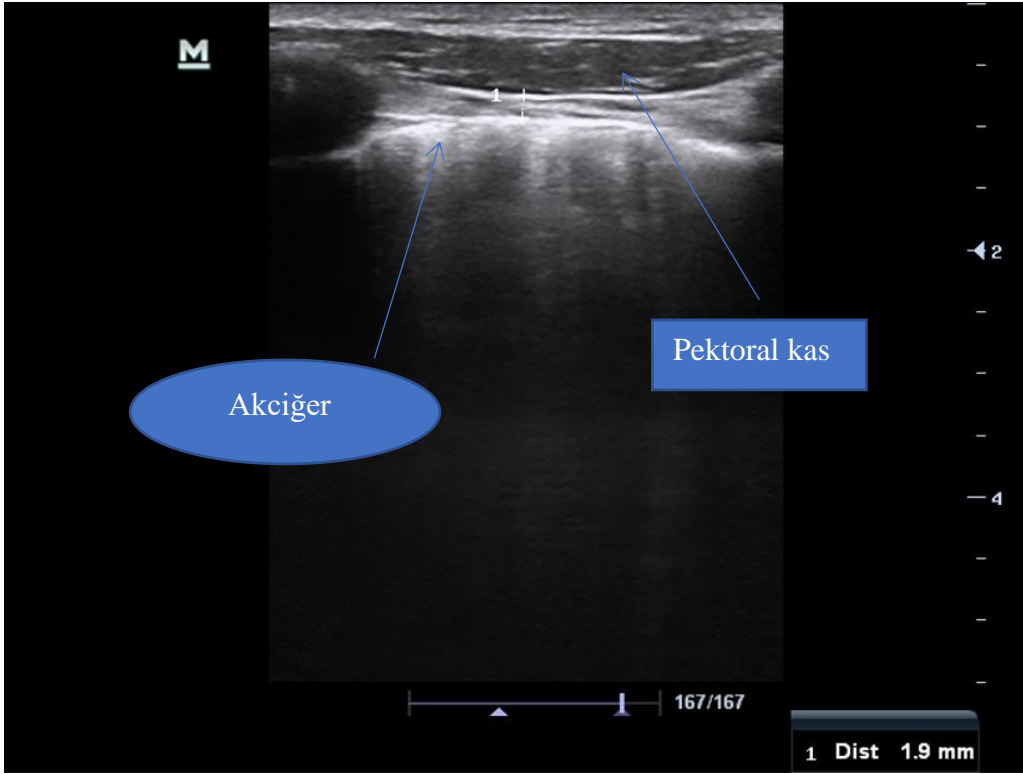
**Şekil 6. Diyafragmanın ultrasonografik tespiti ve ölçüm yöntemi**

#### **3.8.4. İnterkostal Kas Kalınlığı Ölçümü**

Hastanın yatak başı 30°-45° eleve, semi-rekümbent (yarı yaslanmış) olacak şekilde, 7,5 MHz lineer prob kullanılarak, sagittal planda, parasternal alandan, sağ ve sol 3-4. kosta aralarından, kotlar da görüntüye girecek şekilde pencere açılıp, görüntüye giren iki kot arasından, orta hattan ölçülmüştür (Şekil 7,8). Her ölçüm iki defa yapılmış, her veri için ilgili ölçümlerin ortalaması hesaplanmıştır.



Şekil 7. İnterkostal kas kalınlığı ölçümü



Şekil 8. İnterkostal kas kalınlığı ölçüm yöntemi

### 3.9. Arteriyel Kan Gazı değerlendirilmesi ve Lökosit Değeri

AKG değerleri asidozu olan ve olmayan; PaO<sub>2</sub> değerlerine göre normoksomik, hafif hiposemik, orta hipoksemik ve ağır hipoksemik olarak; PaCO<sub>2</sub> değerlerine göre hiperkarbik olan ve olmayan olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmada kullanılan normal aralıklar Tablo 6'da belirtildiği gibidir. Ayrıca 10.000 adet/ $\mu$ L üzeri lökosit sayısı lökositoz olarak değerlendirilmiştir.

**Tablo 6. Çalışmada kullanılan arteriyel kan gazı tetkikindeki değer aralıkları**

		Değerler
pH	Asidoz	< 7,35
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Normoksemi	> 80
	Hafif hipoksemi	60-80
	Orta hipoksemi	40-60
	Ciddi hipoksemi	< 40
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	Hiperkarbi	> 45

### 3.10. Araştırmanın İnsan Gücü

Çalışma için KOAH alevlenme şikayetinde müdahale yetkisi bulunan acil servisimiz içinde araştırmayı 24 saat primer olarak kontrol edecek araştırma görevlisi ve/veya öğretim üyesi bulunmaktadır. Araştırmada verilerin toplanması daha önce ultrasonografi eğitimi almış, hasta bakımı ve yönetimi sırasında aktif olarak ultrasonografi kullanan iki uygulayıcı tarafından gerçekleştirilmiştir. Uygulama öncesi uygulayıcılara çalışma yöntemi dahilinde yapılacak solunum kasları ultrasonografisi üzerine 3 saatlik teorik ve pratik eğitim verilmiştir. Eğitim sonrası uygulayıcılar arası korelasyon (ICC) değerlendirilmiş diyafragma hareketi, diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, sağ interkostal kas kalınlığı ve sol interkostal kas kalınlığı için 0,992-1,000 olarak hesaplanmıştır (Tablo 7).

**Tablo 7. Uygulayıcılar arası ultrasonografik ölçümlerin karşılaştırılması**

	Uygulayıcı 1	Uygulayıcı 2	P	ICC	%95 CI (güven aralığı) minimum-maksimum
	Ortalama ± SS	Ortalama ± SS			
Diyafragma gezisi ölçümleri, cm	12,51 ± 10,20	12,15 ± 9,53	0,332	0,977	0,991 - 0,999
Diyafragma ekspiryum sonu kalınlık ölçümleri, mm	4,11 ± 5,19	4,09 ± 5,32	0,822	1,000	0,998 – 1,000
İnterkostal kas kalınlık ölçümleri, sol, mm	3,64 ± 1,36	3,62 ± 1,32	0,709	0,992	0,972 - 0,998
İnterkostal kas kalınlık ölçümleri, sağ, mm	5,74 ± 8,71	5,70 ± 8,80	0,524	1,000	0,999 – 1,000

### 3.11. İstatiksel Yöntem

Analizlerde verilerin tanımlayıcı özellikleri; kategorik veriler için sayı(n) ve yüzdeler (%), sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değeri olarak sunuldu. Veriler SPSS 25.0 paket programıyla analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve Tek yönlü varyans analizi (post hoc: Tukey testi); parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis varyans analizi (post hoc: Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi) kullanılmıştır. Tanı performansının ve geçerliliğinin incelenmesinde ROC analizi yöntemi kullanılmıştır. Gözlemciler arası uyumun incelenmesinde Sınıf içi Korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Sayısal değerler arasındaki ilişki incelemesi için ise Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Tüm incelemelerde  $p \leq 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

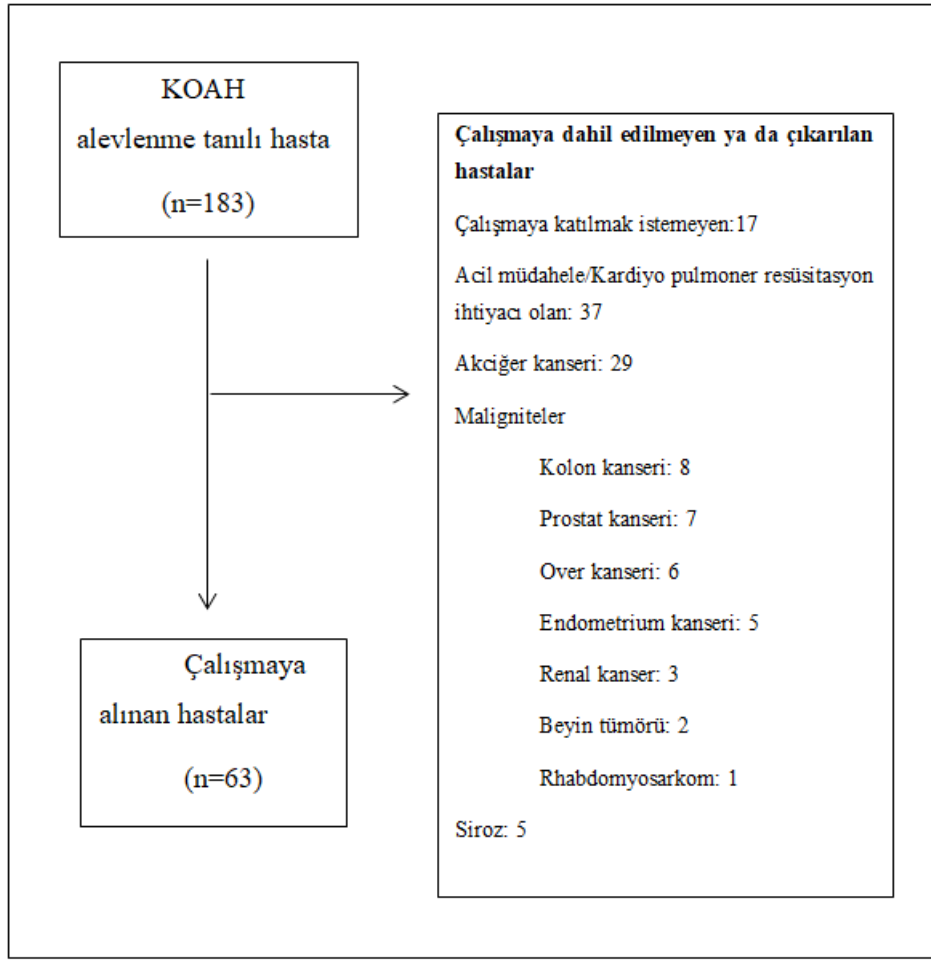


## 4. BULGULAR

Araştırma süresince Pamukkale Üniversitesi Hastanesi, Acil Servisi'ne KOAH alevlenme şikayetiyle 183 hasta başvurmuştur. 120 hasta çalışmaya alınmamıştır (17 hasta çalışmaya katılmak için onam vermemiştir. 37 hasta başvuru sırasında acil entübasyon veya kardiyopulmoner resüsitasyon ihtiyacı olduğu için çalışmaya alınmamıştır. 29 hastada akciğer malignitesi mevcuttu. 8 kolon kanseri, 7 prostat kanseri, 6 over kanseri, 5 endometrium kanseri, 3 renal karsinom, 1 rabdomyosarkom, 2 tane de beyin tümörü tanıli hasta akciğer metastazı olduğu veya terminal dönemde olduğu için çalışmaya alınmamıştır. 5 tane siroz tanıli hastada batın içinde masif asit mevcuttu). Dahil edilme kriterlerini karşılayan 63 hasta çalışmaya alınmıştır (Şekil 9).

Çalışmaya alınan hastaların 44'ü (%69,8) erkekti ve 19'u (%30,2) kadındı (Şekil 10). Ortalama yaş  $70,3 \pm 8,98$  yıl olarak saptandı, ortanca yaş 71 (min 56- maks 89) yıl idi (Tablo 8, Şekil 11). Hastaların ortalama  $15,44 \pm 7,93$  yıldır KOAH tanısı var idi, ortanca değer 15 idi (min 4- maks 40 yıl) (Tablo 8).

Hastaların 14'ünde (%22) diabetes mellitus, 12'sinde (%19) hipertansiyon, 8 hastada (%13) kompanse kalp yetmezliği, 6 hastada (%10) koroner arter hastalığı, 1 hastada kalp kapak hastalığı (%1,6) vardı. 7 hastada kronik böbrek yetmezliği (%11), 4 hastada (%6,3) benign prostat hiperplazisi, 3 hastada (%5) hipotiroidi, 1 (%1,6) metastatik olmayan yeni tanı over kanseri mevcut idi. 3 hastada (%5) romatoid artrit, 1 hastada psöriazis (%1,6) mevcuttu. Kronik hastalıklar çalışma grubunda rastlanma sıklığına göre Tablo 8'de belirtilmiştir.



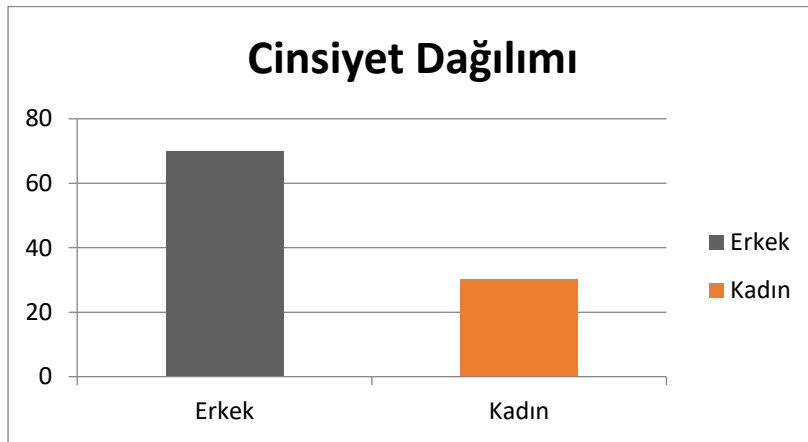
**Şekil 9. Çalışmadan çıkartılan ve çalışmaya alınmayan hastalar**

Çalışma grubuna dahil edilen hastaların sadece 6'sı (%9,28) hayatı boyunca sigara içmemişti. Hastaların ortalama 25,9 paket.yıl sigara içim öyküsü mevcuttu. Çalışmaya katılan erkeklerin 4'ü (erkeklerin %9,09'u) sigarayı hayatı boyunca kullanmamışken, kadınların 2'si (kadınların %10,2'si) hayatı boyunca hiç sigara kullanmamıştı.

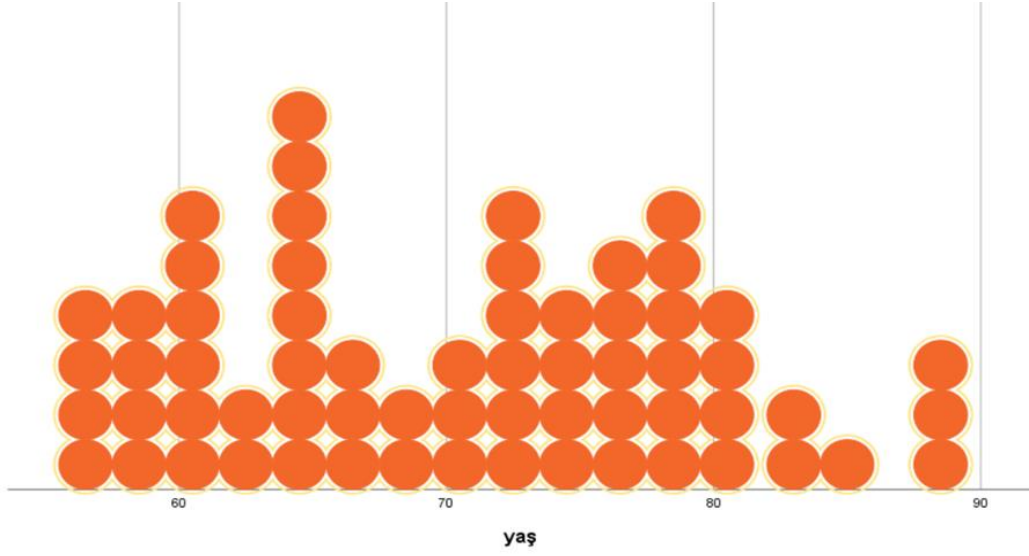
Hastaların 37'sinde (%59) lökositoz saptanmıştır.

**Tablo 8. Hasta grubunun demografik verileri**

		Ortanca (min-maks)	Ortalama $\pm$ SS
Yaş, yıl		71 (56-89)	70,3 $\pm$ 8,98
Cinsiyet	Kadın, n (%)	19 (30,2)	
	Erkek, n (%)	44 (69,8)	
Sigara, paket.yıl		25 (0-70)	25 $\pm$ 15,3
Vücut kitle indeksi		27,6 (16,4- 37,2)	26,47 $\pm$ 6,00
KOAH süresi, yıl		15 (5-40)	15,44 $\pm$ 7,93
Son bir yıldaki başvuru sayısı		1 (0-5)	1,5 $\pm$ 1,3
Kronik hastalıklar	Diabetes Mellitus, n (%)	14 (22)	
	Hipertansiyon, n (%)	12 (19)	
	Kalp yetmezliği, n (%)	8 (13)	
	Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	7 (11)	
	Koroner arter hastalığı, n (%)	6 (10)	
	Benign prostat hiperplazisi, n (%)	4 (6,3)	
	Hipotiroidi, n (%)	3 (5)	
	Diğer, n (%)	6 (8,2)	

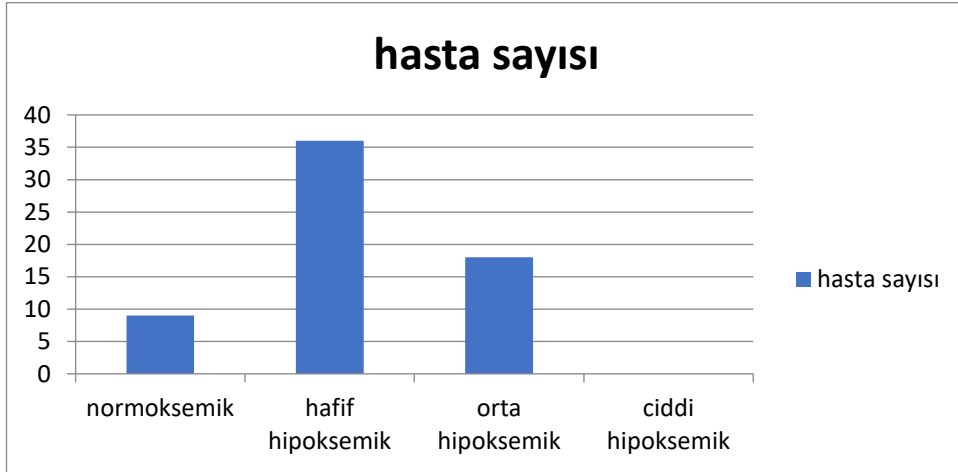


**Şekil 10. Hasta grubunun cinsiyet dağılımı**

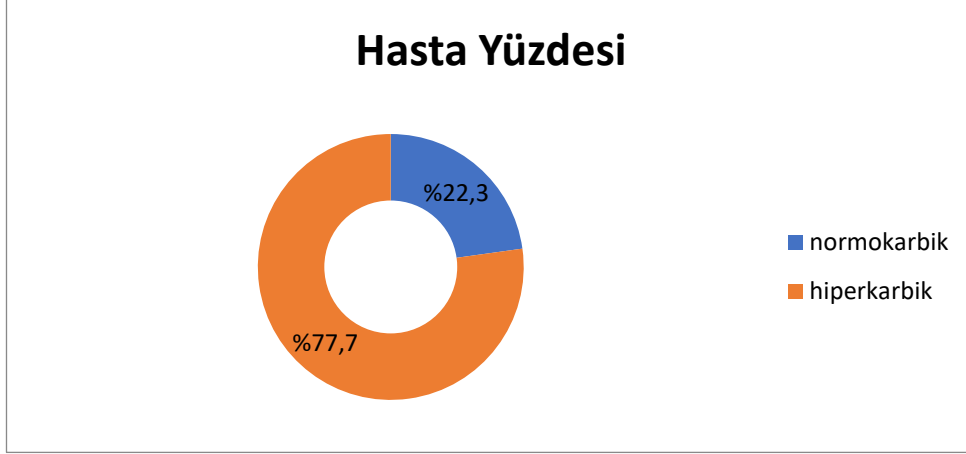


**Şekil 11. Hasta grubunun yaş dağılımı**

38 hastada (%60,3) asidoz saptanmıştır. Hastaların 9'u (%28) normoksemik olup 36'sı (%57) hafif hipoksemik, 18'i (%14) orta hipoksemik idi. Ciddi hipoksemik hasta saptanmamıştır (Şekil 12). 49 hastada (%77,7) hiperkarbi tespit edilmiştir (Şekil 13).



**Şekil 12. Parsiyel oksijen basıncı değerlerine göre hasta sayısı**



**Şekil 13. Parsiyel karbondioksit basıncı değerlerine göre hasta sayısı**

#### 4.1. pH Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması

Asidozu olan hastaların taburculuk oranları düşük saptanmıştır. pH değeri 7,35 ve üzerinde olan hastaların taburculuk oranı daha yüksek saptanmıştır. pH değeri 7,35'in altında saptanan hastaların %52,6'sı yoğun bakıma yatırılmıştır. Kalan %47,4'lük dilimdeki hastalar servise yatırılmış ya da taburcu edilmiştir (p=0,000) (Tablo 9).

**Tablo 9. pH değerleri ile sonlanımların karşılaştırılması**

		pH	
		7,35 ve üzeri, (n=25)	7,35 altı, (n=38)
Taburculuk	Hayır, n (%)	11 (44)	27 (71,1)
	Evet, n (%)	14 (56)	11 (28)
Servis yatışı	Hayır, n (%)	14 (56)	31 (81,6)
	Evet, n (%)	11 (44)	7 (18,4)
Yoğun bakım yatışı	Hayır, n (%)	25 (100)	18 (47,4)
	Evet, n (%)	0 (0)	20 (52,6)
Entübasyon	Hayır, n (%)	25 (100)	29 (76,3)
	Evet, n (%)	0 (0)	9 (23,7)
Mortalite	Hayır, n (%)	25 (100)	32 (84,2)
	Evet, n (%)	0 (0)	6 (15,8)
15 gün içinde tekrar başvuru	Hayır, n (%)	19 (76)	32 (84,2)
	Evet, n (%)	6 (24)	6 (15,8)

pH değerleri ile entübasyon oranları karşılaştırılmasına bakılacak olursa pH değerleri 7,35 ve üzerinde olan hastalarda entübasyon ihtiyacı doğmamış olup,

asidozu olan hastaların %23,7'si entübe edilmiştir. Asidozu olmayan hastalarda ölüm izlenmemiş olmakla beraber asidozu olan hastaların %15,8'i vefat etmiştir (p=0,073). Başvuru esnasında pH değeri 7,35'in altında olan hastaların %15,8'inin tekrar başvurulduğu görülmüştür. pH değeri 7,35 ve üzerinde olan hastaların ise %76'sının on beş gün içinde tekrar başvurmadığı saptanmıştır.

#### **4.2. PaO<sub>2</sub> Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması**

Başvuru esnasında PaO<sub>2</sub> değeri 40-59 mmHg olan hastaların hiçbiri taburcu olmamış, bu hastalar servis ya da yoğun bakıma yatırılmıştır. Normoksemik olan hiçbir hasta da yoğun bakıma yatmamıştır (p=0,000). Servise yatan hastalar içinde hafif hipoksemisi olan hastalar normoksemik hastalara göre sekiz kat daha fazladır (sırasıyla %88,9 ve %11,1) (Tablo 10).

Normoksemik olan hastaların hiçbiri entübe olmamakla beraber entübe olan hastalarda orta hipoksemik olan hastaların entübe olma oranları hafif hipoksemik olanlara göre 8 kata yakındır (sırasıyla %88,9 ve %11,1). Orta hipoksemik olan hastaların yaklaşık yarısı entübe olmuştur (p=0,000). Normoksemik hastalar ve hafif hipoksemik hastalarda mortalite izlenmemiştir. PaO<sub>2</sub> değeri 40-59 mmHg arası olan hastaların 1/3'ü mortalite ile sonuçlanmıştır (p=0,000) (Tablo 10). 15 gün içinde tekrar başvuruyu incelediğimizde taburcu olan hastalardan (n=57) geriye kalan hasta içerisinde 12'si on beş gün içerisinde tekrar başvurmuş olup normoksemik hastalar ile normoksemik olmayan hastalar arasında on beş gün içinde tekrar başvurma açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

#### **4.3. PaCO<sub>2</sub> Değerlerine Göre Verilerin Karşılaştırılması**

Hastaların sonlanımları (taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, entübasyon durumu, 15 gün içinde tekrar başvuru, mortalite) karşılaştırıldığında, hiperkarbik hastaların %69,4'ü servis ya da yoğun bakıma yatırılmıştır (p=0,006) (Tablo 11). Hiperkarbik olmayan hastaların ise %71,4'ü taburcu olmuştur. Hiperkarbik tespit edilen hastalar 49 kişi olup servise yatan hastaların %77,8'ini hiperkarbik hastalar oluşturmaktadır. Servise yatan hastalar içinde de hiperkarbik

hastaların hiperkarbik olmayan hastalara oranı yaklaşık 3/1'dir (sırasıyla %77,8 ve %22,2). Hiperkarbik olmayan hastaların hiçbiri yoğun bakıma yatırılmamış olup hiperkarbik hastaların %40,8'i yoğun bakıma yatırılmıştır (Tablo 11).

**Tablo 10. PaO<sub>2</sub> sınıflarıyla sonlanımların karşılaştırılması**

		PaO <sub>2</sub> değerleri		
		40-59 mmHg, (n=18)	60-79 mmHg, (n=18)	80 ve üzeri, (n=9)
Taburculuk	Hayır, n (%)	18 (100,0)	18 (50,0)	2 (22,2)
	Evet, n (%)	0 (0,0)	18 (50,0)	7 (77,8)
Servis yatışı	Hayır, n (%)	18 (100,0)	20 (55,6)	7 (77,8)
	Evet, n (%)	0 (0,00)	16 (44,4)	2 (22,2)
Yoğun bakım yatışı	Hayır, n (%)	0 (0,0)	34 (94,4)	9 (100,0)
	Evet, n (%)	18 (100,0)	2 (5,6)	0 (0,0)
Entübasyon	Hayır, n (%)	10 (55,6)	35 (97,2)	9 (100,0)
	Evet, n (%)	8 (44,4)	1 (2,8)	0 (0,0)
Mortalite	Hayır, n (%)	12 (66,7)	36 (100,0)	9 (100,0)
	Evet, n (%)	6 (33,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
15 gün içinde tekrar başvuru	Hayır, n (%)	11 (91,7)	29 (80,6)	5 (55,6)
	Evet, n (%)	1 (8,3)	7 (19,4)	4 (44,4)

**Tablo 11. PaCO<sub>2</sub> değerlerinin sonlanımlarla ilişkisi**

		PaCO <sub>2</sub> Sınıfları	
		45 mmHg'nın altı, (n=14)	45 mmHg ve üzeri, (n=49)
Taburculuk	Hayır, n (%)	4 (28,6)	34 (69,4)
	Evet, n (%)	10 (71,4)	15 (30,6)
Hataneye yatışı	Servis yatışı	Hayır, n (%)	10 (71,4)
		Evet, n (%)	4 (28,6)
	Yoğun bakım yatışı	Hayır, n (%)	14 (100,0)
		Evet, n (%)	0 (0,0)
Entübasyon	Hayır, n (%)	14 (100,0)	40 (81,6)
	Evet, n (%)	0 (0,0)	9 (18,4)
Mortalite	Hayır, n (%)	14 (100,0)	43 (87,8)
	Evet, n (%)	0 (0,0)	6 (12,2)
15 gün içinde tekrar başvuru	Hayır, n (%)	11 (78,6)	34 (79,1)
	Evet, n (%)	3 (21,4)	9 (20,9)

Hiperkarbik olmayan hastaların hiçbiri entübe olmamış ya da mortalite ile sonuçlanmamıştır. Hiperkarbik hastaların ise %18,4'ü entübe olmuştur (p=0,188). Hiperkarbik hasta grubunun yaklaşık 1/7'si mortalite ile sonuçlanmıştır (sırasıyla %87,8 ve %12,2) (p=0,323) (Tablo 11). 15 gün içinde tekrar başvuru sayılarına

bakıldığında ise hiperkarbik hastalar ile normokarbik hastalar arasında tekrar başvuru açısından fark saptanmamıştır ( $p=1,000$ ).

#### 4.4. İspiratuar Kas Ultrasonografisi ile Sonlanımların Karşılaştırılması

##### 4.4.1. Diyafragma Gezisi ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması

KOAH alevlenmesi tanısıyla başvuran hastaların yapılan inspiratuar kas ultrasonografisi ölçümler ortalama  $\pm$  standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) değerleri Tablo 12’de belirtildiği gibidir.

**Tablo 12. İspiratuar solunum kasları ölçümleri**

	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (min-maks)
Diyafragma gezisi, cm	2,649 $\pm$ 1,27	2,65 (0,7-4,8)
Diyafragma ekspirum sonu kalınlığı, mm	2,56 $\pm$ 0,422	2,63 (1,86-3,2)
Diyafragma kalınlık fraksiyonu, %	48,3 $\pm$ 6,4	48,3 (25-58)
Parasternal interkostal kas kalınlığı, sol, mm	3,88 $\pm$ 0,801	3,9 (2,60-5,34)
Parasternal interkostal kas kalınlığı, sağ, mm	3,88 $\pm$ 0,804	4 (2,6-5,36)

KOAH alevlenme kliniği ile başvuran hastaların diyafragma gezisinin ortalama değeri 2,64  $\pm$  1,27 cm, ortanca değeri ise 2,65 (min 0,7-maks 4,8) cm olarak tespit edilmiştir. Diyafragma gezisi ile yaş arasında anlamlı ( $p=0,003$ ), negatif yönde ve düşük düzeyde ilişki mevcut iken, lökosit değerleri, PaCO<sub>2</sub>, değerleri ile diyafragma gezisi arasında negatif yönde orta düzeyli anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Vücut kitle indeksi, pH değeri, PaO<sub>2</sub> değeri ve son bir yıldaki başvuru sayısı ile diyafragma gezisi arasında ise anlamlı, pozitif yönde ve orta düzeyde ilişki tespit edilmiştir (Tablo 13).

Hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri ile yapılan diyafragma gezisi ölçümlerin karşılaştırılmasında; diyafragma gezisi değerleri PaO<sub>2</sub> sınıfları arasında istatistiksel



olarak anlamlı fark göstermektedir. PaO<sub>2</sub> değeri 40-59 mmHg arasında olan hastaların ölçülen diyafragma gezisi değeri 1,10 ± 0,21 cm, PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg arasında 3,18 ± 0,87 cm ve 80 mmHg ve üzeri olan (3,60 ± 0,86 cm) hastalardan anlamlı şekilde düşüktür (p=0,000). Ancak PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg olan hastaların diyafragma gezisi değerleri 80 mmHg ve üzerinde olan hastalar ile ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur (p=0,303).

Hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri ile yapılan ölçümlerin karşılaştırılmasına bakılırsa, diyafragma gezisi değerleri PaCO<sub>2</sub> sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. PaCO<sub>2</sub> değeri 45 mmHg ve altında olan hastaların diyafragma gezisi değerleri (3,62 ± 0,81 cm) hiperkarbisi (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) olanlara göre (2,37 ± 1,20 cm) anlamlı olarak yüksektir (p=0,001).

#### **4.4.2. Ekspiryum Sonu Diyafragma Kalınlığı ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması**

Bir diğer önemli parametremiz de diyafragma kalınlığının ortalaması 2,56 ± 0,422 mm, ortanca 2,6 (min 1,86-maks 3,2) mm olarak ölçülmüştür (Tablo 12).

Diyafragma kalınlığı ile yaş arasında anlamlı ilişki bulunmamaktadır (p=0,071). Diyafragma kalınlığı ile pH ve PaO<sub>2</sub> değerleri arasında anlamlı, pozitif yönde, orta düzeyde bir ilişki mevcuttur. PaCO<sub>2</sub> ve lökosit değeri ile diyafragma kalınlığı arasında anlamlı, negatif yönde, orta düzeyde ilişki mevcuttur (Tablo 13).

Yaptığımız ölçümlere göre ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değerleri pH sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. pH değeri 7,35'in altında ölçülen hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlıkları 7,35 ve üzerinde olan hastalara göre anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla 2,44 ± 0,45 ve 2,75 ± 0,28 mm) (p=0,006).

Ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değerleri PaO<sub>2</sub> sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. PaO<sub>2</sub> değeri 40-59 mmHg arasında olan hastaların ölçülen ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değeri (2,06 ± 0,15 mm), PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg arasında (2,72 ± 0,31 mm) ve 80 mmHg ve üzeri olan hastalara göre (2,93 ± 0,21 mm) anlamlı şekilde düşüktür (p=0,000). Ancak

PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg olan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değerleri 80 mmHg ve üzerinde olan hastalar ile ölçümleri arasında da anlamlı fark yoktur (p=1,000).

Ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değerleri PaCO<sub>2</sub> sınıflarına göre de istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. Hiperkarbisi olmayan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı (2,91 ± 0,30 mm) değerleri hiperkarbisi olanlara göre (2,46 ± 0,39 mm) anlamlı olarak yüksektir (p=0,001).

#### **4.4.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu ile Verilerin ve Sonlanımların Karşılaştırılması**

Diyafragma kalınlık fraksiyonlarına ortalama %48,35 ± 6,41 ve ortanca %49,47 (min %25,00-maks. %58,14) idi. Diyafragma kalınlık fraksiyonu değerleri pH sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (p=0,268). Aynı zamanda lökosit sayısı ve vücut kitle indeksi ile de diyafragma kalınlık fraksiyonu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Diyafragma kalınlık fraksiyonu değerleri PaO<sub>2</sub> sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (p=0,219).

Diyafragma kalınlık fraksiyon değerleri PaCO<sub>2</sub> sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir (p=0,001). Hiperkarbisi olmayan hastaların diyafragma kalınlık fraksiyon değerleri (%43,7 ± 8,0) hiperkarbisi olanlara göre (%49,68 ± 5,25) anlamlı olarak düşüktür (p=0,000).

**Tablo 13. Solunum kası ultrasonografik ölçümleri ile demografik veri ve kan tetkiklerinin korelasyonu**

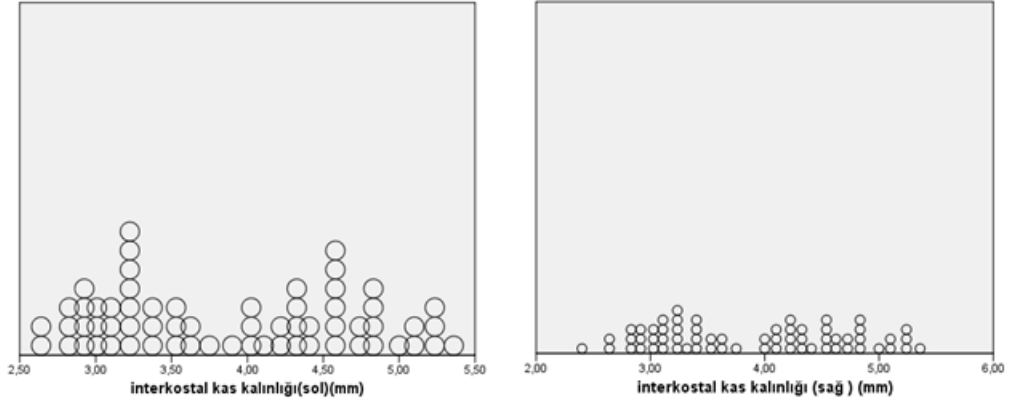
		Diyafragma gezisi, cm	Diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, mm	Diyafragma kalınlık fraksiyonu, %	İnterkostal kas kalınlığı, sol, mm	İnterkostal kas kalınlığı, sağ, mm
Yaş, yıl	r	-0,372	-0,229	0,137	-0,242	-0,281
	P	0,003	0,071	0,284	0,056	0,026
Son yılda başvuru sayısı	r	-0,719	-0,555	0,61	-0,592	-0,591
	P	0	0	0,636	0	0
KOAİ süresi, yıl	r	-0,347	-0,308	0,169	-0,305	-0,331
	P	0,005	0,014	0,185	0	0,008
Vücut kitle indeksi	r	0,594	0,514	-0,172	0,483	0,497
	P	0	0	0,177	0	0
Lökosit sayısı, adet/mcL	r	-0,426	-0,375	0,034	-0,422	-0,462
	P	0,001	0,002	0,789	0,001	0
pH	r	0,620	0,503	-0,142	0,425	0,435
	P	0	0	0,268	0,001	0
PaO <sub>2</sub> , mmHg	r	0,695	0,662	-0,157	0,466	0,501
	P	0	0	0,219	0	0
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	r	-0,628	-0,657	0,399	-0,381	-0,417
	P	0	0	0,001	0,002	0,001

#### 4.4.4. İnterkostal Kas Kalınlığı ile Verilerin ve Sonlanımların

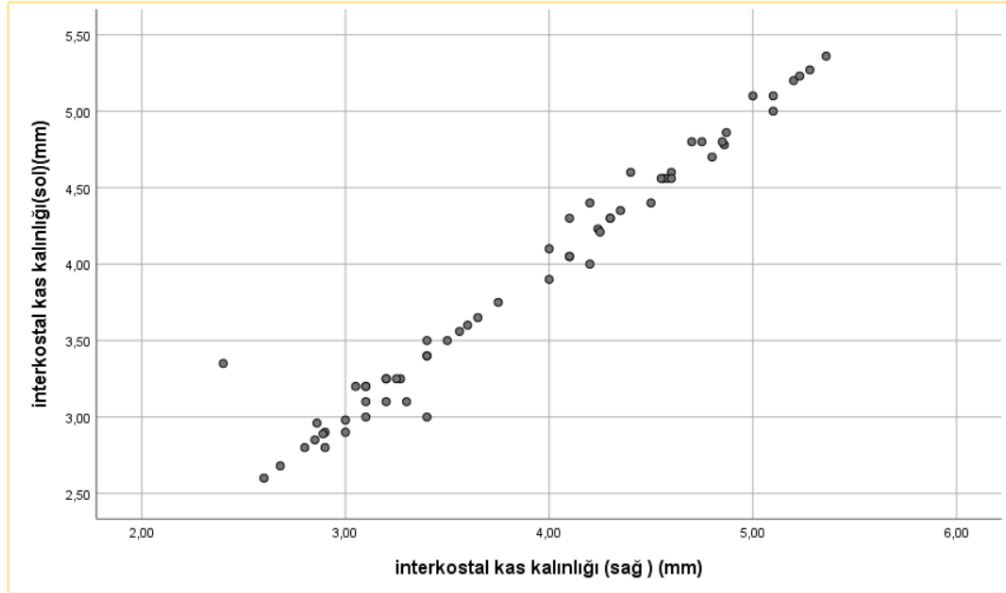
##### Karşılaştırılması

Ölçtüğümüz diğer bir parametre de interkostal kas kalınlığı idi. Sol interkostal kas kalınlığı ortalama  $3,889 \pm 0,801$  mm, sağ interkostal kas kalınlığı ortalama  $3,880 \pm 0,804$  mm idi. Sol interkostal kas kalınlığı ortanca değeri 3,9 (min 2,60-maks 5,34) mm, sağda ise bu değer 4,0 (min 2,60-maks 5,36) mm olarak ölçülmüştür. Ölçülen değerler, yüzde ve sıklıkları aşağıda Şekil 14’te gösterilmiştir.

Hastaların yapılan interkostal kas ölçümlerinde sağ ve sol interkostal kas kalınlık değerleri arasında pozitif yönde, anlamlı ve kuvvetli düzeyde korelasyon olduğu görülmüştür ( $p=0,0001$ ). Korelasyon şeması Şekil 15’te gösterilmiştir.



**Şekil 14. İnterkostal kas kalınlığı ölçümleri (sol ve sağ)**



**Şekil 15. İnterkostal kas kalınlığı ölçümlerinin sağ ve sol korelasyonu**

İnterkostal kas kalınlığı değerleri ile yaş arasında anlamlı ilişki bulunmamakla beraber pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, lökosit sayısı arasında anlamlı, orta düzeyde, negatif yönde ilişki saptanmıştır. Yaş arttıkça interkostal kas kalınlığının azaldığı gözlenmiştir (p=0,026) (Tablo 13).

İnterkostal kas kalınlığı değerleri, pH sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. pH değeri 7,35'in altında ölçülen hastaların interkostal kas kalınlığı değerleri (solda 3,67 ± 0,79 ve sağda 3,66 ± 0,81 mm), 7,35 ve üzerinde

olan hastalara göre anlamlı şekilde düşüktür (solda  $4,35 \pm 0,71$  ve sağda  $4,20 \pm 0,72$  mm) ( $p=0,011$ ).

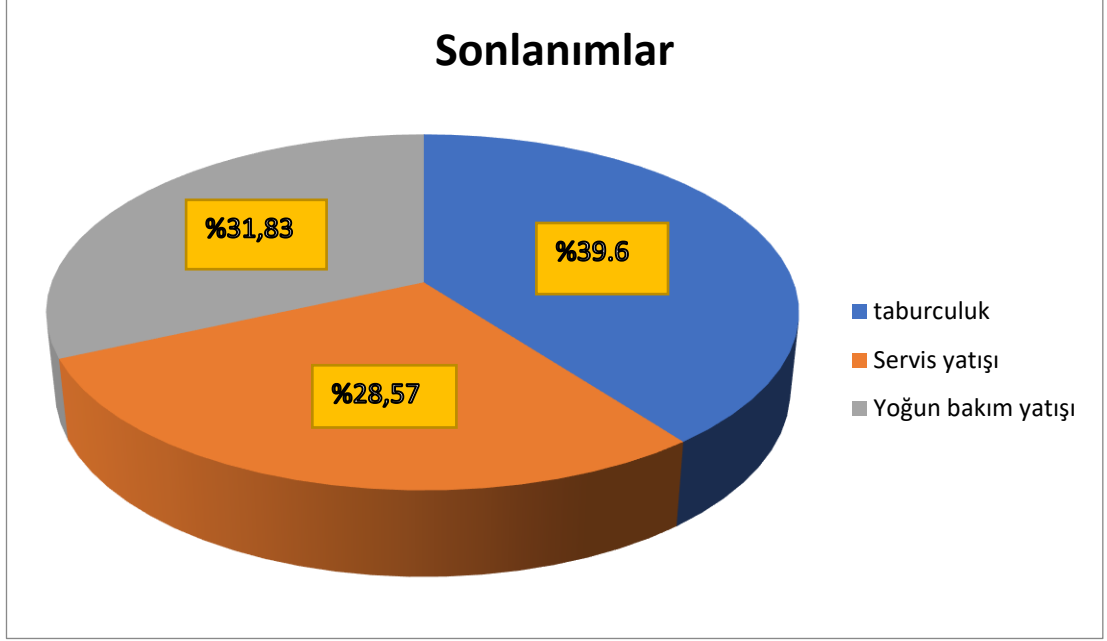
İnterkostal kas kalınlık ölçüm değerleri PaO<sub>2</sub> sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermektedir. PaO<sub>2</sub> değeri 40-59 mmHg arasında olan hastaların ölçülen interkostal kas kalınlığı değerleri (solda  $3,12 \pm 0,21$  mm ve sağda  $3,10 \pm 0,26$  mm), PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg arasında (solda  $4,18 \pm 0,78$  ve sağda  $4,16 \pm 0,79$  mm) ve 80 mmHg ve üzerinde olan (solda  $4,22 \pm 0,60$  mm ve sağda  $4,28 \pm 0,57$  mm) hastalara göre anlamlı şekilde düşüktür ( $p=0,000$ ). Ayrıca PaO<sub>2</sub> değeri 60-79 mmHg olan hastaların interkostal kas kalınlığı değerleri 80 mmHg üzerinde olan hastalara göre interkostal kas kalınlığı anlamlı olarak düşüktür ( $p=0,000$ ).

İnterkostal kas kalınlığı değerleri PaCO<sub>2</sub> sınıflarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir. PaCO<sub>2</sub> değeri 45 mmHg ve altında olan hastalarda solda  $4,14 \pm 0,7$  mm ve sağda  $4,17 \pm 0,69$  mm; PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg olan hastalarda solda  $3,81 \pm 0,822$  mm ve sağda  $3,79 \pm 0,83$  mm ( $p=0,194$ ) dir.

Hastaların son bir yılda başvuru sayıları ile interkostal kas kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı, yüksek düzeyde ve negatif bir ilişki mevcuttur ( $p=0,000$ ). Son bir yılda başvuru sayısı daha fazla olan hastaların interkostal kas kalınlıkları daha az bulunmuştur. Hastaların kaç yıldır KOAH tanılı olduğu ile interkostal kas kalınlıkları arasında da istatistiksel olarak anlamlı, düşük düzeyde ve negatif yönde korelasyon mevcuttur ( $p=0,015$ ). Hastada ne kadar uzun süredir KOAH hastalığı var ise interkostal kas kalınlıkları o kadar azalmış bulunmuştur.

#### **4.5. Çalışma Sonuçları**

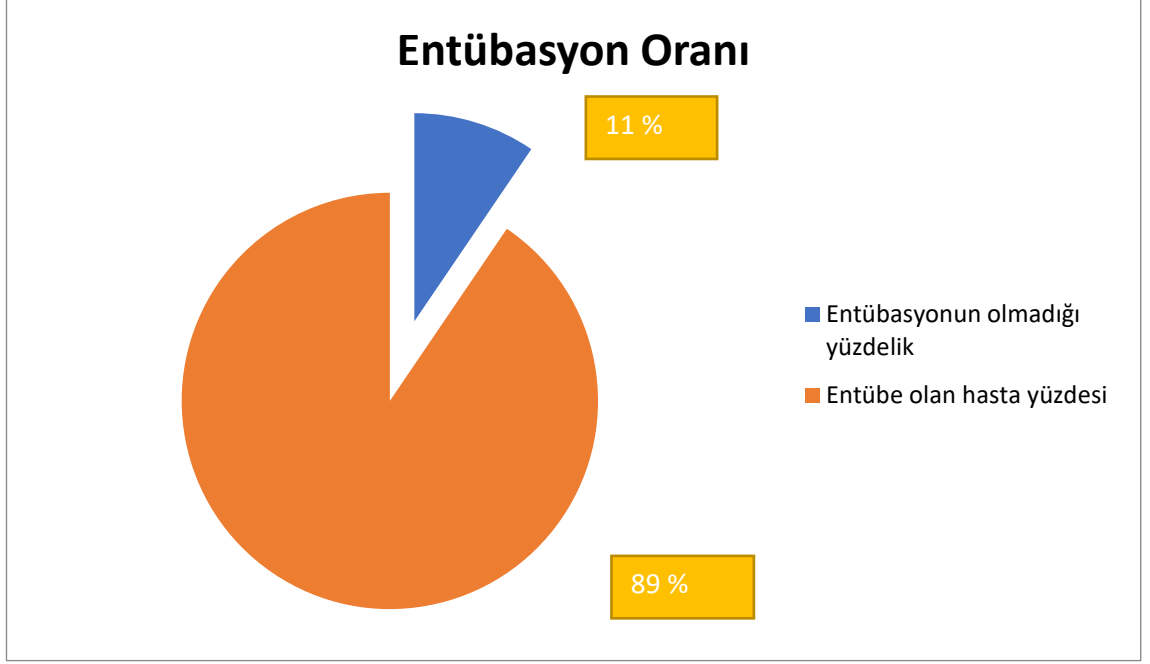
Çalışmadaki hastaların sonuçlarına bakacak olursak hastaların %39,6'sı taburcu olmuş, %28,57'si servise yatmış, %31,83'ü yoğun bakıma yatırılmıştır (Şekil 16). 9 hastada entübasyon ihtiyacı gelişmiş (%11) (Şekil 17) ve 6 hastada (%7) mortalite oluşmuştur. 15 gün içinde tekrar başvuran hasta sayısı 12'dir (Tablo 14).



**Şekil 16. Hastaların sonlanım yüzdeleri**

**Tablo 14. Hastaların Acil servis sonlanımı**

Sonlanım	Hasta sayısı, n (%)
Taburculuk	25 (39,6)
Servis yatışı	18 (28,7)
Yoğun bakım yatışı	20 (31,8)
Entübasyon	9 (14,2)
Mortalite	6 (9,5)
15 gün içinde tekrar başvuru	12 (21)



**Şekil 17. Entübasyon yüzdesi**

#### **4.5.1. Taburcu Olan Hastalar ile Hastaneye Yatan Hastaların Karşılaştırılması**

Hastaların demografik verileri ile solunum kaslarının ultrasonografik ölçümlerinin hastaneye yatışı yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması Tablo 15’te listelenmiştir.

Hastaların cinsiyetlerine göre taburculuk ya da hastaneye yatışları arasında fark yoktur ( $p=0,434$ ). Taburcu olan hastaların yaşı hastaneye yatan hastalardan daha fazla bulunmuştur ( $p=0,023$ ). Taburcu olan hastaların vücut kitle indeksleri hastaneye yatan hastaların vücut kitle indekslerinden daha fazla saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Taburcu olan hastalarla hastaneye yatan hastaların sigara kullanım sıklıkları arasında fark yoktur ( $p=0,135$ ). Taburcu olan hastaların KOAH süreleri hastaneye yatan hastalardan daha az saptanmıştır ( $p=0,007$ ). Taburcu olan hastaların son bir yıl içinde başvuru sayıları hastaneye yatan hastaların son yıldaki başvuru sayısından daha azdır ( $p=0,000$ ). Taburcu olan hastaların diyafragma gezileri hastaneye yatan hastaların diyafragma gezilerinden daha fazla saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Taburcu olan hastaların ekspirasyon sonu diyafragma kalınlıkları hastaneye yatan hastalarinkine göre daha fazladır ( $p=0,000$ ). Taburcu olan hastaların

diyafragma kalınlık fraksiyonları ile hastaneye yatan hastaların ölçümleri arasında fark yoktur ( $p=0,978$ ). Taburcu olan hastaların sol interkostal kas kalınlık ölçümleri hastaneye yatan hastalara göre daha fazladır ( $p=0,000$ ). Taburcu olan hastaların sağ interkostal kas kalınlık ölçüm değeri hastaneye yatan hastalara göre daha fazla saptanmıştır ( $p=0,0001$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15. Taburcu olan ve hastaneye yatan hastaların ultrasonografik solunum kasları ölçüm değerleri**

		Taburcu olan, (n=25)	Hastaneye yatan, (n=38)	P
Cinsiyet	Kadın	8	11	0,434
	Erkek	17	27	
Yaş, yıl	Ortalama $\pm$ SS	67,1 $\pm$ 8,4	72,5 $\pm$ 8,82	0,023
	Ortanca (min-maks)	65 (56-80)	72 (56-89)	
Vücut kitle indeksi	Ortalama $\pm$ SS	29,7 $\pm$ 4,7	24,3 $\pm$ 5,84	0,001
	Ortanca (min-maks)	29 (17,6-37,2)	24,1 (16,4-36,1)	
Sigara, paket.yıl	Ortalama $\pm$ SS	23,6 $\pm$ 1,7	27,5 $\pm$ 17,8	0,135
	Ortanca (min-maks)	20 (5-50)	25 (0-70)	
KOAHS süresi, yıl	Ortalama $\pm$ SS	13,76 $\pm$ 7,52	16,55 $\pm$ 8,09	0,007
	Ortanca (min-maks)	13 (5-35)	15 (5-40)	
Son bir yılda başvuru sayısı	Ortalama $\pm$ SS	0,64 $\pm$ 0,63	2,18 $\pm$ 1,3	0,000
	Ortanca (min-maks)	1 (0-2)	2 (0-5)	
Diyafagma gezisi, cm	Ortalama $\pm$ SS	3,95 $\pm$ 0,39	1,76 $\pm$ 0,73	0,0001
	Ortanca (min-maks)	3,85 (3,45-4,70)	1,50 (0,80-3,00)	
Diyafagma ekspiryum sonu kalınlığı, mm	Ortalama $\pm$ SS	2,94 $\pm$ 0,17	2,26 $\pm$ 0,45	0,0001
	Ortanca (min-maks)	2,90 (2,65-3,30)	2,225 (0,52-3,20)	
Diyafagma kalınlık fraksiyonu, %	Ortalama $\pm$ SS	48,52 $\pm$ 5,74	48,25 $\pm$ 6,89	0,978
	Ortanca (min-maks)	49,64 (14,48-56,83)	49,2 (25-58,14)	
İnterkostal kalınlığı, sol, mm	Ortalama $\pm$ SS	4,58 $\pm$ 0,47	3,44 $\pm$ 0,64	0,0001
	Ortanca (min-maks)	4,56 (3,5-5,36)	3,25 (2,6-5,1)	
İnterkostal kas kanlığı, sağ, mm	Ortalama $\pm$ SS	4,6 $\pm$ 0,45	3,41 $\pm$ 0,64	0,0001
	Ortanca (min-maks)	4,6 (3,5-5,36)	3,23 (2,4-5,1)	
Lökosit, adet/mcL	Ortalama $\pm$ SS	9.600 $\pm$ 2.140	11.970 $\pm$ 2.420	0,0001
	Ortanca (min-maks)	9.700 (5.000-14.000)	12.300 (8.500-16.000)	
pH	Ortalama $\pm$ SS	7,31 $\pm$ 0,08	7,28 $\pm$ 7,29	0,003
	Ortanca (min-maks)	7,36 (7,00-7,46)	7,30 (7,00-7,54)	
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama $\pm$ SS	75,8 $\pm$ 5,33	61,9 $\pm$ 13,3	0,000
	Ortanca (min-maks)	77 (67-84)	61,5 (4,-82)	
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama $\pm$ SS	43,46 $\pm$ 5,99	56 $\pm$ 10,5	0,000
	Ortanca (min-maks)	46 (31-50)	56 (36-80)	

Taburcu olan hastaların lökosit değerleri hastaneye yatan hastaların lökosit değerlerine göre daha düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların pH değerleri hastaneye yatan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Taburcu olan hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri hastaneye yatan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri hastaneye yatan hastalara göre daha düşük bulunmuştur ( $p=0,0001$ ) (Tablo 15).



#### **4.5.2. Acil Servisten Taburcu Olan, Servise ve Yoğun Bakıma Yatan Hastaların Karşılaştırılması**

Servise yatan hastalardaki solunum kasları değerlendirilmesi Tablo 16'da verilmiştir. Hastaların cinsiyetlerine göre taburculuk, servis yatışı ve yoğun bakıma yatışları arasında fark yoktur ( $p=0,957$ ). Taburcu olan hastaların yaşı ile servise yatan hastaların ve yoğun bakıma yatan hastaların yaşları arasında anlamlı fark yoktur ( $p=0,051$ ). Taburcu olan hastaların vücut kitle indeksleri servise yatan hastaların vücut kitle indekslerinden daha düşüktür ( $p=0,0001$ ). Servise yatan hastaların vücut kitle indeksleri de yoğun bakıma yatan hastalardan daha fazla saptanmıştır ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların sigara kullanım sıklığı ile servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastalar arasında fark yoktur ( $p=0,234$ ). Taburcu olan hastaların KOAH süresi servise yatan hastaların KOAH sürelerinden daha fazladır ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların KOAH süresi yoğun bakıma yatan hastaların KOAH sürelerinden daha azdır ( $p=0,0001$ ). Servise yatan hastaların KOAH süresi de yoğun bakıma yatan hastaların KOAH süresinden az saptanmıştır ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların son bir yıldaki başvuru sayısı servise yatan hastalar ve yoğun bakıma yatan hastalarinkinden daha az bulunmuştur ( $p=0,0001$ ). Aynı şekilde servise yatan hastaların son bir yıldaki başvuru sayısı da yoğun bakıma yatan hastalarinkinden daha az bulunmuştur ( $p=0,000$ ). Taburcu olan hastaların diyafragma gezileri servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların diyafragma gezilerinden daha fazla bulunmuştur ( $p=0,0001$ ). Servise yatan hastaların diyafragma gezileri yoğun bakıma yatan hastalara göre de daha fazla ölçülmüştür ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlıklarından daha fazla bulunmuştur ( $p=0,0001$ ). Servise yatan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlıkları da yoğun bakıma yatan hastalara göre de daha fazla ölçülmüştür ( $p=0,0001$ ). Taburcu olan hastaların diyafragma kalınlık fraksiyonları ile servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların diyafragma kalınlık fraksiyonları arasında anlamlı farklılık yoktur ( $p=0,086$ ). Taburcu olan hastaların sol interkostal kas kalınlığı değerleri servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların interkostal kas kalınlığı değerlerinden daha fazla bulunmuştur ( $p=0,0001$ ). Servise yatan hastaların sol interkostal kas kalınlığı değerleri de yoğun bakıma yatan hastalara göre de daha fazla ölçülmüştür

(p=0,0001). Taburcu olan hastaların sağ interkostal kas kalınlığı değerleri servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların interkostal kas kalınlığı değerlerinden daha fazla bulunmuştur (p=0,0001). Servise yatan hastaların sağ interkostal kas kalınlığı değerleri de yoğun bakıma yatan hastalara göre de daha fazla ölçülmüştür (p=0,0001). Taburcu olan hastaların lökosit değerleri servise yatan hastalarinkinden daha az bulunmuştur (p=0,0001). Servise yatan hastaların lökosit değerleri de yoğun bakıma yatan hastalarinkinden anlamlı olarak az tespit edilmiştir (p=0,0001). Yoğun bakıma yatan hastaların pH değerleri taburcu olan ve servise yatan hastaların pH değerlerinden daha düşük bulunmuştur (p=0,0001). Servise yatan hastaların pH değerleri de yoğun bakıma yatan hastalardan daha yüksek tespit edilmiştir (p=0,0001).

**Tablo 16. Solunum kasları ölçümlerinin taburculuk, servis yatışı ve yoğun bakıma yatış açısından değerlendirilmesi**

		Taburcu, (n=25)	Servis yatışı, (n=18)	Yoğun bakıma yatış, (n=20)	P
Cinsiyet	Kadın, n	8	5	6	0,957
	Erkek, n	17	13	14	
Yaş, yıl	Ortalama ± SS	67,16 ± 8,4	7,94 ± 8,66	73,9 ± 8,9	0,051
	Ortanca (min-maks)	65 (56-80)	71 (56-85)	75 (60-89)	
Vücut kitle indeksi	Ortalama ± SS	29,7 ± 4,75	29,48 ± 3,15	19,7 ± 3,31	0,0001 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	29,8 (17,6-37,2)	29,7 (23,5-36,1)	18,9 (16,4-27,6)	
Sigara, paket.yıl	Ortalama ± SS	23 ± 10	22 ± 13	32,5 ± 20	0,234
	Ortanca (min-maks)	20 (5-50)	25 (0-40)	27,5 (0-70)	
KOAİ süresi, yıl	Ortalama ± SS	13,76 ± 7,5	12,44 ± 5,07	20,25 ± 8,6	0,007 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	13 (5-35)	13 (5-20)	19 (8-40)	
Son 1 yılda başvuru sayısı	Ortalama ± SS	0,64 ± 0,6	1,44 ± 1,2	2,85 ± 1,13	0,0001 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	1 (0-2)	1 (0-4)	2 (1-5)	

(devamı arkada)

**Tablo 17 Devamı. Solunum kasları ölçümlerinin taburculuk, servis yatışı ve yoğun bakıma yatış açısından değerlendirilmesi**

Diyafragma gezisi, cm	Ortalama $\pm$ SS	3,95 $\pm$ 0,39	2,53 $\pm$ 0,29	1,13 $\pm$ 0,21	0,0001 <sup>a,b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	3,9 (3,4-4,8)	2,6 (2,1-3,1)	1,17 (0,7-1,55)	
Diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, mm	Ortalama $\pm$ SS	2,93 $\pm$ 0,17	2,60 $\pm$ 0,29	2,06 $\pm$ 0,15	0,0001 <sup>a,b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	2,9 (2,65-3,2)	2,55 (2,2-3,2)	2,07 (1,86-2,3)	
Diyafragma kalınlık fraksiyonu, %	Ortalama $\pm$ SS	48,5 $\pm$ 5,74	45,7 $\pm$ 8,1	50,4 $\pm$ 4,6	0,086
	Ortanca (min-maks)	49,6 (34,4-56,8)	47,8 (25-56)	51,4 (38,1-58,1)	
İnterkostal kas kalınlığı, sol, mm	Ortalama $\pm$ SS	4,57 $\pm$ 0,47	3,78 $\pm$ 0,77	3,12 $\pm$ 0,208	0,0001 <sup>a,b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	4,5 (3,5-5,36)	3,7 (2,6-5,10)	3,15 (2,8-3,5)	
İnterkostal kas kalınlığı, sağ, mm	Ortalama $\pm$ SS	4,6 $\pm$ 0,44	3,75 $\pm$ 0,75	3,09 $\pm$ 0,25	0,0001 <sup>a,b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	4,6 (3,5-5,36)	3,7 (2,6-5,10)	3,1 (2,4-3,4)	
Lökosit, adet/mcL	Ortalama $\pm$ SS	9.600 $\pm$ 2.140	10.992 $\pm$ 1.980	12.850 $\pm$ 2.470	0,0001 <sup>a,b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	9.700 (5.000-4000)	10.370 (8.500-16.000)	13.200 (8.500-16.000)	
pH	Ortalama $\pm$ SS	7,35 $\pm$ 0,08	7,37 $\pm$ 0,06	7,21 $\pm$ 0,07	0,0001 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	7,36 (7,00-7,46)	7,36 (7,28-7,54)	7,22 (7,00-7,32)	
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama $\pm$ SS	75,08 $\pm$ 5,33	74,72 $\pm$ 4,5	50,5 $\pm$ 6,15	0,0001 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	77 (67-84)	75 (65-82)	50,5 (40-63)	
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama $\pm$ SS	43,46 $\pm$ 5,99	51,05 $\pm$ 7,62	62,2 $\pm$ 10,17	0,0001 <sup>b,c</sup>
	Ortanca (min-maks)	46 (31-50)	50,5 (36-65)	64,5 (47-80)	

a. taburculuk ise servise yatış arasındaki anlamlılık; b. servis ile yoğun bakım yatışı arasındaki anlamlılık; c. taburculuk yoğun bakıma yatış arasındaki anlamlılık

Taburcu olan hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların PaO<sub>2</sub> değerlerinden daha yüksek bulunmuştur (p=0,000). Servise yatan hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri de yoğun bakıma yatan hastalardan daha yüksek tespit edilmiştir (p=0,000). Taburcu olan hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri servise yatan ve yoğun bakıma yatan hastaların PaCO<sub>2</sub> değerlerinden daha düşük bulunmuştur (p=0,000). Servise yatan hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri de yoğun bakıma yatan hastalardan daha düşük tespit edilmiştir (p=0,000).

#### **4.5.3. Entübe Olup Olmama Durumlarına Göre Hastaların Karşılaştırılması**

Hastaların entübe olma durumu ile solunum kasları araşındaki ilişki incelendiğinde (Tablo 17) hastaların cinsiyetlerine göre entübe olup olmama arasında fark yoktur (p=0,434). Entübe olan hastaların yaşı entübe olmayan hastalara göre daha fazla saptanmıştır (p=0,038). Entübe edilen hastaların vücut kitle indeksleri entübe olmayan hastalara göre daha az tespit edilmiştir (p=0,007). Entübe edilen hastaların sigara içme sıklığı ile entübe edilmeyen hastaların sigara içme sıklığı arasında fark yoktur (p=0,135). Entübe olan hastaların KOAH süresi servise entübe olmayan hastaların KOAH sürelerinden daha fazladır (p=0,007). Entübe olan hastaların son bir yılda başvuru sayısı entübe olmayanlara oranla daha fazla saptanmıştır (p=0,000). Entübe olan hastaların diyafragma gezileri entübe olmayan hastalara göre daha düşük tespit edilmiştir (p=0,001). Entübe olan hastaların diyafragma kalınlıkları entübe olmayan hastaların diyafragma kalınlıklarından daha az tespit edilmiştir (p=0,001). Entübe olan hastaların diyafragma kalınlık fraksiyonları ile entübe olmayanların ölçümleri arasında fark yoktur (p=0,336). Entübe olan hastaların sol interkostal kas kalınlıkları ölçümleri ile entübe olmayanların ölçümlerinden daha düşüktür (p=0,000). Entübe olan hastaların sağ interkostal kas kalınlıkları ölçümleri ile entübe olmayanların ölçümlerinden daha düşüktür (p=0,000). Entübe olan hastaların lökosit değerleri entübe olmayan hastalarinkine göre daha fazla saptanmıştır (p=0,000). Entübe olan hastaların pH değerleri entübe olmayan hastalarinkine göre daha düşük saptanmıştır. Entübe olan hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri entübe olmayan hastalara göre daha düşük saptanmıştır.

(p=0,000). Entübe olan hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri entübe olmayan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır (p=0,000).

**Tablo 18. Entübe olan hastaların entübe olmayanlarla karşılaştırılması**

		Entübe olan, (n=9)	Entübe olmayan, (n=54)	P
Cinsiyet	Kadın, n	4	15	0,434
	Erkek, n	5	39	
Yaş, yıl	Ortalama ± SS	76,11 ± 7,32	69,4 ± 8,9	0,038
	Ortanca (min-maks)	77 (65-89)	69 (56-89)	
Vücut kitle indeksi	Ortalama ± SS	21,3 ± 3,8	27,3 ± 5,89	0,007
	Ortanca (min-maks)	19 (16-27,6)	28,7 (16,4-37,2)	
Sigara, paket.yıl	Ortalama ± SS	35 ± 21,5	24,5 ± 13,9	0,135
	Ortanca (min-maks)	40 (0-60)	25 (0-70)	
KOAİ süresi, yıl	Ortalama ± SS	21,67 ± 10,3	14,4 ± 7,05	0,007
	Ortanca (min-maks)	20 (8-40)	13,5 (5-35)	
Son bir yılda başvuru sayısı	Ortalama ± SS	2,89 ± 0,928	1,35 ± 1,3	0,000
	Ortanca (min-maks)	3 (2-4)	1 (0-5)	
Diyafagma gezisi, cm	Ortalama ± SS	1,11 ± 0,24	2,9 ± 1,14	0,001
	Ortanca (min-maks)	1,1 (0,7-1,55)	2,8 (0,7-4,8)	
Diyafagma ekspiriyum sonu kalınlığı, mm	Ortalama ± SS	2,01 ± 0,13	2,6 ± 0,38	0,001
	Ortanca (min-maks)	1,9 (1,86-2,25)	2,75 (1,88-3,20)	
Diyafagma kalınlık fraksiyonu, %	Ortalama ± SS	1 ± 0,11	1,38 ± 0,27	0,336
	Ortanca (min-maks)	1 (0,90-1,3)	1,39 (0,95-2)	
İnterkostal kalınlığı, sol, mm	Ortalama ± SS	3,06 ± 0,13	4,02 ± 0,78	0,001
	Ortanca (min-maks)	3,1 (2,85-3,20)	4,15 (2,6-5,36)	
İnterkostal kas kalınlığı, sağ, mm	Ortalama ± SS	3,11 ± 0,15	4 ± 0,81	0,001
	Ortanca (min-maks)	3,1 (2,85-3,40)	4,1 (2,4-5,36)	
Lökosit, adet/mcL	Ortalama ± SS	13.000 ± 1.500	10.540 ± 2.390	0,000
	Ortanca (min-maks)	13.500 (11.500-16.000)	10.000 (5.000-16.000)	
pH	Ortalama ± SS	7,17 ± 0,09	7,33 ± 0,08	0,000
	Ortanca (min-maks)	7,15 (7,00-7,32)	7,34 (7,0-7,54)	
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama ± SS	48,11 ± 4,05	70,2 ± 10,6	0,000
	Ortanca (min-maks)	46 (40-60)	75 (40-84)	
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama ± SS	65,8 ± 9,1	49,1 ± 9,6	0,000
	Ortanca (min-maks)	67 (55-80)	48 (31-75)	

#### 4.5.4. Mortalite ile Sonuçlanan Hastaların Karşılaştırılması

Hastaların mortalite durumu ile solunum kasları arasındaki ilişki incelendiğinde; hastaların cinsiyetlerine göre entübe olup olmama arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p=0,062$ ). Ölen hastaların yaşı sağ kalan hastalarinkine göre daha fazladır ( $p=0,000$ ). Ölen hastaların vücut kitle indeksleri ile sağ kalan hastaların ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p=0,065$ ). Ölen hastaların sigara içme sıklığı ile sağ kalan hastaların sigara içme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p=0,135$ ). Ölen hastaların KOAH süresi ile sağ kalan hastaların KOAH süreleri arasında fark yoktur ( $p=0,153$ ). Ölen hastaların son bir yılda başvuru sayısı sağ kalanlara oranla daha fazla saptanmıştır ( $p=0,000$ ). Ölen hastaların diyafragma gezileri sağ kalan hastalara göre daha düşük tespit edilmiştir ( $p=0,001$ ). Ölen hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlıkları sağ kalan hastaların ekspiryum sonu diyafragma kalınlıklarından daha az tespit edilmiştir ( $p=0,001$ ). Ölen hastaların diyafragma kalınlık fraksiyonları ile sağ kalanların ölçümleri arasında fark yoktur ( $p=0,514$ ). Ölen hastaların sol interkostal kas kalınlıkları ölçümleri sağ kalanların ölçümlerinden daha düşüktür ( $p=0,0001$ ). Ölen hastaların sağ interkostal kas kalınlıkları ölçümleri sağ kalanların ölçümlerinden daha düşüktür ( $p=0,000$ ). Ölen hastaların lökosit değerleri sağ kalan hastalarinkine göre daha fazla saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Ölen hastaların pH değerleri sağ kalan hastalarinkine göre daha düşük saptanmıştır ( $p=0,0001$ ). Ölen hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri sağ kalan hastalara göre daha düşük saptanmıştır ( $p=0,000$ ). Ölen hastaların PaCO<sub>2</sub> değerleri sağ kalan hastalara göre daha yüksek saptanmıştır ( $p=0,000$ ) (Tablo 18).

**Tablo 19. Mortalite ile sonuçlanan hastaların solunum kasları ölçüm değerleri**

		Ölen hastalar, (n=6)	Yaşayan hastalar, (n=57)	P
Cinsiyet	Kadın, n	4	15	0,062
	Erkek, n	2	42	
Yaş, yıl	Ortalama ± SS	80 ± 4,2	69,67 ± ,8,7	0,000
	Ortanca (min-maks)	79,5 (76-88)	68 (56-89)	
Vücut kitle indeksi	Ortalama ± SS	22,5 ± 4,02	26,93 ± 6,01	0,065
	Ortanca (min-maks)	22,6 (17,6-27,6)	28,6 (16,4-37,2)	
Sigara, paket.yıl	Ortalama ± SS	35 ± 21	24,9 ± 13	0,135
	Ortanca (min-maks)	40 (0-60)	25 (0-70)	
KOAHA süresi, yıl	Ortalama ± SS	23,3 ± 13,3	14,61 ± 6,8	0,172
	Ortanca (min-maks)	22,5 (8-40)	15 (5-35)	
Son bir yılda başvuru sayısı	Ortalama ± SS	2,83 ± 0,983	1,44 ± 1,35	0,010
	Ortanca (min-maks)	2,5 (2-4)	1 (0-5)	
Diyafagma gezisi, cm	Ortalama ± SS	0,991 ± 0,154	2,79 ± 1,168	0,0001
	Ortanca (min-maks)	1,01 (0,80-1,20)	2,60 (0,87-4,70)	
Diyafagma ekspiryum sonu kalınlığı, mm	Ortalama ± SS	2,03 ± 0,123	2,58 ± 0,49	0,01
	Ortanca (min-maks)	2,04 (1,86-2,20)	2,76 (0,52-3,30)	
Diyafagma kalınlık fraksiyonu, %	Ortalama ± SS	49,19 ± 5,53	48,27 ± 6,63	0,514
	Ortanca (min-maks)	51,45 (38,1-52,38)	49,31 (25-58,14)	
İnterkostal kas kalınlığı, sol, mm	Ortalama ± SS	3,08 ± 0,186	3,97 ± 0,79	0,0001
	Ortanca (min-maks)	3,10 (2,85-3,35)	4,05 (2,60-5,36)	
İnterkostal kas kanlığı, sağ, mm	Ortalama ± SS	3,790 ± 0,193	3,90 ± 0,82	0,0001
	Ortanca (min-maks)	3,15 (2,80-3,30)	4,05 (2,60-5,35)	
Lökosit, adet/mcL	Ortalama ± SS	14.300 ± 1.520	10.670 ± 2.410	0,001
	Ortanca (min-maks)	14.250 (12.300-16.000)	10.200 (5.000-16.000)	
pH	Ortalama ± SS	7,16 ± 0,08	7,33 ± 0,09	0,000
	Ortanca (min-maks)	7,17 (7,0-7,26)	7,34 (7,0-7,54)	
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama ± SS	44,16 ± 4,16	69,9 ± 10,8	0,000
	Ortanca (min-maks)	44 (40-51)	75 (45-84)	
PaCO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama ± SS	64,3 ± 8,01	50,2 ± 10,6	0,02
	Ortanca (min-maks)	65 (55-75)	48,5 (31-80)	

**Tablo 19. On beş gün içinde tekrar hastane başvurusu olan ve olmayan hastaların solunum kasları ölçümleri**

		15 gün içinde tekrar başvurusu olan, (n=12)	15 gün içinde tekrar başvurusu olmayan, (n=45)	P
Cinsiyet	Kadın, n	4	11	0,713
	Erkek, n	8	34	
Yaş, yıl	Ortalama ± SS	71,83 ± 8,79	68,71 ± 8,74	0,277
	Ortanca (min-maks)	71,50 (59-83)	68 (56-89)	
Vücut kitle indeksi	Ortalama ± SS	30,04 ± 4,18	26,1 ± 6,19	0,053
	Ortanca (min-maks)	29,9 (19,2-350)	26,3 (16,4-37,2)	
Sigara, paket.yıl	Ortalama ± SS	25,83 ± 12,58	26,28 ± 15,20	0,859
	Ortanca (min-maks)	25,00 (5-50)	25,00 (0-70)	
KOAİ süresi, yıl	Ortalama ± SS	15,33 ± 4,99	14,42 ± 7,25	0,473
	Ortanca (min-maks)	15 (5-25)	13 (5-35)	
Son bir yılda başvuru sayısı	Ortalama ± SS	1,08 ± 1,16	1,53 ± 1,39	0,314
	Ortanca (min-maks)	1 (0-4)	1 (0-5)	
Diyafragma gezisi, cm	Ortalama ± SS	3,20 ± 1,07	2,72 ± 1,20	0,318
	Ortanca (min-maks)	3,50 (1,25-4,80)	2,70 (0,70-4,70)	
Diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, mm	Ortalama ± SS	1,35 ± 0,17	1,37 ± 0,30	0,119
	Ortanca (min-maks)	1,33 (1,00-1,62)	1,37 (0,90-2,00)	
Diyafragma kalınlık fraksiyonu, %	Ortalama ± SS	50,88 ± 3,05	47,59 ± 7,04	0,132
	Ortanca (min-maks)	51,01 (45,45-56,55)	48,92 (25,00-58,14)	
İnterkostal kas kalınlığı, sol, mm	Ortalama ± SS	4,36 ± 0,56	3,87 ± 0,82	0,060
	Ortanca (min-maks)	4,43 (3,10-5,10)	3,75 (2,60-5,36)	
İnterkostal kas kalınlığı, sağ, mm	Ortalama ± SS	4,35 ± 0,54	3,87 ± 0,83	0,072
	Ortanca (min-maks)	3,15 (2,80-3,30)	4,05 (2,60-5,35)	
Lökosit, adet/mcL	Ortalama ± SS	10.660 ± 2.520	10.680 ± 2.410	0,985
	Ortanca (min-maks)	10.600 (7.500-15.300)	10.000 (5.000-16.000)	
pH	Ortalama ± SS	7,32 ± 0,07	7,33 ± 0,09	0,837
	Ortanca (min-maks)	7,35 (7,12-7,43)	7,34 (7,00-7,54)	
PaO <sub>2</sub> , mmHg	Ortalama ± SS	73,5 ± 8,92	68,9 ± 11,13	0,217
	Ortanca (min-maks)	75,5 (50-82)	79,7 (45-84)	

#### 4.5.5. 15 Gün İçinde Tekrar Başvurma Durumlarına Göre Hastaların Karşılaştırılması

Hastaların cinsiyetlerine göre on beş gün içinde aynı sebeple hastaneye başvurup başvuramaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,713).



On beş gün içinde başvuran hastalarla başvurmeyan hastalar arasında yaş farkı yoktur ( $p=0,277$ ). On beş gün içinde başvuran hastaların vücut kitle indeksleri ile on beş gün içinde başvurmeyan hastaların vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p=0,053$ ). On beş gün içinde başvuran ile on beş gün içinde başvurmeyan hastaların KOAH süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ( $p=0,473$ ). On beş gün içinde başvuran hastaların son bir yıldaki hastane başvuru sayısı ile on beş gün içinde başvurmeyan hastaların son bir yıldaki başvuru sayısı arasında fark yoktur ( $0,314$ ). On beş gün içinde başvuran hastaların diyafragma gezileri, diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı, diyafragma kalınlık fraksiyonları, sağ ve sol interkostal kas kalınlıklarının ölçümleri ile on beş gün içinde başvurmeyan hastaların ölçümleri arasında fark yoktur (sırasıyla  $p=0,809$ ;  $p=0,119$ ;  $p=0,132$ ;  $p=0,060$ ;  $p=0,072$ ). On beş gün içinde başvuran hastaların pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> ve lökosit değerleri ile on beş gün içinde başvurmeyan hastaların ölçümleri arasında fark yoktur (sırasıyla  $p=0,837$ ;  $p=0,217$ ;  $p=0,977$ ;  $p=0,985$ ) (Tablo 19).

#### **4.5.6. Solunum Kasları Ultrasonografisinin Diagnostik Performansı**

ROC analizi ile yapılan değerlendirme sonucunda KOAH atak nedeniyle acil servise başvuran hastalarda (Tablo 20);

##### **Taburculuğu belirlemede;**

Taburculuğu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafram gezisi değerleri incelendiğinde 3,25 cm değeri %100 duyarlılık ve %100 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Taburculuğu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafram kalınlığı değerleri incelendiğinde 2,64 cm değeri %100 duyarlılık ve %84 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur. Diyafram kalınlığı 2,64 mm'nin üzerinde olan hastaların büyük çoğunluğu taburcu olmuştur.

Taburculuğu ayırt etme başarısı açısından ölçülen interkostal kas kalınlığı değerleri incelendiğinde 3,82 mm değeri %96 duyarlılık ve %78 seçicilik ile ayırt

edicilik açısından anlamlı bulunmuştur. İnterkostal kas kalınlığı değeri 3,82 mm'nin üzerinde olan hastaların büyük çoğunluğu taburcu olmuştur.

### **Yoğun bakım yatışı belirlemede;**

Yoğun bakıma yatışı ayırt etme başarısı açısından, ölçülen diyafragma gezisi değerleri incelendiğinde, 1,82 cm değeri %100 duyarlılık ve %100 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda diyafragma gezisi 1,82 cm'nin altında olan tüm hastalar yoğun bakıma yatmıştır ve 1,82 cm'nin üzerinde olan hastaların hiçbiri yoğun bakıma yatmamıştır. Acil servise başvuran hastaların ölçülen diyafragma gezisi bu değerinin altında olan hastaların yoğun bakıma yatacağı öngörülmektedir.

Ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı daha az olan hastaların yoğun bakıma yatış oranları çalışmamızda daha yüksek olarak bulunmuştur. Yoğun bakıma yatışı ayırt etme başarısı açısından ölçülen ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı değerleri incelendiğinde 1,12 mm değeri %90 duyarlılık ve %97 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Yoğun bakıma yatışı ayırt etme başarısı açısından ölçülen sol interkostal kas kalınlığı değerleri incelendiğinde 3,5 mm değeri %100 duyarlılık ve %70 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

### **Mortaliteyi belirlemede;**

Mortalite ile sonuçlanan atak başvurularında hastalarda diyafragma gezisinin azalmış olduğu tespit edilmiştir. Mortaliteyi gelişme durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafragma gezisi değerleri incelendiğinde 1,82 cm değeri %100 duyarlılık ve %75 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Mortalite ile sonuçlanan ataklarda diyafragma kalınlığı azalmış olarak tespit edilmiştir. Mortalite durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafragma

**Tablo 20. ROC analizleri**

		Diyafagma gezisi, cm	Ekspiryum sonu diyafragma kalınlığı, mm	Diyafagma kalınlık fraksiyonu, %	İnterkostal kas kalınlığı, sol, mm	İnterkostal kas kalınlığı, sağ, mm
Taburculuk	Sınır değeri	3,25	2,64	49,1	3,82	0,96
	Sensitivite, (%)	100	100	68	96	78
	Spesifite, (%)	100	84,2	50	78	74
Yoğun bakıma yatış	Sınır değeri	1,82	1,12	48,4	3,53	3,35
	Sensitivite, (%)	100	90	80	100	80
	Spesifite (%)	100	97	46,5	83,7	86
Entübasyon	Sınır değeri	1,82	1,01	49,48	3,22	3,45
	Sensitivite, (%)	100	188	66	100	100
	Spesifite, (%)	79	92	53	83	68
Mortalite	Sınır değeri	1,82	1,36	49,48	3,37	3,35
	Sensitivite, (%)	100	100	83	100	100
	Spesifite, (%)	75,4	50,9	54	70	71

kalınlığı değerleri incelendiğinde 2,25 mm değeri %100 duyarlılık ve %50,9 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Mortalite izlenen hastalarda interkostal kas kalınlığı azalmış olarak tespit edilmiştir. Mortalite durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen sol interkostal kas kalınlığı değerleri incelendiğinde 3,37 mm değeri %100 duyarlılık ve %70 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Mortalite izlenen hastalarda interkostal kas kalınlığı azalmış olarak tespit edilmiştir. Mortalite durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen sağ interkostal

kas kalınlığı değerleri incelendiğinde 3,37 mm değeri %100 duyarlılık ve %71 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

### **Entübasyon ihtiyacını belirlemede;**

Diyafragma gezisi azalan hastaların daha yüksek oranda entübe edildiği izlenmiştir. Entübe olma durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafram gezisi değerleri incelendiğinde 1,82 cm değeri %100 duyarlılık ve %79 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Diyafragma kalınlığı ile entübe olma arasında anlamlı korelasyon mevcuttur. Diyafragma kalınlığı daha az olan hastalar daha yüksek oranda entübe edilmektedir. Entübe olma durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen diyafram kalınlığı değerleri incelendiğinde 2,25 mm değeri %100 duyarlılık ve %81 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

Ekspiryum sonunda ölçülen interkostal kas kalınlığı ne kadar az ise hastaların o kadar yüksek oranda entübe edildiği anlaşılmıştır. Entübe olma durumunu ayırt etme başarısı açısından ölçülen interkostal kas kalınlığı değerleri incelendiğinde 3,22 mm değeri %100 duyarlılık ve %83 seçicilik ile ayırt edicilik açısından anlamlı bulunmuştur.

## 5. TARTIŞMA

KOAH akut alevlenmesi, özellikle ileri evre KOAH hastalarında sıklıkla rastlanan bir durumdur ve alevlenme nedeniyle acil servise yıllık başvuru sayısı giderek artmaktadır. Bu alevlenmeler hastalıkla ilişkili morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. KOAH alevlenmelerinin hastalığın ilerlemesi ve prognozu üzerinde büyük etkisi vardır. Bu çalışma ile KOAH alevlenmelerinde solunum kasları ultrasonografisinin kısa dönemli prognozla ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

KOAH hastalarında diyafragmatik fonksiyonların ve solunumsal mekaniğin bozulduğu bilinmektedir (53). Fakat solunumsal mekanikteki kompleks düzenlemelerin ve değişkenlerin rolü ve bunun alt kategorisi olarak solunum kaslarının rolü ve bunun klinik etkisi halen net olarak aydınlatılamamıştır.

Farklı değerlendirme teknikleri belirtilmiş olmakla birlikte ultrasonografi ile yapılan ölçümlerinde standartize edilmiş bir yöntem yoktur (38, 39, 40). M-mode ve B-mode ultrasonografi diyafragma hareketlerini değerlendirmek amacıyla ilk defa Haber ve ark. tarafından 1975'te kullanılmıştır (54). Sonrasında Dorffner ve ark. tarafından 1998'de yoğun bakımda yatan hastalarda diyafragma paralizisi tanısı koyulmasında %100 sensitivitesi olduğu ortaya koyulmuştur (55). 2009'da Lerolle ve ark. yaptığı çalışmada da diyafragma ölçümlerinin transdiyafragmatik basınç ölçümleriyle benzer sonuçlar elde edilmesiyle birlikte, ultrasonografi kullanımı ve araştırılması yaygınlaşmaya başlamıştır (56).

### 5.1. Diyafragma Gezisi

Diyafragma ventiasyonun sağlanmasındaki en önemli kastır. İstirahat halindeki ventilasyonda 1-2 cm kadar hareket etmektedir. Zorlu ventilasyonda ise 7-11 cm aralığına kadar çıkabilmektedir (57). KOAH hastalarında diyafragma gezisinin değişik yöntemlerle ölçümlerinin tespit edilmeye çalışıldığı çalışmalar vardır (58). KOAH hastaları ve normal popülasyonda yapılan bir çalışmada dinamik X-ray phrenicography yöntemi kullanılmış olup diyafragmatik hareketin KOAH

hastalarında daha derin ve daha sık olduğu bildirilmiştir (59). Bir diğer çalışmada da hastaların üç boyutlu diyafragma ve göğüs kafesi morfolojisi çıkarılmak üzere tomografileri çekilmiş ve KOAH hastalarında hiperinflasyona bağlı olarak diyafragma normal popülasyona göre ksifoidin daha alt seviyesinde tespit edilmiştir (60). Ayrıca diyafragma gezisinin hafif ve orta evre KOAH hastalarında normal popülasyona göre daha fazla olduğunu saptayan bir çalışma da mevcuttur (39). KOAH hastaları ile kontrol grubu ile yapılan başka bir çalışmada yine KOAH hastaları ile kontrol grubunun diyafragma gezileri arasında anlamlı fark izlenmemiştir (61). Bu yapılan ölçümler göstermektedir ki KOAH hastalarında diyafragma kalınlığı, diyafragma gezisi ve morfolojisi değişime uğramaktadır.

Kontrol grubu ile yapılan bir başka çalışmada KOAH hastalarında diyafragma gezilerinin daha az olduğu saptanmıştır (62). Spontan solunumda normal popülasyon ile KOAH hastaları arasında diyafragma gezileri açısından fark olmayıp zorlu ventilasyon durumunda KOAH hastalarında diyafragma gezilerinin daha az olduğunun öne sürüldüğü bir çalışma da mevcuttur (63). Yine derin inspiryumda KOAH hastaları ile normal popülasyonun karşılaştırıldığı bir çalışmada KOAH hastalarının diyafragma gezileri önemli ölçüde azalmış bulunmuştur (64).

Diyafragma kalınlığının atrofiyle ve diyafragma mobilitesinin diyafragma gücü ve kas liflerinin dayanıklılığı ile ilişkilendirildiği bir çalışmada diyafragma gezisi ve kalınlığının hafif ve orta dereceli KOAH hastalarında arttığı, ancak ileri evre KOAH hastalığında azaldığı öne sürülmüştür (65). Hastaların GOLD sınıflarıyla kontrol grubu arasında yapılan bir karşılaştırmada GOLD A ve B sınıfında olan hastalarda diyafragma gezisi kontrol grubuna göre daha fazla saptanmıştır. Ancak GOLD sınıfı C olan hastalarda diyafragma gezisi daha az bulunmuştur (38). GOLD 3/4 grubunda normal hastalara ve GOLD 1 ve 2 grubuna göre diyafragma gezileri önemli oranda azalmış bulunmuştur. Buradan hareketle erken evre KOAH'ta adaptasyon mekanizmalarının baskın olduğu, geç evrede ise kronik stres ve enflamasyona bağlı diyafragma gezisinde ve kalınlığında azalmanın olduğu çıkartılabilmektedir. Verilerimizden diyafragma gezisi ile hastaların GOLD sınıflarıyla benzer ilişki bulunabileceğini düşünüyoruz.

Diyafragma gezisi ve son yıldaki başvuru ile yapılan karşılaştırmada diyafragma gezisi az olan hastaların son yılda başvuru sayısı fazla olan hastalar olduğu görülmüş (66) olup tarafımızca da son yılda başvuru sayısı olan hastaların diyafragma gezileri daha az bulunmuştur.

Yapılmış olan çalışmalarda FEV1 ölçümleri ile diyafragma gezisi arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (62,66). Tarafımızca direk olarak FEV1 ile diyafragma gezisi arasındaki ilişki incelenmemekle beraber FEV1 değerleri düşük olan hastaların mMRC skorları ve GOLD sınıflarının daha yüksek olacağı göz önünde bulundurulduğunda FEV1 ölçümleri ile diyafragma arasında negatif yönde bir ilişki olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda da diyafragma gezisi azalmış olan hasta grubunun daha fazla yoğun bakıma yatışı yapıldığı, daha fazla mortalite ile sonuçlandığı saptanmış; taburcu olan hastaların taburcu olmayanlara göre diyafragma gezilerinin daha fazla olduğu saptanmıştır. Literatürde diyafragma gezisinin sonlanım, alevlenme sıklığı ve mortalite üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmaya tarafımızca rastlanmamış olup çalışmalar daha çok kronik KOAH hastaları ile normal popülasyon arasında yapılmıştır. Diyafragma gezisinin bu açıdan daha iyi anlaşılması için KOAH hastalarının KOAH tanısı koyulduğu anda rutin ultrasonografik incelemesi ve daha sonra prospektif takibi yapılması gerekebileceğini düşünüyoruz.

## **5.2. Diyafragma Kalınlığı**

KOAH'ı olan hastalarda diyafragma kaslarının ölçümlerinin yapıldığı bir çalışmada diyafragma kalınlığı  $0,32 \pm 0,55$  cm olarak saptanmıştır (67). Bu kronik hastalıkta adaptasyon fenomenine göre azalmış akciğer hacmi ve artan resisif yük diyafragma kalınlığını arttırabilirken, sistemik enflamatuar bir hastalık olduğu için KOAH hastalarında oksidatif stres ve sarkomerik hasarlanmanın proteolitik sistemi aktive etmesiyle beraber kontraktıl proteinlerin yıkımı diyafragmanın güç üretici kapasitesinde azalmaya yol açabilir. Bu ivmelenmiş protein degradasyonu diyafragmatik atrofiye yol açar (65). Bu birbirine zıt iki durum çalışmalarda ultrasonografi ile elde edilen diyafragma kalınlık ölçümlerinin ve normal ya da

azalmış solunum kası fonksiyonu olarak değerlendirilen ölçüm değerlerin farklı ve değişken olmasını açıklayabilir.

Bazı çalışmalarda (68) diyafragma kalınlığında kontrol grubu ve KOAH hastalarını karşılaştırdığında ciddi hava tuzaklanması olan subgrup hariç anlamlı diyafragma kalınlık farklılığı (69) ve diyafragma gezisi saptamazken, diğer iki çalışmada hava tuzaklanması ile diyafragma gezisinde azalma tespit edilmiştir (70, 71). Bir diğer çalışmada da hava tuzaklanması ile diyafragma kalınlığı negatif ilişkili tespit edilmiştir (71). Yapılan diğer bir çalışmada KOAH hastalarında diyafragma kalınlığı KOAH hastalarında normal hastalara göre daha ince bulunmuştur ancak tek başına diyafragma kalınlığından ziyade diyafragma gezisi ile beraber değerlendirmenin daha anlamlı olduğu belirtilmiştir (53). Diyafragma kalınlığı ile respiratuar sistem yardımcı kasları arasında korelasyonu araştıran bir çalışmaya göre de KOAH hastalarında sistemik enflamatuvar mekanizmadan dolayı diyafragma kalınlığı azalmış olup yardımcı solunum kası kullanılmasına bağlı olarak yardımcı solunum kaslarında (sternokloidomasteideus, skalen kas, eksternal interkostal kas) adaptif mekanizmaya bağlı kalınlaşma saptanmıştır. Bu üç çalışma da ultrasonografinin klinik kullanımını geçerli bulmaktadır.

Diyafragma kalınlık ölçümlerinin hastanın genel sağlık durumunun belirlenmesinde ve KOAH progresyonunun takibinde kullanılmasında kullanışlı bir araç olarak ultrasonografiyi gösteren çalışmalar mevcuttur (72). Bu çalışmalarda diyafragma kalınlığı daha fazla olan hastaların genel sağlık durumlarının daha iyi olduğu ve KOAH evrelerinin daha düşük olduğu belirtilmektedir.

Literatürde mekanik ventilatöre bağlı olan hastalarda diyafragma kalınlığı azalmasının mekanik ventilatörden ayrılma olasılığını azaltma ve diyafragma kalınlığı az olan hastaların mekanik ventilasyondan fayda görme olasılığının daha düşük olduğunu gösteren çalışmalar olmakla beraber (73), tarafımızca acil serviste diyafragma kalınlığı ile taburculuk, hastaneye yatış, entübe olma, mortalite ve 15 gün içinde tekrar başvuru ile ilgili yapılmış çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda diyafragma kalınlığı fazla olan hastaların taburculuk oranlarının daha fazla olduğu saptanmıştır. Diyafragma kalınlığı daha az olan hastalarda ise yoğun bakıma yatış, 15 gün içinde tekrar atak ile başvurma ve mortalite oranlarında artma saptanmıştır.



Çalışmamızda hastaların vücut kitle indeksleri ile solunum kasları ölçümleri karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Ancak adaptif mekanizma ve enflamatuar yanıtı bağlı kas degradasyonu çelişkisinin, ayrıca solunum kasları ultrasonografisi ile sonlanım bağlantısının aydınlatılabilmesi için yardımcı solunum kas kalınlık ve fonksiyonları ile karşılaştırmaya yönelik ve diğer vücut kas kütlesi (pektoral kas, vastus vb.) ile solunum kasları ultrasonografisine yönelik daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

### **5.3. Diyafragma Kalınlık Fraksiyonu**

Diyafragma kalınlık fraksiyonunun diyafragmatik fonksiyonun belirteci olarak kullanılabileceğinden bahseden iki çalışma mevcuttur (74, 75).

Diyafragma kalınlık fraksiyonu ile ilgili yapılmış çalışmalara bakıldığında; bu çalışmaların çoğunun yoğun bakım şartlarında takip hastalarda *weaning* (ekstübasyon, uyandırma) işlemi esnasında çalışılmış ve bunlar diyafragma kalınlık fraksiyonunun *weaning* başarısındaki rolünü araştırmaya yöneliktir. Yine entübe hastalarda ekstübasyon başarısı üzerine yapılan bir çalışmada diyafragma kalınlık fraksiyonunun %26'nın üzerinde olduğu hastalarda %96 sensitivite ve %68 spesifite ile başarılı ekstübasyon olduğu görülüp; başarılı ekstübasyon öngörülmesinde en uygun cut-off değeri olarak %26 belirlenmiştir. Çalışmacılar tarafından hastanın ekstübasyona uygunluğu açısından değerlendirilmesi bakımından mükemmel bir belirteç olarak tanımlanmıştır (74). Yine ekstübasyon başarısını tahmin açısından yapılan iki çalışmada cut-off değeri %36 olarak belirlenmiş olup diyafragma kalınlık fraksiyonunun %36'nın üzerinde olduğu durumlarda başarılı ekstübasyon prosedürü yüksek sensitivite ve spesifitede gözlenirken (75), diğer çalışmada non-invaziv mekanik ventilasyon başarısında diyafragma kalınlık fraksiyonunun %36,3'nin altında olduğu durumlarda başarısızlık belirlenmiştir (76). Yoğun bakımda kalış, mekanik ventilatöre bağlı kalma ve hastanede ölümün değerlendirilmesi ve diyafragma gücünün tahmini açısından diyafragma kalınlık fraksiyonunun faydalı olduğunu belirten çalışma da mevcuttur (77). Çalışmamızda diyafragma kalınlık fraksiyonu hastalarda taburculuk kararı verilmesinde, servis yatışının belirlenmesinde ve yoğun bakıma yatış kararı verilmesinde gruplar arasında anlamlı

farklılık göstermemektedir. Bununla beraber, entübasyonu, mortalite durumu ve 15 gün içinde tekrar başvurmayı öngörmede de başarılı bulunmamıştır. Yapılan çalışmalar yoğun bakım şartlarında ve entübe olan hastalarda; bu hastaların ekstübasyon kararı verilmesi ve bu yöntemin ekstübasyon başarısının değerlendirilmiş olması nedeniyle çalışmamızdan farklıdır. Çalışmamızda anlamlı istatistik elde edememiz de göz önünde bulundurulursa diyafragma fraksiyonun acil servislerde hastaların sonlanımlarıyla ilişkisinin araştırılması için daha büyük örneklem gruplarında yapılan çalışmalara ihtiyaç duyulduğu aşikardır.

#### **5.4. İnterkostal Kas Kalınlığı**

İnterkostal kaslar inspirasyonda rol alan bir diğer kas grubudur ve sistemik inflamatuvar yanıtta ve adaptif mekanizmalardan bu kas grubu da etkilenmektedir. Vücut kasları atrofisinin yanında interkostal kas atrofisi KOAH hastalarında hava yolu obstrüksiyonun şiddetiyle korele olarak meydana gelmektedir (40). Yine bu çalışmada KOAH hastalarının vücut kitle indeksleri normal popülasyona göre daha az saptanmıştır, dolayısıyla interkostal kas kalınlığının da buna bağlı olarak azalacağı düşünülmüştür. KOAH hastalarının spirometrik ölçümlerinin ciddiyetiyle interkostal kas kalınlığındaki azalma da ilişkili bulunmuştur (78).

Yoğun bakımda uzamış ventilasyonu öngörebilmek için interkostal kas kalınlığının ölçüldüğü bir çalışmada interkostal kas kalınlığı az olan hastaların mekanik ventilatörde daha uzun süre kaldığı tespit edilmiştir (79). Ayrıca mekanik ventilatörde uzun süre kalan tavşanlar üzerinde yapılan bir çalışmada interkostal kas kalınlığının giderek azaldığı tespit edilmiştir (80). Bu iki parametre birbirini negatif yönde etkilemekte gibi görünmektedir. Tarafımızca acil servisten taburculuk, hastaneye yatış, excitus olma, entübe olma, 15 gün içerisinde tekrar başvurma ile interkostal kas kalınlığının karşılaştırıldığı bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamızda interkostal kas kalınlığı taburcu olan hastalarda daha fazla bulunmuştur. İnterkostal kalınlığı daha az olan hastaların servise, yoğun bakım daha fazla yattığı, bunların daha fazla mortalite ile sonuçlandığı ve alevlenme ile başvuru sıklığının daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca vücut kitle indeksi ile interkostal kas kalınlığı arasında da pozitif korelasyon saptanmıştır.

## 5.5. Çalışmamızdaki Kısıtlılıklar

Solunum kaslarının ultrasonografisi noninvazif, acil serviste kolay uygulanabilir ve radyasyon içermeyen bir görüntüleme yöntemi olduğu için çalışmamızda seçilmekle beraber operatör bağılı olması nedeniyle çoğu zaman daha objektif tetkikler tercih edilmektedir. Ancak çalışmamızın güçlü tarafı yaptığımız uygulayıcılar arası korelasyon analizinin uygulayıcılar arası yüksek derecede uyumu göstermesidir. Bu durum, sonuçlarımızın güvenilirliğini artırmaktadır.

Çalışmamızın temel kısıtlılığı, verilerin toplandığı ve hastalara ultrasonografisinin yapıldığı süreçte COVID-19 pandemisinin ortaya çıkmasıdır. Hastalar bu dönemde şikayetleri olsa da hastaneye gelmekten çekinmişlerdir. 15 gün içinde tekrar başvuru verilerinin toplanması ve hastanın mevcut halinin öğrenilmesi açısından hastalar arandığında hastaneye gelmekten çekincelerini dile getirmekteydiler. Bu dönemde maske kullanımının yaygınlaşmasının da KOAH gibi enfektif durumlarla birleşince alevlenme durumuna gidebilen bir rahatsızlığın ataklarının önlenmesinde etkili olduğu tarafımızca gözlemlenmiştir. Hasta sayımızın az olmasının bir diğer nedeni de çalışmamızın yapıldığı hastanenin 3. basamak hizmet veren bir hastane olmasıdır. Hastanemize ağırlıklı olarak komplike hastalar başvurmakta, basit tedaviyle klinik olarak rahatlayabilecek hastalar hastane öncesi ambulans sistemi tarafından ilimizdeki diğer devlet hastanelerine götürülmektedir. Bu durum da geçtiğimiz dönemde KOAH alevlenme ile acil servisimize başvuran hasta sayısını negatif yönde etkilemiştir. Son olarak da çalışmamızda diyafragma gezisi KOAH hastalığının alevlenme döneminde ölçülmüştür. KOAH remisyon döneminde olan ya da alevlenmenin veya presipitan herhangi bir faktörünün olmadığı zamanda yapılan diyafragma gezisi ölçümleri ile karşılaştırılırsa alevlenmedeki yapılan ultrasonografi görüntülemesinin değerinin artacağı görüşündeyiz.

## 6. SONUÇ

KOAH alevlenmesi ile acil servise başvuran hastalarda yapılan diyafragma gezisi, diyafragma ekspiryum sonu kalınlığı ölçümü, sağ ve sol interkostal kas kalınlıkları ölçümleri prognoz ile yüksek derecede ilişkilidir. Bu solunum kaslarının yatak başı yapılan ultrasonografisi hastaların tedavilerine rehberlik etme ve hastalığın gidişatını izleme, böylece hastaların yönetimini kolaylaştırma potansiyeline sahiptir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2022 Report. <http://goldcopd.org> file:///C:/Users/user/Downloads/GOLD-REPORT-2022-v1.1-22Nov2021\_WMV%20(1).pdf (Accessed: 20.03.2022)
2. Johannesdottir SA, Christiansen CF, Johansen MB, Olsen M, Xu X, Parker JM, Molfino NA, Lash TL, Fryzek JP. Hospitalization with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and associated health resource utilization: a population-based Danish cohort study. *J Med Econ.* 2013 Jul;16(7):897-906.
3. Papi A, Morandi L, Fabbri LM. Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med.* 2020 Sep;41(3):453-462.
4. DiNino E, Gartman EJ, Sethi JM, McCool FD. Diaphragm ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation. *Thorax.* 2014 May;69(5):423-7.
5. Ueki J, De Bruin PF, Pride NB. In vivo assessment of diaphragm contraction by ultrasound in normal subjects. *Thorax.* 1995 Nov;50(11):1157-61.
6. Arseven O, Kurt E, İtil O, Bingöl Z, eds. *Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2020:143
7. GBD 2015 Chronic Respiratory Disease Collaborators. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Respir Med.* 2017 Sep;5(9):691-706.
8. 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. *Lancet*. 2012 Dec 15;380(9859):2095-128.
9. 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*. 2011 Apr;139(4):752-763.
  10. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet*. 2006 Apr 15;367(9518):1216-9.
  11. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet*. 2005 Jun 25-Jul 1;365(9478):2225-36.
  12. Mercado N, Ito K, Barnes PJ. Accelerated ageing of the lung in COPD: new concepts. *Thorax*. 2015 May;70(5):482-9.
  13. Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-Function Trajectories Leading to Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2015 Jul 9;373(2):111-22.
  14. Paulin LM, Diette GB, Blanc PD, Putha N, Eisner MD, Kanner RE, et al. Occupational exposures are associated with worse morbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(5):557-65.
  15. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, Romieu I, Silverman EK, Balmes JR; Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and Occupational Health Assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):693-718.
  16. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, McConnell R, Kuenzli N, Lurmann F, Rappaport E, Margolis H, Bates D, Peters J. The effect

- of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004 Sep 9;351(11):1057-67. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005 Mar 24;352(12):1276.
17. Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. *Chest*. 2004 Jul;126(1):59-65.
  18. Drummond MB, Kirk GD. HIV-associated obstructive lung diseases: insights and implications for the clinician. *Lancet Respir Med*. 2014 Jul;2(7):583-92.
  19. Byrne AL, Marais BJ, Mitnick CD, Lecca L, Marks GB. Tuberculosis and chronic respiratory disease: a systematic review. *Int J Infect Dis*. 2015;32:138-46.
  20. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott WM, Buzatu L, Cherniack RM, Rogers RM, Sciurba FC, Coxson HO, Paré PD. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004 Jun 24;350(26):2645-53.
  21. Ofir D, Laveneziana P, Webb KA, Lam YM, O'Donnell DE. Mechanisms of dyspnea during cycle exercise in symptomatic patients with GOLD stage I chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Mar 15;177(6):622-9.
  22. Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, Guenette JA, Jensen D, Mourad SM, Neder JA, O'Donnell DE; Canadian Respiratory Research Network. Pulmonary Gas Exchange Abnormalities in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Implications for Dyspnea and Exercise Intolerance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jun 15;191(12):1384-94.
  23. Burgel PR, Nadel JA. Epidermal growth factor receptor-mediated innate immune responses and their roles in airway diseases. *Eur Respir J*. 2008 Oct;32(4):1068-81.

24. Sakao S, Voelkel NF, Tatsumi K. The vascular bed in COPD: pulmonary hypertension and pulmonary vascular alterations. *Eur Respir Rev*. 2014 Sep;23(133):350-5.
25. Wells JM, Washko GR, Han MK, Abbas N, Nath H, Mamary AJ, Regan E, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med*. 2012 Sep 6;367(10):913-21.
26. Parker CM, Voduc N, Aaron SD, Webb KA, O'Donnell DE. Physiological changes during symptom recovery from moderate exacerbations of COPD. *Eur Respir J*. 2005 Sep;26(3):420-8.
27. Carlsson AC, Wändell P, Ösby U, Zarrinkoub R, Wettermark B, Ljunggren G. High prevalence of diagnosis of diabetes, depression, anxiety, hypertension, asthma and COPD in the total population of Stockholm, Sweden - a challenge for public health. *BMC Public Health*. 2013 Jul 18;13:670.
28. 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. *Ann Intern Med*. 2011 Aug 2;155(3):179-91.
29. Bartal M. COPD and tobacco smoke. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2005 Dec;63(4):213-25.
30. Göçmen H, Ediger D, Uzaslan E, Ege E. Stabil KOAH'lı Hastalarda Hastanede Yatış Anamnezi ile Spirometrik Değerler ve Amfizem Paterni Arasındaki İlişki. *Fırat Tıp Dergisi*. 2009;14(4):254-259.
31. Miravitlles M, Worth H, Soler Cataluña JJ, 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. *Respir Res*. 2014 Oct 21;15(1):122.



32. Montes de Oca M, Perez-Padilla R, Tálamo 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. *Pulm Pharmacol Ther.* 2010 Feb;23(1):29-35.
33. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Sep 15;176(6):532-55.
34. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* 14th edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2015
35. Kitahara Y, Takamoto M, Maruyama M, Tanaka Y, Ishibashi T, Shinoda A. Differential diagnosis of pulmonary emphysema using the CT index: LL%w. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.* 1989 Jun;27(6):689-95.
36. Odhiambo JA, Chwala RD. Arterial blood gases and acid-base status of adult patients presenting with acute severe asthma at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J.* 1992 Jun;69(6):319-22
37. Yalcinsoy M, Salturk C, Oztas S, Gungor S, Ozmen I, Kabadayi F, et al. Can patients with moderate to severe acute respiratory failure from COPD be treated safely with noninvasive mechanical ventilation on the ward? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016 May 31;11:1151-60.
38. Jain S, Nair G, Nuchin A, Uppe A. Study of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease using ultrasonography. *Lung India.* 2019 Jul-Aug;36(4):299-303.
39. Cimsit C, Bekir M, Karakurt S, Karakurt S, Eryuksel E, Eryuksel E. KOAH'ta diyafragm kalınlığının ultrasonografi ile değerlendirilmesi. *Marmara Med J.* 2016;29(1):8-13.

40. Wallbridge P, Parry SM, Das S, Law C, Hammerschlag G, Irving L, Hew M, Steinfort D. Parasternal intercostal muscle ultrasound in chronic obstructive pulmonary disease correlates with spirometric severity. *Sci Rep.* 2018 Oct 15;8(1):15274.
41. Papaiwannou A, Zarogoulidis P, Porpodis K, Spyrtos D, Kioumis I, Pitsiou G, Pataka A, Tsakiridis K, Arikas S, Mpakas A, Tsiouda T, Katsikogiannis N, Kougioumtzi I, Machairiotis N, Siminelakis S, Kolettas A, Kessis G, Belevlis T, Zarogoulidis K. Asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS): current literature review. *J Thorac Dis.* 2014;6 Suppl 1(Suppl 1):S146-51.
42. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Mar 1;195(5):557-582.
43. Ananda-Rajah MR, Charles PG, Melvani S, Burrell LL, Johnson PD, Grayson ML. Comparing the pneumonia severity index with CURB-65 in patients admitted with community acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis.* 2008;40(4):293-300.
44. Tabet R, Ardo C, Makrlouf P, Hosry J. Application of Bap-65: a new score for risk stratification in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Clinical Respiratory Disease and Care.* 2016;2(1):2472-1247.
45. Sangwan V, Chaudhry D, Malik R. Dyspnea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia and Atrial Fibrillation Score and BAP-65 Score, Tools for Prediction of Mortality in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Comparative Pilot Study. *Indian J Crit Care Med.* 2017 Oct;21(10):671-677.
46. Memon MA, Faryal S, Brohi N, Kumar B. Role of the DECAF Score in Predicting In-hospital Mortality in Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Cureus.* 2019 Jun 4;11(6):e4826.

47. Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, Stenton SC, Hickey PM, Hughes R, Wijesinghe M, Harrison RN, Steen N, Simpson AJ, Gibson GJ, Bourke SC. Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 2016 Feb;71(2):133-40.
48. Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest*. 2000 May;117(5 Suppl 2):398S-401S
49. Ko FW, Chan KP, Hui DS, Goddard JR, Shaw JG, Reid DW, Yang IA. Acute exacerbation of COPD. *Respirology*. 2016 Oct;21(7):1152-65.
50. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004 Jun;23(6):932-46.
51. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, Effron D, May ME. Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med*. 1989 May;18(5):523-7.
52. Okura K, Iwakura M, Shibata K, Kawagoshi A, Sugawara K, Takahashi H, Satake M, Shioya T. Diaphragm thickening assessed by ultrasonography is lower than healthy adults in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Respir J*. 2020 Jun;14(6):521-526.
53. Rocha FR, Brüggemann AK, Francisco DS, Medeiros CS, Rosal D, Paulin E. Diaphragmatic mobility: relationship with lung function, respiratory muscle strength, dyspnea, and physical activity in daily life in patients with COPD. *J Bras Pneumol*. 2017 Jan-Feb;43(1):32-37.
54. Haber K, Asher M, Freimanis AK. Echographic evaluation of diaphragmatic motion in intra-abdominal diseases. *Radiology*. 1975;114(1):141-4.
55. Dorffner R, Eibenberger R, Youssefzadeh S, Liskutin J, Pappasek A, Grabenwöger F. Wertigkeit der sonographie auf der intensivstation zur diagnostik von zwerchfellparenen, RoFo-Fortschritte auf dem Gebiet 1998. der Rontgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren 169(9):274–277.

56. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon JY, Diehl JL. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2009 Feb;135(2):401-407.
57. Katipoğlu B, Kудay Kaykısız E, Szarpak L, Güven R, Ataç GK, Evrin T, Koçak AO. The Evaluation of Reference Values for Diaphragmatic Excursion in Turkish Population. *Eurasian Journal of Critical Care*. 2019;1(2):65.
58. Souza RMP, Cardim AB, Maia TO, Rocha LG, Bezerra SD, Marinho PÉM. Inspiratory muscle strength, diaphragmatic mobility, and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Physiother Res Int*. 2019 Apr;24(2):e1766.
59. Yamada Y, Ueyama M, Abe T, Araki T, Abe T, Nishino M, Jinzaki M, Hatabu H, Kudoh S. Difference in diaphragmatic motion during tidal breathing in a standing position between COPD patients and normal subjects: Time-resolved quantitative evaluation using dynamic chest radiography with flat panel detector system ("dynamic X-ray phrenicography"). *Eur J Radiol*. 2017 Feb;87:76-82.
60. Salito C, Luoni E, Aliverti A. Alterations of diaphragm and rib cage morphometry in severe COPD patients by CT analysis. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc*. 2015;2015:6390-3.
61. Kleinman BS, Frey K, VanDrunen M, Sheikh T, DiPinto D, Mason R, Smith T. Motion of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease while spontaneously breathing versus during positive pressure breathing after anesthesia and neuromuscular blockade. *Anesthesiology*. 2002 Aug;97(2):298-305.
62. Amal A. Abd El Aziz, Rabab A. Elwahsh, Gehan A. Abdelaal, Mohammed S. Abdullah, Rehab A. Saad. Diaphragmatic assessment in COPD patients by different modalities. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2017;66(2):247-250.
63. Amin A, Zedan M. Transthoracic ultrasonographic evaluation of diaphragmatic excursion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J. Bronchol*. 2018;12:27–32.

64. Shiraishi M, Higashimoto Y, Sugiya R, Mizusawa H, Takeda Y, Fujita S, Nishiyama O, Kudo S, Kimura T, Chiba Y, Fukuda K, Tohda Y. Diaphragmatic excursion correlates with exercise capacity and dynamic hyperinflation in COPD patients. *ERJ Open Res.* 2020 Dec 21;6(4):00589-2020.
65. Ottenheijm CA, Heunks LM, Dekhuijzen PN. Diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: toward pathophysiological concept. *Am J. Respir Crit Care Med.* 2007;175(12):1233–40.
66. Evrin T, Korkut S, Ozturk Sonmez L, Szarpak L, Katipoglu B, Smereka J, Guven R, Akpınar EE. Evaluating Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease by Ultrasound. *Emerg Med Int.* 2019 Sep 15;2019:5361620
67. Arora NS, Rochester DF. COPD and human diaphragm muscle dimensions. *Chest.* 1987 May;91(5):719-24.
68. Baria MR, Shahgholi L, Sorenson EJ, Harper CJ, Lim KG, Strommen JA, Mottram CD, Boon AJ: B-mode ultrasound assessment of diaphragm structure and function in patients with COPD. *Chest* 2014;146:680–685.
69. Ogan N, Aydemir Y, EVrin T, Ataç GK, Baha A, Katipoğlu B, Süzen B, Akpınar EE. Diaphragmatic thickness in chronic obstructive lung disease and relationship with clinical severity parameters. *Turk J Med Sci.* 2019 Aug 8;49(4):1073-1078.
70. Dos Santos Yamaguti WP, Paulin E, Shibao S, Chammas MC, Salge JM, Ribeiro M, Cukier A, Carvalho CR. Air trapping: the major factor limiting diaphragm mobility in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respirology.* 2008;13:138–144.
71. Smargiassi A, Inchingolo R, Tagliaboschi L, Di Marco Berardino A, Valente S, Corbo GM. Ultrasonographic assessment of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease patients: relationships with pulmonary function and the influence of body composition– a pilot study. *Respiration.* 2014;87:364–371.
72. Wendpap R, Santos T, Lüdke E, Pasqualoto A, Silveira A. F, Albuquerque I. Health status can predict diaphragmatic muscle thickness in COPD: pilot study. *Fisioterapia Em Movimento.* 2021;34.

73. Goligher EC, Dres M, Fan E, Rubenfeld GD, Scales DC, Herridge MS, Vorona S, Sklar MC, Rittayamai N, Lanys A, Murray A, Brace D, Urrea C, Reid WD, Tomlinson G, Slutsky AS, Kavanagh BP, Brochard LJ, Ferguson ND. Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Impacts Clinical Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 Jan 15;197(2):204-213.
74. Pirompanich P, Romsaiyut S. Use of diaphragm thickening fraction combined with rapid shallow breathing index for predicting success of weaning from mechanical ventilator in medical patients. *J Intensive Care*. 2018 Feb 2;6:6.
75. Samanta S, Singh RK, Baronia AK, Poddar B, Azim A, Gurjar M. Diaphragm thickening fraction to predict weaning-a prospective exploratory study. *J Intensive Care*. 2017 Nov 13;5:62.
76. Mercurio G, D'Arrigo S, Moroni R, et al. Diaphragm thickening fraction predicts noninvasive ventilation outcome: a preliminary physiological study. *Crit Care*. 2021;25(1):219.
77. Dubé BP, Dres M, Mayaux J, Demiri S, Similowski T, Demoule A. Ultrasound evaluation of diaphragm function in mechanically ventilated patients: comparison to phrenic stimulation and prognostic implications. *Thorax*. 2017 Sep;72(9):811-818.
78. Ju S, Lee SJ, Park MJ, Cho YJ, Jeong YY, Jeon KN, Bae K, Lee JD, Kim HC. Clinical importance of cross-sectional area of intercostal muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Respir J*. 2018 Mar;12(3):939-947.
79. Nakanishi N, Oto J, Ueno Y, Nakataki E, Itagaki T, Nishimura M. Change in diaphragm and intercostal muscle thickness in mechanically ventilated patients: a prospective observational ultrasonography study. *J Intensive Care*. 2019 Dec 2;7:56.
80. Capdevila X, Lopez S, Bernard N, Rabischong E, Ramonatxo M, Martinazzo G, Prefaut C. Effects of controlled mechanical ventilation on respiratory muscle contractile properties in rabbits. *Intensive Care Med*. 2003 Jan;29(1):103-10.