

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM
TIP FAKÜLTESİ
ACİL ANABİLİM DALI

KOAH ALEVLENME İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARIN PROGNOZUNU ÖNGÖRMEDE DECAF
SKORUNUN PROKALSİTONİN/ALBÜMİN ORANI VE
CRP/ALBÜMİN ORANI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

DR. OĞUZHAN CAN

UZMANLIK TEZİ

KONYA/ 2025

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM
TIP FAKÜLTESİ
ACİL ANABİLİM DALI

KOAH ALEVLENME İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARIN PROGNOZUNU ÖNGÖRMEDE DECAF
SKORUNUN PROKALSİTONİN/ALBÜMİN ORANI VE
CRP/ALBÜMİN ORANI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

DR. OĞUZHAN CAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. SEDAT KOÇAK

KONYA/ 2025

TEŞEKKÜR

Başta tez çalışmam sürecinde benden yardımını, hoşgörüsünü, desteğini esirgemeyen , ve çalışma sürecimde kıymetli bilgi, tavsiye ve tecrübelerini benimle paylaşan tez hocam ve aynı zamanda öğrencisi olmaktan onur duyduğum kıymetli anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Sedat KOÇAK'a ;

Acil serviste ve Acil Yoğun Bakım Ünitesinde hasta tedavisi ve bakımı konusunda ve klinik yönetme becerisi edinme açısından bana her zaman gerekli eğitimi ve desteği veren saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN'e, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR'a, Doç. Dr. M. Kürşat AYRANCI'a, Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Raşit ÖZER'e, Dr. Öğr. Üyesi Sami ATAMAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Ömer JARADAT'a teşekkür ederim.

Asistanlık sürecinde beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma , intern doktor, hemşire , tekniker ve yardımcı sağlık personeli arkadaşlarıma bana olan destek ve katkıları için teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her anında yanımda olan beni bir an için dahi yalnız bırakmayan , beni yetiştiren, bugünlere gelmemin en büyük mimarları kıymetli aileme teşekkürlerimi sunarım.

Bu tezi; asistanlığımın ve hayatımın tüm zorlu anlarında yanımda olup her zaman destek olan eşim ve kızıma armağan ediyorum.

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimle...

Dr. Oğuzhan CAN

KONYA/2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Epidemiyoloji	4
2.2.1. Bireysel Risk Faktörleri	6
2.2.2. Çevresel ve Mesleki Risk Faktörleri	8
2.3. KOAH Patofizyoloji	12
2.4.1. Öykü	14
2.4.2. Semptomlar	15
2.4.3. Fizik Muayene	16
2.5. Tanı ve Değerlendirme	17
2.5.1. Spirometri ve Solunum Fonksiyon Testleri	17
2.5.2. Radyolojik Yöntemler	19
2.5.3. KOAH'ta Diğer Testler	19
2.6. KOAH'ta Kullanılan Klinik Skorlamalar	22
2.7. Tedavi Yaklaşımları	26
2.7.1. Farmakolojik Olmayan Tedaviler	26
2.7.2. Farmakolojik Tedavi	29
2.7.3. Cerrahi ve Girişimsel Tedaviler	32
2.8. KOAH Alevlenme	33
3. MATERYAL VE METOT	37
3.1. Çalışma Türü	37
3.2. Yöntem	37

3.3. İstatiksel yöntem.....	38
4. BULGULAR.....	39
4.1. Demografik Veriler.....	39
4.2. Acil Servis Sonlanımı.....	43
4.3. Hastane Sonlanımı.....	49
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇLAR.....	70
7. KAYNAKLAR.....	71

KISALTMALAR

AAT:	Alfa-1 antitripsin
ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ALB:	Albümin
BT:	Bilgisayarlı tomografi
BOLD:	Burden of Obstructive Lung Disease
CAR:	CRP/Albümin oranı
CAT:	COPD Assessment Test
CCQ:	COPD Control Questionnaire
CRP:	C-reaktif protein
DALY:	Engellilik ile ayarlanmış yaşam yılı
DM:	Diabetes mellitus
DLCO:	Karbon monoksit difüzyon kapasitesi
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
EAA:	Eğri altındaki alan
FEV₁:	Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim
FR:	Sabit oran
FVC:	Zorlu vital kapasite
GBD:	Global Burden of Disease
GOLD:	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HBYS:	Hastane bilgi yönetim sistemi
HT:	Hipertansiyon
IL:	İnterlökin
IQR:	Interquartile range
KAH:	Koroner arter hastalığı
KİT:	Kendi isteği ile taburcu
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
KOAH:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LABA:	Long-Acting Beta-Agonist
LAMA:	Long-Acting Muscarinic Antagonist
LLN:	Lower Limit of Normal
mMRC:	Modified Medical Research Council dispne skalası
NEWS:	National Early Warning Score
NLR:	Nötrofil/lenfosit oranı
OAB:	Oral alım bozukluğu
PAR:	Prokalsitonin/Albümin oranı
PCT:	Prokalsitonin
SGRQ:	St. George's Solunum Anketi
SpO₂:	Periferik oksijen satürasyonu
TNF-α:	Tümör nekroz faktörü-alfa
USOT:	Uzun süreli oksijen tedavisi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2. 1. KOAH için risk faktörleri	6
Tablo 2. 2. GOLD evresi	23
Tablo 2. 3. mMRC skorlaması .	23
Tablo 2. 4. KOAH Değerlendirmede CAT Skoru	24
Tablo 2. 5. DECAF skoru	25
Tablo 4. 1. Hastaların komorbidite durumları	40
Tablo 4. 2. Hastaların semptomları	40
Tablo 4. 3. Hastaların vital bulguların	41
Tablo 4. 4. Hastaların biyokimya sonuçları	41
Tablo 4. 5. Hastaların tam kan sayımı sonuçları	42
Tablo 4. 6. Hastaların kan gazı sonuçları	42
Tablo 4. 7. Hastaların PAR, CAR ve DECAF sonuçları	42
Tablo 4. 8. Hastaların servis ve yoğun bakımda yatış süreleri	43
Tablo 4. 9. Acil servis sonlanımları ve yaş arasındaki ilişki	44
Tablo 4. 10. Acil servis sonlanımları ve cinsiyet arasındaki ilişki	44
Tablo 4. 11. Acil servis sonlanımları ve komorbidite arasındaki ilişki	44
Tablo 4. 12. Acil servis sonlanımları ve semptomlar arasındaki ilişki	45
Tablo 4. 13. Acil servis sonlanımları ve vital bulgular arasındaki ilişki	45
Tablo 4. 14. Acil servis sonlanımları ve biyokimya sonuçları arasındaki ilişki	46
Tablo 4. 15. Acil servis sonlanımları ve tam kan sayımı sonuçları arasındaki ilişki	46
Tablo 4. 16. Acil servis sonlanımları ve kan gazı sonuçları arasındaki ilişki	47
Tablo 4. 17. Acil servis sonlanımları ve skorlar arasındaki ilişki	47
Tablo 4. 18. DECAF, PAR ve CAR skorlarının yatış gereksinimini belirlemedeki gücü	48
Tablo 4. 19. DECAF, PAR ve CAR skorlarının yoğun bakım gereksinimini belirlemedeki gücü	49
Tablo 4. 20. Hastane sonlanımları ve yaş arasındaki ilişki	49
Tablo 4. 21. Hastane sonlanımları ve cinsiyet arasındaki ilişki	49
Tablo 4. 22. Hastane sonlanımları ve komorbidite arasındaki ilişki	50
Tablo 4. 23. Hastane sonlanımları ve semptomlar arasındaki ilişki	50
Tablo 4. 24. Hastane sonlanımları ve vital bulgular arasındaki ilişki	51
Tablo 4. 25. Hastane sonlanımları ve biyokimya sonuçları arasındaki ilişki	51
Tablo 4. 26. Hastane sonlanımları ve tam kan sayımı sonuçları arasındaki ilişki	52
Tablo 4. 27. Hastane sonlanımları ve kan gazı sonuçları arasındaki ilişki	52
Tablo 4. 28. Hastane sonlanımları ve skorlar arasındaki ilişki	52
Tablo 4. 29. Hastane sonlanımları ve yatış süreleri arasındaki ilişki	53
Tablo 4. 30. Skorlar ve hastane kalış süreleri arasındaki ilişki	53
Tablo 4. 31. DECAF, PAR ve CAR skorlarının mortaliteyi belirlemedeki gücü	54

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2. 1. KAOH'ta spirometri tanısı	18
Şekil 2. 2. KOAH tedavi protokolü	29
Şekil 2. 3. KOAH alevlenmesinin sınıflaması	34
Şekil 4. 1. Hastaların yaş dağılımları	39
Şekil 4. 2. Hastaların cinsiyet dağılımları	39
Şekil 4. 3. Hastaların acil servis sonlanımları	43
Şekil 4. 4. Hastaların hastane sonlanımları	43
Şekil 4. 5. Yatış gereksiniminin ROC analizi ile değerlendirilmesi	48
Şekil 4. 6. Yoğun bakım gereksiniminin ROC analizi ile değerlendirilmesi	48
Şekil 4. 6. Mortalitenin ROC analizi ile değerlendirilmesi	54

ÖZET

KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların prognozunu öngörmede DECAF skorunun prokalsitonin/albumin oranı ve crp/albumin oranı ile karşılaştırılması

Amaç: KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların prognozunu öngörmede klinik ve laboratuvar parametrelerini içeren DECAF skorunun kullanışlı bir skorlama olup olmadığı ile diğer laboratuvar parametrelerine üstünlüğünün olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metot: Bu çalışma, 21.12.2022–21.03.2025 arasında KOAH alevlenmesiyle bir üniversite acil servisine başvuran erişkin hastaların retrospektif incelenmesiyle yürütüldü; hastaların başvuru esnasındaki klinik, laboratuvar verileri, ve bu değerler esas alınarak hesaplanan DECAF ,PAR VE CAR skorlarının klinik sonuçlarını karşılaştırıldı..

Bulgular: Çalışmamız belirlenen tarih aralığında acil servise başvuran 458 hasta ile yapıldı. Hastaların yaş ortalaması $69,96 \pm 8,36$ yıl olup hem acil servis sonlanımında ($p=0,951$) hem de hastane sonlanımında ($p=0,654$) yaş açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Cinsiyetin acil servis sonlanımı ($p=0,045$) ve hastane sonlanımı ($p=0,391$) arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Çalışmada incelenen DECAF skoru, hem yatış gereksinimi (duyarlılık %21, özgüllük %79), hem yoğun bakım ihtiyacı (duyarlılık %65,1, özgüllük %96,9) hem de mortalite (duyarlılık %52, özgüllük %84) açısından diğer skorlamalara göre daha anlamlı bulundu. PAR değeri özellikle mortalite için yüksek duyarlılık gösterdi (duyarlılık %95, özgüllük %19); ancak özgüllüğünün düşük olması klinik kullanımını sınırladı. CAR ise tüm sonuçları açısından düşük özgüllük düzeyiyle daha zayıf bir belirteç olarak değerlendirildi. DECAF skoru yatan ($EAA= 0,886$; $p<0,001$) ve eksitus olan ($EAA= 0,837$; $p<0,001$) hastalarda yüksek saptandı. PAR skoru yatan ($EAA= 0,636$; $p=0,001$) ve eksitus olan ($EAA= 0,600$; $p=0,002$) hastalarda yüksek saptandı. CAR skoru yatan ($EAA= 0,594$; $p=0,017$) ve eksitus olan hastalarda anlamlı olarak ($EAA= 0,470$; $p=0,341$).

Sonuç: DECAF skorunun klinik sonuçları öngörmede diğer araştırılan belirteçlere kıyasla daha dengeli ve güvenilir bir yapıya sahip olduğu, PAR'ın özellikle duyarlılık gerektiren durumlarda avantaj sağlayabileceği, CAR'ın ise sınırlı ayırt edici güce sahip

olduğu grlmektedir. Mortalite belirlemede PAR'ın DECAF'a göre sensitivitede üstün olduğu görülse de özgüllük konusunda DECAF'ın ne geçtiği görülmüştür.

Anahat kelimeler: KOAH, DECAF, Prokalsitonin/Albümin, Crp/Albümin

ABSTRACT

Comparison of the DECAF Score with Procalcitonin/Albumin and CRP/Albumin Ratios in Predicting the Prognosis of Patients Presenting to the Emergency Department with COPD Exacerbation

Objective: The aim of this study was to investigate the prognostic value of the DECAF score together with the procalcitonin/albumin (PAR) and CRP/albumin (CAR) ratios in patients presenting to the emergency department with COPD exacerbation.

Materials and Methods: This retrospective study included adult patients who presented with COPD exacerbation between 21.12.2022 and 21.03.2025. Clinical and laboratory findings, DECAF, PAR, and CAR values, as well as clinical outcomes, were compared.

Results: The study included 458 patients who presented to the emergency department within the specified period. The mean age of the patients was 69.96 ± 8.36 years, and no significant difference was found with respect to age in either emergency department outcomes ($p = 0.951$) or hospital outcomes ($p = 0.654$). Gender was not significantly associated with emergency department outcomes ($p = 0.045$) or hospital outcomes ($p = 0.391$). The DECAF score was found to be more significant than other scores in predicting hospital admission (sensitivity 21%, specificity 79%), intensive care unit requirement (sensitivity 65.1%, specificity 96.9%), and mortality (sensitivity 52%, specificity 84%). The PAR value demonstrated particularly high sensitivity for mortality prediction (sensitivity 95%, specificity 19%); however, its low specificity limited its clinical usefulness. CAR was considered a weaker marker due to its low specificity across all outcomes. The DECAF score was found to be higher in hospitalized patients (AUC = 0.886; $p < 0.001$) and in patients who died (AUC = 0.837; $p < 0.001$). The PAR score was also higher in hospitalized patients (AUC = 0.636; $p = 0.001$) and in patients who died (AUC = 0.600; $p = 0.002$). The CAR score was higher in hospitalized patients (AUC = 0.594; $p = 0.017$); however, it was not significantly different in patients who died (AUC = 0.470; $p = 0.341$).

Conclusion: The DECAF score appears to have a more balanced and reliable structure for predicting clinical outcomes compared with the other investigated markers. PAR may offer an advantage in situations where high sensitivity is required, while CAR has limited discriminatory power. Although PAR showed superior sensitivity compared with DECAF in predicting mortality, DECAF demonstrated better specificity.

Keywords: COPD, DECAF, Procalcitonin/Albumin, CRP/Albumin

1. GİRİŞ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), hava yolları ve/veya alveollerdeki kalıcı yapısal değişiklikler sonucu gelişen; dispne, öksürük ve balgam çıkarma gibi semptomlarla seyreden ve genellikle ilerleyici hava akımı kısıtlanmasıyla karakterize heterojen bir hastalıktır (Celli et al 2022). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, 2021 yılında dünya genelinde meydana gelen 68 milyon ölümün yaklaşık %57'si ilk on ölüm nedeni içinde toplanmış, bu ölümlerin önemli bir bölümü solunum hastalıklarına bağlı gerçekleşmiştir (WHO 2025). KOAH, yüksek prevalansı, sağlık hizmeti maliyetleri ve yaşam kalitesi üzerindeki belirgin olumsuz etkileri nedeniyle küresel düzeyde ciddi bir sağlık yükü oluşturmaktadır. Küresel mortalite eğilimleri değerlendirildiğinde, KOAH'ın 2030 yılı itibarıyla dünya çapında üçüncü önde gelen ölüm nedeni olacağı öngörülmektedir (Al Wachami et al 2024). Türkiye'de solunum sistemi hastalıkları, tüm ölüm nedenleri içerisinde üçüncü sırada yer almakta olup, bu ölümlerin yaklaşık %61,5'i KOAH'a bağlıdır (HSGM 2025).

KOAH'ın en önemli risk faktörü tütün kullanımı olsa da vakaların %25–45'i sigara içmeyen bireylerde görülmektedir. Biyokütle dumanı, iç ve dış ortam hava kirliliği, mesleki maruziyet, ileri yaş ve düşük vücut kitle indeksi gibi çeşitli faktörler de hastalığın gelişiminde rol oynamaktadır (Vanfleteren et al 2016).

Tanı açısından değerlendirildiğinde KOAH hâlen yeterince tanınmayan ve sıklıkla yanlış tanı alan bir hastalıktır. Bunun temel nedenleri arasında semptomların göz ardı edilmesi, altın standart olan spirometri kullanımının yetersiz kalması ve klinik değerlendirmeye aşırı güvenilmesi bulunmaktadır (Yu et al 2013). KOAH'ta kullanılan temel tanı kriterleri, bronkodilatör sonrası bir saniyedeki zorlu ekspiratuar hacmin (FEV1) zorlu vital kapasiteye (FVC) oranının <0,70 olması ve spirometri değerlerinin referans popülasyonla karşılaştırılmasına dayanan normalin alt sınırı yaklaşımıdır. Spirometri yapılmayan hastalarda yanlış tanı oranı oldukça yüksektir; değerlendirmeler %43,8 oranında hatalı tanı konulduğunu göstermektedir (Heffler et al 2018, Al Wachami et al 2024).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre her yıl 800.000'den fazla birey KOAH alevlenmesi nedeniyle acil servise başvurmaktadır. Bu durum, yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla birlikte sağlık harcamalarını artırmakta ve KOAH alevlenmelerini önemli bir sağlık hizmeti yükü haline getirmektedir (Mannino et al 2024).

Güncel literatür, serum biyobelirteçlerinin bulaşıcı hastalıklarda olduğu gibi KOAH alevlenmesi nedeniyle acil servise başvuran hastalarda da yaygın olarak kullanıldığını göstermektedir. Bu biyobelirteçler enfeksiyon varlığının daha erken ve güvenilir biçimde değerlendirilmesine katkı sağlamakta ve gereksiz antibiyotik kullanımının azaltılmasına yardımcı olmaktadır. C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin (PCT), acil serviste KOAH atağının değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametrelerdendir. Ancak bu belirteçlerin enfeksiyon dâhil birçok inflamatuvar durumda yükselmesi ve mortaliteyi öngörmeye sınırlı bilgi sağlaması, KOAH ataklarında kullanım alanını kısıtlamaktadır (Ergene ve ark 2025). CRP sistemik inflamatuvar yanıtı hızlı yansıtan pratik bir belirteçken; PCT, bakteriyel enfeksiyon açısından daha yüksek özgüllüğe sahiptir ve klinik kararlarda daha seçici bir belirleyicidir (Sheng and Chen 2025). Bununla birlikte Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) stratejisinde bu biyobelirteçlerin antibiyotik reçetelemesinde doğrudan rehberlik etmesi önerilmemektedir (GOLD 2025). Albümin, akut inflamasyon veya kronik hastalık gibi birçok durumda hızla düşebilen ve güçlü prognostik özelliklere sahip bir diğer biyobelirteçtir. KOAH alevlenmesi nedeniyle acil servise başvuran hastalarda hastane yatış süresi ve mortalite gibi önemli klinik sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmektedir (Steer et al 2012, Falk et al 2016).

Son yıllarda dikkat çeken Prokalsitonin/Albümin oranı (PAR) için KOAH'a özgü bir çalışma bulunmamakla birlikte, literatür PAR'ın pnömoni, sepsis, COVID-19, ürosepsis ve kardiyak arrest sonrası post-resüsitasyon sendromu gibi ağır inflamatuvar veya enfeksiyöz durumlarda hem PCT'den hem de albüminden daha duyarlı ve özgün bir belirteç olduğunu göstermektedir. PAR'ın sistemik inflamasyon ve hastalık şiddetini daha hassas biçimde yansıttığı kabul edilmektedir (Luo et al 2018, Alanlı ve ark 2020, Çakırca ve ark 2023, Wang et al 2023, Yoon and Choi 2023).

Benzer şekilde CRP/Albümin oranı (CAR) da yakın dönemde tanımlanan bir biyobelirteç olup, birçok çalışmada mortaliteyi öngörmede hem albümininden hem de CRP'den daha hassas ve özgül olduğu bildirilmiştir (Ayrancı ve ark 2021, Şen ve Tezcan 2022). KOAH alevlenme nedeniyle acil servise başvuran hastalarda CAR'ın mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu da gösterilmiştir (Atalay ve ark 2019, Cırık ve Baldemir 2020, Li et al 2021).

Steer ve ark. (2012) tarafından 2012'de dispne, eozinopeni, konsolidasyon, asidemi ve atriyal fibrilasyondan oluşan DECAF skoru tanımlanmış ve akut alevlenmiş KOAH hastalarında hastane içi mortaliteyi öngörmede güvenilir bir araç olduğu gösterilmiştir. 2021'de yayımlanan meta-analizde, 3 puanlık kesme değeri kullanıldığında DECAF skorunun 30 günlük mortaliteyi tahmin etmede %72 duyarlılık ve %83 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir (Shen 2021). Skorun acil serviste kolayca elde edilen klinik ve laboratuvar parametrelerine dayanması pratik değerini artırmaktadır. Düşük skorlar (0–1) erken taburcu edilebilecek hastaları işaret ederken, yüksek skorlar (3–6) mortalite riskinin belirgin biçimde arttığını göstermektedir (Ergene ve ark 2025).

Çalışmamızda KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastaların prognozunu öngörmede klinik ve laboratuvar parametrelerini içeren DECAF skorunun kullanışlı bir skorlama olup olmadığı ile diğer laboratuvar parametrelerine üstünlüğünün olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji

Küresel ölçekte yapılan en güncel sistematik derleme ve meta-analize göre, 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH prevalansı sabit oran (FR) tanımına göre %12,64, alt sınır tanımına (LNN) göre ise %7,38 olarak bildirilmiştir (Celli et al 2022). Erkeklerde prevalans FR kullanıldığında daha yüksek bulunmuş (%15,47'ye karşı %8,79), ancak LLN kullanıldığında cinsiyet farkı ortadan kalkmıştır. Bu sonuçlar, tanıda hangi spirometri eşik değerinin kullanıldığının KOAH prevalans tahminlerini belirgin biçimde etkilediğini göstermektedir (Al Wachami et al 2024).

Türkiye'de KOAH'a ilişkin epidemiyolojik bulgular heterojen olup çoğu bölgesel saha çalışmalarına dayanmaktadır. Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) kapsamında Adana'da yapılan çalışma, spirometri temelli değerlendirmenin Türkiye'de yüksek prevalansı işaret ettiğini göstermiştir (Kocabaş ve ark.2024). Farklı illerde ve farklı yöntemlerle yapılan çalışmalarda KOAH prevalansı yaklaşık %9 ile %19 arasında değişkenlik göstermektedir. Bu geniş aralık, hem çalışma popülasyonundaki farklılıkları hem de spirometri temelli tanı ölçütlerindeki çeşitliliği yansıtmaktadır. Türkiye'de KOAH'ın üçüncü sırada yer alan ölüm nedeni olması ve önemli bir sakatlık yükü oluşturması, bu bölgesel verilerin halk sağlığı açısından önemini artırmaktadır (Candemir 2021). Örneğin Kayseri'de 40 yaş üzeri bireylerde yürütülen toplum temelli kesitsel bir araştırmada ise KOAH prevalansı %17,6 olarak saptanmış; erkeklerde %22,0, kadınlarda %13,0 bulunmuş ve en sık görülen evrenin GOLD Evre II olduğu belirtilmiştir (Timur ve Balcı 2020).

Türkiye'de KOAH'a ilişkin en geniş kapsamlı ulusal inceleme, 2012–2016 döneminde hekim tarafından tanı konmuş tüm olguları kapsayacak şekilde yürütülmüştür. Bu beş yıllık süreç değerlendirildiğinde, hastalığın toplumdaki yaygınlığının yaklaşık %35 oranında yükseldiği, buna karşılık yeni tanı alan hasta sayısının yani insidansın %26,6 oranında gerilediği bildirilmiştir (Özdemir ve ark 2020). Çalışmada toplam 3.434.262 KOAH hastası kayda geçirilmiş; bunların

%56,2'sini erkeklerin oluşturduğu görülmüştür. Ortalama yaş tüm grupta $61,6 \pm 14,8$ yıl olarak hesaplanırken, erkeklerde bu değer $61,2 \pm 14,2$ yıla, kadınlarda ise $62,2 \pm 15,4$ yıla karşılık gelmiştir. Tüm hastaların yaklaşık üçte birinin 70 yaş üzeri bireylerden oluştuğu belirtilmiştir. Zaman içindeki değişim incelendiğinde, her iki cinsiyette de tanı yaşının giderek daha erken dönemlere kaydığı saptanmış; ancak kadınlarda tanının daha ileri yaşlarda konulma eğiliminin sürdüğü görülmüştür. Bu bulgu, kadınlara yönelik farkındalık ve tarama yaklaşımlarının güçlendirilmesine yönelik ihtiyacı açıkça ortaya koymaktadır (Özdemir ve ark 2020).

Uluslararası çalışmalar incelendiğinde, prevalans oranlarının ülkeler arasında belirgin ölçüde değiştiği görülmektedir. Çin'de yapılan geniş bir çalışmada KOAH prevalansı %8,2 olarak rapor edilmiş; erkeklerde %12,4, kadınlarda %5,1 bulunmuştur (Zhong 2007). Hindistan'da 16 merkezden elde edilen verilerle yapılan geniş ölçekli analizde ortalama prevalans %3,5 olarak saptanmıştır (Jindal et al 2012). Latin Amerika'da yürütülen çok merkezli çalışmada ise prevalans beş büyük şehirde %7,8 ile %20 arasında değişmiştir (Menezes 2005). GOLD verilerinde evre II ve üzeri KOAH prevalansı genel popülasyonda %10,1, erkeklerde %11,8, kadınlarda %8,5 olarak bildirilmiştir (Buist 2007).

2.2.Risk Faktörleri

KOAH ile ilgili yapılan çalışmalar, hastalık yükünün coğrafi bölgelere, sosyoekonomik gelişmişlik düzeyine ve bireylerin maruz kaldığı risk faktörlerine göre belirgin farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur (Helvacı 2018) (Tablo 2.1). Hastalık tek bir nedene bağlı ortaya çıkmaz; yaş, cinsiyet, genetik yatkınlık, beslenme durumu ve akciğer gelişimi gibi bireysel özelliklerin, tütün kullanımı, ev içi biyokütle dumanı, dış ortam hava kirliliği, mesleki toz-gaz-duman maruziyeti ile coğrafi ve iklimsel koşullar gibi çevresel etmenlerle uzun yıllara yayılan etkileşimi sonucunda gelişir. Bu çoklu etken yapısı, farklı klinik fenotiplere ve değişken ilerleme hızlarına zemin hazırlar; dolayısıyla koruyucu yaklaşımların da aynı ölçüde çok katmanlı olması gerekmektedir (GOLD 2025).

Tablo 2. 1. KOAH için risk faktörleri (Helvacı 2018)

Bireysel Faktörler	Çevresel Faktörler
Yaş	Sigara
Cinsiyet	Coğrafi konum
Genetik faktörler	Ev içi hava kirliliği
Sosyoekonomik durum	Dış ortam hava kirliliği
Beslenme	Organik ve inorganik mesleki tozlar ve kimyasallar
Enfeksiyonlar	
Akciğerlerin büyüme ve gelişmesinde sorunlar	

2.2.1. Bireysel Risk Faktörleri

Yaş, KOAH için en güçlü ve en tutarlı bireysel belirleyicilerden biridir. İleri yaşla birlikte elastik recoilin(geri tepme) azalması, alveoler genişleme, oksidatif stres yükünün artması ve komorbiditelerin birikmesi FEV₁ kaybını hızlandırmaktadır. Global Burden of Disease (GBD) 2021 analizinde, yaşa standardize edilmiş oranlar azalma eğilimi gösterirken mutlak vaka sayılarının ileri yaş gruplarında belirgin biçimde arttığı ortaya konmuştur. Bu durum, bir yandan genç yaş gruplarının daha düşük risk profiline sahip olmasına, diğer yandan ise küresel yaşlanma ile birlikte ileri yaşlı kohortların mutlak sayısının artmasına bağlanmaktadır. Sonuç olarak epidemiyolojik açıdan hem “daha düşük riskli genç kohortlar” hem de “daha geniş yaşlı kohortlar” etkisi KOAH yükündeki görünür artışı birlikte şekillendirmektedir (Wang et al 2025).

Geçmişte KOAH prevalansının erkeklerde belirgin biçimde daha yüksek olduğu bildirilmekteydi. Bunun temel nedenleri, uzun yıllar boyunca sigara kullanımının erkeklerde çok daha yaygın olması ve mesleki toz-gaz-duman maruziyetlerinin erkek egemen iş kollarında yoğunlaşmasıydı. Ancak son yıllarda bu tablo önemli ölçüde değişmiştir. ABD’de kadınlarda KOAH prevalansı belirgin biçimde artmış; yaş, sigara kullanımı ve etnik köken gibi değişkenler kontrol edildiğinde kadınların KOAH geliştirme olasılığının erkeklerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca kadınların KOAH nedeniyle hastaneye yatış oranları ile hastalığa bağlı mortalite oranları da erkeklere kıyasla daha fazladır. Nitekim 2000 yılından itibaren ABD’de KOAH’a bağlı ölümlerde kadınların oranı erkekleri

geçmiş ve günümüzde tüm KOAH ilişkili ölümlerin yarısından fazlasının kadınlarda gerçekleştiği bildirilmektedir. Benzer şekilde Hollanda'da 1980–2006 yılları arasında yapılan epidemiyolojik değerlendirmelerde, 40 yaş üzerindeki bireylerde KOAH prevalansının kadınlarda artış, erkeklerde ise azalma eğilimi gösterdiği ortaya konmuştur (Zhang et al 2021).

GOLD (2025) raporuna göre KOAH için en iyi tanımlanmış genetik risk faktörü, SERPINA1 genindeki mutasyonlara bağlı gelişen alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir. AAT eksikliği dünya nüfusunun yalnızca küçük bir bölümünde görülmesine karşın, genetik yatkınlık ile çevresel maruziyetler (özellikle sigara dumanı) arasındaki etkileşimi açık biçimde ortaya koymaktadır. Avrupa popülasyonlarını kapsayan 20 çalışmanın sistematik derlemesinde, AAT eksikliği PIZZ genotipinin KOAH hastalarının %0,12'sinde bulunduğu ve prevalansın kuzey Avrupa'da 1/408, doğu Avrupa'da ise 1/1.274 arasında değiştiği bildirilmiştir. AAT dışındaki genetik varyasyonların da KOAH gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir. Bu kapsamda matriks metalloproteinaz genleri (özellikle MMP-1, MMP-9 ve MMP-12), inflamatuvar sitokin genleri [Tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), İnterlökin (IL)-6 gibi] ve oksidatif stresle ilişkili polimorfizmler çevresel maruziyetlerle etkileşim içinde olup KOAH gelişiminde bireysel duyarlılığı belirleyen önemli genetik bileşenlerdir.

Düşük gelir ve eğitim düzeyi, bireyleri KOAH açısından doğrudan olmasa da çeşitli dolaylı mekanizmalar üzerinden daha yüksek risk altına sokmaktadır. Kalabalık ve havalandırması yetersiz yaşam alanlarında uzun süre bulunmak, ısınma veya pişirme amacıyla katı yakıtların (odun, kömür, tezek vb.) kullanılması, artmış enfeksiyon yükü ve yetersiz beslenme gibi etmenler solunum sistemi savunmasını zayıflatmaktadır. Bu sosyoekonomik değişkenler çoğu zaman aynı topluluklarda kümelendiği için çevresel maruziyetlerden bağımsız etkilerini ayırt etmek güçleşmektedir. Bununla birlikte, düşük sosyoekonomik statünün KOAH insidansı ve mortalitesiyle yakından ilişkili olduğu ortaya konmuştur (GOLD 2025, WHO 2024, Zhu et al 2025).

Enfeksiyon, hem alevlenmelerin başlıca tetikleyicisi hem de kronik inflamasyonu sürdüren temel bir süreç olarak KOAH fizyopatolojisinin merkezinde yer alır. KOAH'lı bireyler yılda ortalama bir-iki kez alevlenme geçirir ve bunların yaklaşık yarısı bakteriyel, üçte biri viral etkenlerle ilişkilidir. En sık karşılaşılan patojenler *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* ve ileri evrelerde *Pseudomonas aeruginosa*'dır. Alevlenmeler çoğunlukla yeni bir bakteriyel suşun edinilmesiyle ortaya çıkar; artan nötrofilik inflamasyon TNF- α , IL-8 ve elastaz aracılığıyla hava yolu hasarını derinleştirir. Stabil dönemde bile bakteriyel kolonizasyonun devam etmesi, düşük düzeyde fakat süregelen bir inflamatuvar yanıt oluşturarak hastalığın ilerlemesine katkıda bulunur. Mukosilyer temizliğin bozulması, alveoler makrofaj işlev kaybı, surfaktan proteinlerinin azalması ve Toll-like reseptör ekspresyonundaki düşüş, akciğerin doğal savunmasını zayıflatır ve böylece enfeksiyon-inflamasyon döngüsünü kalıcı hale getirir. Klinik pratikte, özellikle purülan balgamla seyreden orta-ağır alevlenmelerde antibiyotik tedavisi etkilidir; ancak uzun süreli profilaktik antibiyotik kullanımı direnç gelişimi nedeniyle sınırlı önerilmektedir. Buna karşın, makrolidlerin aralıklı kullanımının hem antimikrobiyal hem de anti-inflamatuvar etkileri üzerine araştırmalar sürmektedir (Sethi 2008).

Akciğer gelişimi intrauterin dönemde başlayıp ergenlik dönemine kadar sürer. Düşük doğum ağırlığı, prematürite, çocukluk çağında pasif sigara dumanına maruziyet, sık solunum yolu enfeksiyonları ve astım öyküsü gibi erken dönem risk etkenlerinin, erişkin yaşta düşük tepe akciğer fonksiyonuna yol açtığı; bunun da ilerleyen yıllarda erken başlangıçlı KOAH için güçlü bir zemin oluşturduğu gösterilmiştir (Pulakka et al 2023).

2.2.2. Çevresel ve Mesleki Risk Faktörleri

Sigara kullanımı, KOAH gelişiminde en güçlü ve en iyi tanımlanmış çevresel risk faktörüdür. 20. yüzyılın başlarında erkeklerde hızla yaygınlaşan bu alışkanlık kısa sürede kadınlarda da artmış; kronik bronşit ve akciğer kanseri sıklığındaki yükselişle paralel bir eğilim göstermiştir. Uzun dönemli epidemiyolojik çalışmalar, tütün kullanımının akciğer fonksiyonlarını hızla bozduğunu, FEV₁ kaybını hızlandığını ve sonuçta KOAH gelişimine yol açtığını

ortaya koymuştur. Sigarayı bırakmanın ise akciğer fonksiyonlarında belirgin iyileşme sağladığı ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Tütün dumanı; oksidanlar, toksinler ve ağır metaller içeren binlerce bileşenden oluşur. Bu maddeler oksidatif stresi ve inflamatuvar yanıtı tetikleyerek KOAH patogenezinin merkezinde yer alır. Nötrofil ve makrofaj aktivasyonu ile reaktif oksijen türleri artar, DNA hasarı gelişir ve proteaz–antiproteaz dengesi bozulur; süreç ilerledikçe kronik inflamasyon ve hava yolu yapısında kalıcı bozulma ortaya ęıkar. Amerikan Toraks Derneği sigara kullanımının KOAH'a atfedilen oranını yaklaşık % 80 olarak bildirmektedir. Bununla birlikte hastaların % 15–45'inin hiç sigara iğmemiş olması, genetik yatkınlık ile çevresel kirleticiler ve biyokütle dumanı gibi faktörlerin de hastalık gelişiminde önemli rol oynadığını göstermektedir (Eisner et al 2010, Zhang et al 2021).

Tüm dünyada, özellikle gençler arasında elektronik sigara kullanımının hızla arttığı görölmektedir. E-sigara, nikotin bağımlılığını güçlendirerek geleneksel tütün kullanımına geğişi kolaylaştırmakta ve böylece KOAH gelişimi için önemli bir risk oluşurmaktadır. Erken yaşta nikotine maruziyetin erişkin dönemde akciğer fonksiyonlarında azalma ve KOAH gelişimiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. E-sigaralar nikotin dışında gliserol, propilen glikol ve çeşitli aroma maddeleri içerir; ısıtıldıklarında akrolein ve propilen oksit gibi toksik bileşikler ağığa ęıkar (Cai and Wang 2017). Akrolein, klasik sigaralarda da bulunan güçlü bir solunum toksinidir ve KOAH patogenezinde rol alır. Bu madde hava yolu epitelinde iyon kanalı hasarına ve oksidatif strese neden olur. Propilen glikol–gliserol karışımı ise hücre zarının akışkanlığını azaltarak bronşiyal hücre fonksiyonlarını bozar (Zhang et al 2021).

Ayrıca bazı aroma maddeleri (örneğin taręın, tereyağı, mentol) solunum epitelinde belirgin inflamasyona ve hücre hasarına yol ağmaktadır (Clapp et al 2017). Bu süreçler oksidatif stresin artması ve inflamatuvar yanıtın güçlenmesi üzerinden akciğer dokusunda kalıcı yapısal değişikliklere neden olarak KOAH gelişimine zemin hazırlayabilir. E-sigara aerosollerinde tespit edilen ağır metallerin (bakır, kadmiyum, nikel) ise mitokondriyal hasar, iyon dengesi bozulması ve reaktif

oksijen türlerinin aşırı üretimi yoluyla bu patolojik süreci pekiştirdiği bildirilmektedir (Traboulsi et al 2020).

Ev içi hava kirliliği, özellikle biyokütle ve kömür gibi katı yakıtların yemek pişirme ve ısınma amacıyla kullanılması sonucu ortaya çıkan yoğun duman maruziyetiyle ilişkilidir. DSÖ'ye göre dünya genelinde yaklaşık üç milyar insan her gün bu tür kirleticilere maruz kalmaktadır. Mevcut kanıtlar, ev içi hava kirliliğinin düşük ve orta gelirli ülkelerde KOAH prevalansını belirgin şekilde artırdığını göstermektedir (Zhang et al 2021). Çin Kadoorie Biyobankası'nda yürütülen geniş ölçekli bir kohort çalışması da benzer şekilde, yemek pişirmede kömür ve odun kullanımının KOAH insidansını anlamlı düzeyde yükselttiğini bildirmiştir (Li et al 2019). Ayrıca, ısınma ve pişirme süreçlerinde katı yakıt kullanım süresinin uzamasıyla KOAH gelişme riskinin kademeli biçimde arttığı ortaya konmuştur.

Biyokütle dumanı, solunum yolu mukozasında partikül madde, azot dioksit, karbon monoksit, kükürt oksit ve polisiklik organik bileşiklerin birikmesiyle belirgin bir toksik etki oluşturur. Bu kirleticiler alveoller ve hava yollarında kronik inflamasyon, mukosilyer temizliğin bozulması ve yapısal deformasyonlara yol açarak KOAH gelişimine zemin hazırlar (Salvi ve Barnes 2010). Özellikle PM₁₀ ve PM_{2.5} partikülleri, küçük boyutları nedeniyle distal hava yollarına kadar ulaşarak en zararlı bileşenler arasında kabul edilmektedir. DSÖ, PM₁₀ için 24 saatlik sınırı 50 µg/m³, PM_{2.5} için 25 µg/m³ olarak önermektedir; ancak biyokütle kullanılan kapalı alanlarda bu değerlerin sırasıyla 300–3.000 µg/m³ ve 490–1.400 µg/m³ düzeylerine ulaştığı, hatta pişirme sırasında 70.000 µg/m³'ü aşabildiği bildirilmiştir (Bruce 2000). Sigara dumanı maruziyetine benzer şekilde, biyokütle dumanına maruz kalma da doza bağımlı akciğer hasarı ile ilişkili olup maruziyet süresi arttıkça KOAH gelişme riski anlamlı biçimde yükselmektedir.

Çevresel maruziyet, özellikle de dış ortam ve ev içi hava kirliliği, KOAH için kaçınılmaz bir risk faktörüdür ve sigara ile birlikte hastalığa bağlı morbidite ile mortaliteyi artırıcı yönde etki gösterir (Rajendra ve Shukla 2018). PM_{2.5} (2,5 µm) ve PM₁₀ (10 µm) partiküllerinin KOAH patogenezi tetiklediği güçlü biçimde ortaya konmuştur. Bu partiküllere maruziyet düzeyi ile KOAH insidansı arasında

belirgin bir doz-zaman ilişkisi bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada yıllık ortalama PM_{2.5} maruziyeti ≥ 75 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ olan sigara içmeyen bireylerde KOAH prevalansının anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir (Wang et al 2018). Ayrıca PM_{2.5} düzeylerinin yükselmesiyle KOAH nedeniyle hastaneye yatışların da belirgin biçimde arttığı bildirilmiştir.

Mesleki maruziyetler, dış ortam kirliliğinin önemli bir alt grubunu oluşturur ve KOAH'ın müdahale edilebilir nedenleri arasında yer alır. Amerikan Toraks Derneği'ne göre işyeri maruziyetleri tüm KOAH vakalarının yaklaşık % 15–20'sinden sorumludur (Eisner et al 2010). Hiç sigara içmemiş KOAH hastalarının % 26–53'ünde toz, duman, gaz, buhar ve pasif içicilik gibi işyeri faktörlerinin rol aldığı bildirilmiştir (Syamlal 2019). İsviçre Kohort Çalışması, her 10 yıllık mesleki maruziyetin evre II KOAH riskini % 10–15 artırdığını göstermiştir (Mehta et al 2012). Ayrıca heykeltıraş, ressam, bahçıvan, gıda işleyicisi, plastik kalıpcı ve depo görevlisi gibi mesleklerde, sigara içmeyenlerde bile KOAH riskinin belirgin biçimde arttığı ortaya konmuştur (De Matteis et al 2019). Bu nedenle özellikle sigara içmeyen KOAH hastalarında iş geçmişinin ayrıntılı biçimde sorgulanması önem taşır. Kömür işçilerinin yaklaşık % 16'sında, solunan kömür tozuna bağlı pnömokonyoz gelişmektedir. Bu toz; karbon, kuvars ve silikat içerir ve akciğerlerde inflamasyon, silikozis ile amfizeme yol açarak KOAH patogenezine katkıda bulunur (Blanc et al 2016).

KOAH'ın yaşa göre standardize edilmiş yaygınlığı en yüksek düzeyde yüksek gelirli Kuzey Amerika'da (%3,30) ve Güney Asya'da (%3,02) saptanmıştır. En düşük yaygınlık ise Güney Latin Amerika (%1,48) ve yüksek gelirli Asya Pasifik (%1,53) bölgelerinde görülmektedir. KOAH'a bağlı yaşa göre standardize edilmiş ölüm oranları Okyanusya'da (%0,118), Güney Asya'da (%0,102) ve Doğu Asya'da (%0,072) küresel ortalamanın üzerindedir; en düşük oran ise yüksek gelirli Asya Pasifik bölgesinde (%0,007) bildirilmiştir. Benzer biçimde, yaşa göre standardize edilmiş Engellilik ile ayarlanmış yaşam yılı (DALY) oranları da Okyanusya (%2,35), Güney Asya (%2,05) ve Doğu Asya'da (%1,22) yüksektir; en düşük oran yine yüksek gelirli Asya Pasifik bölgesinde (%0,18) kaydedilmiştir. 1990–2021 yılları arasındaki bölgesel eğilimler incelendiğinde, KOAH

prevalansının Avustralasya'da %23,1, yüksek gelirli Asya Pasifik'te %12,7 ve Doğu Avrupa'da %11,4 oranında azaldığı görülmüştür. Buna karşılık, Karayipler (%19,4) ile Kuzey Afrika ve Orta Doğu (%19,4) bölgelerinde belirgin artış yaşanmıştır. KOAH'a bağlı ölüm oranları Karayipler'de %7,4 ve yüksek gelirli Kuzey Amerika'da %13,7 oranında artarken; Doğu Asya (%67,9), Doğu Avrupa (%67,2) ve yüksek gelirli Asya Pasifik (%52,8) bölgelerinde belirgin azalma bildirilmiştir. DALY oranları açısından da benzer bir tablo görülmekte; Karayipler (%10,7) ve yüksek gelirli Kuzey Amerika'da (%4,7) artış izlenirken, Doğu Asya (%67,6), Doğu Avrupa (%58,9) ve yüksek gelirli Asya Pasifik (%41,6) bölgelerinde anlamlı düşüşler rapor edilmiştir (Wang et al 2025).

2.3. KOAH Patofizyoloji

KOAH, kronik bronşit, amfizem ve küçük hava yolu hastalığının farklı oranlarda birleştiği heterojen bir sendromdur. Bu nedenle hastalığın klinik ve patofizyolojik özellikleri, baskın fenotipe göre değişiklik gösterir. Kronik bronşitin baskın olduğu olgularda hava yolu obstrüksiyonu, mukus birikimi ve öksürük ön plandayken; amfizem ağırlıklı hastalarda elastikiyet kaybı, gaz değişim bozukluğu ve hava hapsi belirgindir. Kronik bronşit tanısı, diğer nedenler dışlandıktan sonra, en az iki yıl boyunca her yıl üç ay süren balgamlı öksürük ile konur. Sigara dumanı ve diğer iritanlar mukosilyer temizliği bozarak goblet hücre hipertrofisi, mukus artışı ve makrofaj-T lenfosit infiltrasyonuna yol açar. Bu değişiklikler küçük hava yollarında daralma, mukus tıkaçları ve enfeksiyonlara yatkınlıkla sonuçlanır. Bronşial lümenlerin daralması ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna, alveoler hipoventilasyonun eşlik etmesi ise hipoksemi ve hiperkapni gelişimine neden olur (Taktak 2019).

Amfizem, alveolar duvar yıkımı ve elastik liflerin kaybı ile karakterizedir. Sigara kullanımı ve AAT eksikliği en sık nedenlerdir. Santrasiner (santrlobüler) amfizem çoğunlukla sigara ile ilişkili olup üst loblarda daha belirgin görülür; panasiner (panlobüler) amfizem ise genetik faktörlerle ilişkilidir ve alt loblarda baskındır. Proteaz-antiproteaz dengesinin bozulması elastin ve kollajen yıkımını hızlandırarak ekspiratuvar kollapsa ve alveollerde hava hapsine neden olur. Bu

süreçte total akciğer volümü, rezidüel volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasite artarken vital kapasite azalır. Ekspirasyon sırasında artan intraplevral basınç hava yolu kollapsını kolaylaştırır; yardımcı solunum kaslarının devreye girmesiyle solunum mekanikleri daha da bozulur (Takmak 2019).

KOAH'ın patofizyolojisi, kalıcı hava akımı kısıtlanmasına yol açan inflamatuvar, yapısal ve moleküler süreçlerin bir arada ilerlemesiyle açıklanır. Zararlı partikül ve gazlara kronik maruziyet, akciğerlerde anormal bir inflamatuvar yanıtı tetikler. Küçük hava yollarında makrofaj, nötrofil ve CD8⁺ T-lenfosit infiltrasyonu belirgindir; bu hücreler proteolitik enzimler, kemokinler ve sitokinler salgılayarak inflamasyonun sürekliliğini sağlar. Goblet hücre hiperplazisi mukus üretimini artırırken, subepitelyal fibrozis ve düz kas hipertrofisi bronşioalleri daraltır. Bu yapısal değişiklikler ekspirasyon sırasında hava yolu kollapsını kolaylaştırır ve dinamik hiperinflasyona yol açarak hava hapsinin gelişmesini destekler (GOLD 2025, Barnes et al 2025).

Parankimal yıkım, proteaz–antiproteaz dengesinin bozulmasıyla ilişkilidir. Normal koşullarda AAT, nötrofil elastaz gibi yıkıcı enzimleri inhibe ederek akciğer dokusunu korur; ancak bu denge bozulduğunda alveol duvarlarında yıkım, kapiller ağda kayıp ve toplam gaz değişim yüzeyinde azalma meydana gelir. Bu süreç erken dönemde hipoksemiye, ilerleyen evrelerde ise hiperkapniye neden olur. Oksidatif stres bu tabloyu hızlandırır; sigara dumanı ve inflamasyon sonucu artan serbest radikaller DNA, protein ve lipitlerde hasar oluşturarak dokunun onarım kapasitesini zayıflatır. Buna ek olarak, epitel dokuda hücre yaşlanma ve senesens hücre birikimi, proinflamatuvar mediatörlerin sürekli salınımını tetikleyerek inflamasyonun kronikleşmesine katkıda bulunur (GOLD 2025, Barnes et al 2025).

KOAH yalnızca akciğere sınırlı bir hastalık değildir; sistemik inflamasyonun eşlik ettiği çok yönlü bir klinik tablodur. Plazmada artmış CRP, fibrinojen ve IL-6 düzeyleri bu inflamatuvar sürecin temel biyokimyasal göstergeleridir. Sistemik inflamasyonun sürekliliği kardiyovasküler hastalık, diyabetüs mellitüs (DM) ve osteoporoz gibi komorbiditelerin görülme sıklığını artırır. Ayrıca kronik hipoksi ve inflamatuvar yanıt, pulmoner damar duvarında

yeniden şekillenmeye neden olarak hastalığın ileri evrelerinde pulmoner hipertansiyon (HT) ve kor pulmonale gelişimine zemin hazırlar (GOLD 2025).

Genetik ve epigenetik faktörler de KOAH gelişiminde önemli rol oynamaktadır. AAT eksikliği dışında HHIP ve FAM13A genlerindeki polimorfizmlerin hastalığa yatkınlık ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Cho et al 2010, Ding and Wang 2019). Bunun yanı sıra DNA metilasyonu ve histon asetilasyonu gibi epigenetik değişiklikler, çevresel maruziyetlere verilen immün yanıtı değiştirerek inflamasyonun sürmesine ve doku hasarının kalıcı hale gelmesine katkıda bulunabilir (Sze et al 2015).

2.4. Klinik Değerlendirme

KOAH'ın klinik değerlendirmesinde hastalığa özgü semptomların dikkatle sorgulanması, öykü ve fizik muayene ile birlikte semptom şiddetini, yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ve prognozu belirlemeye yardımcı olan çeşitli skorlamalar kullanılmaktadır. Hastalık için risk faktörleri bulunan ve kronik öksürük ya da dispne yakınmaları olan bireylerde KOAH düşünülmeli, spirometri ile değerlendirme yapılmalıdır (GOLD 2025).

2.4.1. Öykü

KOAH'lı hastaların değerlendirilmesinde ayrıntılı bir tıbbi öykü alınması büyük önem taşır. Hastanın mevcut semptomları (dispne, öksürük, balgam, göğüs sıkışması), bunların şiddeti ve günlük yaşam aktiviteleri üzerindeki etkisi sorgulanmalıdır. Özellikle yürüyüş mesafesi, merdiven çıkma kapasitesi ve istirahatte ortaya çıkan nefes darlığı düzeyi dikkatle kayıt altına alınmalıdır (Helvacı 2018). Risk faktörlerinin sorgulanması öykünün temel bileşenidir: sigara kullanımı (başlama yaşı ve paket-yıl hesabı), mesleki maruziyet (maden, tekstil, kimya, tarım gibi tozlu-dumanlı iş kolları), iç ve dış ortam hava kirliliği ile biyomas dumanına maruziyet öyküsü ayrıntılı biçimde değerlendirilmelidir (Takmak 2019).

Geçirilmiş tıbbi öyküde özellikle çocukluk veya erişkin dönemde yaşanan alt ve üst solunum yolu enfeksiyonları, tekrarlayan bronşit atakları, pnömoniler, hastane yatışları ve yoğun bakım öyküsü dikkatle kaydedilmelidir. Ayrıca KOAH'lı

hastalarda aile öyküsü önem taşır; aile bireylerinde KOAH, fıtık göğüs yapısı, kronik solunum sistemi hastalıkları veya erken yaşta ortaya çıkan kardiyovasküler hastalıklar bulunması risk açısından anlamlıdır (GOLD 2025).

Komorbiditeler öykünün diğer önemli bileşenidir. KOAH'a sık eşlik eden durumlar arasında kardiyovasküler hastalıklar, HT, koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği, osteoporoz, DM, akciğer kanseri ve depresyon yer alır. Bu hastalıkların varlığı hem semptom şiddetini hem de hastalığın prognozunu etkileyebilir. Hastanın kullandığı ilaçlar (inhale bronkodilatörler, kortikosteroidler, antibiyotikler, kardiyovasküler ilaçlar vb.) ve tedaviye uyumu mutlaka sorgulanmalıdır. Sosyal öyküde ise yaşam koşulları, aile desteği, sosyal güvence durumu ve bakım desteğine erişim değerlendirilmelidir (TTDÇG 2023).

2.4.2. Semptomlar

KOAH'ın en belirgin ve karakteristik semptomu ilerleyici nefes darlığıdır. Hastalar ilk dönemlerde yalnızca ağır efor sırasında dispne yaşarken, hastalık ilerledikçe günlük aktiviteler sırasında ve hatta istirahat halinde bile belirgin nefes darlığı hissederler. Dispne çoğu zaman göğüste baskı ya da sıkışma hissiyle birlikte tarif edilir (TTDÇG 2023).

Kronik öksürük ve balgam çıkarma, KOAH'ın diğer temel semptomları arasında yer alır ve hastaların yaklaşık % 30'unda görülür (Takmak 2019). Bu yakınmalar çoğunlukla sigara içimiyle ilişkilidir. Öksürük çoğu zaman hastalığın en erken belirtisidir; ancak hastalar tarafından sigaranın ya da çevresel etkenlerin doğal sonucu olarak değerlendirildiğinden sıklıkla önemsizdir. Başlangıçta aralıklı olan öksürük zamanla günlük hâle gelir. Balgamlı veya kuru olabilir ve kimi hastalarda ciddi obstrüksiyon öksürük belirgin olmadan da gelişebilir. Uzun süren şiddetli öksürük atakları senkop ya da kaburga kırıklarıyla sonuçlanabilir. Kronik bronşit fenotipinde öksürük ve balgam yıllarca devam ederken, amfizem fenotipinde öksürük genellikle daha geç ortaya çıkar. KOAH'ta az miktarda koyu kıvamlı balgam sık görülür. Üç ay veya daha uzun süren, iki yıl boyunca tekrarlayan balgamlı öksürük "kronik bronşit" olarak tanımlanır. Balgam miktarındaki artış

bronşektaziyi düşündürürken, pürülan balgam bakteriyel enfeksiyon veya artmış inflamatuvar aktivite lehinedir (Başyigit 2010, GOLD 2025).

Hastalığın ileri evrelerinde semptomlara akut alevlenmeler eklenir. Bu dönemde artmış dispne, pürülan balgam, öksürük şiddetinde belirgin artış, hemoptizi, hırıltılı solunum ve hipoksemi görülebilir. Aynı zamanda sistemik inflamasyon ve düşük fiziksel aktiviteye bağlı olarak iskelet kası kaybı, kilo kaybı ve kaşeksi gelişebilir. Uzun dönemde kronik hipoksi ve hiperkapni nedeniyle sağ kalp yetmezliği ortaya çıkabilir ve bunun sonucunda özellikle ayak bileklerinde periferik ödem tabloya eşlik edebilir (Takmak 2019).

Semptom yükü yalnızca solunumsal yakınmalarla sınırlı değildir. KOAH'lı hastalarda uyku bozuklukları, belirgin yorgunluk, iştah kaybı, anksiyete ve depresyon sık karşılaşılan durumlardır. Bu nedenle semptomların kapsamlı biçimde değerlendirilmesi, yalnızca akciğer fonksiyonlarındaki bozulmayı değil, hastanın genel yaşam kalitesi üzerindeki etkileri de ortaya koyar (GOLD 2025).

2.4.3. Fizik Muayene

Fizik muayene, tek başına tanı koydurucu olmamakla birlikte hastalığın evresi, komplikasyonları ve genel prognozu hakkında değerli ipuçları sağlar. Hastalığın erken döneminde bulgular çoğu zaman minimaldir ve akciğer oskültasyonunda düzenli solunum sesleri duyulabilir. Hastalık ilerledikçe ise tipik bulgular giderek belirginleşir; bu durum özellikle ileri evre KOAH'ta fiziki muayenenin tanısal katkısını artırır (Kocabaş et al 2010).

- **İnspeksiyon:** İleri evre KOAH'ta fiçli göğüs görünümü, yardımcı solunum kaslarının belirgin kullanımı, hızlı ve yüzeysel solunum gözlenebilir. Büzük dudak solunumu, hasta dispnesini azaltmak için geliştirdiği tipik bir davranıştır. Kaşeksi, kilo kaybı ve kas erimesi de inspeksiyonda fark edilebilir.
- **Palpasyon ve Perküsyon:** Hiperinflamasyona bağlı göğüs ön-arka çapında artış, perküsyonda hipersonorite saptanabilir.

- **Oskültasyon:** Erken evrede solunum sesleri normal iken, hastalık ilerledikçe ekspiratuar faz uzar, hışıltılı solunum (wheezing) duyulur. İleri evrede akciğer seslerinde azalma ve kaba ralliler gözlemlenebilir.
- **Sistemik bulgular:** Kronik hipoksiye bağlı siyanoz, parmaklarda çomaklaşma (özellikle komorbid akciğer kanseri veya bronşektazi varsa), sağ kalp yetmezliği bulguları (juguler venöz dolgunluk, hepatomegali, periferik ödem) görülebilir.

Fizik muayene bulguları özellikle orta ve ileri evre KOAH'ta hipoksi, sağ kalp yetmezliği ve sistemik komplikasyonların ortaya konmasında yardımcıdır. Bununla birlikte bu bulgular tek başına tanı koydurmaz; mutlaka ayrıntılı öykü, risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve akciğer fonksiyon testleri ile birlikte yorumlanmalıdır (Takmak 2019).

2.5.Tanı ve Değerlendirme

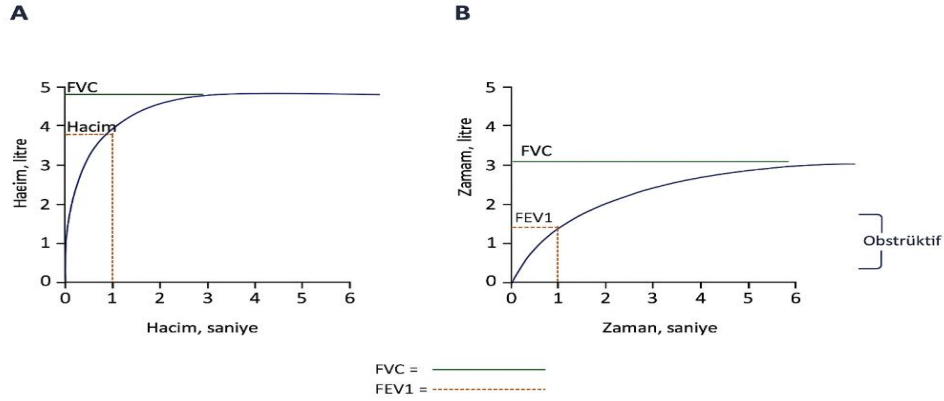
KOAH tanısında ve takibinde birçok test kullanılabilir.

2.5.1. Spirometri ve Solunum Fonksiyon Testleri

Spirometri, KOAH tanısında hava akımı kısıtlanmasını gösterebilen en güvenilir ve tekrarlanabilir yöntemdir. Zorlu ekspiratuar hacim (FEV₁) ile zorlu vital kapasite (FVC) ölçümleri hastalığın hem tanısında hem de evrelemede temel parametreleri oluşturur. Testin kolay uygulanabilir olması, düşük maliyeti ve geniş erişilebilirliği klinik pratikte değerini artırır. Ancak ölçümlerin geçerli olabilmesi için cihazın doğru kalibre edilmesi, testi uygulayan sağlık çalışanının eğitilmiş olması ve hastanın maksimum çaba göstermesi gerekir (Aaron et al 2017). Tek başına tepe akım hızı ölçümü tanı koydurucu değildir çünkü özgüllüğü düşüktür (Bowerman et al 2023).

Normal bir spirometri eğrisinde FVC yaklaşık 5 L, FEV₁ ise 4 L düzeyindedir ve FEV₁/FVC oranı yaklaşık 0,8 olarak ölçülür. KOAH'lı hastalarda her iki değer de belirgin şekilde düşer; örneğin FEV₁'in 1,8 L, FVC'nin 3,2 L olduğu ve FEV₁/FVC oranının 0,56'ya gerilediği bir görünüm tipik hava yolu

obstrüksiyonunu yansıtır. Bu eğri formu obstrüksiyonun derecesini ortaya koyarak hastalığın fonksiyonel etkisini açık biçimde gösterir (GOLD 2025) (Şekil 2.1).



Şekil 2. 1. KAOH'ta spirometri tanısı (GOLD 2025)

Spirometrinin doğru uygulanabilmesi için ulusal ve uluslararası standartlara uyulması gerekir. Ekspirasyon eğrisinin kesintisiz olması, inspirasyon ile ekspirasyon arasındaki duraklamanın bir saniyeden kısa tutulması önerilir. Hava akımı ciddi şekilde kısıtlanmış hastalarda manevra süresi 15 saniyeye kadar uzayabilir. En az üç teknik olarak kabul edilebilir eğri elde edilmeli ve bu ölçümler arasında FEV₁ ve FVC farkı %5'i veya 150 mL'yi aşmamalıdır. Böylece testin tekrarlanabilirliği ve güvenilirliği sağlanır. Tanıda bronkodilatör reversibilite testi kritik bir adımdır. Kısa etkili bir β_2 -agonist (400 μ g) ya da antikolinergik ajan (160 μ g) uygulandıktan 10–15 dakika sonra FEV₁ yeniden ölçülür. Post-bronkodilatör FEV₁/FVC oranının 0,70'in altında seyretmesi, geri dönüşsüz hava akımı kısıtlanmasını gösterir ve KOAH tanısını destekler. Bu değerlendirme, obstrüksiyonun astım gibi geri dönüşümlü durumlara mı yoksa KOAH gibi kalıcı yapısal patolojilere mi bağlı olduğunu ayırt etmede klinisyene önemli kolaylık sağlar (Aaron et al 2017, Bowerman et al 2023).

2.5.2. Radyolojik Yöntemler

KOAH'ta görüntüleme yöntemleri tanı koymaktan ziyade ayırıcı tanı yapmak ve eşlik eden patolojileri değerlendirmek amacıyla kullanılır. Akciğer grafisi KOAH tanısı için yeterli değildir; ancak pulmoner fibrozis, bronşektazi, plevral hastalıklar, kifoskolyoz ve kardiyomegali gibi ek hastalıkların değerlendirilmesinde önemli bir yer tutar. Grafide diyafram düzleşmesi, akciğer hiperlüksensisi ve vasküler işaretlerde incelleme gibi hiperinflasyon bulguları görülebilir (GOLD 2025).

Bilgisayarlı tomografi (BT) KOAH'ın yapısal ve patofizyolojik özelliklerini değerlendirmede en ayrıntılı yöntemdir. Amfizem dağılımı, bronşektazi, mukus tıkaçları ve havayolu duvar kalınlığı BT ile net biçimde ortaya konabilir. Düşük atenüasyon alanlarının oranı amfizemin şiddetini yansıtır ve hastalık progresyonu, alevlenme riski ve akciğer kanseri gelişimiyle ilişkilidir (Agustí et al 2012). Ayrıca BT, akciğer kanseri taraması için de önerilmektedir. Özellikle 50–80 yaş arası ve ≥ 20 paket-yıl sigara öyküsü olan bireylerde yıllık düşük doz tarama yapılması önerilir. Bronşektazinin BT'de saptanması, artmış alevlenme sıklığı ve mortalite ile ilişkilidir (Singh et al 2024). İnterstisyel akciğer anormallikleri ise BT'de fibrozis veya inflamasyon bulguları ile tanımlanır ve KOAH hastalarının yaklaşık %4–9'unda görülmektedir (Celli et al 2023).

2.5.3. KOAH'ta Diğer Testler

Tam kan sayımı, KOAH alevlenmesinde hem enfeksiyonun hem de inflamasyonun değerlendirilmesinde kullanılan, birden fazla parametreyi aynı anda sunan ve kolay erişilebilen bir paneldir. Lökosit ve nötrofil sayılarındaki artış, alevlenmenin bakteriyel kökenli olabileceğini düşündürürken; lenfopeni ağır atak ve kötü prognoz ile ilişkilendirilebilir. Eozinofil düzeyi KOAH açısından özel bir öneme sahiptir ve steroid yanıtı ile ilişkili eozinofilik alevlenmeleri ayırt etmede değer taşır. Panel içinde yer alan ancak KOAH'ın akut alevlenmesiyle doğrudan ilişkili olmayan hemoglobin düzeyi, kronik hipoksemi veya eşlik eden anemi hakkında bilgi sağlar. Trombositoz ise artmış inflamatuvar aktivite ile bağlantılı bulunmuştur. Bu nedenle hemogram, KOAH alevlenmelerinde klinik şiddetin,

enfeksiyon yükünün ve prognostik risklerin değerlendirilmesinde pratik ve yaygın kullanılan bir testtir (Steer et al 2012, Şahin ve ark 2019).

CRP), karaciğerde sentezlenen, enfeksiyon, inflamasyon veya doku hasarı sırasında hızla yükselen bir akut faz reaktanıdır. IL-6 aracılığıyla birkaç saat içinde artar ve kısa yarılanma süresi sayesinde inflamatuvar aktivitenin güncel durumunu doğru şekilde yansıtır. Klinik olarak enfeksiyonun şiddetini, inflamasyon düzeyini ve KOAH, kardiyovasküler hastalıklar ile sepsis gibi durumlarda prognozu değerlendirmede kullanılır (Sproston ve Barnes 2018). Benzer hava akımı kısıtlanmasına sahip hastalar arasında bile sistemik inflamasyonun farklı klinik sonuçlara yol açabileceği gösterilmiştir. Özellikle CRP'nin en seçici biyobelirteçlerden biri olduğu vurgulanmıştır (Liu et al 2025).

Prokalsitonin (PCT), kalsitonin hormonunun 116 amino asitlik peptid öncüsüdür ve tiroidin C hücreleri ile akciğer ve bağırsakta bulunan nöroendokrin hücreler tarafından üretilir. Bakteriyel proinflamatuvar uyarılarla hızla yükselir ve doğuştan gelen bağışıklık yanıtının önemli bir bileşeni olarak kabul edilir. Makrofajların bakteri veya endotoksin ile uyarılması, TNF, IL-1 ve IL-6 gibi sitokinlerin hızlı salınımına yol açar ve bu süreç PCT artışıyla paralel ilerler. Mevcut bulgular, PCT'nin KOAH alevlenmelerindeki klinik etkisinin sınırlı olduğunu göstermektedir. PCT temelli antibiyotik yönetimi, antibiyotik kullanım süresini kısaltabilse de hastanede kalış süresi, tedavi başarısı veya tüm nedenlere bağlı mortalite üzerinde belirgin bir iyileşme sağlamamaktadır. Ayrıca KOAH alevlenmelerinde ölçülen PCT düzeyleri çoğunlukla üretici tarafından önerilen eşik değerlerin altında kalmakta, bu da antibiyotik başlanmasına rehberlik etme gücünü azaltmaktadır. Özellikle yoğun bakım hastalarında PCT kullanımının olumsuz klinik sonuçlar ile ilişkilendirilebildiği de bildirilmiştir (Chen et al 2020, Sheng and Chen 2025).

Albümin, karaciğer tarafından sentezlenen ve toplam serum proteinlerinin yaklaşık % 55–60'ını oluşturan bir akut faz reaktanıdır. Onkotik basıncın korunması, moleküllerin taşınması, antioksidan savunma ve inflamatuvar yanıtın düzenlenmesi gibi birçok fizyolojik işlevi vardır. Albümin düzeyi; akut

inflamasyon, enfeksiyon, sepsis, kronik hastalıklar, malnütrisyon ve karaciğer fonksiyon bozukluklarında hızla azalır. Bu nedenle kronik hastalıklarda güçlü bir prognostik belirteç olarak kabul edilmektedir (Caraceni et al 2013).

Akut KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda yapılan çalışmalarda hipoalbumineminin bağımsız bir mortalite prediktörü olduğu gösterilmiştir. Düşük albumin düzeyinin daha uzun hastanede kalış süresi, artmış yoğun bakım ihtiyacı ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Steer et al 2012, Çakırca ve ark 2023).

KOAH'ta erken dönemde rezidüel hacimde artışa bağlı gaz hapsi gelişir. Hastalık ilerledikçe total akciğer kapasitesi artar ve statik hiperinflasyon ortaya çıkar. Egzersiz sırasında ise ekspirasyon için yeterli süre kalmaması nedeniyle dinamik hiperinflasyon gelişir. Bu değişiklikler vücut pletismografisi veya helyum dilüsyon yöntemiyle ölçülebilir. Hacim ölçümleri hastalığın ciddiyetini değerlendirmede yararlı olmakla birlikte rutin uygulamada zorunlu değildir (GOLD 2025).

Karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLCO), akciğerin gaz değişim yeterliliğini değerlendiren temel bir testtir. % 60'ın altındaki DLCO değerleri artmış semptom yükü, düşük egzersiz kapasitesi, kötü yaşam kalitesi ve daha yüksek mortalite riski ile ilişkilidir. Ayrıca düşük DLCO düzeyleri, hava akımı kısıtlanmasından bağımsız olarak KOAH alevlenmeleri ve hastaneye yatışlarla bağlantılıdır (GOLD 2025).

Pulse oksimetre, oksijen saturasyonu ve oksijen tedavisi gereksinimini belirlemede temel bir araçtır. Saturasyon % 92'nin altındaysa arter kan gazı analizi yapılmalıdır (Harvey et al 2015). Ancak oksimetre PaCO₂ veya pH hakkında bilgi vermez; bu nedenle hiperkapni veya asidemi şüphesi varsa ileri değerlendirme gerekir. (Harvey, Strulovici-Barel et al. 2015).

Bazı hastalarda ciddi hava akımı kısıtlanmasına rağmen semptomlar hafif olabilir. Bu durumda egzersiz testleri, özellikle 6 dakikalık yürüme testi, hastanın fonksiyonel kapasitesini daha doğru yansıtır. Azalmış yürüme mesafesi veya

egzersiz sırasında gelişen desatürasyon kötü prognoz göstergesidir. Laboratuvar ortamında yapılan bisiklet veya koşu bandı testleri ise kardiyak nedenlerin dışlanmasında ve pulmoner rehabilitasyonun etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılır (GOLD 2025).

2.6. KOAH'ta Kullanılan Klinik Skorlamalar

Semptom şiddeti ve sağlık durumu üzerindeki etkileri değerlendirmek amacıyla çeşitli skorlamalar geliştirilmiştir. Sıklıkla kullanılan ölçeklerden biri Modified Medical Research Council (mMRC) dispne skalasıdır ve dispnenin günlük yaşam aktivitelerine etkisini 0–4 arasında sınıflandırır. Daha geniş bir değerlendirme sağlayan St. George's Solunum Anketi (SGRQ) ise semptomların hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ölçer. Pratik kullanım kolaylığı nedeniyle KOAH Değerlendirme Testi (CAT) ve KOAH Kontrol Anketi (CCQ) de semptom yükünü ve sağlık durumunu izlemede yaygın kullanılan araçlardır. Yüksek semptom skorlarının fiziksel ve psikolojik sağlık üzerinde olumsuz etkilerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Takmak 2019). GOLD sınıflaması ise hastalığın prognozunu değerlendirmede ve tedavi stratejisini yönlendirmede temel klinik çerçeveyi sağlar.

GOLD sınıflaması, KOAH'ta hava akımı kısıtlanmasının şiddetini değerlendirmek, hastalığın klinik seyrini belirlemek ve tedavi stratejisini yönlendirmek için kullanılan temel sistemdir. Geleneksel sabit oran yaklaşımı yerine, yaş, cinsiyet ve boy gibi değişkenleri dikkate alan normal alt sınır (LLN) değeri kullanıldığında; ileri yaşta yanlış pozitif, genç bireylerde ise yanlış negatif tanı riski azalır. GOLD evrelemesi post-bronkodilatör FEV₁ ölçümüne dayansa da, yalnızca bir sayısal sınıflama değildir; hastalığın fonksiyonel etkisini, ilerleyici doğasını ve klinik yükünü de yansıtır. Hafif evrede (GOLD 1) hastalar genellikle belirgin semptom bildirmez ve mevcut öksürük veya balgam yakınmalarını çoğu zaman sigaraya ya da yaşlanmaya bağlayarak göz ardı eder. Orta evrede (GOLD 2) nefes darlığı belirginleşir, günlük aktivitelerde zorlanma başlar ve hastalar tıbbi yardım arayışına girer. Ağır evrede (GOLD 3) hava akımı kısıtlanması daha belirgin hale gelir; egzersiz kapasitesi azalır, sık alevlenmeler meydana gelir ve hastaneye yatış sıklığı artar. Çok ağır evrede (GOLD 4) solunum yetmezliği

gelişebilir, günlük yaşam aktiviteleri ileri derecede kısıtlanır ve yaşam kalitesi belirgin biçimde düşer. Bu nedenle GOLD sınıflaması yalnızca fizyolojik bir sınıflama değil; aynı zamanda alevlenme riskini değerlendirmede ve prognozu öngörmeye kullanılan klinik bir yol göstericidir (Polatlı ev ark 2023, GOLD 2025). Hava akımı kısıtlanmasının derecesi, post-bronkodilatör FEV₁'in beklenen değere oranına göre sınıflandırılır (Tablo 2.2).

Tablo 2. 2. GOLD evrelemesi(GOLD 2025)

Derece	Açıklama
GOLD 1	FEV ₁ ≥ %80
GOLD 2	FEV ₁ %50–79
GOLD 3	FEV ₁ %30–49
GOLD 4	FEV ₁ < %30

mMRC skoru, KOAH'ta kullanılan en erken ve temel semptom değerlendirme yöntemlerinden biridir. Hastanın fonksiyonel kapasitesini ve genel sağlık durumunu yansıtır; aynı zamanda mortalite riskini öngörmeye de değerlidir. Puanlama 0–4 arasında yapılır ve puan yükseldikçe dispne şiddeti ile fonksiyonel kısıtlılık artar. mMRC ≥ 2 genellikle semptomatik KOAH varlığını gösterir ve tedavi düzenlenirken dikkate alınır. Bu skor, CAT gibi değerlendirme araçlarıyla birlikte hastalığın semptom yükünü ve tedavi gereksinimini belirlemede yaygın biçimde kullanılmaktadır. Yüksek mMRC skorları, azalmış egzersiz toleransı, düşük yaşam kalitesi ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir (Brooks et al 1982) (Tablo 2.3).

Tablo 2. 3. mMRC skorlaması (Brooks, Ayer and Discher 1982).

Derece	Açıklama
0	Yalnızca ağır egzersiz sırasında nefes darlığı hissederim.
1	Düz yolda hızlı yürürken veya hafif bir yokuş çıkarken nefesim daralır.
2	Nefes darlığı nedeniyle yaşitlarımdan daha yavaş yürürüm ya da kendi tempomda yürürken nefes almak için durmam gerekir.
3	Düz yolda yaklaşık 100 metre yürüdükten veya birkaç dakika sonra nefes almak için durmam gerekir.
4	Evden çıkamayacak kadar nefes darlığı hissederim veya giyinirken/soyunurken nefesim daralır.

CAT, hastalığın günlük yaşam üzerindeki etkisini ölçen kısa ve pratik bir değerlendirme aracıdır. Sekiz sorudan oluşur ve her soru 0–5 arasında puanlanarak toplam skor 0–40 arasında hesaplanır. Puan arttıkça semptom yükü ve yaşam kalitesindeki bozulma belirginleşir. CAT skoru, tedavi takibinde, klinik seyri izlemede ve yaklaşan alevlenmeleri fark etmede etkili bir klinik araç olarak yaygın biçimde kullanılmaktadır (Jones 2009) (Tablo 2.4).

Tablo 2. 4. KOAH Değerlendirmede CAT Skoru (Jones 2009)

Soru	0	1	2	3	4	5
1. Hiç öksürmem	0	1	2	3	4	Her zaman öksürürüm
2. Göğsümde hiç balgam (mukus) yok	0	1	2	3	4	Göğsüm tamamen balgamla dolu
3. Göğsümde hiç sıkışma hissetmiyorum	0	1	2	3	4	Göğsüm çok gergin hissediliyor
4. Yokuş çıktığımda veya bir kat merdiven yürüdüğümde nefes darlığı hissetmiyorum	0	1	2	3	4	Yokuş çıktığımda veya bir kat merdiven yürüdüğümde çok nefesim daralıyor
5. Evde hiçbir aktivitede kısıtlanmıyorum	0	1	2	3	4	Evdeki aktivitelerde çok kısıtlıyım
6. Akciğer rahatsızlığıma rağmen evden çıkarken kendime güveniyorum	0	1	2	3	4	Akciğer rahatsızlığım nedeniyle evden çıkmaya hiç güvenemiyorum
7. Rahat uyuyabiliyorum	0	1	2	3	4	Akciğer hastalığım nedeniyle rahat uyuyamıyorum
8. Bol enerjim var	0	1	2	3	4	Hiç enerjim yok
0–10 hafif, 11–20 orta, 21–30 şiddetli, 31–40 çok şiddetli						

Daha kapsamlı bir değerlendirme aracı olan St. George's Solunum Anketi (SGRQ), semptomların yaşam kalitesi üzerindeki etkisini ölçmek için kullanılır; ancak uygulama süresinin uzun olması nedeniyle rutin klinik kullanımda sınırlıdır. Buna karşın, daha pratik bir yapı sunan KOAH Kontrol Anketi (CCQ), hastaların semptom yükünü ve genel sağlık durumunu izlemek amacıyla sık kullanılan bir araçtır (Takmak 2019).

KOAH'ın seyirindeki en kritik klinik olaylardan biri akut alevlenmelerdir. Alevlenmeler yalnızca semptom yükünü artırmakla kalmaz, aynı zamanda hastane yatışlarına, yaşam kalitesinde belirgin bozulmaya ve mortalite riskinde artışa yol açar. Bu nedenle alevlenmelerin şiddetini, tedavi gereksinimini ve prognozu öngörmek amacıyla DECAF skoru gibi özgün değerlendirme araçları geliştirilmiştir. DECAF skoru ilk kez Steer ve ark. (2012) tarafından 2012'de tanımlanmış, daha sonra Echevarria ve Steer (2016) tarafından validasyonu yapılmıştır (Tablo 2.5).

Tablo 2. 5. DECAF skoru (Echevarria and Steer 2016)

Parametre	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Genişletilmiş MRC Ölçeği (eMRCD)	Evden çıkamayacak kadar dispneik değil	Evden çıkamayacak kadar dispneik ancak yıkanma/giyinmede bağımsız	Evden çıkıp yıkanma/giyinme konusunda çok dispneik
Eozinopeni (eozinofil < 0,05 × 10⁹/L)	Hayır	Evet	–
Göğüs radyografisinde konsolidasyon	Hayır	Evet	–
Asidemi (pH < 7,30)	Hayır	Evet	–
Atriyal fibrilasyon (paroksizmal AF öyküsü dahil)	Hayır	Evet	–
DECAF skoru	Risk düzeyi	Klinik öneri	Hastane içi mortalite (%)
0	Düşük	Rutin yönetim	0
1	Düşük	Rutin yönetim	% 1,5
2	Orta	Uzman klinisyen kararına göre müdahale	% 5,4
3	Yüksek	Yoğun bakım ihtiyacı açısından değerlendirme	% 15,3
4			

Her parametrenin puanlanmasıyla toplam skor elde edilir. Toplam skor 0–1 olan hastalar düşük riskli kabul edilir; mortalite oranı düşüktür ve taburculuk düşünülebilir. Skorun 2 olması orta riskli grubu tanımlar; yakın takip ve yoğun tedavi gereklidir. Skorun 3 ve üzeri olması yüksek risk grubunu gösterir; mortalite belirgin artar ve yoğun bakım ile ileri destek tedavileri değerlendirilmelidir.

Çalışmalar, DECAF skorunun KOAH alevlenmesi ile başvuran hastalarda hem hastane içi mortaliteyi hem de yoğun bakım ihtiyacını güçlü şekilde öngördüğünü göstermektedir. Ayrıca DECAF'in diğer prognostik skorlamalara göre daha basit, pratik ve hızlı uygulanabilir olması, klinik karar süreçlerinde özellikle taburculuk ve tedavi yoğunluğunun belirlenmesinde önemli avantaj sağlamaktadır (Echevarria et al 2016).

2.7. Tedavi Yaklaşımları

KOAH tedavisi, yalnızca bronkodilatör kullanımına dayanan klasik yaklaşımların ötesinde; farmakolojik tedaviler, yaşam tarzı değişiklikleri, rehabilitasyon uygulamaları ve ileri evre hastalarda değerlendirilebilen girişimsel yöntemleri içeren çok boyutlu bir yönetim modeline dayanır. GOLD (2025) kılavuzu, tedavi sürecinin her aşamasında bireyselleştirilmiş yaklaşımı temel prensip olarak kabul eder. Hastaların semptom şiddeti, alevlenme eğilimi, akciğer fonksiyon düzeyi, kan eozinofil sayısı ve eşlik eden hastalıklar tedavi stratejisinin belirlenmesinde belirleyici unsurlardır.

2.7.1. Farmakolojik Olmayan Tedaviler

KOAH'ın başarılı yönetimi yaşam tarzı düzenlemeleri ve rehabilitasyon müdahaleleri ile başlar. Yapılan çalışmalarda, farmakolojik olmayan tedavilerin semptom kontrolü, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi üzerinde en az ilaçlar kadar etkili olduğu saptanmıştır. KOAH'ın farmakolojik olmayan tedavisinde, GOLD öneri sınıflandırmasına göre A, B ve E kategorilerinde temel yaklaşımlar benzerdir. Grup A, düşük semptom yükü bulunan (mMRC 0–1 veya CAT < 10) ve son bir yılda hiç alevlenme yaşamayan ya da yalnızca hastane yatışı gerektirmeyen hafif bir alevlenmesi olan hastaları kapsar. Bu grupta sigara bırakma, tedavinin en

önemli basamağını oluşturur ve gerektiğinde farmakolojik destekle uygulanabilir. Ayrıca düzenli fiziksel aktivite önerilir. Yerel sağlık politikalarına bağlı olarak influenza, COVID-19, pnömokok, pertussis, zona ve RSV aşılıları gibi koruyucu uygulamalar tedaviye eklenebilir. Grup B, daha belirgin semptomları olan hastaları içerir (mMRC ≥ 2 veya CAT ≥ 10). Son bir yılda hafif ya da orta şiddette alevlenme yaşamış olabilir ancak hastaneye yatış gerektirmemiştir. Grup E ise alevlenme açısından yüksek risk taşıyan bireylerden oluşur; son bir yılda iki veya daha fazla orta şiddette alevlenme geçiren ya da en az bir kez hastaneye yatırılan hastalar bu gruba dâhildir. B ve E gruplarında sigara bırakma yine temel bir müdahaledir ve pulmoner rehabilitasyonun uygulanması önerilir. Fiziksel aktivite her iki grubun da tedavisinin ayrılmaz bir bileşenidir. Bu gruplarda da influenza, COVID-19, pnömokok, pertussis, zona ve RSV aşılıları yerel rehberlere uygun biçimde tedavi planına dâhil edilebilir. Bu bütüncül yaklaşım, semptom yükünü azaltmayı, yaşam kalitesini artırmayı ve gelecekteki alevlenmeleri önlemeyi amaçlayan kapsamlı bir tedavi stratejisi sunar (GOLD 2025).

Sigaranın bırakılması, farmakolojik olmayan tedavilerin merkezinde yer alır ve gerektiğinde bırakma sürecini kolaylaştırmak amacıyla ilaç tedavileri ile desteklenmelidir. KOAH tanısı almış kişilerin önemli bir kısmı hastalık bilincine sahip olmasına rağmen tütünü bırakmakta güçlük çeker; hastaların yaklaşık % kırkı sigara kullanmayı sürdürür ve bu durum hastalığın doğal seyrini hızlandırarak prognozu olumsuz etkiler. Oysa sigarayı bırakmak, KOAH'ın ilerlemesini yavaşlatan en etkili davranışsal müdahale olarak kabul edilmektedir. Günlük semptomların hafiflemesi, yaşam kalitesinin artması ve alevlenme riskinin azalması sigara bırakmanın temel faydaları arasındadır. Ayrıca bırakmanın akciğer dokusunda yapısal iyileşmeyi desteklediği de gösterilmiştir. Bununla birlikte, KOAH'lı bireylerin tütün bırakma süreci hastalığı olmayan kişilere kıyasla daha zorlu olabilir. Yüksek nikotin bağımlılığı, öz-yeterlilikteki azalma ve özgüven kaybı bırakma girişimlerini zayıflatabilir; depresyon sıklığının bu grupta daha yüksek olması süreci daha da karmaşık hâle getirir. Ancak doğru danışmanlık, yeterli zaman ve uygun destek kaynaklarının sağlanması durumunda uzun dönem bırakma başarısının % 14 ile 27 arasında değişebildiği bildirilmiştir (van Eerd et al 2016, de Oca 2020). KOAH hastalarında alevlenmelerin önlenmesi tedavinin temel

hedeflerinden biridir ve grip ve pnömokok aşılması bu hedefe ulaşmak için etkili bir önleyici stratejidir (de Oca 2020).

Farmakolojik olmayan tedavinin temelinde sigaranın bırakılması yer alır. Sigarayı bırakmanın akciğer hasarında iyileşme sağladığı ve hastalığın ilerleyişini belirgin biçimde yavaşlattığı gösterilmiştir. Sigara içmeye devam eden hastalarda, gerekli görülmesi durumunda tütün bırakma sürecini desteklemek amacıyla uygun farmakolojik tedaviler başlanmalıdır. Pulmoner rehabilitasyon ise egzersiz eğitimi, solunum kaslarını güçlendirme programları, nefes kontrol teknikleri ve davranışsal destekten oluşan çok boyutlu bir yaklaşımdır. Bu rehabilitasyon programı nefes darlığını azaltır, egzersiz kapasitesini anlamlı biçimde artırır ve alevlenme riskini düşürür. Programların ideal süresi 6–12 hafta olup, düzenli takiplerle desteklenmesi önerilir. Yüz yüze uygulamanın mümkün olmadığı durumlarda telerehabilitasyon da etkili bir alternatif olarak kullanılabilir (Moecke et al 2023).

Fiziksel aktivite, KOAH'ta yaşam süresini belirleyen en güçlü faktörlerden biridir (Pitta 2005). Bu nedenle hastaların günlük hareketliliklerini artırmaları önerilir. Ancak fiziksel aktivite artışının sürdürülebilir ve güvenli biçimde nasıl sağlanacağına ilişkin bilgiler sınırlıdır. Hangi müdahalelerin hangi hasta gruplarında daha etkili olduğuna dair veriler net değildir ve klinik uygulamalar arasında belirgin farklılıklar bulunmaktadır. Bu nedenle fiziksel aktivitenin artırılmasına yönelik stratejilerin kişiye özgü planlanması, hastanın kapasitesi, eşlik eden hastalıkları ve çevresel koşulları gözeticilerle desteklenmesi gerekir (Pitta 2005).

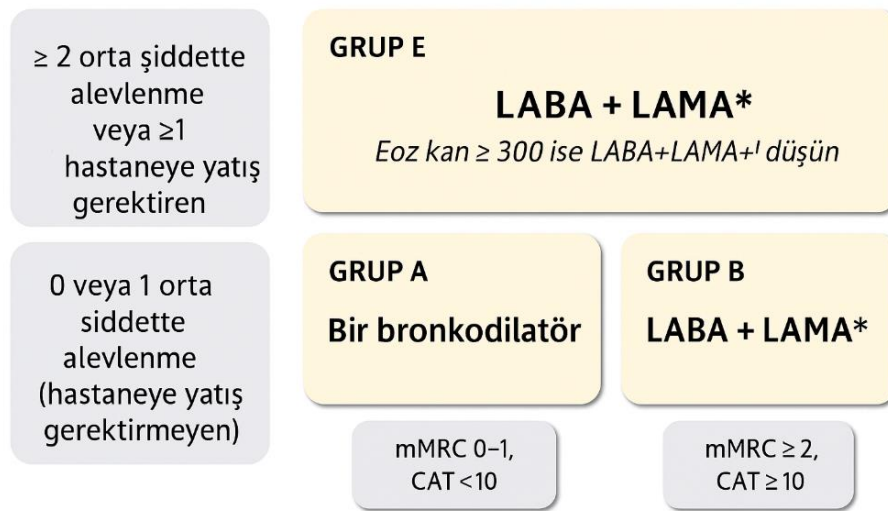
Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), oksijen saturasyonu düşük olan hastalarda mortaliteyi azaltabilen nadir tedavilerden biridir. Arteriyel oksijen basıncının 55 mmHg'nin altında olması veya sağ kalp yetmezliği, eritrositoz ya da pulmoner HT varlığında oksijen tedavisi endikedir. Klinik etkinlik için günde en az 15 saat kullanım önerilir (Cranston and Crockett 2005).

Beslenme desteği ise KOAH'ta sıklıkla göz ardı edilen, ancak tedavi başarısını doğrudan etkileyen bileşenlerden biridir. Artmış enerji tüketimine karşın kas kaybı ve malnütrisyon gelişebildiği için yeterli kalori ve protein alımını

sağlayan bireyselleştirilmiş beslenme planları önem taşır. Gerekli durumlarda diyetisyen desteği ile sarkopeni riskinin azaltılması, solunum kaslarının performansını artırır ve rehabilitasyonun etkinliğini güçlendirir (Günay ve ark 2013).

2.7.2. Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavi, KOAH yönetiminin temel bileşenidir ve bronkodilatörler, inhale kortikosteroidler ile fosfodiesteraz-4 inhibitörlerinden oluşur. Tedavinin ilk adımı, hava yolu açıklığını artırmayı hedefleyen uzun etkili bronkodilatörlerin başlanmasıdır. Grup A’da tedavi tek bir bronkodilatör ile başlatılır. Kısa veya uzun etkili ilaçlar kullanılabilir; ancak uzun etkili ajanlar semptom kontrolünde daha etkilidir. Grup B’de başlangıç tedavisi uzun etkili beta-agonist ile uzun etkili muskarinik antagonistin birlikte kullanılmasını içerir. Bu ikili bronkodilatör yaklaşımı nefes darlığını azaltma ve yaşam kalitesini artırma açısından daha üstündür. Grup E’de temel tedavi yine Long-Acting Beta-Agonist (LABA) + Long-Acting Muscarinic Antagonist (LAMA) kombinasyonudur. Eğer kan eozinofil düzeyi 300 hücre/ μ L üzerinde ise inhale kortikosteroid eklenmesi düşünülebilir. Bu yaklaşım özellikle sık alevlenme yaşayan ve eozinofil yüksekliği belirgin olan hastalarda ek yarar sağlayabilir (GOLD 2025).



Şekil 2. 2. KOAH tedavi protokolü (GOLD 2025)

KOAH yönetimi düzenli bir değerlendirme döngüsü içinde sürdürülür. İzlem sırasında hastanın semptomları, özellikle nefes darlığı ve yakın dönemdeki alevlenmeler gözden geçirilir. Başlangıç tedavisinden farklı olarak takip döneminde iki temel klinik sorun üzerinden ilerleyen ayrı bir algoritma kullanılır: nefes darlığının devam etmesi ve alevlenmelerin tekrarlaması. Hasta ilk tedaviye iyi yanıt veriyorsa mevcut tedavi korunur. Yanıt yetersiz olduğunda inhaler tekniği ve tedaviye uyum mutlaka kontrol edilir. Bu aşamadan sonra hastanın öncelikli ihtiyacının nefes darlığını azaltmak mı yoksa alevlenmeleri önlemek mi olduğu belirlenir. Alevlenme riski yüksek olan hastalarda inhale kortikosteroidlerin uygunluğu yeniden değerlendirilir. Tedavide değişiklik yapılması gerekirse nefes darlığı veya alevlenme yönetimi için ilgili algoritma uygulanır ve tedavi planı buna göre yeniden düzenlenir (Oba et al 2018).

Uzun etkili beta-2 agonistler (örneğin formoterol, salmeterol), hava yolundaki düz kasları gevşeterek nefes darlığını azaltır ve hastanın günlük aktivitelerine daha rahat katılmasını sağlar. Uzun etkili antimuskarinik ajanlar (örneğin tiotropium, glikopironyum) ise muskarinik reseptörleri bloke ederek bronkospazmı engeller ve hava hapsini azaltır. Semptomların belirgin olduğu hastalarda bu iki ilaç grubunun birlikte kullanımı, yani LABA + LAMA kombinasyonu, hava yolu tonusu üzerinde iki farklı mekanizmanın eşzamanlı etkisiyle daha güçlü bir bronkodilatasyon sağlar ve günümüzde çoğu hasta için ilk tercih olarak önerilir. İnhaler kortikosteroidler bronkodilatörler kadar hızlı semptom rahatlama sağlamaz; ancak alevlenme riski yüksek hastalarda, özellikle kan eozinofil düzeyi 100–300 hücre/ μ L ve üzerindeyse, alevlenme sıklığını belirgin biçimde azaltır. Bu nedenle inhale kortikosteroid içeren üçlü tedavi (LABA + LAMA + inhale kortikosteroid), sık alevlenme yaşayan KOAH hastalarında tercih edilen bir yaklaşımdır (GOLD 2025).

Bronkodilatörler, KOAH alevlenmelerinin ilk basamak tedavisini oluşturur. Kısa etkili beta-agonistler ve kısa etkili antikolinergikler tek başına ya da birlikte kullanılabilir. Uygulamada ölçülü doz inhalerler çoğu hasta için yeterlidir; ancak nebulizasyon gerekirse oksijen yerine hava ile çalışan cihazların tercih edilmesi,

karbon dioksit retansiyonu riskini azaltır. Tedavi, hastanın klinik yanıtına göre kısa aralıklarla tekrar edilebilir (Celli 2004).

Glukokortikoidler, alevlenme döneminde iyileşmeyi hızlandırır ve hastanede kalış süresini kısaltır. Bu nedenle günde 40 mg prednizolon eşdeğeri beş gün süreyle önerilir. Daha uzun tedavilerle benzer klinik fayda sağladığı için bu yaklaşım standart hâle gelmiştir. Sistemik steroidlerin yan etkileri göz önünde bulundurulmalı ve uygun hastalarda nebulize budesonid gibi alternatifler değerlendirilebilir (Ramakrishnan and Jeffers 2024).

Antibiyotikler, özellikle dispnenin şiddetlendiği, balgam miktarının arttığı ve balgamın pürülan hâle geldiği alevlenmelerde tedaviye eklenmelidir. Ayaktan takip edilen hastalarda beş günlük antibiyotik tedavisi çoğu zaman yeterli olur. Hangi antibiyotiğin seçileceği, bölgesel direnç paternleri, hastanın komorbiditeleri ve önceki tedavi öyküsü dikkate alınarak belirlenmelidir. En sık kullanılan ajanlar arasında amoksisilin-klavulanat, makrolidler ve tetrasiklinler yer alır (GOLD 2025).

Ek tedaviler, hastanın klinik durumunu stabilize etmeyi ve alevlenmeye eşlik eden sistemik yükü azaltmayı amaçlar. Sıvı dengesi izlenmeli, komorbid hastalıklar optimal düzeye getirilmeli, tromboemboli riski olan hastalarda uygun profilaksi düşünülmelidir. Ayrıca beslenme durumu değerlendirilerek malnütrisyon veya sarkopeni riski azaltılmalıdır. Tütün bırakma desteği ise hem tekrar eden alevlenmelerin önlenmesinde hem de uzun dönem prognozunu iyileştirilmesinde kritik rol oynar.

Oksijen tedavisi, alevlenme sırasında hipoksemiye düzeltmek için uygulanır ancak hedef oksijen satürasyonu % 88 ile 92 arasında tutulmalıdır. Daha yüksek oksijen akımları hiperkapniye neden olabileceği için titiz bir titrasyon gereklidir. Bu amaçla Venturi maskesi gibi kontrollü oksijen sistemleri tercih edilebilir (Austin et al 2010).

Yüksek akımlı nazal oksijen uygulaması, hasta konforunu artıran ve solunum iş yükünü azaltan bir yöntemdir. Bazı olgularda gaz değişimini iyileştirir

de, akut hiperkapnik solunum yetmezliğinde noninvaziv ventilasyonun yerine geçmez ve daha çok destekleyici bir seçenek olarak değerlendirilir (Bruni and Graofalo 2019).

Noninvaziv ventilasyon, KOAH alevlenmelerinde ilk tercih edilen solunum desteğidir. Solunum kaslarının yükünü azaltır, gaz değişimini düzeltir ve böylece entübasyon gereksinimi ile mortaliteyi azaltır. Uygun hastalarda hızlı klinik yanıt elde edilir ve tedavi, genellikle birkaç saatlik kesintisiz uygulamadan sonra kademeli azaltma gerektirmeden sonlandırılabilir (Conti and Antonelli 2002).

İnvaziv ventilasyon ise noninvaziv tedavinin yetersiz kaldığı veya hastanın klinik tablosunun hızla kötüleştiği durumlarda uygulanır. Ciddi hipoksemi, belirgin solunumsal asidoz, bilinç değişikliği, ciddi aritmiler ya da sekresyonların yeterince temizlenememesi entübasyon için temel endikasyonlardır. Hastanın ventilatuvar yanıtı sürekli izlenir ve tedavi, alevlenmenin şiddetine göre yeniden düzenlenir (Conti and Antonelli 2002).

2.7.3. Cerrahi ve Girişimsel Tedaviler

İleri evre KOAH'ta, uygun seçilmiş hastalarda cerrahi ve bronkoskopik yöntemler yaşam kalitesini ve fonksiyonel kapasiteyi belirgin şekilde artırabilir. Bu yaklaşımlar özellikle medikal tedavilere rağmen ağır hiperinflasyonun sürdüğü hastalarda değerlendirilmelidir.

Büllektomi, akciğerde geniş ve dev büllerin sağlıklı akciğer dokusunu sıkıştırdığı durumlarda uygulanır. Bu boşlukların çıkarılmasıyla akciğerin işlevsel bölgeleri yeniden genişleyebilir, hava hapsi azalır ve solunum mekaniği anlamlı biçimde düzelir. Uygun hastalarda dispne azalması ve egzersiz kapasitesinde belirgin artış rapor edilmiştir (Kemp et al 2016).

Akciğer hacim azaltıcı cerrahi, üst lob baskın amfizemin varlığında düşünülen bir diğer seçenektir. Amfizemli alanların çıkarılması diyafram hareketini kolaylaştırır, solunum kaslarının etkinliğini artırır ve seçilmiş hastalarda yaşam süresinin uzayabildiği bildirilmiştir (Cooper et al 1995).

Cerrahiye alternatif olarak bronkoskopik yöntemlerin kullanımı giderek artmaktadır. Tek yönlü endobronşiyal valfler, coil implantasyonu veya buhar ablasyonu gibi tekniklerle işlevsel olmayan segmentlerin hacmi azaltılır ve daha sağlıklı alanlara hava dağılımı iyileştirilir. Bu yöntemler, cerrahi riski yüksek hastalar için önemli bir seçenek oluşturur (Criner et al 2011).

Hastalığın en ileri evrelerinde akciğer transplantasyonu değerlendirilir. Diğer tedavilere rağmen ağır solunum yetmezliği gelişen hastalarda transplantasyon, hem sağkalımı hem de yaşam kalitesini anlamlı düzeyde artıran bir yaklaşımdır (Christie et al 2024).

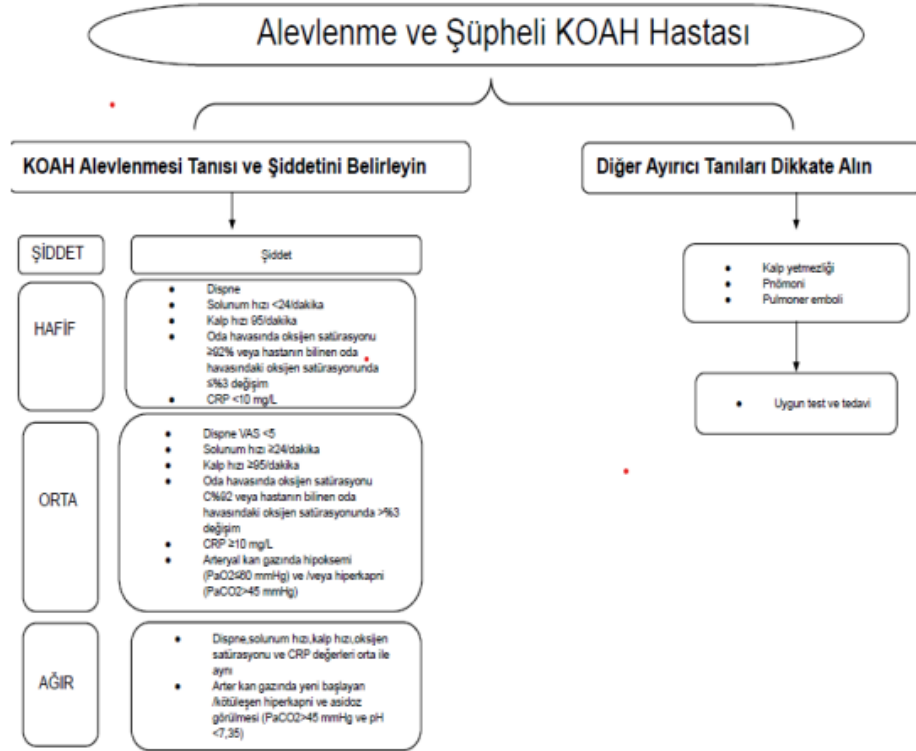
2.8. KOAH Alevlenme

Güncel sınıflamaya göre KOAH alevlenmeleri üç düzeyde değerlendirilir. Hafif düzey alevlenmeler, kısa etkili bronkodilatörlerin artırılmış dozlarıyla ayaktan yönetilebilen durumları kapsar. Orta düzey alevlenmelerde kısa etkili bronkodilatörlere ek olarak sistemik kortikosteroid ve gerekirse antibiyotik tedavisi gerekir. Şiddetli alevlenmeler ise hastaneye yatırılmayı gerektirir ve çoğu zaman akut hipoksemi veya hiperkapniye bağlı solunum desteği ihtiyacıyla seyrederek. Bu düzeyde noninvaziv ventilasyon sık kullanılan bir müdahaledir ve uygun hastalarda entübasyon gereksinimini belirgin biçimde azaltır (GOLD 2025).

Alevlenmelerin ciddiyetini belirlemek yalnızca klinik yönetimi yönlendirmekle kalmaz, aynı zamanda prognoz hakkında da önemli bilgiler sunar. Şiddetli alevlenme geçiren hastalarda sonraki yıl içinde yeniden alevlenme riski ve mortalite anlamlı biçimde artar. Bu nedenle alevlenme öyküsü KOAH'ın gelecekteki gidişatını belirleyen en güçlü klinik göstergelerden biri kabul edilir (Beghé et al 2013, Spies et al 2023) (Şekil 2.3.).

Hafif alevlenmeler yalnızca kısa etkili bronkodilatörlerle kontrol altına alınabilen durumlardır. Orta düzey alevlenmelerde bu tedaviye oral kortikosteroid ve gerekirse antibiyotik eklenir. Şiddetli alevlenmeler ise hastanın acil servise başvurmasını veya hastaneye yatırılmasını gerektiren, kimi zaman akut solunum yetmezliğiyle seyreden tablolardır (Celli et al 2021).

Birinci basamakta laboratuvar olanaklarının sınırlı olduğu durumlarda alevlenmenin şiddeti dispnedeki artış solunum ve kalp hızı ile oksijen satürasyonu gibi kolay erişilebilir parametrelerle belirlenebilir. Laboratuvar incelemeleri yapılabiliyorsa CRP düzeyi, alevlenmenin ciddiyetinin değerlendirilmesinde yardımcı bir belirteçtir. Entübasyon ya da noninvaziv ventilasyon gereksinimini belirlemek için arteriyel kan gazı analizi veya eşdeğeri ölçümler zorunludur (Sheng and Chen 2022).



Şekil 2. 3. KOAH alevlenmesinin sınıflaması (Coşkun 2024)

Alevlenmelerin en sık tetikleyicisi viral solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Rinovirüs, influenza, parainfluenza ve metapnömovirüs yaygın etkenlerdir. Bunun yanı sıra bakteriyel enfeksiyonlar, hava kirliliği ve aşırı sıcaklar alevlenmeyi başlatabilir ya da mevcut alevlenmeyi ağırlaştırabilir. Viral nedenli alevlenmeler genellikle daha şiddetli seyrederek ve daha uzun sürer (White 2003). Balgamın pürülan hale gelmesi çoğu zaman bakteriyel enfeksiyonu düşündürür (Papi 2006).

Orta ve şiddetli alevlenmelerde filamentöz mantarların, özellikle *Aspergillus* türlerinin rol oynayabildiği görülmüştür. İnvaziv pulmoner aspergilloz nadir olsa da geniş spektrumlu antibiyotikler ile parenteral kortikosteroid kullanımı sonrasında daha sık ortaya çıkar (Bafadhel et al 2013)

Alevlenmeler genellikle 7–10 gün sürer ancak ağır olgularda ya da uygun tedavi edilemeyen hastalarda bu süre 8 haftaya kadar uzayabilir (Seemungal and Donaldson 2000). Bazı hastalarda eozinofil düzeylerindeki artış, özellikle viral enfeksiyonlara yatkınlıkla ilişkilidir. Eozinofili, sistemik kortikosteroidlere daha güçlü bir yanıt alınabileceğini düşündürür (Bafadhel et al 2012).

Alevlenme sıklığı her atağın ardından artma eğilimindedir. Bir hastanın gelecekte kaç alevlenme geçireceğini öngörmeye en güçlü gösterge, önceki yıl içinde yaşanan alevlenme sayısıdır. Bunun dışında akciğer arterinin aortaya oranla geniş olması, BT’de yüksek amfizem oranı, belirgin hava yolu duvar kalınlığı veya kronik bronşit fenotipi de alevlenme riskini artırır (Wells et al 2012). FEV₁ düzeyi ile alevlenme sıklığı arasındaki güçlü ilişki de literatürde sürekli olarak desteklenmektedir (Donaldson et al 2013).

2.5. Mortalite ve Morbidite

KOAH morbiditesinin değerlendirilmesinde çoğunlukla poliklinik başvuruları, acil servis müracaatları ve hastaneye yatış oranları kullanılmaktadır. Ancak bu göstergeler sağlık sistemi kapasitesi, sevk zinciri, başvuru alışkanlıkları ve yatak sayısı gibi dış faktörlerden kolayca etkilendiği için mortalite verilerine kıyasla daha düşük güvenilirliğe sahiptir (Chapman et al 2006). DSÖ, hastalık yükünü daha bütüncül biçimde değerlendirebilmek için sakatlık nedeniyle kaybedilen sağlıklı yaşam yılları ile engellilikle ayarlanmış yaşam yılı ölçütlerini kullanmaktadır. KOAH her iki ölçüt açısından da küresel ölçekte önemli bir yük oluşturmaktadır. Önümüzdeki yıllarda KOAH’a bağlı sağlıklı yaşam yılı kaybının artacağı ve KOAH ile geçen yılların daha da çoğalacağı öngörülmektedir (Chapman et al 2006).

KOAH uluslararası hastalık sınıflandırmalarında doğru şekilde yer almasına rağmen uzun yıllar boyunca farklı tanımlarla kullanılması nedeniyle tanı oranlarının düşük kaldığı ifade edilmektedir. Birçok ülkede KOAH hâlâ yeterince tanınmadığından ölüm sertifikalarında ya yalnızca ek neden olarak belirtilmekte ya da hiç kaydedilmemektedir (Kocabaş et al 2010). Örneğin İngiltere’de KOAH tanısı olan hastaların yalnızca % 57’sinin ölüm kayıtlarında KOAH’ın birincil ya da katkıda bulunan neden olarak yer aldığı bildirilmiştir (Hansell et al 2003).

Tüm bu eksikliklere rağmen KOAH günümüzde dünya genelinde giderek daha önemli bir ölüm nedeni hâline gelmiştir. DSÖ verilerine göre 2021 yılında dünya genelinde gerçekleşen 68 milyon ölümün yaklaşık % 57’si ilk on ölüm nedenine bağlı olarak meydana gelmiş ve bu nedenler toplamda yaklaşık 39 milyon ölüme karşılık gelmiştir (Al Wachami et al 2024).

Son 30 ila 40 yıl içinde mortalite eğilimleri belirgin şekilde değişmiştir. ABD’de 1965–1998 yılları arasında kardiyovasküler mortalite anlamlı biçimde azalırken aynı dönemde KOAH’a bağlı ölüm oranlarında % 163 artış gözlenmiştir (Health 2001). Kanada’da benzer bir eğilim sürmüştür, bazı Avrupa ülkelerinde ise son yıllarda düşüş bildirilmiştir. Küresel ölçekte mortalite artışında özellikle gelişmekte olan ülkelerde sigara kullanımının yaygınlığı ve dünya nüfusunun hızla yaşlanması belirleyici rol oynamaktadır. Nitekim 60 yaş üzeri nüfus 2002’de % 10 iken 2020’de % 20’ye ulaşmıştır (WHO 2024).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Türü

Bu araştırma, 21.12.2022–21.03.2025 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na KOAH alevlenmesi nedeniyle başvuran 18 yaş ve üzeri hastaların verilerinin retrospektif olarak incelenmesiyle gerçekleştirilmiştir. Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu onayı sonrasında yürütülmüştür.

3.2. Yöntem

Acil servise daha önce KOAH tanısı olup tarafımıza nefes darlığı, öksürük ve balgam ile başvuran , klinik, fizik muayene, laboratuvar testleri ve görüntüleme ve nihayetinde Göğüs Hastalıkları konsültasyonu neticesinde KOAH alevlenmesi tanısı alan hastalar, hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) üzerinden geriye dönük olarak taranmıştır. Dahil edilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), başvuru şikayetleri (ateş, kırgınlık, öksürük, balgam, dispne, oral alım bozukluğu), vital bulguları (sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, oksijen satürasyonu) ve komorbiditeleri [DM, HT, KOAH, USOT kullanımı, KAH, kronik böbrek yetmezliği (KBY)] kayıt altına alınmıştır.

Laboratuvar parametreleri kapsamında biyokimya verileri (glukoz, üre, kreatinin, albümin, CRP), hemogram değerleri (lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, eozinofil, hemoglobin) ve kan gazı sonuçları (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, laktat) değerlendirilmiştir. Bu veriler kullanılarak PAR ve CAR hesaplanmıştır. Ayrıca her hastanın başvuru anındaki anamnez, fizik muayene ve laboratuvar testleri ile DECAF skoru belirlenmiştir.

Klinik sonlanımlar acil servis düzeyinde taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, eksitus, kendi isteği ile taburcu (KİT) ve sevk olarak; hastane sonlanımları ise taburculuk, eksitus, KİT ve sevk şeklinde kaydedilmiştir. Ek olarak hastaların hastane yatış süreleri ve yoğun bakımda kalış süreleri incelenmiştir.

Hastalar; acil servis ve hastane sonlanımları, DECAF skoru, PAR ve CAR düzeyleri temel alınarak alt gruplar hâlinde karşılaştırılmıştır.

Dahil Edilmeme Kriterleri

Aşağıdaki özelliklere sahip hastalar çalışma dışı bırakılmıştır:

Çalışmaya 18 yaşın altındaki hastalar, dış merkezde tedavi görüp sevkle getirilenler, eksik verisi bulunanlar, son bir ay içinde intravenöz albümin tedavisi alanlar, akciğer veya hematolojik malignitesi olanlar, aktif kemoterapi alanlar ve gebeler dâhil edilmedi. Ayrıca, klinik sonlanımları net olmadığı için dış merkeze sevk edilenler ile kendi isteğiyle ya da izinsiz olarak hastaneden ayrılan hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3. İstatiksel yöntem

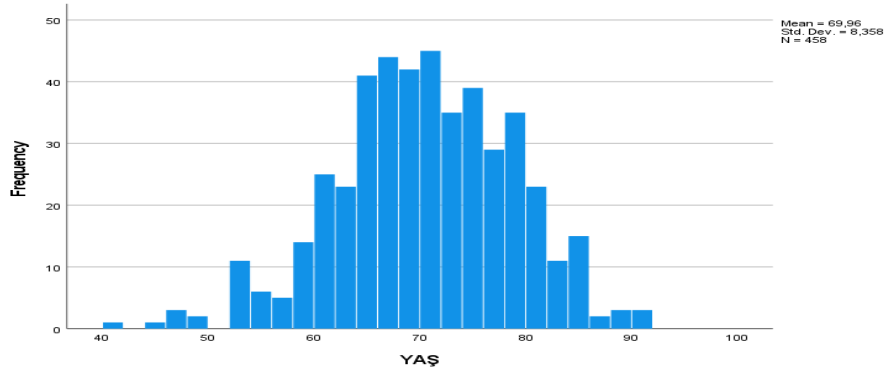
İstatistiksel analizler çalışmanın kapsamına uygun biçimde planlandı ve tüm veriler SPSS (Versiyon 22) yazılımı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov–Smirnov testi ile incelendi; normal dağılım gösteren değişkenler standart sapma (SS) ile, normal dağılmayan değişkenler ise çeyrekler arası aralık (IQR) ile özetlendi. Acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametreler için bağımsız gruplarda t-testi ve tek yönlü ANOVA kullanıldı; ANOVA sonrasında anlamlı farklılık saptanan değişkenlerde alt grup karşılaştırmaları Tukey testi ile yapıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerde Mann–Whitney U ve Kruskal–Wallis testleri uygulandı; Kruskal–Wallis analizinde anlamlı bulunan değişkenler için alt grup karşılaştırmaları Mann–Whitney U testi ile gerçekleştirildi ve çoklu karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Kategorik değişkenler ki-kare testi veya uygun olduğunda Fisher’s exact testi ile değerlendirildi. Klinik skorların (DECAF, PAR, CAR) yatış gereksinimi ve mortaliteyi öngörme performansı ROC eğrisi analizi ile incelendi; eğri altındaki alan, cut-off değerleri ile duyarlılık ve özgüllük oranları hesaplandı. Hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri ile skorlar arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Tüm testlerde $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Hastane otomasyon sistemi üzerinden dispne sebebiyle acil servise başvuran toplam 4486 hasta tarandı. Bu hastaların 682'sinde KOAH tanısı bulunduğu belirlendi. 48 hasta malignite ve 31 hasta eksik veri sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. Kalan hastaların 83'ünün dış merkeze sevk, 62'sinin KİT olması sebebiyle sonlanımları bilinmediğinden çalışma dışı bırakıldı. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra, çalışmaya 458 hasta dahil edildi.

Çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması $69,96 \pm 8,36$ yıl olarak saptandı. En genç hasta 41 yaşında, en yaşlı hasta ise 91 yaşındaydı (Şekil 4.1).



Şekil 4. 1. Hastaların yaş dağılımları

Çalışmamızda hastaların 384'ü (%83,8) erkek, 74'ü (%16,2) kadın olduğu saptandı (Şekil 4.2).



Şekil 4. 2. Hastaların cinsiyet dağılımları

Komorbidite açısından bakıldığında hastaların 138'inde (%30,1) DM, 164'ünde (%35,8) HT, 330'unda (%72,1) USOT kullanımı, 199'unda (%43,4) KAH ve 20'sinde (%4,4) KBY tespit edildi (Tablo 4.1).

Tablo 4. 1. Hastaların komorbidite durumları

	Toplam (n=458) n(%)
DM	138 (%30,1)
HT	164 (%35,8)
USOT	330 (%72,1)
KAH	199 (%43,4)
KBY	20 (%4,4)

Hastaların 61'inde (%13,3) ateş şikâyeti, 78'inde (%17,0) kırgınlık, 441'inde (%96,3) öksürük, 434'ünde (%94,8) balgam ve 10'unda (%2,2) OAB şikâyeti saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4. 2. Hastaların semptomları

	Toplam (n=458) n(%)
Ateş şikâyeti	61 (%13,3)
Kırgınlık	78 (%17,0)
Öksürük	441 (%96,3)
Balgam	434 (%94,8)
OAB	10 (%2,2)

Vital bulgular açısından değerlendirildiğinde tüm hasta grubunun ortalama sistolik kan basıncı $134,70 \pm 20,87$ mmHg, diyastolik kan basıncı ise $77,25 \pm 12,29$ mmHg olarak bulundu. Nabız ortalaması $97,07 \pm 17,38$ atım/dk, oksijen saturasyonu $90,83 \pm 6,18$ olarak hesaplandı. Hastaların ortalama vücut ısısı ise $36,49 \pm 0,27$ °C idi (Tablo 4.3).

Tablo 4. 3. Hastaların başvuru vital bulguları

	Total (n=458) Ortalama ± SS/Ortanca (IQR)	Min-Maks
Sistolik KB	135 (19)	73–244
Diyastolik KB	78 (15)	41–140
Nabız (NBZ)	97,07 ± 17,38	47-141
SpO₂	92 (7)	56–100
Ateş	36,5 (0,2)	35,5–39,0

Hastaların ilk alınan temel biyokimyasal laboratuvar değerleri ele alındığında medyan değerleri; glukoz düzeyi için 125 mg/dL (IQR: 61), üre için 40 mg/dL (IQR: 26), kreatinin düzeyi için 0,89 mg/dL (IQR: 0,37), albümin düzeyi için 38 g/L (IQR: 5), CRP değerleri için 41 mg/L (IQR: 92) ve PCT değerleri için 0,09 ng/ml (IQR:0,15) olarak saptandı (Tablo 4.4).

Tablo 4. 4. Hastaların biyokimya sonuçları

	Median (IQR)	Min–Maks
Glukoz (mg/dL)	125 (61)	52–537
Üre (mg/dL)	40 (26)	10–224
Kreatinin (mg/dL)	0,89 (0,37)	0,31–7,7
Albumin (g/L)	38 (5)	16,7–46,0
CRP (mg/L)	41 (92)	0,30–531,0
PCT (ng/ml)	0,09 (0,15)	0,01-46

Hastaların tam kan parametrelerinin medyan değerleri; WBC için $11,75 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IQR: 7,07), nötrofil için $8,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IQR: 6,43), lenfosit düzeyleri için $1,20 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IQR: 1,08), monosit için $0,87 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IQR: 0,57) ve eozinofil düzeyleri için $0,05 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IQR: 0,13) olarak saptandı. Hemoglobinin düzeyinde ise medyan değer 13,20 g/dL (IQR: 3,30) idi (Tablo 4.5).

Tablo 4. 5. Hastaların tam kan sayımı sonuçları

	Median (IQR)	Min–Maks
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	11,75 (7,07)	3,21–34,00
Nötrofil ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,90 (6,43)	2,25–32,00
Lenfosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,20 (1,08)	0,11–20,00
Monosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,87 (0,57)	0,04–12,20
Eozinofil ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,05 (0,13)	0,00–8,89
Hemogloblin (g/dL)	13,20 (3,30)	7,5–19,1

Çalışmamızda hastaların pH değerlerinin medyanı 7,40 (IQR: 0,08), PCO_2 için medyan 42,0 mmHg (IQR: 15,3), PO_2 düzeylerinde medyan 59,0 mmHg (IQR: 26,0), HCO_3 için medyan 25,0 mmol/L (IQR: 5,0) ve laktat düzeylerinde medyan 1,40 mmol/L (IQR: 1,20) olarak saptandı (Tablo 4.6).

Tablo 4. 6. Hastaların kan gazı sonuçları

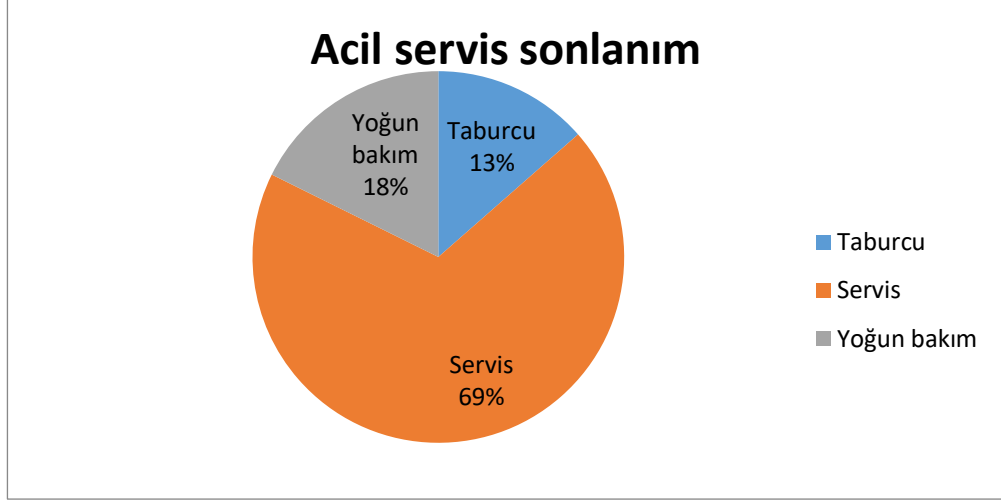
	Median (IQR)	Min–Maks
pH	7,40 (0,08)	7,10–7,57
PCO_2 (mmHg)	42,0 (15,3)	19,0–138,0
PO_2 (mmHg)	59,0 (26,0)	17,0–317,0
HCO_3 (mmol/L)	25,0 (5,0)	9,4–75,0
Laktat (mmol/L)	1,40 (1,20)	0,0–9,7

Çalışmamızda PAR değerlerinin medyanı 0,00231 (IQR: 0,004), CAR için medyan 1,098 (IQR: 2,486) ve DECAF skorunun medyanı 2 (IQR: 0) olarak saptandı (Tablo 4.7).

Tablo 4. 7. Hastaların PAR, CAR ve DECAF sonuçları

	Median (IQR)	Min–Maks
PAR	0,00231 (0,004)	0,000–5,105
CAR	1,098 (2,486)	0,008–12,643
DECAF skoru	2 (0)	0–5

Acil servis başvurularının sonlanım dağılımı incelendiğinde, hastaların 315'inin (%68,8) servise yatırıldığı, 81'inin (%17,7) yoğun bakıma alındığı ve %13,5'inin (n=62) taburcu edildiği görüldü (Şekil 4.3).



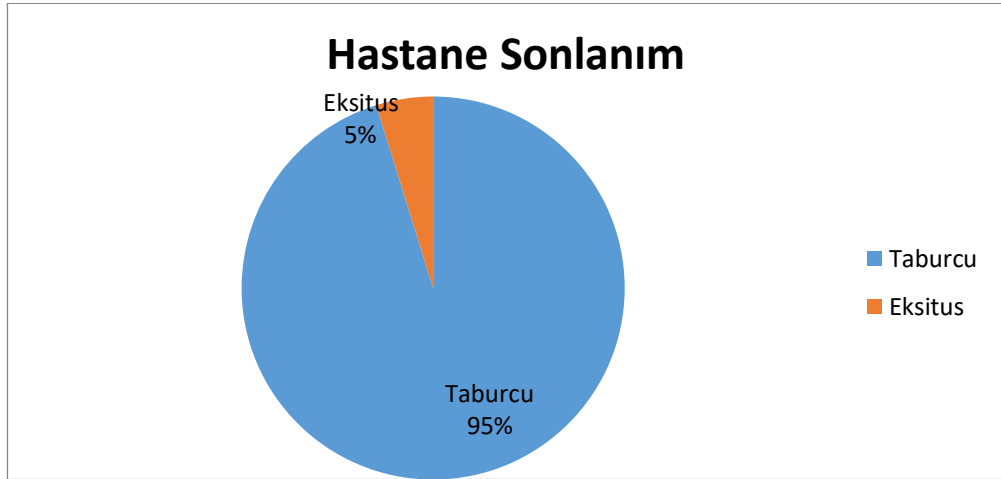
Şekil 4. 3. Hastaların acil servis sonlanımları

Hastaların servis yatış süresi ortancası 8 gün (IQR: 7), yoğun bakım yatış süresi ortancası ise 8 gün (IQR: 8) olarak saptandı (Tablo 4.8).

Tablo 4. 8. Hastaların servis ve yoğun bakımda yatış süreleri

	Median (IQR)	Min-Maks
Servis (gün)	8 (7)	1-63
Yoğun bakım (gün)	8 (8)	1-46

Hastaların 435'i (%95) hastaneden taburcu edilirken, 23'ü (%5) hastanede eksitus olarak kaydedildi (Şekil 4.4).



Şekil 4. 4. Hastaların hastane sonlanımları

4.2. Acil Servis Sonlanımı

Gruplar arasında yaş dağılımı benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,951$) (Tablo 4.9).

Tablo 4. 9. Acil servis sonlanımları ve yaş arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortalama ± SS	Servis (n=315) Ortalama ± SS	Yoğun Bakım (n=81) Ortalama ± SS	P
Yaş (yıl)	70,2 ± 8,0	69,9 ± 8,5	70,1 ± 8,1	0,951

Anova testi

Erkek hastaların servis yatışı, kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (p=0,045) (Tablo 4.10).

Tablo 4. 10. Acil servis sonlanımları ve cinsiyet arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) n(%)	Servis (n=315) n(%)	Yoğun Bakım (n=81) n(%)	P
Erkek	47 (%75,8)	273 (%86,7)	64 (%79,0)	0,045
Kadın	15 (%24,2)	42 (%13,3)	17 (%21,0)	

Ki-kare testi

USOT açısından gruplar arasında belirgin bir farklılık vardı; oran yoğun bakım grubunda en yüksekti (%85,2). HT, KAHı ve KBY ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05) (Tablo 4.11).

Tablo 4. 11. Acil servis sonlanımları ve komorbidite arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) n(%)	Servis (n=315) n(%)	Yoğun Bakım (n=81) n(%)	P
HT	27 (%43,5)	106 (%33,7)	31 (%38,3)	0,291
USOT	49 (%79,0)	212 (%67,3)	69 (%85,2)	0,003
KAH	33 (%53,2)	125 (%39,7)	41 (%50,6)	0,052
KBY	3 (%4,8)	13 (%4,1)	4 (%4,9)	0,932

Ki-kare testi

Çalışmamızda semptomların dağılımı değerlendirildiğinde, ateş şikâyeti, kırgınlık ve balgam varlığı gruplar arasında anlamlı şekilde farklıydı. Ateş şikâyeti servis grubunda (%15,9), kırgınlık yine servis grubunda (%19,4) ve balgam şikâyeti de servis grubunda (%96,5) en yüksek düzeydeydi (sırasıyla p=0,031; p=0,038; p=0,040). Buna karşılık öksürük ve OAB oranları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05) (Tablo 4.12).

Tablo 4. 12. Acil servis sonlanımları ve semptomlar arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) n(%)	Servis (n=315) n(%)	Yoğun Bakım (n=81) n(%)	p
Ateş şikâyeti	7 (%11,3)	50 (%15,9)	4 (%4,9)	0,031
Kırgınlık	11 (%17,7)	61 (%19,4)	6 (%7,4)	0,038
Öksürük	59 (%95,2)	306 (%97,1)	76 (%93,8)	0,327
Balgam	57 (%91,9)	304 (%96,5)	73 (%90,1)	0,040
OAB	3 (%4,8)	5 (%1,6)	2 (%2,5)	0,272

Ki-kare testi

Çalışmamızda sistolik kan basıncının servis grubunda daha yüksek olduğu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu saptandı (p=0,026). Diyastolik kan basıncı dağılımı ise benzer olup anlamlı fark izlenmedi (p=0,096). Nabız değerleri yoğun bakım grubunda daha yüksek bulunarak gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0,014). SpO₂ düzeyi servis grubunda daha düşük olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,003). Ateş dağılımı ise gruplar arasında benzerdi ve anlamlı fark saptanmadı (p=0,342) (Tablo 4.13).

Tablo 4. 13. Acil servis sonlanımları ve vital bulgular arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortalama ± SS /Ortanca (IQR)	Servis (n=315) Ortalama ± SS /Ortanca (IQR)	YoğunBakım(n=81) Ortalama ± SS /Ortanca (IQR)	p
Sistolik (mmHg)	130 (17)	136 (17)	132 (21)	0,026 ^a
Diyastolik (mmHg)	78 (15)	78 (15)	73 (19)	0,096 ^a
Nabız (dk⁻¹)	92,5 ± 18,4	97,1 ± 17,2	100,7 ± 16,6	0,014 ^b
SpO₂ (%)	93 (5)	91 (8)	93 (6)	0,003 ^a
Ateş (°C)	36,5 (0,3)	36,5 (0,2)	36,5 (0,1)	0,342 ^a

^a: Kruskal Wallis testi (Grup alt karşılaştırmaları Mann whitney u testi ile yapılmıştır), ^b: Anova testi (Grup alt karşılaştırmaları Tukey's testi ile yapılmıştır)

Çalışmamızda glukoz, kreatinin ve albümin düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). Üre düzeyi yoğun bakım grubunda daha yüksek olup gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0,036). CRP düzeyi ise servis grubunda daha yüksek bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,035). Yoğun bakım ve servise yatırılan hastaların PCT değerleri taburcu olanlardan ve yoğunbakıma yatan hastaların PCT

değerleri servise yatanlardan anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,002$) (Tablo 4.14).

Tablo 4. 14. Acil servis sonlanımları ve biyokimya sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortanca (IQR)	Servis (n=315) Ortanca (IQR)	Yoğun Bakım (n=81) Ortanca (IQR)	P
Glukoz (mg/dL)	112,5 (65)	126 (60)	131 (69)	0,239
Üre (mg/dL)	39,5 (24,8)	39 (23)	43 (35,5)	0,036
Kreatinin (mg/dL)	0,91 (0,36)	0,88 (0,35)	0,82 (0,51)	0,376
Albümin (g/L)	39 (5)	37 (4)	37,8 (5,5)	0,309
CRP (mg/L)	28,5 (55)	49 (98)	36 (66)	0,035
PCT (ng/ml)	0,07 (0,04)	0,09 (0,14)	0,10 (0,23)	0,002

Kruskal Wallis testi (Grup alt karşılaştırmaları Mann whitney u testi ile yapılmıştır)

Çalışmamızda WBC, monosit ve eozinofil düzeyleri gruplar arasında benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Nötrofil düzeyi yoğun bakım grubunda daha yüksek bulunarak gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0,046$). Lenfosit düzeyi yoğun bakım grubunda daha düşük olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,033$). Hemogloblin değeri yoğun bakım grubunda daha düşük bulunmuş ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,011$) (Tablo 4.15).

Tablo 4. 15. Acil servis sonlanımları ve tam kan sayımı sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortanca (IQR)	Servis (n=315) Ortanca (IQR)	Yoğun Bakım (n=81) Ortanca (IQR)	P
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	10,53 (6,60)	11,79 (6,80)	12,87 (7,30)	0,137
Nötrofil ($10^3/\mu\text{L}$)	7,05 (5,06)	9,00 (6,41)	9,30 (7,69)	0,046
Lenfosit ($10^3/\mu\text{L}$)	1,51 (1,29)	1,20 (1,08)	1,12 (0,94)	0,033
Monosit ($10^3/\mu\text{L}$)	0,855 (0,52)	0,87 (0,57)	0,84 (0,66)	0,932
Eozinofil ($10^3/\mu\text{L}$)	0,085 (0,18)	0,05 (0,12)	0,04 (0,11)	0,130
Hemogloblin (g/dL)	13,2 (2,8)	13,4 (3,5)	12,4 (3,2)	0,011

Kruskal Wallis testi (Grup alt karşılaştırmaları Mann whitney u testi ile yapılmıştır)

Çalışmamızda pH, ve pO_2 yoğun bakıma alınan hastalarda anlamlı olarak yüksek, PCO_2 ve HCO_3 değerleri ise yoğun bakım grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,001$; $p<0,001$). Laktat düzeyleri ise gruplar arasında benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0,463$) (Tablo 4.16).

Tablo 4. 16. Acil servis sonlanımları ve kan gazı sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortanca (IQR)	Servis (n=315) Ortanca (IQR)	Yoğun Bakım (n=81) Ortanca (IQR)	P
pH	7,42 (0,08)	7,41 (0,07)	7,32 (0,11)	<0,001
PCO₂ (mmHg)	39,5 (9)	39 (13,1)	63 (23,5)	<0,001
PO₂ (mmHg)	60 (20,5)	57 (23)	49 (37)	0,001
HCO₃ (mmol/L)	25 (4)	25 (4)	28 (8)	<0,001
Laktat (mmol/L)	1,30 (1,4)	1,40 (1,1)	1,30 (1,1)	0,463

Kruskal Wallis testi (Grup alt karşılaştırmaları Mann whitney u testi ile yapılmıştır)

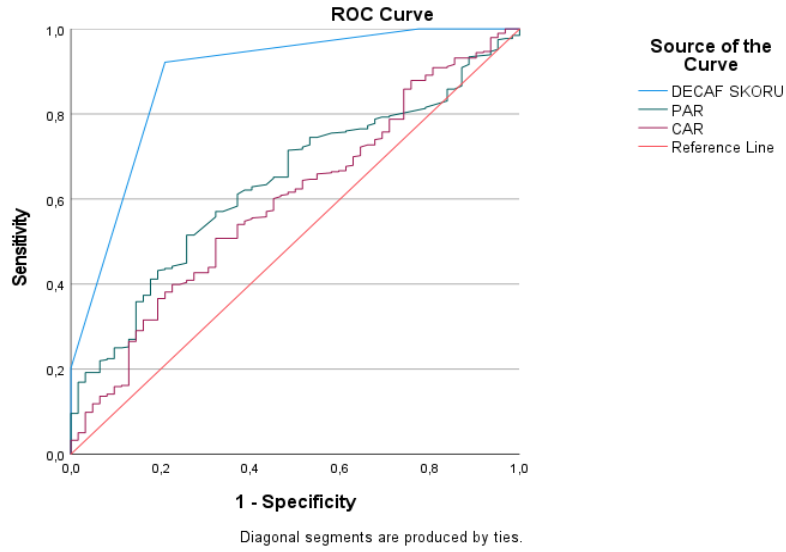
Çalışmamızda PAR düzeyi yoğun bakım grubunda daha yüksek olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). CAR değeri ise servis grubunda daha yüksek bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,035$). DECAF skoru yoğun bakım grubunda daha yüksek saptandı ($p<0,01$) (Tablo 17).

Tablo 4. 17. Acil servis sonlanımları ve skorlar arasındaki ilişki

	Taburcu (n=62) Ortanca (IQR)	Servis (n=315) Ortanca (IQR)	Yoğun Bakım (n=81) Ortanca (IQR)	P
PAR	0,00176 (0,001)	0,00231 (0,004)	0,00294 (0,007)	<0,001
CAR	0,739 (1,489)	1,294 (2,643)	0,971 (1,803)	0,035
DECAF skoru	1 (0)	2 (0)	3 (0)	<0,001

Kruskal Wallis testi (Grup alt karşılaştırmaları Mann whitney u testi ile yapılmıştır)

Hastaların hastaneye yatış gereksinimi açısından çalışmamızda DECAF skoru için eğri altındaki alan 0,886 olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). Belirlenen 2 cut-off değeri için duyarlılık %21, özgüllük %79 olarak saptandı. PAR için EAA değeri 0,636 olup anlamlıydı ($p=0,001$). 0,001 cut-off değeri seçildiğinde duyarlılık %81, özgüllük %21 düzeyindeydi. CAR için EAA değeri 0,594 olup istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi ($p=0,017$). 0,15 cut-off değeri için duyarlılık %89, özgüllük ise %19 olarak belirlendi (Şekil 4.5; Tablo 4.18).

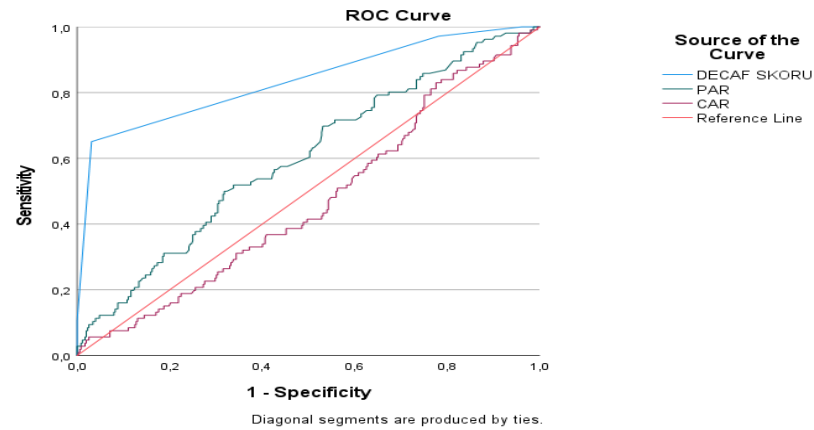


Şekil 4. 5. Yatış gereksiniminin ROC analizi ile değerlendirilmesi

Tablo 4. 18. DECAF, PAR ve CAR skorlarının yatış gereksinimini belirlemedeki gücü

	AUC	p	Cut-off	Duyarlılık	Özgüllük
DECAF skoru	0,886	<0,001	2	%21	%79
PAR	0,636	0,001	0,001	%81	%21
CAR	0,594	0,017	0,15	%89	%19

Çalışmamızda DECAF skoru için eğri altındaki alan 0,837 olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). Belirlenen 3 cut-off değeri için duyarlılık %65,1, özgüllük ise %96,9 olarak saptandı. PAR için EAA değeri 0,600 olup anlamlıydı ($p = 0,002$). 0,003 cut-off değeri seçildiğinde duyarlılık %50, özgüllük %68,2 olarak bulundu. CAR için YBÜ değerlendirmesinde sınıflandırıcı olmadığı görülmüştür (Şekil 4.6; Tablo 4.19).



Şekil 4. 6. Yoğun bakım gereksiniminin ROC analizi ile değerlendirilmesi

Tablo 4. 19. DECAF, PAR ve CAR skorlarının yoğun bakım gereksinimini belirlemedeki gücü

	AUC	p	Cut-off	Duyarlılık	Özgüllük
DECAF skoru	0,837	<0,001	3	%65,1	%96,9
PAR	0,600	0,002	0,003	%50	%68,2
CAR	0,470	0,341	0,83		

4.3. Hastane Sonlanımı

Çalışmamızda gruplar arasında yaş açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0,65) (Tablo 4.20).

Tablo 4. 20. Hastane sonlanımları ve yaş arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortalama ± SS	Eksitus (n=22) Ortalama ± SS	p
Yaş (yıl)	70 ± 8,4	69,2 ± 6,9	0,654

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda cinsiyete göre hastane sonlanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,391) (Tablo 4.21).

Tablo 4. 21. Hastane sonlanımları ve cinsiyet arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) n(%)	Eksitus (n=22) n(%)	p
Erkek	367 (%84,2)	17 (%77,3)	0,391
Kadın	69 (%15,8)	5 (%22,7)	

Ki-kare testi

Çalışmamızda komorbiditelerin hastane sonlanımıyla ilişkisi incelendiğinde; DM, HT, USOT, KAH ve KBY varlığı açısından taburcu olanlar ile eksitus gelişen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.22).

Tablo 4. 22. Hastane sonlanımları ve komorbidite arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) n(%)	Eksitus (n=22) n(%)	p
DM	130 (%29,8)	8 (%36,4)	0,514
HT	157 (%36,0)	7 (%31,8)	0,689
USOT	314 (%72,0)	16 (%72,7)	0,942
KAH	187 (%42,9)	12 (%54,5)	0,282
KBY	19 (%4,4)	1 (%4,5)	0,966

Ki-kare testi

Çalışmamızda semptomların dağılımı incelendiğinde, öksürük ve OAB varlığının gruplar arasında belirgin biçimde farklılık gösterdiği görüldü. Öksürük şikâyeti taburcu grubunda oldukça yüksek orandaydı ($p=0,012$). Benzer şekilde, OAB şikâyeti eksitus grubunda, taburcu grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,023$). Ateş şikâyeti ve kırgınlık oranları eksitus grubunda daha yüksek görünmekle birlikte, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p>0,05$). Balgam şikâyeti ise her iki grupta da yüksek olup gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0,070$). Tüm olgularda dispne mevcuttu (Tablo 4.23).

Tablo 4. 23. Hastane sonlanımları ve semptomlar arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) n(%)	Eksitus (n=22) n(%)	p
Ateş şikâyeti	56 (%12,8)	5 (%22,7)	0,183
Kırgınlık	73 (%16,7)	5 (%22,7)	0,466
Öksürük	422 (%96,8)	19 (%86,4)	0,012
Balgam	415 (%95,2)	19 (%86,4)	0,070
OAB	8 (%1,8)	2 (%9,1)	0,023

Ki-kare testi

Çalışmamızda sistolik ve diyastolik kan basıncı, SpO₂ ve ateş değerleri gruplar arasında benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Nabız değeri ise eksitus grubunda daha yüksek bulunarak gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0,019$) (Tablo 4.24).

Tablo 4. 24. Hastane sonlanımları ve vital bulgular arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortalama ± SS/ Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortalama ± SS/ Ortanca (IQR)	p
Sistolik (mmHg)	135 (19)	129,5 (20)	0,790 ^α
Diastolik (mmHg)	78 (15)	78,5 (16)	0,978 ^α
Nabız (dk⁻¹)	96,7 ± 17,1	104,7 ± 20,8	0,019 ^β
SpO₂ (%)	92 (7)	92 (5)	0,455 ^α
Ateş (°C)	36,5 (0,2)	36,5 (0,1)	0,953 ^α

^α: Mann Whitney U testi ^β: Student T test

Çalışmamızda glukoz ve üre düzeyleri eksitus grubunda daha yüksek olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,036 ve p=0,037). Kreatinin, CRP ve PCT dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,060; p=0,145; p=0,135). Albümin düzeyi ise eksitus grubunda daha düşük bulunarak gruplar arasında anlamlı fark gösterdi (p=0,003). PCT (Tablo 4.25).

Tablo 4. 25. Hastane sonlanımları ve biyokimya sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortanca (IQR)	p
Glukoz (mg/dL)	123,5 (59)	158,5 (113)	0,036
Üre (mg/dL)	39,3 (24,8)	46,5 (39,8)	0,037
Kreatinin (mg/dL)	0,89 (0,36)	0,98 (0,73)	0,060
Albümin (g/L)	38 (5,0)	35 (6,8)	0,003
CRP (mg/L)	41 (84,75)	83,5 (136,75)	0,145
PCT (ng/ml)	0,09 (0,14)	0,24 (0,36)	0,135

Mann Whitney U testi

WBC, lenfosit, monosit ve hemoglobin düzeyleri gruplar arasında benzer olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). Nötrofil düzeyi eksitus grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0,037). Eozinofil düzeyi ise eksitus grubunda anlamlı olarak daha düşük saptandı (p=0,044) (Tablo 4.26).

Tablo 4. 26. Hastane sonlanımları ve tam kan sayımı sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortanca (IQR)	P
WBC (10³/μL)	11,485 (6,94)	13,885 (6,19)	0,060
Nötrofil (10³/μL)	8,88 (6,49)	12,22 (8,06)	0,037
Lenfosit (10³/μL)	1,21 (1,08)	0,74 (1,38)	0,072
Monosit (10³/μL)	0,87 (0,55)	0,86 (0,78)	0,909
Eozinofil (10³/μL)	0,05 (0,13)	0,025 (0,06)	0,044
Hemogloblin (g/dL)	13,2 (3,4)	12,95 (3,0)	0,450

Mann Whitney U testi

Eksitus gelişen hastaların pH değerleri daha asidotik olmakla birlikte, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p=0,055). Taburcu olan ve ölüm gelişen hastaların pCO₂, pO₂ ve HCO₃ değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Ancak, ölüm gelişen hastaların laktat düzeyleri anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (p=0,024). (Tablo 4.27).

Tablo 4. 27. Hastane sonlanımları ve kan gazı sonuçları arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortanca (IQR)	P
pH	7,40 (0,08)	7,375 (0,125)	0,055
PCO₂ (mmHg)	41 (16)	43 (27,3)	0,129
PO₂ (mmHg)	59 (26)	59,5 (38)	0,687
HCO₃ (mmol/L)	25 (5)	25 (4,6)	0,915
Laktat (mmol/L)	1,4 (1,2)	2,0 (2,1)	0,024

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda PAR düzeyi eksitus grubunda daha yüksek olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). CAR değerleri ise benzer dağılım gösterdi ve anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,110). DECAF skoru ise eksitus grubunda daha yüksek bulunarak gruplar arasında anlamlı fark gösterdi (p<0,001) (Tablo 4.28).

Tablo 4. 28. Hastane sonlanımları ve skorlar arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortanca (IQR)	P
PAR	0,00231 (0,004)	0,00770 (0,011)	<0,001
CAR	1,079 (2,423)	2,315 (3,526)	0,110
DECAF skoru	2 (0)	3 (1)	<0,001

Mann Whitney U testi

Çalışmamızda servis yatış süresi eksitus grubunda daha uzun olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,037$). Yoğun bakım yatış süresi ise eksitus grubunda daha yüksek görünmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,067$) (Tablo 4.29).

Tablo 4. 29. Hastane sonlanımları ve yatış süreleri arasındaki ilişki

	Taburcu (n=436) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=22) Ortanca (IQR)	p
Servis yatış süresi (gün)	8 (7)	15,5 (18)	0,037
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	8 (7)	14 (16)	0,067

Mann Whitney U testi

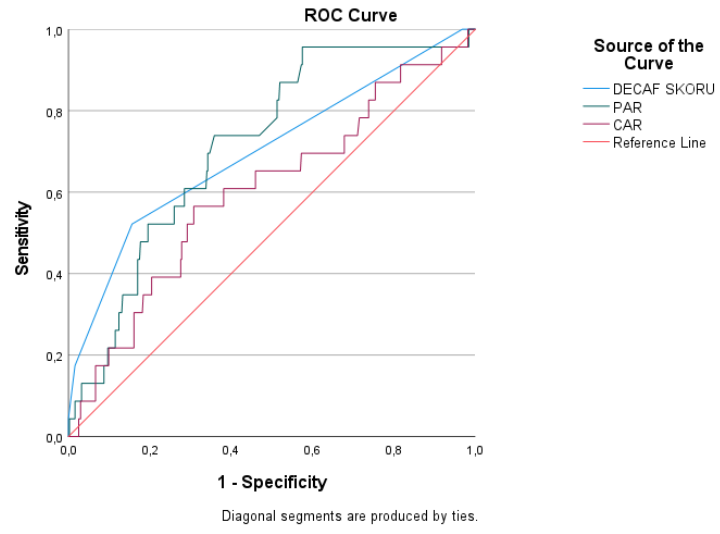
Çalışmamızda DECAF skoru ile hastanede kalış süresi ve yoğun bakım kalış süresi arasındaki korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). PAR ile hastanede kalış süresi ve yoğun bakım kalış süresi arasındaki ilişkiler de anlamlı düzeye ulaşmadı ($p>0,05$). CAR ile hastanede kalış süresi arasında pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptandı ($r=0,110$; $p=0,030$). CAR ile yoğun bakım kalış süresi arasındaki ilişki de pozitif olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($r=0,192$; $p=0,049$) (Tablo 4.30).

Tablo 4. 30. Skorlar ve hastane kalış süreleri arasındaki ilişki

	Hastanede kalış süresi		Yoğun Bakım kalış süresi	
	r	p	r	p
DECAF skoru	0,066	0,193	-0,020	0,838
PAR	0,093	0,064	0,072	0,465
CAR	0,110*	0,030	0,192*	0,049

Spearman's rho

Mortalite açısından değerlendirdiğimizde çalışmamızda DECAF skoru için eğri altındaki alan 0,700 olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Belirlenen 3 cut-off değeri için duyarlılık %52, özgüllük ise %84 olarak saptandı. PAR için EAA değeri 0,715 olup anlamlıydı ($p<0,001$). Cut-off değeri 0,003 olarak belirlendiğinde duyarlılık çok yüksek (%95), ancak özgüllük oldukça düşüktü (%19). CAR için EAA değeri 0,602 olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,100$). 0,174 cut-off değeri için duyarlılık %70, özgüllük ise %43 olarak belirlendi (Şekil 4.6; Tablo 4.31).



Şekil 4. 6. Mortalitenin ROC analizi ile değerlendirilmesi

Tablo 4. 31. DECAF, PAR ve CAR skorlarının mortaliteyi belirlemedeki gücü

Test Değişkeni	AUC	p	Cut-off	Duyarlılık	Özgüllük
DECAF skoru	0,700	0,001	3	%52	%84
PAR	0,715	<0,001	0,003	%95	%19
CAR	0,602	0,100	0,174	%70	%43

5. TARTIŞMA

Yaptığımız çalışmada KOAH alevlenmesi ile başvuran hastalarda DECAF, PAR ve CAR değerleri klinik sonlanımları öngörmeye anlamlı belirteçler olarak saptandı.

Steer ve ark. (2012) KOAH'lı hastalarda ortalama yaşın 73,1 olduğunu ve mortal seyreden olguların belirgin biçimde daha ileri yaşta bulunduğunu bildirmiştir. Wang ve ark. (2025) tarafından 40 yaş üzeri olgularda gerçekleştirilen meta-analiz de yaşın ilerlemesiyle hem KOAH sıklığının hem de KOAH'a bağlı ölüm oranlarının anlamlı şekilde arttığını göstermektedir. Ülkemizde Arı ve Arı (2025) mortal seyreden KOAH hastalarının yaşlarının daha yüksek olduğunu ortaya koyarken, Johannesdottir ve ark. (2013) artan yaşın hastaneye yatış için önemli bir belirleyici olduğunu ifade etmiştir. Buna karşın çalışmamızda genel yaş ortalaması $69,96 \pm 8,36$ yıl olup, ne acil servis ne de hastane sonlanımlarında yaş açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Bu farklılık, örnekleme çok ileri yaş grubunun sınırlı temsil edilmesi, yaşın etkisinin kan gazı bozukluğu, komorbidite yükü veya ventilasyon ihtiyacı gibi daha güçlü prognostik değişkenler tarafından gölgelenmesi ya da bölgemizde yoğun sigara kullanımı, biyoyakıt maruziyeti ve mesleki inhalanlara bağlı olarak "genç yaşta ağır KOAH" olgularının daha sık görülmesiyle açıklanabilir. Bu nedenle klasik literatürde güçlü bir risk belirteci olan yaşın çalışmamızda ayırt edici olmaması, popülasyona özgü dağılımın ve klinik belirteçlerin baskınlığının doğal bir sonucu olarak değerlendirilebilir.

Yapılan bir meta-analizde yaşa göre standardize edilmiş KOAH yaygınlığının yaşla birlikte arttığı ve erkeklerde daha yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmiştir (Wang et al 2025). Benzer şekilde Al Wachami ve ark. (2024), cinsiyete göre KOAH prevalansının erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksek olduğunu ifade etmektedir. Literatürde cinsiyetin mortalite üzerindeki etkisine dair sonuçlar ise tutarlı değildir. Steer ve ark. (2012), çalışmaya alınan hastaların %53,9'unun kadın olmasına rağmen mortalite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki göstermemiştir. Memon ve ark. (2019) da erkeklerde KOAH gelişme oranının daha

yüksek olduğunu, ancak ölüm riskinin cinsiyetten bağımsız olduğunu bildirmiştir. Bunun aksine Arı ve ark (2025), KOAH'lı hastalarda mortalite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olduğunu belirtmiştir. Yarkın ve ark. (2014), kadın hastaların daha sık hastaneye yatırıldığını ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ifade ederken, Johannesdottir ve ark. (2013) erkek cinsiyetin hastaneye yatış açısından belirleyici olabileceğini raporlamıştır. Çalışmamızda hastaların %83,8'i erkekti. Acil servis sonlanımında erkek hastalarda servis yatışı daha yüksek saptanmış olmakla birlikte, hastane sonlanımında cinsiyete göre anlamlı bir fark belirlenmedi. Çalışmamızda hastaların %83,8'inin erkek olması, bölgemizde erkeklerde sigara kullanımının belirgin ölçüde yüksek olması ve mesleksi toz-gaz-duman maruziyetlerinin çoğunlukla erkeklerde görülmesiyle uyumlu görünmektedir. Bu durumun erkeklerin daha erken yaşlarda ağır KOAH kliniği geliştirmesine, daha sık alevlenme geçirmesine ve daha fazla hastaneye yatış gereksinimi oluşmasına katkı sunduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte yoğun bakıma kabul edilen olgularda ağır alevlenmeyi belirleyen başlıca faktörlerin (kan gazı bozukluğu, komorbidite yükü, ventilasyon ihtiyacı gibi) cinsiyetten bağımsız şekilde benzer düzeyde seyretmesi, hastane sonlanımlarında mortalite açısından kadın ve erkek hastalar arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmamasını açıklayan temel unsurdur.

Arı ve ark. (2025) ülkemizde KOAH'lı hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada en sık komorbiditelerin USOT, ardından HT ve KAH olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışmada mortalitenin USOT ile ilişkili olmadığını; ancak mortal seyreden olgularda akciğer malignitesi, HT, KAH ve atriyal fibrilasyon sıklığının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Zeng ve ark. (2022) ise KOAH hastalarında kalp yetmezliği sıklığının belirgin şekilde yüksek olduğunu, ancak diğer komorbiditeler ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını ifade etmiştir. Buna karşılık Steer ve ark. (2012), KOAH hastalarında en sık komorbiditelerin HT ve iskemik kalp hastalığı olduğunu; USOT alan, inme geçirmiş, atriyal fibrilasyonu bulunan ve KBY olan hastaların mortalite açısından daha yüksek risk taşıdığını bildirmiştir. Yoğun bakımda yapılan bir çalışmada ise eksitus olan olgularda malignite sıklığının belirgin şekilde daha yüksek olduğu, diğer komorbid hastalıklar ile mortalite arasındaki ilişkinin anlamlı olmadığı rapor edilmiştir (Xie et al 2024).

Johannesdottir ve ark. (2013) de komorbidite yükünün hastaneye yatış açısından önemli bir belirleyici olduğunu ifade etmiştir. Çalışmamızda da KOAH hastalarında en sık görülen komorbiditeler uzun süreli oksijen tedavisi kullanımı (%72,1) ve KAH (%43,4) olup; uzun süreli oksijen tedavisi yoğun bakım grubunda daha yüksek oranlarda izlenmiştir. Hastane sonlanımında ise komorbiditeler açısından belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Çalışmamızın sonuçları mevcut literatürle büyük ölçüde uyumludur; ancak bazı yönleriyle daha belirgin bir klinik çerçeve sunmaktadır. En sık komorbiditelerden özellikle USOT gereksiniminin yoğun bakım grubunda belirgin şekilde daha yüksek olması, ileri solunum yetmezliği ve ağır alevlenme dinamiklerinin bu hasta alt grubunda daha belirgin olduğunu göstermektedir. Hastane sonlanımlarında komorbiditeler açısından anlamlı fark izlenmemesi ise, mortalitenin çoğu zaman komorbiditelerden ziyade temel solunumsal bozulmanın şiddetiyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Bulgularımız, oksijen bağımlılığı olan veya kardiyak komorbiditeler taşıyan hastaların daha erken dönemde dekompanse olmaya eğilimli olduğunu; bu nedenle daha sık hastaneye başvurdıklarını ve daha yakın izlem gerektirdiklerini göstermektedir. Yoğun bakımda zamanında ve uygun tedavi sağlanmasına rağmen eksitus gelişen olgularda ölümün büyük oranda komorbid hastalıklardan bağımsız biçimde ilerlemiş solunum yetmezliğiyle ilişkili olması, komorbiditelerin mortalite üzerindeki etkisinin belirli bir eşikten sonra görece arka planda kaldığına işaret etmektedir. Bu sonuçlar bir arada değerlendirildiğinde, çalışmamız KOAH alevlenmelerinde komorbiditenin özellikle yatış ihtiyacını belirlemede güçlü, ancak mortaliteyi belirlemede tek başına yeterli olmayan bir faktör olduğunu göstermektedir.

Literatürde KOAH alevlenmesiyle başvuran hastalarda en sık nefes darlığı, balgam miktarında ve pürülansında artış, ateş, hırıltı, artmış öksürük ile son beş gün içinde solunum ya da kalp hızında başlangıca göre %20'den fazla artış gibi semptomların görüldüğü bildirilmektedir (Doğan ve ark 2021). Memon ve ark. (2019) ise mortal seyreden KOAH hastalarında etkisiz öksürük ve bilinç bozukluğunun daha sık, balgam üretiminin ise daha düşük olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda en sık görülen semptomlar öksürük (%96,3) ve balgam (%94,8) olup; balgam, ateş ve kırgınlık servis grubunda daha yüksek saptanırken, OAB

şikâyeti yoğun bakım grubunda daha belirgin bulundu. Çalışmamızda belirlenen semptom paternleri bu literatür bulgularıyla büyük ölçüde uyumludur. En sık gözlenen semptomların öksürük (%96,3) ve balgam (%94,8) olması, KOAH alevlenmelerinin klinik temelini oluşturan muköz inflamasyonun belirginliğini ortaya koymaktadır. Balgam, ateş ve kırgınlık bulgularının özellikle servis grubunda daha yüksek olması, bu hastalarda enfeksiyon ağırlıklı ve tedaviye daha iyi yanıt verebilir bir alevlenme profilini işaret etmektedir. Buna karşılık yoğun bakım grubunda daha belirgin olan OAB, ağır alevlenmenin yol açtığı artmış solunum işi, hipoksi, yorgunluk ve sistemik kötüleşmenin erken bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Hastane sonlanımlarında öksürüğün taburcu grubunda daha yüksek, OAB'nin ise eksitus grubunda baskın bulunması, semptomların hastalığın şiddetiyle uyumlu bir şekilde ayrıştığını göstermektedir. Literatürde mortal olgularda etkisiz öksürük ve bilinç değişikliği gibi ileri ventilatuvar yetersizlik bulgularının daha sık bildirilmiş olması, çalışmamızda OAB'nin ağır klinik seyri yansıtmasıyla tutarlıdır. Bu veriler bir arada değerlendirildiğinde, çalışmamız KOAH alevlenmelerinde semptom paterninin hastalığın ciddiyetini ayırt etmede güçlü bir klinik gösterge sunduğunu, hafif-orta düzeyde alevlenmelerde enfeksiyon baskın semptomların, ağır alevlenmede ise enerji kaybı ve ventilatuvar yetersizliği yansıtan OAB'nin öne çıktığını göstermektedir.

Coşkun ve ark. (2024) çalışmalarında KOAH'lı hastalar arasında eksitus olanlar ile olmayanların sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız ve ateş değerlerinin benzer olduğunu bildirmiştir. Steer ve ark. (2012) mortal seyreden hastalarda diyastolik kan basıncı ve oksijen satürasyonunun daha düşük olduğunu; ateş, sistolik kan basıncı ve kalp hızı açısından ise anlamlı fark bulunmadığını ifade etmiştir. Memon ve ark. (2019) da mortal ve non-mortal olgularda sistolik/diyastolik kan basıncı, nabız, ateş ve satürasyon değerlerinin benzer olduğunu, ancak eksitus olanlarda solunum hızının belirgin şekilde daha yüksek olduğunu göstermiştir. Rowe ve ark. (2009) ise hastaneye yatırılan KOAH'lı hastalarda solunum hızının artmış, oksijen satürasyonunun ise düşük olduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda acil servis sonlanımlarında sistolik kan basıncı servis grubunda daha yüksek, nabız ise yoğun bakım grubunda daha yüksek bulundu. Oksijen satürasyonu servis grubunda daha düşük izlenirken, diyastolik kan basıncı

ve ateş düzeyleri gruplar arasında benzerdi. Çalışmamızda elde edilen bulgular bu literatür yapısıyla genel olarak uyumludur; ancak bazı yönleriyle daha açıklayıcı bir klinik çerçeveye sunmaktadır. Acil servis sonlanımlarında sistolik kan basıncının servis grubunda daha yüksek, nabız değerlerinin ise yoğun bakım grubunda daha yüksek bulunması, hemodinamik yanıtın hastalık şiddetine göre farklılaştığını düşündürmektedir. Ayrıca oksijen saturasyonunun servis grubunda daha düşük izlenmesi, KOAH alevlenmesinin erken döneminde saturasyonun en duyarlı parametrelerden biri olduğunu desteklemektedir. Diyastolik kan basıncı ve ateş düzeylerinin gruplar arasında benzer olması ise, bu parametrelerin KOAH alevlenmesinde genellikle geç dönemde bozulduğuna yönelik literatürle uyumludur. Hastane sonlanımlarında yalnızca nabız değerinin eksitus grubunda daha yüksek bulunması, ağır alevlenmenin neden olduğu sistemik stres yanıtının mortalite ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Solunum hızı verilerinin eksik olması bu kritik parametrenin değerlendirilmesini sınırlasa da, saturasyon düşüklüğünün özellikle servise yatırılan hastalarda belirginleşmesi, erken hipokseminin klinik karar süreçlerinde ne kadar önemli bir belirleyici olduğunu bir kez daha ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar bir bütün olarak değerlendirildiğinde, çalışmamız KOAH alevlenmesinde erken dönemde bozulma eğilimi gösteren parametrelerin başında oksijen saturasyonunun geldiğini; buna karşılık kan basıncı, ateş ve nabız gibi diğer vital bulguların ancak gecikmiş fizyopatolojik süreçlerde anlamlı farklılık sergilediğini göstermektedir.

Steer ve ark. (2012) mortal seyreden KOAH hastalarında glukoz, üre, kreatinin ve CRP düzeylerinin daha yüksek, albümin düzeylerinin ise daha düşük olduğunu bildirmiştir. Arı ve ark (2025) ölen hastalarda ürenin yükseldiğini ancak kreatinin düzeylerinde anlamlı fark olmadığını belirtmiş; Zeng ve ark. (2022) de mortal seyreden hastalarda üre artışı ve albümin düşüklüğünün belirgin olduğunu ifade etmiştir. Xie ve ark. (2024) mortal KOAH olgularında glukoz ve kreatinin seviyelerinin daha yüksek olduğunu rapor ederken, Chen ve ark. (2021) hayatta kalamayan grupta BUN düzeylerinin anlamlı şekilde yükseldiğini göstermiştir. Buna karşın Coşkun (2024), kreatinin düzeylerinin eksitus ve non-eksitus gruplarında benzer olduğunu bildirmiştir. Alanlı ve ark. (2020) PCT değerinin mortal seyreden KOAH hastalarında anlamlı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir.

Mathioudakis ve ark. (2017) KOAH hastalarında antibiyotik gereksiniminin belirlenmesinde kullanılacak en önemli parametre olduğuna vurgu yapmıştır. Bu çalışmada PCT'nin antibiyotik yazma oranını düşürürken, hastanede kalış süresi, alevlenme tekrar oranı veya mortakite üzerinde tek başına etkisinin olmadığı ifade edilmiştir. Stalz ve ark. (2007) çalışmasında CRP'nin servis ve yoğunbakımlara yatış gereksinimini belirleyen bir faktör olmadığını, ancak PCT'nin servise ve yoğunbakıma yatan hastalarda yüksek olduğunu ifade etmiştir. Bu çalışmada gerek CRP gerekse PCT'nin uzamış hastane yatışı ve mortalite için tek başına öngörücü bir faktör olmadığı ifade edilmiştir. Çalışmamızda acil servis sonlanımlarında üre düzeyi yoğun bakım grubunda daha yüksek, CRP ise servis grubunda daha yüksek bulundu. Glukoz, kreatinin ve albümin düzeyleri acil giriş gruplarında belirgin farklılık göstermedi. PCT değerinin yatan hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı. Hastane sonlanımlarında ise glukoz ve üre düzeylerinin eksitus grubunda daha yüksek, albümin düzeylerinin daha düşük olduğu; buna karşın kreatinin, CRP ve PCT değerlerinin taburcu ve eksitus grupları arasında anlamlı bir fark oluşturmadığı görüldü. Çalışmamızın bulguları, literatürde tanımlanan biyobelirteç dinamikleriyle büyük oranda uyumludur; ancak bazı noktalarda daha açıklayıcı bir klinik ayırım sunmaktadır. Acil servis sonlanımlarında üre düzeyinin yoğun bakım grubunda daha yüksek bulunması, erken dönemde böbrek perfüzyonundaki bozulma ve sistemik stres yanıtının ağır alevlenme ile ilişkisini desteklemektedir. Buna karşın CRP'nin servis grubunda daha yüksek saptanması, bu hastalarda enfeksiyon baskın alevlenme paterninin öne çıktığını göstermektedir. CRP'nin enfeksiyonun en duyarlı biyobelirteçlerinden biri olması ve klinisyenlerin bu yükselişi erken yatış kararı için bir uyarı sinyali olarak değerlendirmesi, çalışmamızdaki dağılımla uyumludur. Hastane sonlanımlarında ise glukoz ve üre düzeylerinin eksitus grubunda belirgin şekilde daha yüksek, albümin düzeylerinin daha düşük olması; hastalığın ilerleyen evresinde ortaya çıkan inflamasyon, katabolik stres, doku hipoksisi, sıvı-elektrolit bozuklukları ve çoklu organ etkileniminin biyokimyasal bir yansımasıdır. Buna karşılık kreatinin ve CRP'nin taburcu–eksitus ayrımında anlamlı farklılık göstermemesi, mortalitenin erken enfeksiyon yükünden ziyade hipoksemi, hiperkapni, komorbidite yoğunluğu ve ventilatuvar yetmezlik gibi daha ileri evre fizyopatolojik süreçler tarafından

belirlendiğini düşündürmektedir. Bu yönüyle çalışmamız, KOAH alevlenmelerinde biyobelirteçlerin yalnızca enfeksiyon varlığını değil, aynı zamanda erken dönemde sistemik stres yükünü (üre), ilerleyen dönemde ise metabolik yıkım ve organ etkilenimini (glukoz–albümün dengesi) yansıttığını ve klinik gidişatın bu biyokimyasal paternlerle uyumlu ilerlediğini ortaya koymaktadır. Prokalsitonin düzeyleri yatış gereksinimi ve hastalık ciddiyetiyle ilişkili görünmekle birlikte, tek başına prognostik bir belirteç olarak kullanımı sınırlıdır ve KOAH alevlenmelerinde klinik ve laboratuvar parametreleriyle kombine edilmesi gerekmektedir.

KOAH'lı hastalarda yapılan bir çalışmada eksitus olanlarda hemoglobin ve eozinofil düzeylerinin daha düşük; WBC ve nötrofil değerlerinin ise daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Steer et al 2012). Benzer şekilde Xie ve ark. (2024) mortal seyreden KOAH olgularında WBC artışı ve hemoglobin düşüklüğünü vurgulamıştır. Coşkun (2024) ise eksitus olan ve olmayan hastalarda WBC, hemoglobin ve nötrofil düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptamamış; buna karşın eksitus grubunda lenfosit ve eozinofil düzeylerinin daha düşük olduğunu belirtmiştir. Ayrıca çeşitli çalışmalarda eozinofili görülen KOAH hastalarında ölüm riskinin daha düşük olduğu ve eozinofillerin prognostik açıdan koruyucu bir belirteç olabileceği ileri sürülmüştür (Holland et al 2010, Zhang et al 2020, Gong et al 2022). Çalışmamızda acil servis sonlanımlarında, KOAH'lı hastalarda nötrofil düzeyi yoğun bakım grubunda daha yüksek; lenfosit ve hemoglobin düzeyleri ise daha düşük izlendi. WBC, monosit ve eozinofil düzeyleri acil grupları arasında belirgin bir farklılık göstermedi. Hastane sonlanımlarında ise KOAH eksitus grubunda nötrofil düzeyi daha yüksek, eozinofil düzeyi daha düşük bulundu; buna karşın WBC, lenfosit, monosit ve hemoglobin düzeyleri taburcu ve eksitus grupları arasında anlamlı fark oluşturmadı. Çalışmamızın bulguları, literatürün bu genel paternleriyle örtüşmekle birlikte, klinik ayrımı daha netleştirmektedir. Acil servis sonlanımlarında yoğun bakım grubunda nötrofil düzeylerinin daha yüksek, lenfosit ve hemoglobin düzeylerinin ise daha düşük bulunması; ağır alevlenmenin erken dönemde oluşturduğu sistemik inflamatuvar yanıt ve hipoksik stresin karakteristik bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Buna karşın WBC, monosit ve eozinofil düzeylerinin acil giriş grupları arasında anlamlı farklılık göstermemesi, ilk başvuru

anındaki heterojen tabloyu yansıtıyor olabilir. Hastane sonlanımlarında eksitus grubunda nötrofil düzeylerinin daha yüksek, eozinofil düzeylerinin ise daha düşük bulunması, hastalığın ilerleyen fazında belirginleşen nötrofilik inflamasyonun ve eozinopeninin kötü prognozla olan ilişkisini belirgin biçimde desteklemektedir. WBC, lenfosit, monosit ve hemoglobin düzeylerinin taburcu–eksitus ayrımında anlamlı fark göstermemesi ise, mortaliteyi belirleyen fizyopatolojik yükün daha çok nötrofilik inflamasyon–eozinofil baskılanması ekseninde yoğunlaştığını düşündürmektedir. Bu biyolojik dizilim değerlendirildiğinde, çalışmamız ağır KOAH alevlenmesi geçiren hastalarda erken dönemde nötrofil artışı ve lenfosit/hemoglobin düşüklüğünün; ileri evrede ise belirgin nötrofilik inflamasyon ve eozinofil baskılanmasının klinik kötüleşmenin güçlü göstergeleri olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle mortal grupta görülen eozinofil düşüklüğü, literatürde tanımlanan “eozinofilik olmayan ağır KOAH fenotipinin” daha kötü seyir ve zayıf tedavi yanıtıyla ilişkisini doğrular niteliktedir.

KOAH kan gazı bozuklukları tipik olarak hafif-orta düzey hipoksemi ile başlar, hastalık ilerledikçe bu hipoksemi derinleşir ve hiperkapni gelişir (Sheng and Chen 2022). Literatürde kan gazı parametrelerinin prognostik değeri farklı şekillerde ele alınmıştır. Steer ve ark. (2012) mortal olgularda pH ve pO₂ düzeylerinin daha düşük, pCO₂'nin ise daha yüksek olduğunu; HCO₃ düzeylerinin mortal ve non-mortal gruplarda benzer kaldığını bildirmiştir. Arı ve ark (2025) da benzer biçimde ölen KOAH hastalarında pH'ın düşüklüğünü ve pCO₂ artışını doğrulamıştır. Buna karşın Zeng ve ark. (2022), pH, pCO₂ ve pO₂ ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptamamıştır. Memon ve ark. (2019) mortal olgularda belirgin asidoz ve yüksek pCO₂ bildirmiş, ancak pO₂ açısından fark bulmamıştır. Rowe ve ark. (2009) hastaneye yatırılan KOAH hastalarında pO₂'nin değişmediğini, ancak pCO₂'nin yüksek olduğunu belirtmiştir. Kan gazları dışında metabolik yanıtı yansıtan laktat üzerine yapılan çalışmalarda da farklı sonuçlar mevcuttur. Kazakistan'da yürütülen bir çalışmada KOAH nedeniyle yatırılan hastalarda laktat düzeylerinin daha yüksek olduğu ve artan laktatın yatış süresi ile mekanik ventilasyon gereksinimiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (Sagmen and Naziroglu 2020). MacDonald ve ark. (2023) akut alevlenme ile acile başvuran KOAH hastalarının yaklaşık yarısında laktat yüksekliği saptamış; bu yüksekliğin

sepsis bulguları, taşipne, taşikardi, asidoz ve NIV ihtiyacı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Yoğun bakım hastalarında solunumsal asidozun yeterli kompensasyonunun sağkalımla yakından ilişkili olduğu da belirtilmiştir (Ucgun 2006). Çalışmamızda acil servis sonlanımlarına bakıldığında, KOAH'lı hastalarda yoğun bakıma alınan grubun pH ve pO₂ düzeylerinin daha düşük, pCO₂ ve HCO₃ düzeylerinin ise daha yüksek olduğu görüldü. Laktat değerleri acil servis grupları arasında belirgin farklılık göstermedi. Hastane sonlanımlarında ise KOAH eksitus grubunda laktat düzeyleri daha yüksek olup, pH, pCO₂, pO₂ ve HCO₃ açısından taburcu ve eksitus grupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Bu veriler bir arada değerlendirildiğinde, çalışmamız KOAH alevlenmesinde görülen asidozun büyük ölçüde hiperkapni kaynaklı olduğunu, pCO₂ artışının ise ilerleyen ventilatuvar yetersizliğin en güçlü göstergelerinden biri olduğunu ortaya koymaktadır. pCO₂'si yüksek hastaların daha fazla solunum kas yorgunluğu, artmış solunum işi ve ventilatuvar yetmezlik belirtileri sergilediği bilinmektedir. Bu nedenle yoğun bakım gereksiniminin pCO₂ ve pH değerleri üzerinden güçlü biçimde öngörülebilmesi şaşırtıcı değildir. Çalışmamızda yoğun bakım grubunda pCO₂ ve HCO₃'ün daha yüksek, pH'nın ise daha düşük bulunması bu fizyolojik mekanizmayı klinik verilerle doğrulamaktadır. Eksitus grubunda kan gazı değerlerinin taburcu olanlarla benzer seyretmesi ise, hastaların acil başvuru örneklerinden elde edilen veriler olmasıyla açıklanabilir; ölüm genellikle takip sürecindeki ilerleyen klinik bozulmanın sonucunda gelişmektedir. Laktat düzeylerinde yalnızca hastane sonuçlarında ortaya çıkan ayrışma, KOAH alevlenmesinin iki fazlı metabolik dinamiğini erken dönemde solunumsal, geç dönemde sistemik/metabolik yük artışı sebebiyle olduğunu göstermektedir.

KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatış, hastalığın daha ilerlemiş ve kırılğan bir evreye geçtiğini düşündüren önemli bir klinik gösterge olarak kabul edilmektedir (Kırkıl ve ark 2013). Coşkun (2024) çalışmasında acil servise başvuran KOAH'lı hastaların % 41,5'inin servise, % 33,3'ünün yoğun bakıma yatırıldığını ve % 24,8'inin eksitus olduğunu bildirmiştir. Zeng ve ark. (2022) KOAH'lı hastalarda mortalite oranını % 7,2 olarak saptamış, eksitus olanlarda ortalama hastane kalış süresinin 8 gün, yaşayanlarda ise 7,7 gün olduğunu ancak bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığını belirtmiştir. MacDonald ve ark.

(2023) ortalama hastanede kalış süresini $7,37 \pm 2,24$ gün olarak raporlamıştır. Raurich ve Pepez (2004) KOAH'lı hastalarda servis yatış süresini yaşayanlarda 20 gün, eksitus olanlarda 13,5 gün; yoğun bakım yatış süresini ise yaşayanlarda 7 gün, eksitus olanlarda 11,5 gün olarak bildirmiş, eksitus grubunda yatış süresi daha uzun olsa bile bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ifade etmiştir. Yang ve ark. (2016) da KOAH'lı olgularda servis ve yoğun bakım yatış sürelerinin mortal seyredenlerde daha uzun olduğunu ancak istatistiksel anlamlılık bulunmadığını aktarmıştır. Johannesdottir ve ark. (2013) hastane yatış süresi ortancasını 6 gün, yoğun bakımda kalanlarda ise ortancayı 11 gün olarak raporlamıştır. Literatürde KOAH'lı hastalarda hastane içi mortalite oranlarının % 7,2 ile % 18 arasında değiştiği bildirilmektedir (Raurich et al 2004, Yang et al 2004, Mohan et al 2006, Echevarria et al 2016, Zeng et al 2022, Coşkun 2024). Çalışmamızda hastaların % 68,8'i servise yatırılmış, % 17,7'si yoğun bakıma alınmış ve yatırılan 396 hastanın % 5'i hastanede eksitus olarak kaydedilmiştir. Servis yatış süresi ortancası 8 gün, yoğun bakım yatış süresi ortancası ise yine 8 gün olarak bulunmuştur. Mortal seyreden hastalarda yoğun bakım yatış süresi daha uzun saptanmıştır. Bizim çalışmamızda mortalite oranının literatürdeki birçok çalışmaya göre daha düşük çıkması (%5), merkezimizde KOAH alevlenmelerinin erken tanınması, tedavi protokollerinin hızlı uygulanması ve komorbidite yükü daha ağır hastaların daha az görülmesiyle ilişkili olabilir. Servis ve yoğun bakım yatış sürelerinin 8 gün gibi nispeten kısa olması ise bölgemizdeki hastaların alevlenme döneminde daha erken başvurması, tedaviye daha hızlı yanıt vermesi ve stabilizasyon sonrası erken taburculuk uygulamalarının yaygınlığıyla açıklanabilir.

Literatürde KOAH ve PAR ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bununla birlikte pnömonili olgularda yapılan bir araştırmada PAR'ın mortaliteyi öngörmeye daha yüksek bir performans gösterdiği bildirilmiştir (Alanlı ve ark 2020). Sepsisli hastalarda yapılan bir çalışmada, mortal seyreden olgularda PCT düzeylerinin yükseldiği, albümin düzeylerinin ise düştüğü saptanmıştır. Aynı çalışmada PAR'ın septik şoku öngördüğü belirtilmiştir (Wang ve ark 2023). Covid-19 hastalarında yapılan bir araştırmada PAR'ın yoğun bakım yatışını öngörmeye yüksek bir olasılık sunduğu ifade edilmiştir (Çakırca ve ark

2023). Başka bir çalışmada da PAR'ın arrestten 48 saat sonraki düzeylerinin, bir aylık nörolojik sonucu tahmin etmede PCT'den daha etkili olduğu gösterilmiştir (Yoon ve Choi 2023). Ürosepsis ve idrar yolu enfeksiyonu ayırımında yapılan bir çalışmada ise PAR'ın kesme değerinin duyarlılık ve özgüllük oranlarının yüksek olduğu raporlanmıştır (Luo ve ark 2018). KOAH'lı olgularda atak döneminde PCT düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (Issa ve ark 2021). KOAH'ta mortal seyreden hastalarda albümin düzeylerinin düşük olduğu literatürde farklı çalışmalarla desteklenmektedir (Yang ve ark 2004, Zeng ve ark 2022). Ayrıca yoğun bakıma alınan hastalarda yüksek PCT veya düşük albümin düzeylerinin bulunduğu bildirilmiştir (Zinellu ve ark 2021, Davies ve ark 2022). Çalışmamızda PAR, acil servis sonlanımlarında yoğun bakım grubunda daha yüksek saptanmıştır. Hastane sonlanımlarında ise PAR değerleri eksitus grubunda belirgin şekilde yüksektir. Yatış gereksinimini öngörmede PAR orta düzeyde performans göstermiştir. Yoğun bakım gereksinimini belirlemede de PAR, yüksek duyarlılığa sahipken özgüllük daha düşüktür. Mortalitenin öngörülmesinde ise PAR'ın duyarlılığı çok yüksek olmakla birlikte özgüllüğü düşüktür. Literatürde pnömoni, sepsis, ürosepsis ve COVID-19 için giderek daha fazla destek bulan PAR, bu çalışma ile KOAH alevlenmesi ve hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda yalnızca mortaliteyi değil, genel yatış gereksinimini ve yoğun bakım ihtiyacını da öngörmede kullanılabilir bir belirteç olarak ortaya çıkmaktadır. Özellikle acil serviste ilk başvuru anında elde edilebilen, basit ve ucuz parametrelerden türetilmiş olması PAR'ı KOAH'ta risk sınıflandırması, yatış planlaması ve yakın izlem gerektiren hastaların erken belirlenmesi için pratik ve uygulanabilir bir araç haline getirmektedir. Bu bulguların, gelecekte daha geniş örneklem ve prospektif tasarımlarla desteklenmesi halinde, PAR'ın KOAH yönetiminde klinik karar süreçlerine entegre edilebilecek bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Li ve ark. (2021), KOAH hastalarında yüksek CAR düzeylerinin mortalite artışı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Atalay ve ark. (2019), acil servise KOAH alevlenmesi ile başvuran hastalarda bir yıl içinde yaşamını kaybeden olguların CAR düzeylerinin yaşayanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğunu ve CAR'ın mortaliteyi öngörmede albümin ve CRP'ye göre daha üstün bir performans sergilediğini göstermiştir. Benzer şekilde Cırık ve Baldemir (2020), KOAH'lı

hastalarda kısa dönem mortalitenin yüksek CAR düzeyleriyle ilişkili olduğunu ve CAR'ın mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu raporlamıştır. Yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda da CAR'ın prognostik değeri vurgulanmıştır. Ayrancı ve ark. (2021), CAR'ın hastane içi mortalite açısından güçlü bir prediktör olduğunu ve nötrofil/lenfosit oranına kıyasla daha üstün prognostik performans sergilediğini bildirmiştir. Aynı çalışmada CAR düzeylerinin, acil servisten taburcu edilen hastalardan servise yatırılanlara ve yoğun bakıma alınanlara doğru artış gösterdiği, dolayısıyla CAR'ın yalnızca mortalite riskini değil aynı zamanda klinik hastalık şiddetini de yansıtan bir belirteç olduğu ifade edilmiştir. Park ve ark. (2018) yoğun bakım hastalarında CAR'ın mortaliteyi öngörmeye CRP'ye kıyasla daha güçlü bir belirteç olduğunu bildirmiştir. Ayrıca acil servise başvuran 65 yaş üzerindeki hastalarda yapılan bir çalışmada da CAR'ın mortalite tahmininde CRP'den daha üstün olduğu gösterilmiştir (Oh ve ark. 2017). Çalışmamızda CAR, acil servis sonlanımlarında servise yatırılan hastalarda daha yüksek saptanmış, ancak hastane sonlanımları açısından gruplar arasında belirgin bir farklılık göstermemiştir. Yatış gereksinimi ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye CAR'ın ayırt edici gücünün sınırlı olduğu, mortalite açısından ise yüksek duyarlılığa karşın düşük özgüllük sergilediği görülmüştür. Bu bulgular, CAR'ın KOAH'lı hastalarda tek başına karar verdirici bir belirteç olmaktan ziyade, klinik değerlendirmeyi destekleyici bir parametre olarak kullanılmasının daha uygun olabileceğini düşündürmektedir. CAR'ın özellikle mortaliteyi öngörmeye tutarlı bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir. Ancak yatış ve yoğun bakım gereksinimini tahmin etme gücü sınırlıdır. CAR'ın CRP ve albüminde daha güçlü görünmesi, inflamasyon ve beslenme durumunu birlikte yansıtmamasından kaynaklanabilir. Yine de sonuçlar, CAR'ın klinik karar süreçlerinde destekleyici bir gösterge olarak kullanılabileceğini, fakat tek başına triyaj ya da yatış kararlarını belirlemek için yeterli olmadığını ortaya koymaktadır.

Huang ve ark. (2020) çalışmasında yüksek DECAF skorunun mortalite için güçlü bir öngörücü olduğu bildirilmiştir. Hu ve ark. (2024) 1,5'lik kesme değerinde DECAF skorunun yüksek duyarlılık, daha düşük özgüllük ve orta düzeyde ayırt edicilik gösterdiğini belirtmiştir. Daud ve ark. (2025) DECAF skoru ile sigara içme süresinin mortaliteye anlamlı katkıda bulunduğunu göstermiştir. Ergene ve ark.

(2025) mortal seyreden olgularda DECAF skorunun belirgin şekilde yüksek olduğunu bildirmiştir. Steer ve ark. (2012) DECAF skorunun hastane içi mortaliteyi öngörme başarısını yüksek hesaplamış; farklı kesme değerlerinde duyarlılık ve özgüllük oranlarını raporlamıştır. Echevarria ve ark. (2016) mortal seyreden hastalarda DECAF skorlarının anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu ve mortaliteyi öngörmeye güçlü bir belirteç olduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde, DECAF skoru acil servis sonlanımlarında yoğun bakım grubunda belirgin biçimde daha yüksek bulunmuştur. Hastane sonuçlarına bakıldığında, eksitus gelişen hastalarda DECAF skorunun anlamlı düzeyde arttığı görülmektedir. Yatış gereksinimini öngörmeye güçlü bir performans göstermiş, yoğun bakım ihtiyacını belirlemede de etkili olmuştur. Mortalitenin öngörülmesinde ise DECAF skoru anlamlı sonuçlar sunmuştur. Bu bulgular literatürle uyumludur ve DECAF skorunun KOAH alevlenmesi ile başvuran hastalarda yalnızca mortaliteyi değil, aynı zamanda servis veya yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye de etkili bir klinik araç olduğunu göstermektedir. Özellikle yoğun bakım gereksinimini belirlemede yüksek özgüllük değerleri, DECAF'ın triyaj aşamasında "yüksek riskli hastayı ayırmada" güçlü bir rol oynadığını desteklemektedir. DECAF skorunun çok bileşenli yapısı hem inflamasyon yükünü hem de fizyolojik bozulmayı yansıtmakta, bu nedenle tek başına kullanılan biyobelirteçlere kıyasla daha bütüncül bir risk değerlendirmesi sunmaktadır. Bu çalışma, DECAF'ın acil serviste hızlı risk sınıflaması ve tedavi planlaması açısından neden hâlâ en pratik ve en güvenilir skorlamalardan biri olduğunu bir kez daha ortaya koymaktadır.

COVID-19 hastalarında ise hastanede kalış süresi ile CAR arasında pozitif doğrusal bir ilişki gösterilmiştir (Şen ark 2022). KOAH'lı sağ kalan hastalarda DECAF skorunun yükselmesiyle hastanede kalış süresinin belirgin şekilde uzadığı da ifade edilmiştir (Echevarria et al 2016). Literatürde PAR ile KOAH'ta yatış süresi ilişkisini değerlendiren doğrudan bir çalışma bulunmamakla birlikte, yüksek PCT düzeylerinin ve düşük albümin değerlerinin yoğun bakımda daha uzun yatış süreleriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Zinellu et al 2021, Davies et al 2022).

Literatürde KOAH hastalarında DECAF, CAR ve PAR skorlarının doğrudan karşılaştırıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bununla birlikte, farklı çalışmalarda bu skorların prognostik değerleri dolaylı olarak değerlendirilmiştir.

Boeing ve ark. (2025), hastaneye yatırılan KOAH hastalarında mortaliteyi öngörmeye kullanılan skorlar arasında BAP-65'in en iyi performansı gösterdiğini, bunu DECAF ve National Early Warning Score'un izlediğini bildirmiştir. Steer ve ark. (2012) ise DECAF skorunun mortaliteyi öngörmeye CURB-65'e kıyasla daha güçlü bir belirteç olduğunu ortaya koymuştur. Benzer şekilde Echevarria ve ark. (2016), acil servise KOAH alevlenmesiyle başvuran olgularda DECAF'ın BAP-65, CAPS, APACHE II ve CURB-65 gibi diğer skorlamalara göre daha üstün prognostik güce sahip olduğunu ifade etmiştir. Arı ve ark (2025) yaşa göre düzeltilmiş DECAF skorunun, klasik DECAF ve APACHE-II'ye kıyasla sağkalımı daha iyi öngördüğünü bildirmiştir. CAR açısından bakıldığında, Ayrancı ve ark. (2021) yoğun bakım hastalarında CAR'ın hastane içi mortalite açısından anlamlı bir belirleyici olduğunu ve nötrofil/lenfosit oranına göre daha güçlü prognostik performans sergilediğini göstermiştir. Çalışmamızda bu üç belirteç birlikte değerlendirildiğinde, yatış gereksinimini öngörmeye DECAF skorunun daha dengeli bir performans sunduğu görülmüştür. PAR, özellikle yüksek duyarlılık gerektiren durumlarda ön plana çıkmakla birlikte düşük özgüllüğü nedeniyle klinik kullanımda sınırlılıklar göstermiştir. CAR ise benzer biçimde düşük özgüllük sergileyerek yatış ve yoğun bakım gereksinimini öngörmeye sınırlı katkı sağlamıştır. Yoğun bakım ihtiyacının öngörülmesinde DECAF skorunun belirgin şekilde daha üstün olduğu, PAR'ın orta düzeyde katkı sunduğu ve CAR'ın bu sonlanım açısından anlamlı bir avantaj sağlamadığı saptanmıştır. Mortalite açısından değerlendirildiğinde PAR yüksek duyarlılığı ile dikkat çekmiş ancak düşük özgüllüğü nedeniyle tek başına karar verdirici bir belirteç olmaktan uzak kalmıştır. DECAF skoru ise mortaliteyi öngörmeye daha dengeli bir profil sergilemiş, CAR ise düşük ayırt edici gücü nedeniyle zayıf bir belirteç olarak değerlendirilmiştir. Tüm bu bulgular birlikte ele alındığında, DECAF skorunun KOAH hastalarında klinik sonlanımları öngörmeye daha tutarlı, dengeli ve uygulanabilir bir araç olduğu görülmektedir. PAR yüksek duyarlılığı sayesinde özellikle riskli hastaların erken belirlenmesinde avantaj sağlayabilir; ancak düşük özgüllüğü nedeniyle tek başına karar verme aracı olarak yeterli değildir. CAR'ın ise enfeksiyon ve inflamasyon yükünü iyi yansıtmaya rağmen, daha zayıf ayırt edici gücü nedeniyle sınırlı prognostik değer taşıdığı görülmektedir.

Kısıtlılıklar

Çalışmamız retrospektif olması sebebiyle retrospektif çalışmaların genel kısıtlılıkları çalışmamız için de geçerlidir.

Çalışmanın tek merkezli olması sebebiyle hastanemiz ve bölgesel popülasyonun özelliklerini yansıtır. Bu sebeple verilerin genellenabilir özellik taşıdığını söylemek zordur.

Çalışmada yalnızca acil başvuru anındaki biyobelirteç değerleri ve skorlar değerlendirilmiş; klinik seyir boyunca tekrarlayan ölçümler yapılmamıştır. Bu nedenle PAR, CAR ve DECAF skorlarının zaman içindeki değişimlerinin prognoza etkisini incelemek mümkün olmamıştır. Ayrıca, kronik hastalık yükü ve komorbiditelerin ayrıntılı derecelendirilmemiş olması, mortalite ve yatış süresi üzerindeki etkilerinin daha hassas analiz edilmesini sınırlayan bir diğer etmendir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda KOAH alevlenmesiyle başvuran hastalarda DECAF, PAR ve CAR'ın yalnızca mortaliteyi değil, aynı zamanda yatış ve yoğun bakım gereksinimini de öngörmeye değerli belirteçler olduğunu gösterdik. Bu yönüyle çalışmamız, literatürde çoğunlukla bu parametrelerin tek bir sonlanım üzerinden değerlendirildiği araştırmalardan ayrılmaktadır. Aynı örneklemede üç belirtecin birden hem acil servis hem hastane sonlanımları açısından karşılaştırılması, her birinin duyarlılık ve özgüllük performansının ayrı ayrı hesaplanması ve özellikle DECAF'ın yoğun bakım ihtiyacını yüksek özgüllükle ayırt edebilmesi, çalışmamıza özgün bir klinik katkı sağlamaktadır. PAR'ın mortaliteyi belirlemede çok yüksek duyarlılık göstermesi, CAR'ın ise hastane ve yoğun bakım kalış süreleriyle ilişkili bulunması, KOAH alevlenmelerinde biyobelirteçlerin hastalığın şiddetini, prognozu ve tedavi gereksinimini erken dönemde yansıtabileceğini göstermektedir. Böylece çalışmamız, mevcut literatüre kıyasla daha kapsamlı bir risk sınıflandırma yaklaşımı sunmakta; hızlı, ucuz ve kolay uygulanabilir bu üç parametrenin birlikte kullanımının acil serviste klinik karar süreçlerine entegre edilebileceğini ortaya koymaktadır.

7. KAYNAKLAR

- Aaron SD, Tan WC, Bourbeau J, Sin DD, Loves RH, MacNeil J, et al. Diagnostic instability and reversals of chronic obstructive pulmonary disease diagnosis in individuals with mild to moderate airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(3):306–14.
- Agustí A, Edwards LD, Rennard SI, MacNee W, Tal-Singer R, Miller BE, et al. Persistent systemic inflammation is associated with poor clinical outcomes in COPD: a novel phenotype. *PLoS One*. 2012;7(5):e37483.
- Alanlı R, Küçükay MB, Yalçın S. Procalcitonin/Albumin Ratio: could it be a novel marker indicating severity of inflammation in pneumonia? *Geriatrik Bilimler Dergisi*. 2020;3(1):11–7.
- Ari M, Ari E. Efficacy of age-adjusted Dyspnea, Eosinopenia, Consolidation, Acidemia and Atrial Fibrillation score in predicting long-term survival in COPD-related persistent hypercapnic respiratory failure. *Life*. 2025;15(4):533.
- Atalay E, Erdoğan Hİ, Tur BK, Deniz Balyen LS, Karabağ Y, Ardıç S. The relationship between CRP/albumin ratio and 1-year mortality in hospitalized elderly COPD patients with acute exacerbation. *Turk J Geriatr*. 2019;22(1):9–17.
- Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5462.
- Ayrancı MK, Küçükceran K, Dundar ZD. NLR and CRP to albumin ratio as a predictor of in-hospital mortality in the geriatric ED patients. *Am J Emerg Med*. 2021;44:50–5.
- Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Pancholi M, Venge P, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(1):48–55.

- Bafadhel M, Mckenna S, Agbetile J, Fairs A, Desai D, Mistry V, et al. *Aspergillus fumigatus* during stable state and exacerbations of COPD. *Eur Respir J*. 2013;43(1):64–71.
- Barnes PJ. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. In: *Molecular Basis of Oxidative Stress: Chemistry, Toxicology, Disease Pathogenesis, Diagnosis, and Therapeutics*. 2025. p. 381–93.
- Başığit İ. KOAH tanımı ve klinik özellikleri. *TTD Toraks Cerrahisi Bülteni*. 2010;1(2):102–4.
- Beghé B, Verduri A, Roca M, Fabbri LM. Exacerbation of respiratory symptoms in COPD patients may not be exacerbations of COPD. *Eur Respir J*. 2013;41(4):993–5.
- Blanc PD, Seaton A. Pneumoconiosis redux. Coal workers' pneumoconiosis and silicosis are still a problem. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(6):603–5.
- Bowerman C, Bhakta NR, Brazzale D, Cooper BR, Cooper J, Gochicoa-Rangel L, et al. A race-neutral approach to the interpretation of lung function measurements. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(6):768–74.
- Brooks S, Ayer H, Discher D. Surveillance for respiratory hazards in the occupational setting. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126(5):952–6.
- Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bull World Health Organ*. 2000;78(9):1078–92.
- Bruni A, Garofalo E, Cammarota G, Murabito P, Astuto M, Navalesi P, et al. High flow through nasal cannula in stable and exacerbated chronic obstructive pulmonary disease patients. *Rev Recent Clin Trials*. 2019;14(4):247–60.
- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007;370(9589):741–50.

- Cai H, Wang C. Graphical review: the redox dark side of e-cigarettes; exposure to oxidants and public health concerns. *Redox Biol.* 2017;13:402–6.
- Candemir I. The narrative review of chronic obstructive pulmonary disease management in Turkey: medical treatment, pulmonary rehabilitation and endobronchial volume reduction. *J Thorac Dis.* 2021;13(6):3907–17.
- Caraceni P, Tufoni M, Bonavita ME. Clinical use of albumin. *Blood Transfus.* 2013;11(Suppl 4):s18.
- Cırık MÖ, Baldemir R, Doğanay GE, Ünver M, Avcı S. The 30-day mortality predictor role of C-reactive protein/albumin ratio in critically ill COPD patients. *Crit Care Innovations.* 2020;3(4):1–12.
- Chen K, Pleasants KA, Pleasants RA, Beiko T, Washburn RG, Yu Z, et al. Procalcitonin for antibiotic prescription in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: systematic review, meta-analysis, and clinical perspective. *Pulm Ther.* 2020;6(2):201–14.
- Chen L, Chen L, Zheng H, Wu S, Wang S. Emergency admission parameters for predicting in-hospital mortality in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with hypercapnic respiratory failure. *BMC Pulm Med.* 2021;21(1):258.
- Christie JD, Van Raemdonck D, Fisher AJ. Lung transplantation. *N Engl J Med.* 2024;391(19):1822–36.
- Cho MH, Boutaoui N, Klanderman BJ, Sylvia JS, Ziniti JP, Hersh CP, et al. Variants in FAM13A are associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Nat Genet.* 2010;42(3):200–2.
- Clapp PW, Pawlak EA, Lackey JT, Keating JE, Reeber SL, Glish GL, et al. Flavored e-cigarette liquids and cinnamaldehyde impair respiratory innate immune cell function. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017;313(2):L278–92.
- Cooper J, Trulock E, Triantafillou A, Patterson G, Pohl M, Deloney P, et al. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(1):106–19.

- Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bufi M, Spadetta G, Meduri G. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med.* 2002;28(12):1701–7.
- Coşkun NB. Acil servise akut KOAH alevlenmesi ile başvuran ve hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda hastane içi mortaliteye etki eden faktörlerin retrospektif değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Bursa; 2024.
- Cranston JM, Crockett A, Moss J, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD001744.
- Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT) part II: lessons learned about lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(8):881–93.
- Çakırca TD, Çakırca G, Torun A, Bindal A, Üstünel M, Kaya A. Comparing the predictive values of procalcitonin/albumin ratio and other inflammatory markers in determining COVID-19 severity. *Pak J Med Sci.* 2023;39(2):450–6.
- De Matteis S, Jarvis D, Darnton A, Hutchings S, Sadhra S, Fishwick D, et al. The occupations at increased risk of COPD: analysis of lifetime job-histories in the population-based UK Biobank Cohort. *Eur Respir J.* 2019;54(1):190.
- De Oca MM. Smoking cessation/vaccinations. *Clin Chest Med.* 2020;41(3):495–512.
- Ding Z, Wang K, Li J, Tan Q, Tan W, Guo G. Association between glutathione S-transferase gene M1 and T1 polymorphisms and chronic obstructive pulmonary disease risk: a meta-analysis. *Clin Genet.* 2019;95(1):53–62.
- Doğan NÖ, Varol Y, Köktürk N, Aksay E, Alpaydın AÖ, Çorbacıoğlu ŞK, et al. 2021 Guideline for the management of COPD exacerbations: Emergency Medicine Association of Turkey (EMAT)/Turkish Thoracic Society (TTS) clinical practice guideline task force. *Turk J Emerg Med.* 2021;21(4):137–76.

- Donaldson GC, Müllerova H, Locantore N, Hurst JR, Calverley PM, Vestbo J, et al. Factors associated with change in exacerbation frequency in COPD. *Respir Res.* 2013;14:79.
- Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, Stenton S, Hickey P, Hughes R, et al. Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax.* 2016;71(2):133–40.
- Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An official ATS public policy statement: novel risk factors and the global burden of COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182(5):693–718.
- Ergene GC, Doğan NÖ, Ergül T, Özturan İU, Pekdemir M, Yaka E, et al. Evaluating the prognostic value of DECAF score and procalcitonin in patients with COPD exacerbation. *Am J Emerg Med.* 2025;90:23–30.
- Falk J, Dik N, Bugden S. An evaluation of early medication use for COPD: a population-based cohort study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016;11:3101–8.
- Gong Y, Sun H. Stability of blood eosinophils in COPD with multiple acute exacerbations within 1 year and its relationship with prognosis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2022;17:3123–8.
- Günay E, Kaymaz D, Selçuk NT, Ergün P, Sengül F, Demir N. Effect of nutritional status in individuals with chronic obstructive pulmonary disease undergoing pulmonary rehabilitation. *Respirology.* 2013;18(8):1217–22.
- Hansell A, Walk J, Soriano J. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J.* 2003;22(5):809–14.
- Harvey BG, Strulovici-Barel Y, Kaner RJ, Sanders A, Vincent TL, Mezey JG, et al. Risk of COPD with obstruction in active smokers with normal spirometry and reduced diffusion capacity. *Eur Respir J.* 2015;46(6):1589–97.
- Helvacı A. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarına Verilen Eğitim ve Danışmanlık Programının Dispne, Sağlık Durumu ve Bakım Bağımlılığı Üzerine Etkileri [Master's thesis]. Ankara; 2018.

- Holland M, Alkhalil M, Chandromouli S, Janjua A, Babores M. Eosinopenia as a marker of mortality and length of stay in patients admitted with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*. 2010;15(1):165–7.
- Hu X, Cai W, Xu D, Li D, Chen F, Chen M, et al. Performance of the DECAF score in predicting hospital mortality due to acute exacerbations of COPD. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2024;28(12):564–71.
- Huang Q, He C, Xiong H, Shuai T, Zhang C, Zhang M, et al. DECAF score as a mortality predictor for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2020;10(10):e037923.
- Issa S, Elmahdy M, ElShimi O, ElNaggar M, Behairy M. Assessment of serum procalcitonin level in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Benha J Appl Sci*. 2021;6(6):319–24.
- Jindal SK, Aggarwal A, Gupta D, Agarwal R, Kumar R, Kaur T, et al. Indian study on epidemiology of asthma, respiratory symptoms and chronic bronchitis in adults (INSEARCH). *Int J Tuberc Lung Dis*. 2012;16(9):1270–7.
- Johannesdottir SA, Christiansen CF, Johansen MB, Olsen M, Xu X, Parker JM, et al. Hospitalization with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and associated health resource utilization: a population-based Danish cohort study. *J Med Econ*. 2013;16(7):897–906.
- Jones P, Harding G, Berry P, Wiklund I, Chen W, Leidy NK. Development and first validation of the COPD Assessment Test (CAT). *Eur Respir J*. 2009;34(3):648–54.
- Kemp SV, Zoumot Z, Shah PL. Three-year follow-up of a patient with a giant bulla treated by bronchoscopic intrabullous autologous blood instillation. *Respiration*. 2016;92(4):283–4.
- Kocabaş A, Yıldırım N, Gürgün A, Köktürk N, Şen E, Uzaslan A, et al. Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Toraks Dergisi*. 2010;1–64.

- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAHA). T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kronik-hastaliklar/khyh/koah.html> Son erişim tarihi: 7.10.2025.
- Kocabaş A, Yıldırım N, Gürgün A, Köktürk N, Şen E, Uzaslan A, et al. Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşması raporu. *Toraks Dergisi*. 2010;1–64.
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAHA). T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kronik-hastaliklar/khyh/koah.html> Son erişim tarihi: 7.10.2025.
- Li H, Ma Y, Xue J, He C, Zhan Z, Liu X, et al. C-reactive protein to serum albumin ratio as a novel biomarker to predict prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Lab*. 2021;67(3):755.
- Li J, Qin C, Lv J, Guo Y, Bian Z, Zhou W, et al. Solid fuel use and incident COPD in Chinese adults: findings from the China Kadoorie Biobank. *Environ Health Perspect*. 2019;127(5):057008.
- Liu Y, Huang J, Li E, Xiao Y, Li C, Xia M, et al. Analysis of research trends and hot spots on COPD biomarkers from the perspective of bibliometrics. *Respir Med*. 2025;240:108030.
- Luo X, Yang X, Li J, Zou G, Lin Y, Qing G, et al. The procalcitonin/albumin ratio as an early diagnostic predictor in discriminating urosepsis from patients with febrile urinary tract infection. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(28):e11078.
- Mannino DM, Roberts MH, Mapel DW, Zhang Q, Lunacsek O, Grabich S, et al. National and local direct medical cost burden of COPD in the United States from 2016 to 2019 and projections through 2029. *Chest*. 2024;165(5):1093–106.
- Mathioudakis AG, Chatzimavridou-Grigoriadou V, Corlăteanu A. Procalcitonin to guide antibiotic administration in COPD exacerbations: a meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2017;26(143):160073.

- Mehta AJ, Miedinger D, Keidel D, Bettschart R, Bircher A, Bridevaux PO, et al. Occupational exposure to dusts, gases, and fumes and incidence of chronic obstructive pulmonary disease in the Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(12):1292–300.
- Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet.* 2005;366(9500):1875–81.
- 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;11(6):e4850.
- Moecke DP, Zhu K, Gill J, Brar S, Petlitsyna P, Kirkham A, et al. Safety and efficacy of inpatient pulmonary rehabilitation for patients hospitalized with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analyses. *Ann Am Thorac Soc.* 2023;20(2):307–19.
- Mohan A, Premanand R, Reddy LN, Rao MH, Sharma SK, Kamity R, Bollineni S. Clinical presentation and predictors of outcome in patients with severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease requiring admission to intensive care unit. *BMC Pulm Med.* 2006;6:27.
- Özdemir T, Demirci NY, Kılıç H, Koç O, Kaya A, Öztürk C. An epidemiologic study of physician-diagnosed chronic obstructive pulmonary disease in the Turkish population: COPDTURKEY-1. *Turk J Med Sci.* 2020;50(1):132–40.
- Park JE, Chung KS, Song JH, Kim SY, Kim EY, Jung JY, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of mortality in critically ill patients. *J Clin Med.* 2018;7(10):333.
- Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, Romagnoli M, Casolari P, Caramori G, et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(10):1114–21.

- Pitta F, Troosters T, Spruit MA, Probst VS, Decramer M, Gosselink R. Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(9):972–7.
- Pulakka A, Risnes K, Metsälä J, Alenius S, Heikkilä K, Nilsen SM, et al. Preterm birth and asthma and COPD in adulthood: a nationwide register study from two Nordic countries. *Eur Respir J*. 2023;61(6):2201763.
- Rajendra K, Shukla S, Gautam S, Hansbro P, O’Toole R. The role of environmental exposure to non-cigarette smoke in lung disease. *Clin Transl Med*. 2018;7:39.
- Ramakrishnan S, Jeffers H, Langford-Wiley B, Davies J, Thulborn SJ, Mahdi M, et al. Blood eosinophil-guided oral prednisolone for COPD exacerbations in primary care in the UK (STARR2): a non-inferiority, multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2024;12(1):67–77.
- Raurich J, Perez J, Ibanez J, Roig S, Batle S. In-hospital and 2-year survival of patients treated with mechanical ventilation for acute exacerbation of COPD. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2004;40(7):295–300.
- Rowe BH, Villa-Roel C, Guttman A, Ross S, Mackey D, Sivilotti ML, et al. Predictors of hospital admission for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in Canadian emergency departments. *Acad Emerg Med*. 2009;16(4):316–24.
- Sagmen SB, Naziroglu T. Relationship between lactate level and length of hospital stay in patients with a COPD exacerbation. *J Clin Med Kazakhstan*. 2020;3(57):19–23.
- Salvi S, Barnes PJ. Is exposure to biomass smoke the biggest risk factor for COPD globally? *Chest*. 2010;138(1):3–6.
- Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008;359(22):2355–65.

- Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(5):1608–13.
- Stolz D, Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Leuppi J, Miedinger D, Bingisser R, et al. Copeptin, C-reactive protein, and procalcitonin as prognostic biomarkers in acute exacerbation of COPD. *Chest.* 2007;131(4):1058–67.
- Şahin F, Koşar AF, Aslan AF, Yiğitbaş B, Uslu B. Serum biomarkers in patients with stable and acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a comparative study. *J Med Biochem.* 2019;38(4):503.
- Shen MH, Qiu GQ, Wu XM, Dong MJ. Utility of the DECAF score for predicting survival of patients with COPD: a meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021;25(11):4037–50.
- Sheng F, Chen L, Lin H, Wu H. Systematic review and meta-analysis: value of venous blood gas in the diagnosis of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in emergency department. *Ann Palliat Med.* 2022;11(4):1473–81.
- Sheng W, Huang L, Gu X, Wang Y, Jiang M, Hu C, et al. Procalcitonin-guided use of antibiotic in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. *Clin Microbiol Infect.* 2025;31(5):785–92.
- Singh D, Han MK, Hawkins NM, Hurst JR, Kocks JW, Skolnik N, et al. Implications of cardiopulmonary risk for the management of COPD: a narrative review. *Adv Ther.* 2024;41(6):2151–67.
- Spies R, Potter M, Hollamby R, Van der Walt S, Hohlfeld A, Ochodo E, Van Zyl-Smit R. Sputum color as a marker for bacteria in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc.* 2023;20(5):738–48.
- Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol.* 2018;9:754.

- Sze MA, Dimitriu PA, Suzuki M, McDonough JE, Campbell JD, Brothers JF, et al. Host response to the lung microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(4):438–45.
- Takmak Ş. KOAH'ta akılcı ilaç kullanımı ve semptom kontrolü eğitiminin öz etkililik, emosyonel durum ve klinik parametreler üzerindeki etkisi [Yüksek Lisans Tezi]. Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2019.
- Timur A, Balcı E, Durmuş H. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in individuals over 40 in central Kayseri. *Erciyes Med J.* 2020;42(3):322–8.
- Traboulsi H, Cherian M, Abou Rjeili M, Preteroti M, Bourbeau J, Smith BM, et al. Inhalation toxicology of vaping products and implications for pulmonary health. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3495.
- Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu'nun GOLD 2023 Güncellemesine Bakışı. Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu. Türk Toraks Derneği Yayınları; 2023. ISBN: 978-605-72782-7-2.
- Ucgun I, Metintas M, Moral H, Alatas F, Yildirim H, Erginel S. Predictors of hospital outcome and intubation in COPD patients admitted to the respiratory ICU for acute hypercapnic respiratory failure. *Respir Med.* 2006;100(1):66–74.
- van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, Kotz D. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(8):CD011571.
- Vanfleteren LE, Lamprecht B, Studnicka M, Kaiser B, Gnatiuc L, Burney P, et al. Body mass index and chronic airflow limitation in a worldwide population-based study. *Chronic Respir Dis.* 2016;13(2):90–101.
- Wang C, Xu J, Yang L, Xu Y, Zhang X, Bai C, et al. Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in China (the China Pulmonary Health [CPH] Study): a national cross-sectional study. *Lancet.* 2018;391(10131):1706–17.
- Wang X, Jing M, Li L, Xu Q. The prognostic value of procalcitonin clearance and procalcitonin to albumin ratio in sepsis patients. *Clin Lab.* 2023;69(3).

- Wang Z, Lin J, Liang L, Huang F, Yao X, Peng K, et al. Global, regional, and national burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors from 1990 to 2021: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Respir Res.* 2025;26(1):2.
- Wells JM, Washko GR, Han MK, Abbas N, Nath H, Mamary AJ, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med.* 2012;367(10):913–21.
- White A, Gompertz S, Stockley R. Chronic obstructive pulmonary disease 6: the aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2003;58(1):73–80.
- WHO. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD): key facts. 2024. Erişim adresi: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)). Son erişim tarihi: 15.10.2025.
- WHO. The top 10 causes of death. Erişim adresi: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. Son erişim tarihi: 17.10.2025.
- Xie J, Liu H, He Q, Li C. Relationship between lactate-to-albumin ratio and 28-day mortality in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease admitted to the Intensive Care Unit. *Eur J Med Res.* 2024;29(1):258.
- Yang S, Tan KL, Devanand A, Fook-Chong S, Eng P. Acute exacerbation of COPD requiring admission to the intensive care unit. *Respirology.* 2004;9(4):543–9.
- Yarkın T, Ağca M, Acar G, Göl G, Tokgöz F, Baran R. Sık hastane yatışı olan KOAH hastalarında komorbid faktörler ve aşırı dinamik hava yolu kollapsının yatış sıklığı ile ilgisinin araştırılması. *Eurasian J Pulmonol.* 2014;16:169–74.
- Yoon JH, Choi WS, Lim YS, Jang JH. Comparison of prognostic performance between procalcitonin and procalcitonin-to-albumin ratio in post-cardiac arrest syndrome. *J Clin Med.* 2023;12(14):4568.

- Zeng Z, Ke X, Gong S, Huang X, Liu Q, Huang X, et al. Blood urea nitrogen to serum albumin ratio: a good predictor of in-hospital and 90-day all-cause mortality in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm Med.* 2022;22(1):476.
- Zhang Y, Liang L-R, Zhang S, Lu Y, Chen Y-Y, Shi H-Z, Lin Y-X. Blood eosinophilia and its stability in hospitalized COPD exacerbations are associated with lower risk of all-cause mortality. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2020;15:1123–34.
- Zhang Y, Wang L, Mutlu GM, Cai H. More to explore: further definition of risk factors for COPD—differential gender difference, modest elevation in PM_{2.5}, and e-cigarette use. *Front Physiol.* 2021;12:669152.
- Zhong N, Wang C, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China: a large, population-based survey. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(8):753–60.
- Zhu Y, Shen T, Guo R, Liu K, Cao X, Yang X, et al. Global, regional, and national burden of young COPD, 1990–2021, with forecasts to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *BMC Public Health.* 2025;25(1):276.
- Zinellu E, Fois AG, Sotgiu E, Mellino S, Mangoni AA, Carru C, et al. Serum albumin concentrations in stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2021;10(2):269.