



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**STABİL KRONİK OBSTRÜKTİF
AKCİĞER HASTALARINDA
BESLENME DURUMU VE YAŞAM
KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ELİF ADANUR

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

AĞUSTOS 2017



**STABİL KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALARINDA
BESLENME DURUMU VE YAŞAM KALİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ELİF ADANUR

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

AĞUSTOS 2017

Elif ADANUR tarafından hazırlanan “STABİL KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALARINDA BESLENME DURUMU VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

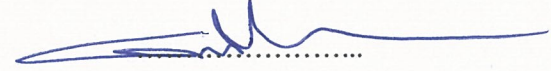
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Başkan : Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Üye : Doç. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum.



Tez Savunma Tarihi: 10/08/2017

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.



Elif ADANUR

10.08.2017

STABİL KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALARINDA BESLENME DURUMU VE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Elif ADANUR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ağustos 2017

ÖZET

Bu çalışma, stabil kronik obstrüktif akciğer hastalarının beslenme durumu ve yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Çalışma Şubat-Ekim 2016 tarihleri arasında Ankara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne başvuran 20-65 yaş arası, stabil dönemde olan, dispne ve alevlenme sıklığına göre (GOLD 2011 birleşik sınıflaması) A,B,C ve D grubunda 20'şer hasta olmak üzere toplam 80 erkek KOAH hastası üzerinde yürütülmüştür. Hastaların sosyodemografik bilgileri, 24 saatlik besin tüketim kayıtları ve antropometrik ölçümleri alınmış, biyoelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi ile vücut kompozisyonu analiz edilmiştir. Kayıtların yapıldığı aynı gün hastalardan serum albümin ve hemogram analizi için kan örnekleri alınmıştır. Hastalara “Yaşam Kalitesi Ölçeği” (SF-36), “Subjektif Global Değerlendirme” (SGD) formu, Charlson Komorbite İndeksi (CKI), “Uluslararası Fiziksel Aktivite Kaydı (IPAQ)” formu, mMRC Dispne Skalası ve Solunum Fonksiyon Testleri uygulanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 58,5 yıldır. Gruplar arasında antropometrik ölçümlerden yağsız vücut kütlesi (YVK) anlamlı olup diğer ölçümlerde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. YVK, C grubundaki hastalarda ($54,87 \pm 6,41$ kg) B grubundaki hastalara ($61,93 \pm 9,05$ kg) göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). SGD sonuçlarına göre şiddetli malnütrisyen en çok D grubunda (%25) görülmektedir ($p > 0,05$). Ağır malnütrisyenli hastaların birinci saniyedeki zorlu ekspiravar hacim (FEV1) ($40,78 \pm 15,70$) değeri, iyi beslenmiş hastaların FEV1 ($56,30 \pm 16,02$) değerinden anlamlı derecede düşüktür ($p < 0,05$). Ağır malnütrisyenli hastaların son bir yıl içinde geçirdikleri alevlenme sayıları, hafif-orta malnütrisyenli ve iyi beslenmiş hastalardan anlamlı derecede fazladır ($p < 0,05$). Düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların oranı en az A grubunda (%20) iken, en fazla D grubunda (%65) saptanmıştır ($p < 0,05$). C ve D grubunun serum albümin değerleri (g/dL) A ve B grubunun serum albümin değerinden (g/dL) anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p < 0,05$). Hastaların FEV1 (%) değeri ile albümin (g/dL) değeri arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r = 0,321; p = 0,004$). Hastaların FEV1 (%) değeri azaldıkça serum nötrofil sayısı ($\times 10^3/uL$) değerinin arttığı ($r = -0,285; p = 0,010$), lenfosit yüzdesi (%) değerinin ise azaldığı ($r = 0,307; p = 0,006$) tespit edilmiştir. Yaşam kalitesi ölçeğinde Vitalite puanı, fiziksel komponent puanı ve mental komponent puanı en düşük olan grup D olup diğer gruplarla arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Çalışmada hastalığın şiddetli seyrettiği KOAH'lı hastalarda malnütrisyenun daha fazla görüldüğü, ayrıca malnütrisyen varlığında hastalığın şiddetinin ve solunum güçlüğününün daha da arttığı ve bu kısır döngüyle birlikte hastalarda yaşam kalitesinin ve beslenme durumunun bozulduğu sonucuna varılmıştır.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Beslenme, Yaşam Kalitesi
Sayfa Adedi : 155
Danışman : Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

EVALUATION OF NUTRITION STATUS AND QUALITY OF LIFE IN STABLE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS

(M. Sc. Thesis)

Elif ADANUR

GAZI UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

August 2017

ABSTRACT

This study was conducted to evaluate nutritional status and quality of life among stable chronic obstructive pulmonary disease patients. The study was conducted 20 patients in group A, B, C ve D according to the frequency of dyspnea and exacerbation (GOLD 2011 combined classification) of total 80 male COPD patients aged 20-65 years, in the stabilization period, applied to Ankara Gazi University Medical Faculty Hospital and Ankara Atatürk Training and Research Hospital Chest Diseases Clinic between February and October 2016. Sociodemographic information, twenty four hour food consumption and anthropometric measurements were taken from the patients and body composition was analyzed by bioelectric impedance analysis (BIA) method. On the same day when the records were made, blood samples were taken for serum albumin and hemogram analysis. The Patients were applied "Quality of Life Scale" (SF-36), "Subjective Global Assessment" (SGD) form, Charlson Comorbidity Index (CKI), International Physical Activity Record (IPAQ) form, mMRC Dyspnea Scale and Respiratory Function Tests. The average age of the patients in the study is 58,5 years. Among the anthropometric measures, fat free mass (FFM) was significant among the groups and no significant difference was found in other measures. FFM was significantly lower in group C patients ($54,87 \pm 6,41$ kg) than group B patients ($61,93 \pm 9,05$ kg) ($p < 0,05$). According to SGD results, severe malnutrition is mostly seen in group D (25%) ($p > 0,05$). The forced expiratory volume over one second (FEV1) ($40,78 \pm 15,70\%$) value of patients with severe malnutrition was significantly lower than the FEV1 ($56,30 \pm 16,02\%$) of well-fed patients ($p < 0,05$). The number of exacerbations experienced by patients with severe malnutrition over the past a year is significantly higher than that of mild-to-moderate malnourished and well-fed patients ($p < 0,05$). The proportion of patients with low physical activity level was at least in group A (20%), but most in group D (65%) ($p < 0,05$). Serum albumin values (g/dL) of groups C and D were significantly lower than serum albumin values (g/dL) of group A and group B ($p < 0,05$). A positive and statistically significant correlation was found between FEV1 (%) value and albumin (g/dL) value of the patients ($r = 0,321; p = 0,004$). It was found that as the FEV1 (%) value of the patients decreased, the number of serum neutrophils ($\times 10^3/\mu\text{L}$) increased ($r = -0,285; p = 0,010$) and the percent of lymphocytes decreased ($r = 0,307; p = 0,006$). Vitalite score, physical component score and mental component score in the quality of life scale were lowest in group D and the difference between the other groups was significant ($p < 0,05$). In the study is concluded that malnutrition is more common in patients with severe COPD and the severity of the disease and respiratory distress are further increased in the presence of malnutrition and with this vicious circle, the quality of life and nutritional status in the patients has also deteriorated.

Science Code : 1007
Key Words : Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Nutrition, Quality of Life
Page Number : 155
Advisor : Assoc. Prof. Dr. Hilal YILDIRAN

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak bana yol gösteren değerli danışman hocam Sayın Doç. Dr. Hilal YILDIRAN'a,

Tez çalışmamın belirlenmesi, yürütülmesi ve verilerin toplanması aşamasında destek ve yardımlarından dolayı değerli hocalarım Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. Nurdan KÖKTÜRK'e, Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nden Sayın Doç. Dr. Hatice KILIÇ'a ve Sayın Prof. Dr. H. Canan HASANOĞLU'na,

Tez çalışmamın istatistiksel değerlendirmesinde yardımları için Melih UZUNOĞLU'na,

Tez çalışmamın yürütülmesinde ve veri toplanması süresince destek veren Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi ile Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi'ne ve çalışanlarına,

Çalışmamda hastaların biyokimya analizini gerçekleştiren Synlab (Ankalab) laboratuvarları ve çalışanlarına,

Çalışmama gönüllü olarak katılmayı kabul eden tüm katılımcılara,

Çalışmam sırasında maddi manevi desteğini esirgemeyen aileme,

En içten duygularıyla teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı.....	3
2.2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Epidemiyolojisi	3
2.3. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Etiyolojisi ve Risk Faktörleri	5
2.3.1. Sigara	6
2.3.2. Mesleki maruziyet.....	6
2.3.3. Genetik faktörler [Alfa-1 antitripsin (α 1-antitripsin) eksikliği].....	7
2.3.4. Yaş ve cinsiyet	8
2.3.5. Oksidatif stres	8
2.3.6. Beslenme alışkanlıkları	9
2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Bulgu ve Semptomları	10
2.4.1. Öksürük ve balgam çıkarma	10
2.4.2. Dispne (nefes darlığı).....	10
2.4.3. Diğer yakınmalar.....	10
2.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Fizyopatolojisi.....	11
2.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Tanı ve Sınıflaması	13
2.6.1. Semptomların değerlendirilmesi	13

	Sayfa
2.6.2. Modifiye Britanya Tıbbi Araştırma Konseyi anketi (mMRC).....	13
2.6.3. KOAH Değerlendirme Testi (CAT)	14
2.6.4. Spirometrik değerlendirme (solunum fonksiyon testi)	14
2.6.5. Bileşik değerlendirme	16
2.7. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Komorbiditeler	17
2.7.1. Kardiyovasküler hastalık.....	18
2.7.2. Diyabet ve metabolik sendrom	18
2.7.3. Anemi.....	19
2.7.4. Osteoporoz	20
2.7.5. Anksiyete ve depresyon	20
2.7.6. Akciğer kanseri	21
2.7.7. Obstrüktif uyku apnesi	21
2.7.8. Malnütrisyon	21
2.7.9. Obezite	22
2.8. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının tedavisi	23
2.8.1. Farmakolojik tedavi	23
2.8.2. Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT).....	23
2.8.3. Pulmoner rehabilitasyon	23
2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi	24
2.9. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Yaşam Kalitesi	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	33
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	33
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	34
3.3.1. Besin tüketim durumunun değerlendirilmesi.....	34
3.3.2. Antropometrik ölçümler.....	34

	Sayfa
3.3.3. Vücut kompozisyonu ölçümü	35
3.3.4. Biyokimyasal ve hematolojik parametreler	35
3.3.5. Bileşik sınıflandırma (GOLD 2011)	36
3.3.6. mMRC dispne skalası	36
3.3.7. Solunum fonksiyon testi.....	36
3.3.8. Charlson komorbidite indeksi (CKI).....	36
3.3.9. Uluslararası fiziksel aktivite değerlendirme anketi kısa formu	37
3.3.10.Yaşam kalitesi ölçeği (SF-36).....	37
3.3.11.Subjektif global değerlendirme (SGD)	38
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	38
4. BULGULAR	39
4.1. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri.....	39
4.2. Hastaların KOAH Hastalığı Öyküleri	40
4.3. Hastaların Öğün Sayısı ve Besin Tüketim Bilgileri.....	43
4.4. Hastaların Yaş ve Antropometrik Ölçümleri	54
4.5. Hastaların Genel Sağlık Durumlarını Yansıtan Ölçekler.....	58
4.6. Hastaların Biyokimyasal/Hematolojik Parametreleri ve Solunum Fonksiyon Testi Sonuçları.....	63
4.7. Hastaların Genel Sağlık Durumları, Biyokimyasal/Hematolojik Parametreleri ve Besin Tüketimleri Arasındaki İlişki	67
5. TARTIŞMA	85
5.1. Hastaların Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	85
5.2. Hastaların KOAH Hastalığına İlişkin Bilgilerinin Değerlendirilmesi	86
5.3. Hastaların Öğün Sayısı ve Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi	89
5.4. Hastaların Yaş ve Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	94
5.5. Hastaların Genel Sağlık Durumlarını Yansıtan Ölçeklere Göre Değerlendirilmesi	96

Sayfa

5.6. Hastaların Hematolojik/Biyokimyasal Parametreleri ve Solunum Fonksiyon Testinin Değerlendirilmesi	98
5.7. Hastaların Genel Sağlık Durumları, Solunum Fonksiyon Testleri ve Beslenme Durumları Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi	100
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	103
KAYNAKLAR	113
EKLER.....	135
EK-1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu	135
EK-2. Etik Kurul Onay Formu.....	139
EK-3. Anket Formu	141
EK-4. KOAH'ta Birleşik Sınıflandırma Formu	145
EK-5. mMRC Dispne Skalası	146
EK-6. KOAH'ta Spirometrik Sınıflandırma Formu	147
EK-7. Charlson Komorbite İndeksi (CKI)	148
EK-8. Uluslararası Fiziksel Aktivite Kaydı (IPAQ) Formu	149
EK-9. Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36)	150
EK-10. Subjektif Global Değerlendirme Formu (SGD)	152
EK-11. Biyokimyasal/hematolojik Parametreler Referans Değerleri.....	153
ÖZGEÇMİŞ	154

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Dünyada ölüm nedenleri (2001)	4
Çizelge 2.2. Türkiye ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 10 hastalığın ölüm sayısı ve toplam içindeki yüzdesi (UHY-ME Çalışması, 2000, Türkiye).....	5
Çizelge 2.3. Türkiye ulusal düzeyde DALY'e neden olan ilk 10 hastalığın % dağılımı (UHY-ME çalışması, 2000, Türkiye)	5
Çizelge 2.4. KOAH'ta risk faktörleri	6
Çizelge 2.5. mMRC dispne skalası.....	13
Çizelge 2.6. KOAH Değerlendirme Testi (CAT).....	14
Çizelge 2.7. KOAH şiddetinin spirometrik sınıflandırılması.....	15
Çizelge 4.1. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre sosyodemografik özelliklerin dağılımı	39
Çizelge 4.2. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı ve alevlenme zamanının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri	40
Çizelge 4.3. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre KOAH risk faktörleri ve komorbidit hastalıkların dağılımı	42
Çizelge 4.4. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre ana öğün tüketim durumlarının dağılımı.....	43
Çizelge 4.5. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre ara öğün tüketim durumlarının dağılımı.....	44
Çizelge 4.6. Hastaların stabil dönemde ve alevlenme döneminde ana/ara öğün tüketim durumlarının dağılımı	45
Çizelge 4.7. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları enerji, makro besin ögesi ve posa değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri	47
Çizelge 4.8. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan, alt-üst değerleri	50
Çizelge 4.9. Bireylerin hastalık derecesi gruplarına göre günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının DRI (Diyet Referans Alım) ile karşılaştırılması.....	53

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.10. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre yaş ve antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	55
Çizelge 4.11. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranlarının dağılımı	57
Çizelge 4.12. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) puanının dağılımı, ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	59
Çizelge 4.13. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre mMRC Dispne Skalası derecesi dağılımları	61
Çizelge 4.14. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ) sonuçlarının dağılımı	62
Çizelge 4.15. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Subjektif Global Değerlendirme (SGD) sonuçlarının dağılımları	62
Çizelge 4.16. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) düzeylerinin dağılımı	63
Çizelge 4.17. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre biyokimyasal/hematolojik parametrelerin düzeylerine ilişkin dağılım.....	64
Çizelge 4.18. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreler ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerler.....	66
Çizelge 4.19. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalitesi (SF-36) sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	68
Çizelge 4.20. Hastaların Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	70
Çizelge 4.21. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro- mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri	72

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.22. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreler ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	75
Çizelge 4.23. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı, alevlenme zamanı ve Charlson Komorbidite İndeks (CKİ) skoruna ilişkin medyan ve alt-üst değerleri	76
Çizelge 4.24. Hastaların Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) sonuçlarına göre Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) toplam puanı, Charlson Komorbidite İndeks (CKİ) skoru ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	77
Çizelge 4.25. Hastaların Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerine göre KOAH ilişkin bilgileri, Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) ve biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri.....	78
Çizelge 4.26. Bireylerin Beden Kütle İndeksi (BKİ) ve Yağsız Vücut Kütle İndeksi (YVKİ) değerleri ile KOAH ilişkin bilgileri, Charlson Komorbidite İndeks (CKİ), Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) puanı biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçları arasındaki ilişki.....	81
Çizelge 4.27. Hastaların biyokimyasal/hematolojik parametreleri ile KOAH ilişkin bilgileri, Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) puanı arasındaki ilişki	84

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. KOAH patogenezinde katkıda bulunan enflamatuvar ve immün hücrelerin etkileşimi ve salınan mediatörler.....	12
Şekil 2.2. KOAH'ta bileşik değerlendirme.....	17

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
cm	Santimetre
CO₂	Karbondioksit
dL	Desilitre
g	Gram
kg	Kilogram
kkal	Kilo kalori
m²	Metre kare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
mm	Milimetre
mMol	Milimol
O₂	Oksijen
p	Anlamlılık düzeyi
RE	Retinol eşdeğeri
RQ	Solunum katsayısı
SS	Standart sapma
$\bar{X}$	Ortalama
μL	Mikrolitre
%	Yüzde

Kısaltmalar	Açıklamalar
ATS	Amerikan Toraks Derneği
BEBİS	Bilgisayar Destekli Beslenme Programı,
BiA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi

Kısaltmalar**Açıklamalar**

DALY	Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DZAA	Dallı Zincirli Amino Asit
ERS	Avrupa Solunum Derneği
FEV1	Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuvar Hacim
FVC	Zorlu Vital Kapasite
GOLD	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KHA	Kronik Hastalık Anemisi
KMD	Kemik Mineral Dansitesi
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
mMRC	Modifiye Britanya tıbbi araştırma konseyi anketi
NHANES	ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirme Çalışması
OUA	Obstrüktif Uyku Apnesi
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
SF-36	Yaşam Kalitesi Ölçeği
SGD	Subjektif Global Değerlendirme
TDKK	Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı
TNF-α	Tümör Nekrozu Faktörü
UHY-ME	Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkilik çalışması
ÜOKÇ	Üst Orta Kol Çevresi
YVK	Yağsız Vücut Kütlesi
YVKİ	Yağsız Vücut Kütle İndeksi

1. GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH); zararlı gaz ve partiküllere karşı havayolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikteki kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (GOLD 2016) [1]. KOAH, tüm dünyada, sık hastaneye yatırılma ve bundan dolayı iş hayatının aksamaması nedeniyle ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır [2]. Önemli bir halk sağlığı sorunu olmasına rağmen doğru bir şekilde teşhis edilemeyip yanlış tedavi edilebilmektedir [3].

KOAH, tüm dünyada önde gelen mortalite ve morbidite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre KOAH'ın, 2030 yılında en sık 4. ölüm nedeni haline geleceği düşünülmektedir [4]. Bu durumun, risk faktörlerine (tütün dumanı, iç ortam hava kirliliği ve mesleki maruziyet) sürekli maruz kalma ve dünya nüfusunun giderek yaşlanmasından dolayı ileriki yıllarda daha da artacağı düşünülmektedir [3].

KOAH oluşumunda gen ve çevre faktörünün etkileşimi söz konusudur. Özellikle sigara KOAH için en önemli risk faktörü olmakla birlikte tek faktör değildir. En iyi belgelenmiş genetik risk faktörü, dolaşımdaki başlıca serin proteaz inhibitörlerinden biri olan şiddetli doğumsal alfa-1 antitripsin eksikliğidir. Mesleki ortamda organik/inorganik tozlara ve kimyasal maddelere maruziyet de KOAH açısından genellikle atlanılan bir risk faktörüdür (GOLD 2016) [1]. Risk faktörlerine maruz kalan kişilerde, hava akım kısıtlanması gelişiminden yıllar önce kronik öksürük ve balgam çıkarma görülebilir. Genellikle hastalar günlük yaşamlarında sorun oluşturan semptomlardan dolayı hastaneye başvurmaktadır. Bu başvuruların bazıları kronik yakınmalardan bazıları ise ilk akut alevlenmeye bağlı yakınmalardan dolayı gerçekleşmektedir [3]. Alevlenmeler ve komorbiditelerin varlığı hastalığın şiddetine katkıda bulunmaktadır [5]. KOAH'lı hastalarda kardiyovasküler hastalıklar (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, inme gibi), osteoporoz, böbrek yetmezliği, solunumsal enfeksiyonlar, anksiyete ve depresyon, kognitif disfonksiyon, diyabet ve akciğer kanseri riski arttığı bilinmektedir [6].

KOAH'lı hastalarda düşük vücut ağırlığı ve beden kütle indeksi (BKİ) ile yağsız vücut kütlesi (YVK)'nin kaybı mortalite riskini arttıran bir faktördür [7]. Yatarak tedavi gören KOAH hastalarının %30-60'ının, ayakta tedavi gören hastaların ise %10-45'inin yetersiz

beslendiği görülmüştür [8]. Bu hastalarda hipoksi durumu gastrointestinal sistemden emilimi azaltırken, çiğneme ve yutma işi dispne durumunu arttırmaktadır. Mide doluyken diyafram hareketleri kısıtlandığı için hastalar yemek yemekten kaçınmaktadırlar [9]. Ayrıca hipoksemi, gastrointestinal sistemin bozulmuş perfüzyonu, kullanılan ilaçların yan etkilerinden (sempatomimetikler ve teofilinin gastrik irritasyon yapıcı etkisi) kaynaklanan sindirim problemleri, peptik ülser ve dispepsi yetersiz enerji alımına neden olmaktadır [9,10]. KOAH'ta sık görülen malnütrisyon artmış enerji tüketimi ve yetersiz enerji desteği arasındaki dengesizlikten kaynaklanır ve genellikle KOAH'lı hastalarda vücut ağırlığı kaybı ile tanımlanmaktadır [11]. Yağsız vücut kütle indeksi (YVKİ)'ndeki azalmayla birlikte vücut ağırlığı kaybı tüm KOAH hastalarının % 25-40'ında, orta şiddetteki hastaların % 25'inde ve ağır hastaların %35'inde belirtilmiştir [12,13]. KOAH'lı hastalarda düşük vücut ağırlığı ve BKİ ile YVK'nin kaybı mortalite riskini arttırmaktadır. Yağsız vücut kütleindeki azalmanın göstergesi olan kas kaybı stabil KOAH hastalarının %20-40'ında, solunum yetmezliği olan KOAH'lı hastaların %70'inde saptanmıştır [7].

KOAH'ta malnütrisyon, hastalığın prognozunu etkileyen önemli bir faktördür. Özellikle KOAH'lı hastalarda vücut ağırlığı ve kas kütlesi kaybı, solunum ve periferik kasların fonksiyonunu, egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini olumsuz bir şekilde etkilemekte [14,15], solunum kaslarında anormalliklere, akciğer parankim yapısında bozulmaya ve amfizematöz değişikliklere neden olmaktadır [14-16]. Malnütrisyonu olan KOAH'lı hastalarda ayrıca mekanik ventilasyon gerektiren akut alevlenmelerin daha sık olduğu bilinmektedir [17]. KOAH'ta beslenmenin fonksiyonel kapasite üzerine yapılan araştırmalarda beslenme yetersizliği ile yaşam kalitesinin ilişkili olduğu ve beslenme yetersizliğinin günlük yaşama negatif etki gösterdiği bulunmuştur [18,19].

Bu konuda yapılan çalışmalar “Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişim (GOLD) 2011” raporundaki sınıflama öncesine göre yapılmış olup GOLD 2011 kriterleriyle belirlenen yeni bileşik sınıflamaya göre gruplar ile beslenme durumu ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada erkek stabil kronik obstrüktif akciğer hastalarının GOLD 2011 raporundaki bileşik sınıflandırmaya göre gruplar arasında beslenme durumu ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) önlenabilir ve tedavi edilebilir yaygın bir hastalık olup hava yollarında ve akciğerlerde zararlı partikül ya da gazlara karşı güçlü bir kronik inflamatuvar yanıtla ilişkilidir. Ayırt edilmesinde çoğunlukla ilerleyici özellikteki kalıcı hava akımı kısıtlaması dikkate alınmaktadır. Alevlenmeler ve komorbiditeler hastalık şiddetini arttırmaktadır. Kronik hava akımı kısıtlanması; küçük hava yolu hastalığı (obstrüktif bronşiyolit) ve parenkim harabiyetinin (amfizem) ortak etkileri nedeniyle oluşmaktadır (GOLD 2016) [1].

KOAH'lı hastalarda kronik bronşit ve amfizemden biri veya genellikle ikisi birarada bulunmaktadır. Kronik bronşit, birbirini izleyen iki yıl ve her yıl üç ay süre ile devam eden kronik balgamlı öksürük şeklinde klinik bir tanımlamayken; amfizem ise terminal bronşioollerin distalindeki hava yollarının belirgin fibrozis olmaksızın, duvar harabiyeti ile birlikte anormal kalıcı genişlemesi olarak patolojik bir tanımlamadır [20].

2.2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Epidemiyolojisi

KOAH dünyada önemli derecede morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Ayrıca dünya genelinde giderek artan ekonomik ve sosyal bir yüke yol açmaktadır. KOAH'ta prevalans, morbidite ve mortalite ülkeden ülkeye, hatta ülke içinde farklı gruplar arasında bile değişkenlik göstermektedir (GOLD 2016) [1].

Dünya Sağlık Örgütü tahminlerine göre halen dünyada 65 milyon kişide KOAH bulunmaktadır. KOAH nedenli ölümlerin 2005 yılındaki sayısı 3 milyondan fazla olup, bu oran tüm ölümlerin %5'ne karşılık gelmektedir. Amerika'da mortalite hızı 67/100000 iken dünyanın diğer ülkelerinde 44/100000 olarak belirlenmiştir [21,22]. KOAH prevalansı, morbidite ve mortalite ile ilgili mevcut bilgilerin çoğu yüksek gelirli ülkelere ait olmakla birlikte KOAH ölümlerinin neredeyse % 90'ının düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana geldiği bilinmektedir. Özellikle tütün kullanımı gibi KOAH altında yatan risk faktörlerinin azaltılmasına yönelik acil eylem planları harekete geçirilmezse önümüzdeki 10 yılda KOAH nedeniyle ölüm oranlarının %30 oranında artacağı tahmin edilmektedir. Dünya

Sağlık Örgütü tahminlerine göre 2001 yılında beşinci ölüm nedeni olan KOAH (Çizelge 2.1), 2030 yılında üçüncü ölüm nedeni olacaktır (WHO,2002) [22,23].

Çizelge 2.1. Dünyada ölüm nedenleri (2001) [23]

Hastalıklar	Ölüm Sayısı
1. İskemik Kalp Hastalığı	7 181 000
2. Serebrovasküler Hastalık	5 454 000
3. Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	3 871 000
4. HIV/AIDS	2 866 000
5. KOAH	2 672 000
6. Perinatal Nedenler	2 504 000
7. Diyar	2 001 000
8. Tüberküloz	1 644 000
9. Akciğer Kanseri	1 213 000
10.Trafik Kazaları	1 194 000

2002 World Health Report

Amerika’da yapılan kapsamlı bir çalışmada 2000 yılında Amerika’da yaklaşık 10 milyon yetişkinin KOAH tanısı olduğu rapor edilmiştir. Ancak yaklaşık 24 milyon yetişkinde hava akımı kısıtlılığı belirtilerinin olması KOAH tanısının büyük ölçüde yetersiz kaldığını göstermektedir [21]. Avrupa Topluluğu Solunum Sağlığı çalışması, yaşları 20-44 arası olan 18000 genç erişkinden %11,8’inde öksürük, balgam ya da dispne gibi kronik solunum yolu semptomları, %3,6’sında ise hava akımı kısıtlılığı olduğunu rapor etmiştir [24]. Yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre KOAH prevalansı, sigara içenlerde içmeyenlere göre, 40 yaş üstünde olanlarda 40 yaşın altında olanlara göre, erkeklerde kadınlara göre ve kentsel bölgede yaşayanlarda kırsalda yaşayanlara göre daha fazla bulunmuştur [25]. İspanya’da kadın ve erkekler üzerinde yapılan bir nüfus araştırmasında tüm toplumun % 9,1’i, sigara içenlerin %15’i, sigara içip bırakanların %12,8’i ve sigara hiç içmeyenlerin %4,1’inde spirometrik olarak KOAH tanısı konulduğu bildirilmiştir. Prevalans erkek ve kadınlarda sırasıyla %14,3 ve %3,9 bulunmuştur [26].

Türkiye’de 2000 yılında Sağlık Bakanlığı ve Dünya Sağlık Örgütü’nün birlikte yürüttüğü Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik (UHY-ME) çalışmasına göre en sık görülen ölüm nedenleri arasında KOAH 3. sırada olup toplam ölümlerin %5,8’ini oluşturmaktadır (Çizelge 2.2). Hastalık erkeklerde 3. ölüm nedeni, kadınlarda ise 5. ölüm nedenidir (sırasıyla tüm ölümler içinde %7,8, %3,5). Çalışmada KOAH, Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı (DALY) nedenleri içinde 8. sırada yer almaktadır (Çizelge 2.3). Aynı çalışmada, tütün kullanımının KOAH’a bağlı ölümlerin %51,4’ünden sorumlu olduğu bildirilmiştir. Bu verilere göre ülkemizde her yıl yaklaşık 25 bin kişi KOAH nedeniyle

hayatını kaybetmektedir [27]. Ankara Etimesgut bölgesinde yapılan bir çalışmada (1976), 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansı %13,6 (erkeklerde %20,1, kadınlarda %8,2) olarak bulunmuştur [3]. Adana’da 2004 yılında yapılan Obstrüktif Akciğer Hastalığı Yüğü (BOLD) çalışmasında 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansı % 19,1 (erkeklerde %28 ve kadınlarda % 10,3) olarak rapor edilmiştir [28].

Çizelge 2.2. Türkiye ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 10 hastalığın ölüm sayısı ve toplam içindeki yüzdesi (UHY-ME Çalışması, 2000, Türkiye)

Ölüm Nedenleri	Ölüm Sayısı	Toplamdaki Yüzdesi (%)
1. İskemik Kalp Hastalığı	93260	21,7
2. Serebrovasküler Hastalık	64780	15,0
3. KOAH	25104	5,8
4. Perinatal Nedenler	24756	4,8
5. Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	18225	4,2
6. Hipertansif Kalp Hastalığı	12805	3,0
7. Trakea, Bronş ve Akciğer Kanseri	11586	2,7
8. Diabetes Mellitus	9548	2,2
9. Trafik Kazaları	8395	2,0
10.Enflamatuvar Kalp Hastalığı	7992	1,9

Çizelge 2.3. Türkiye ulusal düzeyde DALY’e neden olan ilk 10 hastalığın % dağılımı (UHY-ME çalışması, 2000, Türkiye)

DALY Nedenleri	Toplamdaki Yüzdesi (%)
1. Perinatal Nedenler	8,9
2. İskemik Kalp Hastalığı	8,0
3. Serebrovasküler Hastalıklar	5,9
4. Unipolar depresif Hastalıklar	3,9
5. Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	3,8
6. Konjenital Anomaliler	3,0
7. Osteoartritler	2,9
8. KOAH	2,8
9. Trafik Kazaları	2,4
10.Demir Eksikliği Anemisi	2,1

2.3. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

KOAH önemli bir toplum sağlığı sorunu olmakla birlikte birçok risk faktöründen etkilenecek ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle KOAH etiyolojisinde risk faktörlerinden hangisinin ne derece sorumlu olduğu henüz tam olarak net değildir [3]. Günümüzde özellikle üç risk faktörünün KOAH gelişimindeki etkisi yeterince aydınlatılmıştır. Bu faktörler sigara içiciliği, mesleki/ çevresel toz-dumana maruziyet ve kalıtsal alfa-1

antitripsin eksikliği olmakla birlikte bunlar dışında bazı risk faktörlerinin de KOAH gelişiminde rol oynayabileceği bilinmektedir [29]. KOAH'ın gelişmesi ve progresyonunda sigara en önemli etken olmasına rağmen, sigara içmeyen bireyler arasında da KOAH tanısının giderek artması, sigara dışındaki faktörlerin de etiolojide etkili olduğunu göstermektedir [3]. KOAH etiolojisinde etkili olan risk faktörleri Çizelge 2.4'te belirtilmiştir [30].

Çizelge 2.4. KOAH'ta risk faktörleri

Çevresel Faktörler	Birey ile ilgili faktörler
Sigara içimi Aktif/ Pasif içme Annenin içimi Mesleki maruz kalma Hava kirliliği Dış/ İç ortam Sosyoekonomik faktörler/Yoksulluk Diyetle ilgili faktörler Yüksek tuzlu diyet Diyette antioksidan vitaminlerin azlığı Diyette doymamış yağ asitlerinin azlığı Enfeksiyonlar	Alfa-1 antitripsin eksikliği Genetik faktörler Aile öyküsü Etnik faktörler Yaş Hava yolu aşırı cevaplılığı Atopi Düşük doğum ağırlığı Semptomlar (aşırı mukus yapımı vb.)

2.3.1. Sigara

Sigara içmek, KOAH oluşumunda rolü olan en önemli risk faktörüdür. Kronik bronşitin morbidite ve mortalitesi ile sigara içimi arasında bir ilişki olduğu ve amfizem gelişiminde en önemli etkenlerden birinin sigara içimi olduğu bilinmektedir. Özellikle uzun süre sigara içenlerde KOAH insidansının arttığı pek çok çalışmada bildirilmiştir [31-33]. DSÖ, dünya genelinde KOAH tanılı bireylerin %75'inde hastalığın doğrudan sigara içimiyle ilişkili bulunduğunu, gelişmiş ülkelerde ise bu oranın %90 civarında olduğunu bildirmiştir. Özellikle gelişmiş ülkelerde kadınlarda ve gençlerde sigara kullanımı artmaktadır [34]. Amerika'da sigara içenlerin yaklaşık %50'sinde kronik bronşit gelişirken, %15-20'sinde KOAH gelişmektedir. Sigara içiminin erkeklerde KOAH mortalitesinin yaklaşık olarak %85'inden, kadınlarda ise %70'inden sorumlu olduğu saptanmıştır [30].

2.3.2. Mesleki maruziyet

KOAH etiolojisinde en önemli risk faktörü sigara içimi olmakla birlikte, gelişmiş ülkelerde sigara içen KOAH'lı bireylerde hastalığın %15-19'u mesleki maruziyetle

ilişkilidir [28]. Meslekle ilgili olarak toz, duman ve gazlara maruz kalmanın, KOAH etiyojisinde önemli etkisi olduğu bilinmektedir. Özellikle maden/metal işçiliği (silika, kadmiyum ve kömür vb.), ulaşım sektörü ve odun/ kağıt üretimi, çimento, tahıl ve tekstil işçiliği gibi mesleklerde çalışanlar risk altında bulunmaktadır [30]. Sigara hiç içmeyen hastalarda bu oran %30'lara kadar artmaktadır [28]. Amerika Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirme Çalışması III (ABD-NHANES III) araştırması ABD'deki KOAH olgularının toplamda %19,2'sinin, yaşam boyu hiç sigara içmeyenlerde ise %31,1'inin mesleki nedenlerden kaynaklandığını göstermiştir [21]. Avustralya'da biyolojik tozlara maruz kalmanın kronik obstrüktif bronşit, amfizem ve KOAH riskini arttırdığı ve bu riskin kadınlarda daha yüksek olduğu rapor edilmiştir [35].

2.3.3. Genetik faktörler [Alfa-1 antitripsin (α 1-antitripsin) eksikliği]

Kronik hava akımı obstrüksiyonunun hastalığın patogeneizindeki etkisi bireyler arasında farklılık göstermektedir. Bu noktada genetik faktörlerin belirleyici rol oynadığı düşünülmektedir [36]. Günümüzde KOAH'ın bir poligenik hastalık olduğu ve gen-çevre etkileşimi sonucu oluştuğu üzerinde durulmaktadır [28]. Sigara içiciliğine bağlı olarak gelişmiş ağır KOAH'ı olan akrabaların bulunması hastalık gelişiminde genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin birlikteliğini destekler niteliktedir [37]. Fakat yapılan farklı çalışmalardan çelişkili sonuçlar elde edildiğinden genetik farklılıkların rolü tam olarak netlik kazanmamıştır [3].

KOAH gelişimi üzerine etkili olan genetik risk faktörlerinden en iyi bilineni doğumsal alfa-1 antitripsin eksikliğidir. Ancak alfa-1 antitripsin eksikliğinin dünyada görülme sıklığı çok düşük olduğundan tüm KOAH'lı olguların sadece %1-3'ünde hastalık nedeni olarak belirtilmektedir [28]. Alfa-1 antitripsin, proteolitik enzimlerin majör inhibitörüdür. Ayrıca bu genin alt solunum yollarında kuvvetli bir doku yıkıcı proteaz olan nötrofil elastazın akciğer dokusunda yaratacağı yıkımı önlediği bilinmektedir [30]. Alfa-1 antitripsin dışında D vitamini bağlayan protein (vitamin D binding protein), kistik fibrosis transmembran regülatör geni, A-B-O kan grubu, mikrozomal epoksit hidrolaz ve tümör nekroz faktörünün de KOAH gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir [38].

2.3.4. Yaş ve cinsiyet

KOAH gelişiminde yaş genellikle bir risk faktörü olarak bildirilmektedir. Fakat yaşlanmanın mı yoksa yaşlanma sürecinde maruz kalınan olumsuz faktörlerin mi KOAH üzerine olumsuz etkisi olduğu tam olarak net değildir [1]. Bununla birlikte yaşlanmanın respiratuar sistemin yapı ve fonksiyonunu etkilediği de bilinmektedir. Yaşlanma sırasında akciğer ve göğüs duvarı ile kaslar değişime uğramaktadır. Bronşiolle daralmakta, alveoler duktus ise genişlemektedir [39]. Yaşın ilerlemesiyle birlikte akciğer volümleri (statik-ekspiratuar) ve arteryel oksijen basıncı kademeli bir şekilde azalır mortaliteyi etkilemektedir. Ayrıca büyük hava yollarında glandüler epitelyal hücrelerin sayısı da azalmaktadır. Dolayısıyla koruyucu mukus salgısının üretimi azalarak pulmoner infeksiyonlara karşı savunma sistemi bozulmaktadır [40].

KOAH gelişiminde risk faktörü olarak cinsiyetin etkisi tam olarak netlik kazanmamıştır. Geçmişte gelişmiş ülkelerde KOAH prevalansı ve mortalitesi erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu bilinmekteyken, günümüzde ise özellikle gelişmiş ülkelerde kadınlar arasındaki prevalansın erkeklerden farklı olmadığı bunun da nedeninin kadınlar arasında artan tütün kullanımından kaynaklandığı bildirilmektedir. Ayrıca kadınların tütün kullanımına karşı erkeklerden daha hassas olduğu görüşü de bulunmaktadır [21,41].

2.3.5. Oksidatif stres

KOAH gelişiminde oksidatif stresin önemli etkileri bulunmaktadır. Vücutta akciğerler sürekli olarak oksijenle karşılaşmaktadır ve akciğerdeki dokuların oksidanlara karşı duyarlı olduğu bilinmektedir [42]. Oksidanlar hücre ve DNA yapısını bozmakta; mukus salgısını, sitokinlerin ve proteazların etkinliğini arttırmaktadır. KOAH'ta ve sigara içenlerde oksidanlar ile antioksidanlar arasında dengesizlik bulunmakla birlikte, bunun KOAH patogenezinde etkili olduğu üzerinde durulmaktadır [43].

Özellikle sigara dumanı çok sayıda oksidan molekülü içermektedir. Bu oksidanlara maruz kalma hava yolu inflamasyonuna yol açarak; nötrofiller, makrofajlar ve lenfositler gibi hava yolu epitel hücrelerin doğrudan hasar görmesine neden olmaktadır. Böylece proteolitik enzimler ve reaktif oksijen türleri (ROS) serbest bırakılmaktadır. Eğer antiproteazlar ve antioksidan faktörler tarafından yeterince dengelenmezse daha fazla hasar meydana gelmektedir [44]. ROS terimi süperoksit anyon (O_2^-) ve hidroksil radikali (OH^-)

gibi serbest oksijen radikallerini, aynı zamanda hidrojen peroksit (H_2O_2) gibi eşlenmemiş elektron içermeyen oksijen türevlerini ifade etmektedir [45].

2.3.6. Beslenme alışkanlıkları

Yeterli ve dengeli beslenme, akciğer fonksiyonunun gelişmesini etkileyebilmekte ve pulmoner hasara karşı yanıtı hafifletirebilmektedir. Dolayısıyla beslenme alışkanlıklarının KOAH gelişiminde bir faktör olabileceği düşünülmektedir. Özellikle oksidatif stresin KOAH patogeneze katkısı düşünüldüğünde; artmış oksidan yüküyle birlikte oksidan ve antioksidanlar arasındaki dengesizlik, KOAH'a neden olabilmektedir. Tam aksine, antioksidan içeriği yüksek bir diyet ise koruyucu olabilmektedir [46].

Besinsel kaynaklar da dahil olmak üzere antioksidan savunmaların koruyucu etkileri ile potansiyel toksik maddeler arasındaki dengesizlik, akciğer fonksiyonlarının zamanla kaybedilmesinde ve KOAH gelişiminde rol oynayabilmektedir [47].

Özellikle, antioksidan açısından zengin taze meyve tüketimindeki azalma, birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim (FEV1) değerinde düşüş ile ilişkilendirilmiştir [48]. Yapılan 25 yıllık prospektif bir çalışmada, özellikle elma ve armut gibi katı meyvelerin tüketimi; astım, bronşit ve amfizem gibi kronik akciğer hastalıklarının insidansı ile ters orantılı bulunmuştur [49].

İşlenmiş etler (pastırma, sosis, sucuk, salam, jambon vb.), nitrit gibi reaktif nitrojen türleri üretebilen ve pulmoner inflamasyonu arttırabilen koruyucular içermektedir [50]. NHANES III çalışmasının bir analizinde, işlenmiş et tüketiminin daha düşük bir FEV1 değeri ile ilişkili olduğunu ve KOAH tanısı riskinde artışa neden olduğunu göstermiştir [51].

Meyve, sebze, balık ve tam tahıl gibi ürünlerin bol miktarda alındığı diyetin KOAH riskini azalttığı, buna karşılık 'Batı' tarzı beslenmenin (işlenmiş kırmızı et, tatlı, rafine edilmiş tahıllar, patates kızartması gibi besinlerin bol miktarda tüketimi) KOAH riskini artırdığı bulunmuştur [52,53].

2.4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Bulgu ve Semptomları

KOAH'ın en önemli semptomları eforla birlikte oluşan dispne, kronik öksürük ve balgam tükürme olarak sayılabilir. KOAH tanısında semptomlar ve risk faktörleri önemli olmakla birlikte solunum fonksiyon testleriyle tanının doğrulanması gerekmektedir [1].

2.4.1. Öksürük ve balgam çıkarma

Genellikle 40 yaş üstü olan ve 20 yıl boyunca günde 1 paket sigara içen bireylerde öksürük ve balgam şikayetleri başlamaktadır. KOAH'lı hastalar çoğunlukla 50-60 yaşlarında eforla birlikte ortaya çıkan dispne nedeniyle doktora başvurmaktadır. Bu hastalarda genellikle sabahları öksürük ve özellikle atak dönemlerde miktarı artan pürülan balgam görülmektedir [54]. Yapılan bir çalışma yaşları 35-70 olan ve sigara içen 651 bireyde hava yolu obstrüksiyonu için kronik öksürüğün wheezing (hışıltılı solunum) ve dispne gibi diğer semptomlara göre daha iyi bir belirleyici olduğunu göstermiştir [55].

2.4.2. Dispne (nefes darlığı)

Dispne, KOAH'lı hastalarda oldukça sık ratlanan bir durum olup, şiddeti hastalığın seyrine göre bireyler arasında farklılık gösterebilmektedir [56]. Yapılan bir çalışmada hastalığın ilk semptomu dispne olarak belirtilmiş ve hastaların %80'den fazlasının en az 15 yıl sigara içtiği bildirilmiştir [57]. Beklenen FEV1 değeri düştükçe dispnenin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı, %50'ye indiği zaman, hastaların günlük yaşam aktivitelerini etkilemeye başladığı, %30'un altında ise dinlenme durumunda bile rahatsız edici olduğu belirtilmiştir [58]. KOAH'lı hastalarda, FEV1 değeri 1 L'nin altına düştüğünde, nefes darlığı hastanın günlük yaşamının ve iyilik halinin önemli ölçüde bozulmasına neden olmaktadır. Dispne ölçümü günlük yaşam aktiviteleri sırasında, Modifiye Medical Research Council (mMRC) Dispne Skalası, modifiye MRC, "Baseline Dyspnea Index (BDI)", "Oxygen Cost Diagram (OCD)" skalaları ile; egzersiz testi sırasında ise "Borg ve Visual Analogue (VAS)" skalaları ile yapılmaktadır [59].

2.4.3. Diğer yakınmalar

Hastalığın ileri döneminde yorgunluk, iştahsızlık, depresyon ve vücut ağırlığı kaybı görülebilir [3]. KOAH'ta oluşan dispne durumu ve düşük oksijen saturasyonu hastaların

yarısında görülen yorgunluk şikayetlerine neden olmaktadır [60]. KOAH'lı hastalarda hastalığın şiddetiyle birlikte artan inflamasyon beraberinde hastalarda görülen iştahsızlığı da arttırmaktadır [61]. Ayrıca bu hastalarda uyku bozuklukları da sık görülen sorunlardan biridir [62].

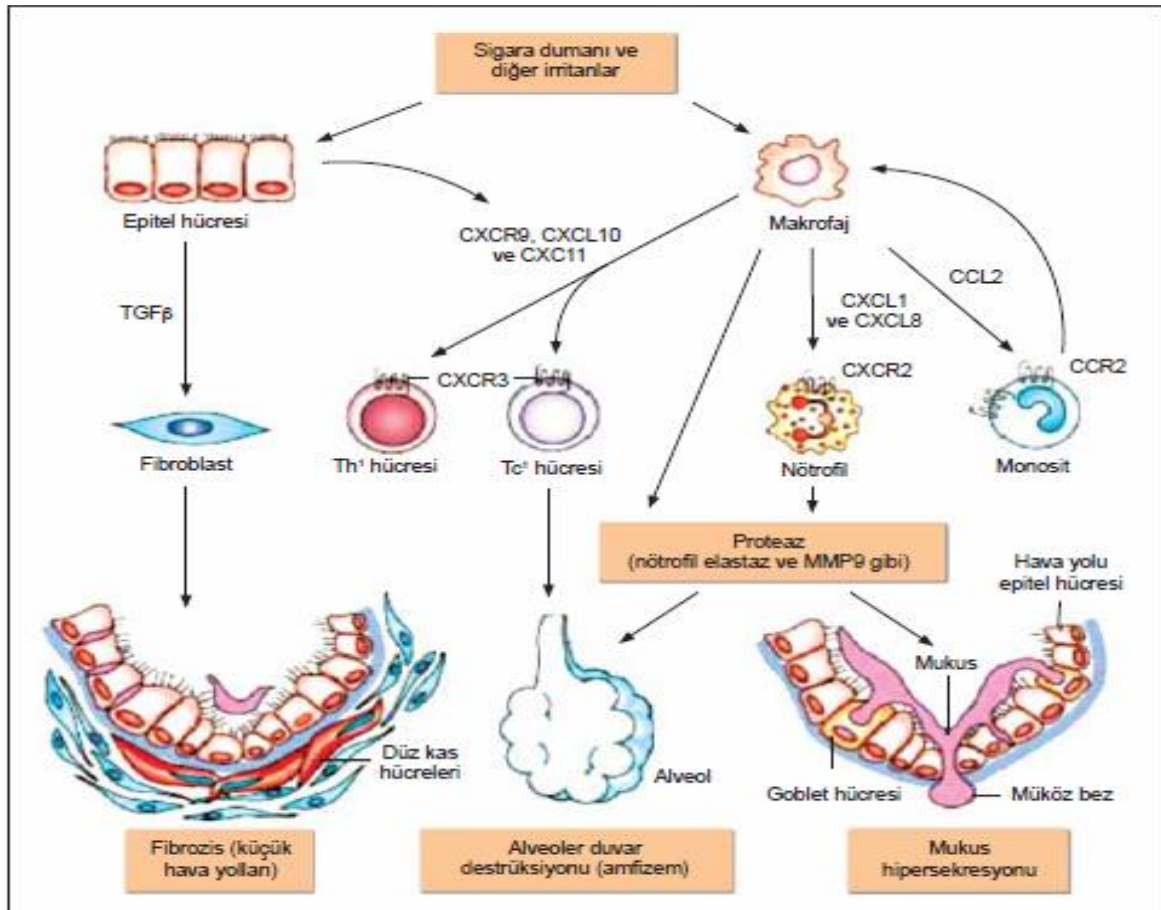
2.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Fizyopatolojisi

Sağlıklı bir bireyde akciğerlerin, hava yolu veya parankim içine salınan proteolitik enzimlerin fonksiyonunu ortadan kaldıran bir antiproteaz tarafından korunduğu ve amfizem oluşumunun proteazlardaki artıştan ya da antiproteazlardaki azalmadan kaynaklandığı düşünülmektedir [63]. Hastalığın; sigara dumanı ve toksik gazlara maruziyet sonucu gelişen inflamasyonla birlikte doku ve savunma sistemi hasarı sonucu geliştiği de bilinmektedir [3]. Hastalıkta görülen inflamasyonun mekanizmaları tam olarak netlik kazanmamış olsa da hava yolu inflamasyonunun KOAH'lı hastalarda, ilk klinik semptomların başlamasından yıllar önce hastalığın erken safhalarında başladığı düşünülmektedir [64]. Özellikle sigara dumanı hava yolu epitel yüzeyinde oksidan hasara neden olup inflamasyon oluşturmaktadır [65]. Hidrojen peroksit, süperoksit anyon ve hidroksil radikali sigara dumanı ile nötrofillerden salınan ve KOAH patogenezinin sorumlu başlıca oksidan molekülleridir. Glutasyon peroksidaz, glutasyon redüktaz, süperoksit dismutaz, katalaz gibi enzimler ile A, C, E vitamini gibi kofaktörlerden oluşan antioksidan sistemin savunması yetersiz kaldığında ve/veya oksidan moleküllerin sayısı arttığında akciğer hasarı oluşmaya başlamaktadır [42]. Özellikle makrofaj, T lenfosit (özellikle CD8+) ve nötrofil hücreleri ile bunlardan salınan proteaz ve oksidan mediyatörlerinin inflamasyonda önemli etkisi bulunmaktadır [65,66]. KOAH patogenezinin katkıda bulunan enflamatuvar ve immün hücrelerin etkileşimi ve salınan mediatörler Şekil 2.1'de gösterilmiştir [3].

İnflamasyon oluşumuyla birlikte KOAH'lı hastaların fonksiyonel durumlarında zamanla bozulma gözlenmektedir. Bu durum akciğer hastalıklarının tümünde gözlenen, dispne, öksürük ve yorgunluk gibi semptomlara bağlı gaz alışverişinin bozulmasından kaynaklanmaktadır [4]. KOAH'lı hastalarda gözlenen temel fizyopatolojik değişiklikler, ekspiratuvar hava akımı obstrüksiyonu ve/veya büyük ve küçük havayolu ile akciğer parankiminde oluşan patolojik değişikliklerdir [1]. KOAH'ta yapısal değişiklikler özellikle büyük hava yolları, küçük hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarlarda

gözlenmektedir [67]. KOAH'lı hastalarda patolojik değişiklikler nedeniyle mukus salgısında artış, hava akımı obstrüksiyonu, akciğer havalanmasında artış, pulmoner hipertansiyon ve gaz değişiminde bozulma görülmektedir. Değişikliklerin çoğu hastalığın ilk dönemlerinde efor sırasında ortaya çıkarken, hastalığın sonraki dönemlerinde dinlenme halindeyken de belirgin olmaktadır [68].

KOAH'ta hastalık ilerledikçe, sıklıkla semptomların alevlenmesi görülmektedir. KOAH alevlenmesi hastalığın doğal seyri sırasında doktora başvurmayı gerektirecek kadar nefes darlığı, öksürük ve/veya balgamda değişikliklerin olması şeklinde ifade edilmektedir [69]. Genellikle sonbahar ve kış aylarında artan alevlenmelerin çoğu trakeobronşial ağaçtaki viral veya bakteriyel enfeksiyonlardan kaynaklanmakta olup, hava kirliliğindeki artış da nedenleri arasında sayılmaktadır. Yine de şiddetli alevlenmelerin üçte birinin neden kaynaklandığı tam olarak anlaşılamamaktadır [70].



Şekil 2.1. KOAH patogenezinde katkıda bulunan inflamatuvar ve immün hücrelerin etkileşimi ve salınan mediatörler [3]

2.6. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığının Tanı ve Sınıflaması

KOAH'ın tanı yöntemleri arasında anamnez, fizik muayene, spirometre, göğüs röntgeni ve AKG (Arter Kan Gazı) incelemesi yer almaktadır. Spirometre, tanıda en önemli basamağı oluşturmaktadır [71,72]. Balgam çıkarma, öksürük ve dispne şikayetleri yanında bronkodilatör sonrası FEV1 (Zorlu Ekspiratuar Volüm Birinci Saniye)/FVC (Zorlu Vital Kapasite) < 0,70 olması kalıcı hava kısıtlamasını ve KOAH tanısını doğrulamaktadır [73].

2.6.1. Semptomların değerlendirilmesi

KOAH hastalarında semptomları değerlendirmek için bulunan güvenilir ölçeklerden Obstrüktif Akciğer Hastalıklarına Karşı Küresel İşbirliği (GOLD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)'nin önerisi Modifiye Britanya Tıbbi Araştırma Konseyi anketi (mMRC, Modifiye Medikal Research Council) ya da KOAH Değerlendirme Testi (CAT, COPD Assessment Test) kullanılması yönündedir [1].

2.6.2. Modifiye Britanya Tıbbi Araştırma Konseyi anketi (mMRC)

mMRC dispne skalası sağlık durumunu değerlendiren diğer dispne skalaları ile uyumlu olup uygulaması oldukça kolay bir testtir [1,74]. Dispnenin derecesi, gelecekteki mortalite riski ve hastaların hastalığı algılayışı hakkında fikir vermektedir. Hasta nefes darlığı derecesini testte belirtilen 0-4 arası skordan kendine uygun olacak şekilde göstermektedir. mMRC dispne skalası dünya çapında kullanılmakta ve kabul görmektedir [74-76]. mMRC dispne skalası Çizelge 2.5'te gösterilmiştir [3].

Çizelge 2.5. mMRC dispne skalası [3]

0.derece	Nefes darlığı yok
1.derece	Yokuş çıkarken veya düz zeminde hızlı hareket ederken nefes darlığı olması
2.derece	Düz zeminde nefes darlığı nedeniyle kendi yaşlarına göre yavaş hareket etme ya da düz zeminde normal hızla yürürken durmak zorunda kalmak
3.derece	Düz zeminde 100m veya birkaç dakika yürüdükten sonra durmak zorunda kalmak
4.derece	Eve bağımlı olmak ve giyinmek gibi aktiviteler sırasında nefes darlığı olması

2.6.3. KOAH Değerlendirme Testi (CAT)

KOAH hastalarında sağlık durumundaki bozulmayı ölçen 8 maddelik kısa ve kolay uygulanabilen bir testtir. Testin doldurması yaklaşık iki dakika gibi kısa bir sürede tamamlanmaktadır. Toplam skor 0-40 arasında değişmekte olup, puanın yüksek olması daha kötü sağlık durumunun göstergesidir. Test, KOAH'lı hastaların sağlık durumunun hekim tarafından anlaşılmasını kolaylaştırarak doğru tedavide hekime yardımcı olmaktadır [77,78]. Türkiye'de Yorgancıoğlu ve ark. tarafından 2012 yılında geçerlilik güvenilirliği yapılmış olup çalışmada CAT toplam skorunun KOAH'ta hastalık evreleri, şiddetleri ve düzeylerine göre tüm kriter düzeylerini anlamlı olarak ayırt ettiği ve spirometrik değerlerle anlamlı korelasyon gösterdiği bulunmuştur [79]. KOAH Değerlendirme Testi (CAT) Çizelge 2.6'da gösterilmiştir [77].

Çizelge 2.6. KOAH Değerlendirme Testi (CAT) [77]

Değerlendirilen parametreler	Derecelendirme	Değerlendirilen parametreler
Hiç öksürmüyorum.	0 1 2 3 4 5	Sürekli öksürüyorum.
Akciğerlerimde hiç balgam yok.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerim tamamen balgam dolu.
Göğsümde hiç tıkanma/daralma hissetmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Göğsümde çok daralma var.
Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim daralmıyor.	0 1 2 3 4 5	Yokuş veya bir kat merdiven çıktığımda nefesim çok daralıyor.
Evdeki hareketlerimde hiç zorlanmıyorum.	0 1 2 3 4 5	Evdeki hareketlerimde çok zorlanıyorum.
Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya hiç çekinmiyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumuna rağmen evimden çıkmaya çekiniyorum.
Rahat uyuyorum.	0 1 2 3 4 5	Akciğerlerimin durumu nedeniyle rahat uyuyamıyorum.
Kendimi çok güçlü/enerjik hissediyorum.	0 1 2 3 4 5	Kendimi hiç güçlü/enerjik hissetmiyorum.
Toplam skor:		

2.6.4. Spirometrik değerlendirme (solunum fonksiyon testi)

KOAH olduğu düşünülen her birey için spirometrik olarak inceleme yapılmaktadır. Spirometrik olarak değerlendirme tanıyı kesinleştirme ve hastalığın seyrini izlemede yardımcı olmaktadır. KOAH'ta tanı için, risk altındaki bireyin bronkodilatör sonrası solunum fonksiyon testinde kalıcı ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığının belirlenmesi gerekmektedir. Uygulama için önce bireye 400 mcg salbutamol veya 1000 mcg terbutalin verilip en az 15-20 dakika bekletilmektedir. Daha sonra spirometre ile ölçülen FEV1/FVC oranı %70'ten küçük ise tanı koyulmaktadır [3].

KOAH hastaları birbirlerinden farklı özelliklere sahip olmakla birlikte, bu farklılıklar bireyin genetik yapısı ve risk faktörlerine maruziyet durumuna göre değişkenlik gösterebilmektedir. Bu doğrultuda doğru tedavi ve izlemi saptayabilmek amacıyla evreleme sisteminden yararlanılmaktadır. KOAH tanısında en çok kullanılan evreleme yöntemi hastaları postbronkodilatör sonrası beklenen %FEV1 değerlerine göre sınıflayan GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) evreleme sistemidir. Spirometri sonuçları cinsiyet, yaş, boy ve ırka göre ayarlanmış referans değerlerle karşılaştırılarak yorumlanır [1]. Spirometrik evreleme sistemi Çizelge 2.7’de gösterilmiştir.

GOLD evreleme sistemine göre spirometrik sınıflama şu şekilde özetlenebilir:

GOLD I: Hafif KOAH: Hafif hava akımı kısıtlanmasıyla karakterize olup kronik öksürük ve balgam çıkarma semptomları görülebilmektedir.

GOLD II: Orta şiddette KOAH: Hava akımı kısıtlanmasındaki artışla karakterize olup balgam çıkarma ve öksürük yanında eforla oluşan nefes darlığı görülmektedir. Bu evrede hastalar genellikle alevlenme nedeniyle hekime başvurmaktadır.

GOLD III: Ağır KOAH: Hava akımı kısıtlanması daha da ağırlaşması yanında, nefes darlığında artış, egzersiz kapasitesinde azalma, halsizlik ve yaşam kalitesini bozan alevlenmelerin tekrarlanması görülmektedir.

GOLD IV: Çok ağır KOAH: Şiddetli hava akımı kısıtlamasıyla birlikte Evre III’teki semptomların daha da ağırlaşmasıyla karakterizedir [1,80].

Çizelge 2.7. KOAH şiddetinin spirometrik sınıflandırılması [1]

FEV1/ FVC < 0.70 olan hastalarda		
GOLD 1	HAFİF	FEV1 ≥ Beklenenin %80’i
GOLD 2	ORTA	%50 ≤ FEV1 < Beklenenin %80’i
GOLD 3	AĞIR	%30 ≤ FEV1 < Beklenenin % 50’si
GOLD 4	ÇOK AĞIR	FEV1 < Beklenenin %30’u
FEV1: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Hacim, FVC: Zorlu Vital Kapasite		

2.6.5. Bileşik değerlendirme

KOAH tedavisi belirlenirken sadece FEV1(% beklenen) değerine göre tek boyutlu hava akım kısıtlılığı analizinden hastadaki dispne durumu ve hastalık şiddetinin doğru bir şekilde belirlenemeyeceği düşünülerek KOAH'ta spirometrik değerlendirme yanında septomatik değerlendirme ve alevlenme riskinin de dikkate alındığı yeni GOLD Bileşik Sınıflama 2011 yılında yayımlanmıştır (şekil 2.2) [1,81].

GOLD 2011 rehberi; bileşik sınıflamaya göre, semptomların değerlendirilmesi için mMRC ya da CAT leği kullanılması ve mMRC ≥ 2 ya da CAT ≥ 10 derecelerinin yüksek semptom düzeyi olarak kabul edilmesini önermektedir. Yılda 2'den fazla alevlenme geçirilmesi ve spirometrik sınıflamada evre 3 veya 4'e ait olma yüksek risk olarak değerlendirilmektedir [81].

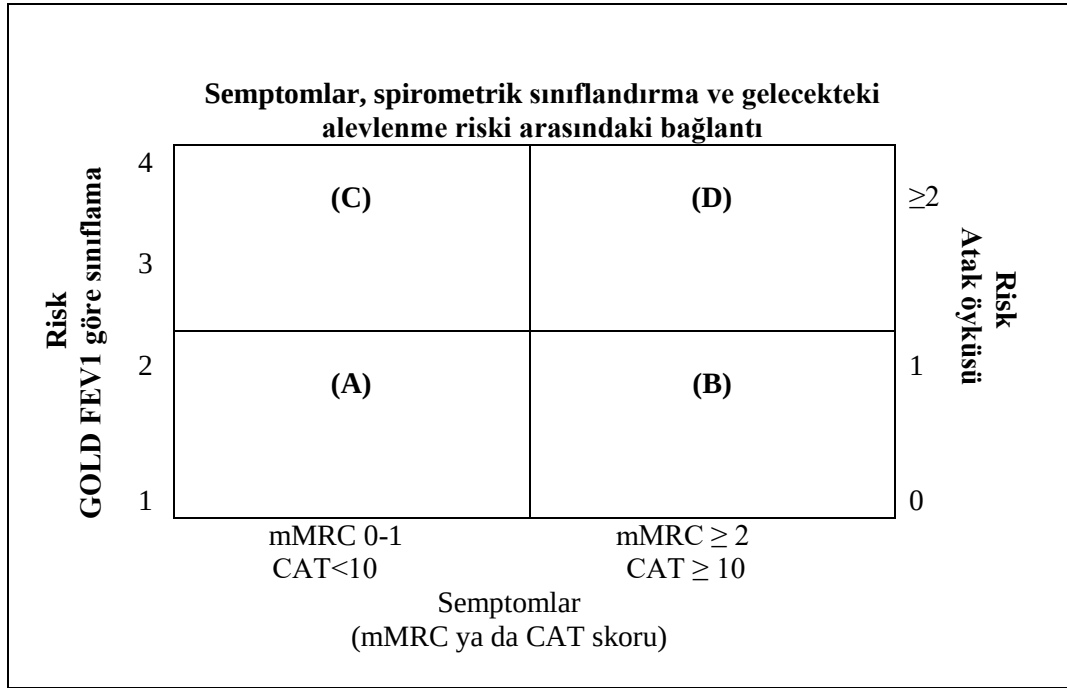
Gruplar bu şekilde özetlenebilir:

A grubu hasta; düşük risk, daha az semptoma sahiptir. GOLD 1 veya GOLD 2 ve/veya yılda 1'den az alevlenme sayısı ve mMRC skoru 2'nin altında ya da CAT skoru 10'un altında olan hastalardır.

B grubu hasta; düşük risk, daha çok semptoma sahiptir. GOLD 1 veya GOLD 2 ve/veya yılda 1'den az alevlenme sayısı ve mMRC skoru 2'den fazla ya da CAT skoru 10'dan fazla olan hastalardır.

C grubu hasta; yüksek risk, daha az semptoma sahiptirler. GOLD 3 veya GOLD 4 ve/veya yılda 2 ve üzeri alevlenme sayısı ve mMRC skoru 2'nin altında ya da CAT skoru 10'un altında olan hastalardır.

D grubu hasta; yüksek risk, daha çok semptoma sahiptirler. GOLD 3 veya GOLD 4 ve/veya yılda 2 ve üzeri alevlenme sayısı ve mMRC skoru 2'den fazla ya da CAT skoru 10'dan fazla olan hastalardır [1].



Şekil 2.2. KOAH'ta bileşik değerlendirme [1]

2.7. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Komorbiditeler

KOAH vücutta birçok sistemi etkileyerek morbidite ve mortalitede artışa neden olabilen bir hastalık olup KOAH'lı hastalarda birçok komorbid hastalık görülmektedir. Komorbid hastalıklardan bazıları uzun süre sigara kullanımı, ileri yaş ve genetik faktörlere bağlı olarak gelişmekte iken, bazıları ise KOAH'ın sistemik etkisinden dolayı gelişmektedir. KOAH'ta inflamasyon çok fazla sistemi etkilemekle birlikte tümör nekrozis faktör- α , interlökin-6 ve serbest oksijen radikalleri bu sistemik etkilerin nedenleri arasında sayılmaktadır [1,38].

Başlıca komorbid hastalıklar; kardiyovasküler sistem hastalıkları, iskelet kas güçsüzlüğü, metabolik sendrom, diabetes mellitus, kaşeksi, osteoporoz, akciğer kanseri, anemi, glokom, obstrüktif uyku apne sendromu ve depresyondur [3].

KOAH'ta mortaliteye neden olan komorbid hastalıklar özellikle kardiyovasküler hastalıklar (~%25) ve kanser (%20-33) olmaktadır. Respiratuvar hastalıklar ise ölümlerin %4-35'inden sorumlu tutulmaktadır [82]. Özellikle hafif ve orta düzeydeki KOAH'lı hastalarda asıl mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklar ve akciğer kanseri iken, ağır KOAH'lı hastalarda (FEV1<%60) solunum yetmezliği daha önde gelmektedir [83].

KOAH'lı hastalarda semptomlar ve tedavilerin yan etkileri komorbid hastalıkların tedavisini zorlaştırmaktadır. Aynı şekilde hastada komorbidite bulunması da KOAH tedavisini, şiddetini, semptomlarını, alevlenme sayısını, hastalığın seyrini ve mortaliteyi etkilemektedir [38].

2.7.1. Kardiyovasküler hastalık

Akciğerler ve kalp arasındaki kuvvetli anatomik ve fonksiyonel ilişki nedeniyle vücutta organlardan birini etkileyen bir disfonksiyonun diğer organları da etkilemesi mümkün olmaktadır [84].

KOAH ve Koroner arter hastalığı (KAH) yaygın görülen hastalıklar olup sigara kullanımı, ileri yaş ve sedanter yaşam gibi ortak risk faktörlerine sahiptir. Miyokart infarktüsü; hava akımı kısıtlılığı olan bireylerde yaş, cinsiyet ve sigara kullanımından bağımsız olarak mortalite için bir risk faktörü olarak bildirilmiştir [85]. Klinik olarak akciğer fonksiyon bozukluğu ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında kuvvetli bir korelasyon bulunmaktadır. [84].

Akciğer Sağlığı Çalışması'nda (Lung Health Study) yaklaşık 6000 hasta 14 yıl boyunca izlenmiş ve hafif KOAH'ı olan hastaların ilk hastaneye yatışlarının %42'sinin, ikinci kez yatışlarının ise %44'ünün kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle olduğu saptanmıştır. Buna karşılık, solunumsal nedenlerden dolayı hastaneye yatışlar sadece %14'e karşılık gelmiştir [86].

2.7.2. Diyabet ve metabolik sendrom

Bozulmuş akciğer fonksiyonu ile diyabet geliştirme riskinde artış arasındaki ilişki tartışmalı olsa da KOAH hastalarında diyabet prevalansı %10-14 olduğu bilinmektedir. Diyabet prevalansının özellikle ağır KOAH'lı hastalarda daha yüksek olduğu bildirilmiştir [87-89].

Özellikle sigara içimi, vücutta sistemik inflamasyon oluşturarak, KOAH'ta oldukça sık görülen insülin direnci ve diyabet riskini artırabilmektedir [88,90]. Nonhipoksemik KOAH'lı hastalarda insülin direncinin sistemik inflamasyon (IL-6) ve beden kütle indeksi ile ilişkili olduğu ve KOAH hastalarında insülin direnci riskinin arttığı gösterilmiştir [90].

Mevcut veriler aşırı oksidatif stresin yeni başlangıçlı tip 2 diabetes mellitus (DM) için bir risk faktörü olabileceğini ve tam aksi bir şekilde oksidatif stresin yeni başlangıçlı tip 2 DM'nin bir sonucu da olabileceğini düşündürmektedir [91].

Metabolik sendrom gün geçtikçe artan klinik bir sorun olmakla birlikte abdominal obezite, hipertrigliseridemi, aterojenik dislipidemi, hipertansiyon, hiperglisemi ve/veya insülin direnci bulguları ile seyreden kompleks bir hastalıktır [82,92]. Metabolik sendrom KOAH hastaları arasında yaygın görülmekte olup, diyabet ve kardiyovasküler hastalık ile hava yolu obstrüksiyonunun beraberliğini göstermektedir [84]. KOAH'lı hastalarda sıklıkla metabolik sendrom bileşenlerinden bir ya da daha fazlası steroid tedavisi ve/veya azalmış fiziksel aktiviteden bağımsız bir şekilde görülmektedir [82,93]. Plazmada yüksek CRP, TNF- α ve IL-6 düzeylerine insülin direnci ve kardiyovasküler hastalığı içeren metabolik sendrom hastalığında da karşılaşılmaktadır [94].

2.7.3. Anemi

Son yıllarda anemi, KOAH'lı hastalarda önem kazanan bir komorbidite haline gelmiştir. Kronik hastalık anemisi (KHA), KOAH'la ilişkili en yaygın anemi türü olup normokrom normositer tiptedir [95,96]. Kanda düşük hemoglobin düzeyi fonksiyonel dispnede artış ve egzersiz kapasitesinde azalma ile ilişkili olup düşük yaşam kalitesine de neden olan önemli bir faktördür [97,98]. KOAH'ta anemi, bozulmuş yaşam kalitesi, hayatta kalma oranında azalma ve hastanede kalış süresinin uzamasıyla ilişkilendirilmiştir [99]. Bazı çalışmalarda anemi mortalitenin bağımsız bir prediktörüdür [100,101].

İnflamasyon dışındaki faktörler (böbrek yetmezliği, malnutrisyon, düşük testosteron seviyeleri, büyüme hormonu seviyesi anormallikleri, teofilin tedavisi, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibisyonu, yaşlanma vb.) de KOAH hastalarında anemiye neden olabilmektedir [102]. KOAH hastalığı tedavisinde kullanılan teofilinin kırmızı kan hücre proliferasyonunu azalttığı, fakat eritropoietin seviyelerinde herhangi bir etki oluşturmadığı bulunmuştur [103]. KOAH'lı hastalarda anemi prevalansının %7,5 ile %33 arasında değiştiği bildirilmiştir [95].

KOAH hastalığı bulunan 200 birey üzerinde yapılan bir çalışmada anemi prevalansının hastalığın şiddetine paralel olarak arttığı (2.evre:%8, 3.evre: %14,4 ve 4.evre: %17,2) ve tüm hastalardaki prevalansın %14 civarında olduğu bildirilmiştir [104].

2.7.4. Osteoporoz

KOAH hastalığı kemikler de dahil birçok organı etkileyen çok sistemli bir hastalıktır [105,106]. KOAH ve osteoporozis arasındaki ilişki tam olarak netlik kazanmamakla birlikte araştırmacılar bu doğrultuda çalışmaktadırlar. Bununla birlikte, araştırmacıların çoğu, iki hastalığın sigara, yaşlılık, düşük D vitamini düzeyi, uzun süreli kortikosteroid tedavisi, aşırı ağırlık kaybı ve BKİ gibi bir dizi ortak risk faktörüne sahip olduğuna inanmaktadır [105,107,108].

KOAH hastalığının hafif evrelerindeki hastalarda bile osteoporoz ve düşük kemik mineral dansitesi (KMD) prevalansının çok yüksek olduğu belirtilmiştir [109]. Torasik vertebralardaki kemik mineral dansitesi bilgisayarlı tomografi (BT) ile ölçüldüğünde, BT ile ölçülen kemik mineral dansitesi ve amfizem arasında anlamlı bir korelasyon olduğu bulunmuştur [110].

Osteoporoz omurgada birden fazla omurga kırığına neden olmaktadır. Bu da omurga yüksekliğinde en az % 15-20'lik bir kayıp oluşturmaktadır [111]. Bu kırıklar çoğunlukla hastalarda boy kaybına, kronik ağrıya ve kifoza yol açarak sonuçta hastanın solunum fonksiyonlarına zarar vermektedirler. Tedavi edilmediğinde komplikasyonlar ölümle sonuçlanabilmektedir. Bu nedenle KOAH hastalarında kırık oluşmadan önce koruyucu önlemlerin alınması ve osteoporoz tedavisine başlanması önem oluşturmaktadır [112,113].

2.7.5. Anksiyete ve depresyon

KOAH hastalarında anksiyete ve depresyon çok sık görülmekle birlikte diğer kronik hastalıklara göre KOAH'ta daha yaygın olduğu belirtilmektedir [114]. Özellikle depresyon patogenezinde sistemik inflamasyonun etkisinin olduğu yönünde veriler artmakta olup, insan ve hayvan depresyon modellerinde IL-6'nın önemli bir rol oynadığı bilinmektedir [115].

KOAH hastalarında depresyon tedavi edilmeğinde hastanede yatış süresini uzatmakta ve hastaneye başvuru sıklığını arttırmaktadır. Bu doğrultuda yaşam kalitesinin bozulmasına neden olmakta ve erken ölüme yol açabilmektedir [116]. Ayrıca KOAH hastaları fiziksel sorunları nedeniyle genellikle izole yaşamayı tercih etmekle birlikte birçok sosyal etkinliğe katılamamaktadır [114].

2.7.6. Akciğer kanseri

KOAH hastalarında akciğer kanseri gelişme olasılığı, akciğer fonksiyonu normal olup sigara içen bireylere göre 3-4 kat daha yüksektir [117]. KOAH; oksidatif stres ve bunun sonucu olan DNA hasarı, pro-inflamatuar sitokinlere (IL-6, IL-8, IL-10) kronik olarak maruz kalma, DNA onarım mekanizmalarının baskılanması ve hücre proliferasyonunun artması ile akciğer kanseri için bir itici faktör olabilmektedir [118]. Özellikle ağır KOAH'lı hastalarda akciğer kanseri yaygın bir ölüm nedeni olarak belirtilmektedir [83,119]. Sigara dumanındaki karsinogen maddelerin hormon stimülasyonu ile metabolize olmasından dolayı kadınlarda akciğer kanseri riskinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir [120].

2.7.7. Obstrüktif uyku apnesi

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve obstrüktif uyku apnesi (OUA)'nin sinerjik zararlı etkilere bulunmaktadır. Bunların komorbid ilişkisi gaz değişimi bozukluğu (hipoksi ve hiperkapni) ve morbidite/mortalite oranlarında artışa yol açmaktadır [121]. KOAH'lı hastaların yaklaşık %10'unda hastalık şiddetinden bağımsız olarak OUA olduğu ve OUA olan hastaların ise yaklaşık %20'sinde KOAH olduğu bildirilmiştir [84]. Obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda lokal üst hava yolu inflamasyonu, sistemik inflamasyon ve oksidatif stres bulunduğu gösterilmiştir [122].

2.7.8. Malnütrisyon

Genel olarak, KOAH'lı hastaların % 10-45'i malnütre olmakla birlikte malnütrisyon ve yetersiz beslenme, KOAH hastaları için önemli prognostik faktörlerdir [123]. Bu hastalarda gelişen pulmoner sorunlar sadece egzersiz kapasitelerini etkilemekle kalmayıp, aynı zamanda iştah kaybına ve besin tüketiminin azalmasına; dolayısıyla da yetersiz beslenmeye neden olmaktadır. Malnutrisyon, amfizemli hastalarda kronik bronşitli

hastalara göre daha yaygın olup, hastalığın daha da bozulmasının ya da ilerlemesinin bir sonucudur [124,125].

KOAH'ta düşük BKİ ve / veya YVKİ olan hastaların kötü prognoz ve uzun süreli sağkalımda bozulma ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır [124]. Malnütrisyon; egzersiz intoleransı ve iştah kaybı yanı sıra pulmoner kas gücünü zayıflatan kaşeksiye yol açarak KOAH hastalarının sorunlarını daha da ağırlaştırmaktadır [126,127]. Ayrıca yaşlanma eğiliminde olan KOAH hastalarında doğal yaşlanma sürecinin bir parçası olan iskelet kas kütlesi kaybı; malnütrisyon, sarkopeni ve kaşeksinin sonucu olarak daha da kötüleşmektedir [127].

2.7.9. Obezite

Günümüzde obezite ve solunum yolu hastalıkları birlikteliği giderek artmaktadır [128]. Bununla birlikte KOAH'lı obez bireylerde ağırlık kaybının semptomlar, akciğer fonksiyonu ve egzersiz toleransı üzerine olan etkileri halen net değildir [129]. Düşük vücut ağırlığına sahip malnütrisyonlu KOAH hastalarının daha ileri derecede alevlenmeler riski altında ve daha yüksek mortalite oranlarına sahip olduğu yaygın bir şekilde kabul görmektedir [130,131]. Fakat şaşırtıcı bir şekilde, fazla kilolu veya obez olan KOAH hastalarında hastaneye yatma riskinde azalma ve mortalite oranlarında düşme olduğu yönünde kanıtlar bulunmaktadır. Bunun nedeninin fazla kilolu veya obez hastaların fizyolojik avantajından kaynaklandığı düşünülmektedir [130-132]. Ayrıca, " Obezite paradoksu " olarak da adlandırılan KOAH'ta artmış BKİ'nin bu prognostik avantajı, yağ dokusunun akciğer mekaniği üzerindeki direkt etkisi (obez KOAH hastalarında statik hacimlerde kısmi azalma vb.) ile de ilişkili olabilmektedir [133]. KOAH'ta obezitenin dinlenme akciğer hiperinflasyonunu azaltması; bu hastalığa sahip obez bireylerde, benzer havayolu obstrüksiyon derecesine sahip obez olmayan bireyler kadar şiddetli dispne veya egzersiz intoleransı bulunmayabileceği bulgularını açıklamaktadır [134].

Fakat aşırı kilolu hastalarda düşük bir YVKİ, orantılı olarak yüksek yağ kütle indeksi anlamına gelmektedir. Dahası, yağ kütlesi, hafif-orta KOAH'lı hastalarda subkutan (deri altı) dokudan artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olan visseral (karın içi) adipoz dokuya dağılabilmektedir [135].

2.8. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının tedavisi

Etkin bir KOAH tedavisi semptomların giderilmesi, hastalığın ilerlemesinin önlenmesi, egzersiz toleransının artırılması, sağlık durumunun düzeltilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi, alevlenmelerin önlenmesi ve tedavisi, mortalitenin azaltılmasına yönelik basamakları içermektedir [3]. KOAH'ta ilk tedavi sigaranın bırakılmasına yönelik olup, hastalığın tedavisi için farmakolojik tedavi (antikolinerjikler, β_2 agonistler, teofilin ve kortikosteroidler), uzun süreli oksijen tedavisi (USOT), pulmoner rehabilitasyon ve tıbbi beslenme tedavisi uygulanmaktadır.

2.8.1. Farmakolojik tedavi

KOAH hastalığının farmakolojik tedavisinde semptomları hafifletmek, alevlenmeleri engellemek, sağlık durumunu düzeltmek ve egzersiz toleransını arttırmak amaçlanmaktadır [1]. Semptomatik hastalarda tedavinin temelini bronkodilatörler oluşturup; hastalığın her aşamasında gerektiğinde kullanılmalıdır. Günümüzde kullanılan bronkodilatörler; antikolinerjikler, β_2 agonistler ve teofilindir [136]. Tedavi sırasında hastalar yakından izlenmeli ve tedavi etkinliği kontrol edilmelidir. Semptomlar, komplikasyonlar ve alevlenme sıklığı detaylı bir şekilde değerlendirilerek bireye özgü tedavi bireysel planlanmalıdır [3].

2.8.2. Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT)

Uzun süreli oksijen tedavisi, çok ağır KOAH'lı hastalarda temel olarak uygulanan nonfarmakolojik tedavilerinden biri olup, uykuyla birlikte günde 15 saat ve üzerinde oksijen tedavisi uygulamasının hastalarda yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir [1]. Oksijen tedavisi deniz seviyesinde oksijen parsiyel basıncını 60 mmHg ve üzerinde ($PaO_2 > 60$ mmHg), oksijen saturasyonunu ise %90 düzeyinde ($SaO_2 \geq 90$) tutmayı amaçlamaktadır [3].

2.8.3. Pulmoner rehabilitasyon

Pulmoner rehabilitasyon, KOAH'ı olup hastalık semptomlarından dolayı günlük yaşam aktiviteleri azalmış olan hastalar için, fonksiyonel ve emosyonel durumu düzeltmeyi

amaçlayan; egzersiz, eğitim ve psiko-sosyal açıdan destek sağlayan bir tedavi programıdır [137,138]. Pulmoner rehabilitasyon, özellikle ilaç tedavisiyle başarı sağlanamayan azalmış egzersiz kapasitesinin düzeltilmesi, semptomları önleme, inhaler kullanımında doğru yöntem eğitimi, depresyonla mücadele, kas ve ağırlık kaybını önlemeye yönelik katkı sağlamaktadır [129,139,140].

2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi

KOAH hastalığının tedavisinde beslenmenin etkisi oldukça önemlidir. KOAH'lı hastalarda ağırlık kaybı, kas kütlesinde azalma, anemi ve osteoporoz sıklıkla görülmektedir. Bu hastalarda enerji gereksinimi hipermetabolizma ve solunum yükü nedeniyle artmakta olup bozulmuş pulmoner fonksiyonlar da besin tüketimine engel olmaktadır [141]. Yetersiz beslenme sonucu olarak da vücut yağ ve kas kütlesindeki azalma, solunum kaslarında fonksiyon bozukluğu oluşturarak hastalık prognozunu olumsuz bir şekilde etkilemekte ve kısır döngü oluşturmaktadır [142].

Amerikan Diyetetik Derneği'ne (ADA, American Dietetic Association) göre KOAH'lı hastalar için tıbbi beslenme tedavisinin birincil hedefleri; beslenmeyi kolaylaştırmak, yağsız vücut kütlelerinin yağ dokusuna oranını uygun aralıkta tutmak, sıvı dengesizliğini düzeltmek, ilaç-besin etkileşimlerini yönetmek ve osteoporozu önlemektir [143].

KOAH tanısı olan bireylerde tıbbi beslenme tedavisi planlanmadan önce hastanın beslenme durumu değerlendirilmeli ve malnütrisyon durumunun varlığı araştırılmalıdır. KOAH'lı olgularda nütrisyonel değerlendirmenin amacı; beslenme durumu bozuk ve beslenme ile ilgili sorunları olan olguların saptanmasıdır [3]. Beslenme durumunun belirlenmesinde anamnez ve fiziki muayene, besin tüketim kaydı, antropometrik ölçümler, biyoelektrik impedans analizi (BİA), subjektif global değerlendirme (SGD) ve biyokimyasal bulgular değerlendirilmektedir.

Anamnez ve fiziki muayene

KOAH hastalarının beslenme durumunun belirlenmesi için öncelikle ayrıntılı anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır [144]. Hastaya ait ailede KOAH öyküsü varlığı ve geçirilen hastalıklar ve mevcut komorbid hastalıklar sorgulanmalıdır [1,38,42].

Besin tüketiminin değerlendirilmesi

KOAH hastalarda beslenme durumunun değerlendirilmesinde besin tüketiminin sorgulanması gerekmektedir. Bu hastalarda hızlı gelişen dispne nedeniyle dolaylı olarak çiğneme ve yutmada güçlük, iştahsızlık, sindirim sisteminde oluşan bozukluklar, hastaların dispne korkusu nedeniyle besin alımını azaltmaları, alınan ilaçlara bağlı peptik ülser oluşumu besin tüketimini olumsuz olarak etkileyebilmektedir [3].

Antropometrik ölçümler ve biyoelektrik impedans analizi (BİA)

KOAH'ta vücut kompozisyonunun değerlendirilebilmesi için antropometrik ölçüm, biyoelektrik impedans analiz (BİA) ve dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA) gibi yöntemler kullanılmaktadır [145].

Beslenme durumunun saptanmasında sık kullanılan antropometrik ölçümler; boy, ağırlık, beden kütle indeksi (BKİ), triceps deri kıvrım kalınlığı (TDKK), üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), üst orta kol kas alanı (ÜOKKA), üst orta kol kas çevresi (ÜOKKÇ) olarak sıralanabilir [144].

Hastanın son 6 ayda ağırlığının %10'undan fazlasının ya da son bir ayda %5'inden fazlasının kaybedilmesi, morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür [3]. Avrupa Solunum Derneği (ERS, European Respiratory Society) ve Amerikan Toraks Derneği (ATS, American Thoracic Society) KOAH hastaları için BKİ sınıflamasını düşük ağırlıklı/zayıf ($<21 \text{ kg / m}^2$), normal ağırlık ($21\text{-}24,9 \text{ kg / m}^2$), fazla kilolu ($25\text{-}30 \text{ kg / m}^2$) ve obez ($>30 \text{ kg / m}^2$) olarak belirlemiştir [146]. Düşük beden kütle indeksi ($\text{BKİ} <21 \text{ kg / m}^2$) hava akımı kısıtlılığından bağımsız olarak mortalitenin artması, yaşam kalitesi ve egzersiz kapasitesinin bozulması ile ilişkilidir [147,148].

Vücut ağırlığı değişiklikleri ve BKİ sınıflandırması, yağ kütlesi, yağsız kütle ve kemik mineral yoğunluğu gibi vücut kompozisyonu değişimlerini dikkate almamaktadır [149]. Bu nedenle KOAH hastalarında BKİ ölçümü, vücut kompozisyonundaki değişiklikleri tam olarak yansıtamadığından, YVK de bu hastalarda değerlendirilmelidir [147]. Sıvı retansiyonu olan hastalarda sıvıdan dolayı ağırlık korunumu ve kazancı yağsız doku kütlesinin kaybını gizleyebilmektedir. Dolayısıyla sıvı retansiyonu olan hastaların

antropometrik ölçümlerinin dikkatli bir şekilde yorumlanması gerekmektedir [150]. Özellikle DEXA, osteoporoz, YVK ve yağ kütlesinin birlikte taranması için en uygun yöntemdir [133].

Yağsız vücut kütlesi, KOAH hastalarında BKİ'ye göre beslenme durumunun daha iyi bir göstergesi olarak belirtilmektedir [147]. Yağsız vücut kütle indeksinin, egzersiz kapasitesi, dispne, solunum kas fonksiyonu ve pulmoner fonksiyon ile anlamlı derecede korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [151]. Avrupa Solunum Derneği'ne göre, YVKİ için erkeklerde 17 kg/m² ve kadınlarda 15 kg m² 'nin altı ciddi kas kütlesi kaybını yansıtmaktadır [133].

Subjektif global değerlendirme

Subjektif Global Değerlendirme (SGD) anketi, malnutrisyon durumu olan veya malnutrisyon oluşumu için risk altında bulunan hastaların belirlenmesi için geliştirilmiş hızlı, kolay uygulanabilen bir yöntemdir [152]. Günümüzde birçok hastalıkta (kronik böbrek yetmezliği ve kanser vb.) hastanın nutrisyonel durumunu değerlendirilmek için kullanılmaktadır [153,154].

Subjektif global değerlendirmede hastalar öykü ve fizik muayene sonrası iyi beslenmiş A grubu, orta-hafif malnütrisyon B grubu ve şiddetli malnütrisyon C grubu olacak şekilde sınıflandırılmaktadır [155].

KOAH hastalarında SGD sonuçlarının malnütrisyon değerlendirmesinde kullanılan antropometrik ölçümler ve biyokimyasal parametreler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [156].

Biyokimyasal beslenme parametreleri

Beslenmenin değerlendirilmesinde çeşitli biyokimyasal ölçümlerden de yararlanılmaktadır. Biyokimyasal parametrelerden serum albümin, serum prealbümin, serum transferin, total lenfosit sayısı, hemoglobin, hematokrit, retinol bağlayan protein (RBP), demir, ferritin, yirmi dört saatlik idrar kreatinini, total demir bağlama kapasitesi ve serum kolesterol düzeylerinin incelenmesi beslenme bozukluğu ve malnütrisyonun belirlenmesinde yardımcı olmaktadır [157].

Albumin, yarı ömrü uzun olan bir protein olup akut değişiklikleri değerlendirmek için uygun değildir. Transferrinin (demirin transportunu sağlayan protein) yarı ömrü albümininden daha kısadır (8-10 gün) fakat akut değişikliklerin yansıtılması için yeterli değildir. Prealbumin, serum yarı ömrü 2-3 gün olan bir proteindir ve 15 mg/dL'nin altına düşmesi beslenme yetersizliğini göstermektedir. Retinol bağlayıcı protein (RBP), A vitamininin transportu olup yarılanma ömrü 10 saattir [158].

KOAH hastalarında serum prealbumin düzeyi malnütrisyon durumunun takibi için önemli olup, KOAH'ta hastalığın derecesini gösteren spirometrik ve anamnestik verilerle ilişkilidir [159].

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında beslenme tedavisi ilkeleri

KOAH'ta beslenmenin fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi ile arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve beslenme yetersizliğinin günlük yaşama negatif etki gösterdiği bilinmektedir [19]. Oksijenin optimal enerji alışverişinde gerekli olmasından dolayı beslenme ve ventilasyon doğal olarak ilişkili bulunmaktadır [160].

Stabil KOAH'ta enerji, karbonhidrat, protein, yağ, vitamin ve mineral gereksinimleri altta yatan akciğer hastalığı, diğer komorbidit hastalıklar, oksijen tedavisi, ilaçlar, ağırlık durumu ve akut sıvı dalgalanmaları ile belirlenmektedir. Malnütrisyonun metabolik yan etkilerine dikkat edilmelidir. Hastanın makro ve mikro besin ihtiyaçlarının belirlenmesi, sonuçların yakından izlenmesiyle bireysel olarak yapılmalıdır.

KOAH tanısı almış olan hastalarda planlanacak tıbbi beslenme tedavisinin temel ilkeleri aşağıda verilmiştir.

Enerji

Enerji dengesinin korunması, bu ilerleyici hastalıkla mücadele için oldukça önemlidir. Hem enerji alımının hem de enerji harcamalarının doğru bir şekilde değerlendirilmesi esastır [150]. KOAH'lı hastalarda enerji dengesinin bileşenlerini incelendiğinde, dinlenme enerji harcamasının yüksek olması nedeniyle bu hastaların çoğunun hipermetabolik olduğu bilinmektedir [161]. Hastalarda solunum yükünün artması, kullanılan ilaçların etkisi

(özellikle de $\beta 2$ -agonistler) ve sistemik inflamasyon dinlenme enerjisi harcamasını arttırmaktadır [162]. Özellikle ağırlık kaybı olan KOAH'lı hastalarda; ağırlığı stabil olan KOAH hastaları ve sağlıklılarla karşılaştırıldığında YVK için normalize edilen dinlenme enerjisi harcaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [161]. Bu hastalarda dinlenme enerji harcaması beklenenin %15-20 üzerine çıkmaktadır [3]. Ayrıca sağlıklı kontrollere kıyasla KOAH'lı stabil hastalarda bazal metabolik hızın yükseldiği bildirilmiştir [163]. ASPEN bu hastalarda günlük toplam enerji alımı için dinlenme enerjisi harcamasının 1,3 katını makul başlangıç hedefi olarak belirlemiştir [161].

KOAH'lı hastalarda hipermetabolik durumun yanında besin tüketiminin azaldığı da bilinmektedir [9,10]. Özellikle ağırlığı stabil olan KOAH hastalarıyla karşılaştırıldığında ağırlık kaybı olan KOAH hastalarının dinlenme enerji harcamasına göre besin tüketimlerinin daha az olduğu gösterilmiştir. Bu hastalarda yemek sırasında artan dispne nedeniyle çiğneme ve yutmada güçlük, azalan arteriyel oksijen saturasyonu ile gastrik dolumun neden olduğu nefes darlığı, yorgunluk, iştahsızlık, konstipasyon ya da diyare düşük besin alımının nedenleri arasında sayılmaktadır [150,164]. Ayrıca sabah hiperkapni (kan içindeki aşırı CO_2) nedeniyle zihin bulanıklığı ve baş ağrısı yiyeceklerin hazırlanmasına veya alımına müdahale edebilmektedir [150]. Aynı zamanda, hastalığın akut alevlenme dönemlerinde diyet alımının azaldığı gösterilmiştir. Akut alevlenmelerinde hastaneye yatırılan hastalarda, özellikle düşük besin alımı nedeniyle belirgin bir negatif enerji dengesi olduğu tespit edilmiştir [165].

Bu hastalarda enerji ihtiyaçlarını karşılamak zor olabilmektedir. Pulmoner yatarak tedavi alan veya ayaktan rehabilitasyon programlarına katılan hastalar için, enerji gereksinimleri egzersiz terapisinin yoğunluğuna ve sıklığına bağlı olarak değişmektedir. Gerçek enerji gereksinimleri artabilir ya da azalabilmektedir [150]. Tercihen indirekt kalorimetrisinin, enerji ihtiyaçlarını belirlemek ve yeterli fakat aşırı olmayan kalori takibi için kullanılması önerilmektedir [143]. Enerji denklemleri, gereksinim tahmini için kullanıldığında, fizyolojik stres için artışlar enerjiye dahil edilmelidir [150].

Karbonhidratlar

Besinlerin metabolizması sırasında açığa çıkan karbondioksit en fazla karbonhidrat ile üretilmektedir. Solunum katsayısı (Respiratory Quotient-RQ, üretilen karbondioksitin

tüketilen oksijene oranı $RQ=VCO_2/VO_2$) karbonhidratlar için 1.0, proteinler için 0.8 ve yağlar için 0.7'dir. Karbonhidratlar lipitlere göre, %40 oranında daha fazla karbondioksit oluşumuna neden olmaktadır [166]. KOAH hastalarında günlük enerjinin karbonhidrattan gelen oranı %40-55 olmalıdır [150]. Çalışma sonuçlarına göre karbonhidrattan zengin diyet KOAH hastalarında CO_2 üretimi arttırmakta, pulmoner fonksiyonları bozarak egzersiz toleransını azaltmaktadır [166,167].

Protein

KOAH hastalarında kuru vücut ağırlığına göre günde 1.2-1.7 g/kg kadar protein, akciğer ve kas kuvvetinin korunması, aynı zamanda bağışıklık fonksiyonunu arttırmak için önerilmektedir [150]. Güncel rehberlerde, proteinin toplam enerji alımının %20'sini sağlaması istenmektedir [133].

Yağ

Yağ, karbonhidrat metabolizmasıyla karşılaştırıldığında O_2 başına daha az metabolik CO_2 (VCO_2) ürettiği ve daha düşük bir solunum katsayısına (RQ) sahip olduğu için, yağ içeriği yüksek bir diyetle birlikte KOAH hastalarının enerji alımının artırılmasının faydalı olacağı belirtilmektedir. Bu, özellikle hiperkapnisi olan ve nefes darlığı çeken KOAH hastalarında önemlidir [125]. Bu nedenle KOAH hastalarının beslenmesinde günlük enerjinin %30-45'inin yağlardan gelmesi önerilmektedir [150].

Yağ içeriği yüksek diyetle beslenen KOAH hastalarında karbonhidrat içeriği yüksek diyetle beslenen hastalara göre anlamlı derecede daha düşük CO_2 üretimi, RQ ve arteriyel CO_2 olduğu ve FEV1 değerlerinin % 22 oranında artmasıyla akciğer fonksiyonlarında düzelmenin görüldüğü bildirilmiştir [125].

Omega-3 ile omega-6 seviyeleri arasındaki denge, bu eikozanoidlerin KOAH'lı hastalarda anti-inflamatuar ya da pro-inflamatuar etkilere sahip olup olmadığını belirlemektedir. Omega-3 (n-3 PUFA), pro-inflamatuar eikozanoidlerin üretimini önlemek için omega-6 (n-6 PUFA) ile rekabet etme yeteneği sayesinde anti-inflamatuar bir etkiye sahiptir [168].

Mikronutrientler

Makro besin ögelerinde olduğu gibi, stabil KOAH'lı bireylerin vitamin ve mineral gereksinimleri de akciğerin altında yatan patolojik durumlara, diğer eşzamanlı hastalıklara, tıbbi tedavilere, ağırlık durumuna ve kemik mineral yoğunluğuna bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir [150].

Özellikle A, E ve C vitamini gibi antioksidan vitaminlerin alımı KOAH hastalarında daha iyi solunum fonksiyonlarıyla ilişkilendirilmiştir [169]. Tütün kullanmaya devam eden KOAH hastaları için ek C vitamini gerekli olmaktadır. Günde yaklaşık bir paket sigara içen kişilerin günde yaklaşık 16 mg daha askorbat tüketmesi gerektiği, buna karşılık iki paket sigara içenlerin tavsiye edilen diyet önerisinden yaklaşık 32 mg daha fazla gereksinim duyduğu belirtilmiştir. Kemik mineral yoğunluğu test sonuçlarına bağlı olarak, gıda alım öyküsü ve glukokortikoid ilaç kullanımı ile birleşince, D ve K vitaminleri de bu hastalarda gerekli olabilmektedir [150]. Özellikle besin yoluyla alımı sınırlı olan D vitaminin, bu hastaların aktivitelerinin azalmasından dolayı güneşe maruziyetin de daha az olması KOAH hastaları arasında D vitamini eksikliğinin yaygın görülmesine neden olabilmektedir. İskelet kaslarının D vitamini reseptörlerine sahip olduğu ve D vitamini eksikliğinin kas zayıflığına neden olduğu, osteopeni ve osteoporozu hızlandırdığı bilinmektedir [170]. Ayrıca D vitamininin KOAH ataklarını tetikleyebilecek viral ve bakteriyel enfeksiyonlara karşı vücudu koruduğu düşünülmektedir [125]. Yapılan bir çalışmada 10 ng / mL'den düşük serum 25-hidroksivitamin D düzeyine sahip olan KOAH hastalarında, D vitamini suplemanı sonrası KOAH alevlenmeleri riskinin azaldığı görülmüştür [171]. Düşük serum 25-hidroksivitamin D düzeylerinin bozulmuş FEV1 değerleri ile doğrudan korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [170].

Vitaminler dışında kas kasılması ve gevşemede magnezyum ve kalsiyum gibi minerallerin rolü de KOAH'lı hastalar için önemli olabilmektedir. Diyet referans alımına (DRI) eşdeğer alımlar sağlanması önerilmektedir. Pulmoner hipertansiyon ve ardından sıvı retansiyonu olan hastalarda sodyum ve sıvı kısıtlaması gerekli olabilmektedir. Reçete edilen diüretiklere bağlı olarak, diyetle potasyum alımının arttırılmasına ihtiyaç duyulabilmektedir [150].

Enteral beslenme desteği

Diğer faktörlerden bağımsız olarak, ağırlık kaybı ve düşük BKİ, KOAH'lı hastalarda prognozu kötüleştirerek yaşam süresini kısaltmaktadır [160]. Yapılan araştırmalar, YVKİ'nın yağ dokudan bağımsız olarak KOAH'taki mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermektedir [149,172]. Bu durumun, düşük YVK'nin iskelet kası fonksiyonu, egzersiz kapasitesi ve sağlık durumu üzerine akut alevlenmelerin sıklığını ve ciddiyetini arttıran olumsuz etkileri ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir [160].

Tedavide enteral beslenmenin asıl amacı hesaplanan beslenme gereksinimlerini karşılamak ve ağırlık kaybını önlemektir. Diğer yandan, enteral beslenme artmış enerji gereksinimini karşılamak veya diğer tedavileri (örn., Anabolik steroidler veya büyüme faktörleri ile tedavi sırasında protein suplemanı) desteklemek için entegre pulmoner (egzersiz) rehabilitasyon programının bir parçası olarak rol oynayabilir [160].

Çoğunlukla karbonhidratlardan zengin olan standart formulaların (%50-60) daha yüksek bir solunum katsayısı nedeniyle daha fazla solunum yükü yaratacağı ileri sürülmektedir [173]. Stabil KOAH'lı hastalarda, standart, yüksek protein veya yüksek enerjili oral beslenme suplemanlarına kıyasla, hastalığa özgü düşük karbonhidratlı ve yüksek yağlı olanların ekstra bir avantajı bulunmamaktadır. Yemek sonrası dispneden kaçınmak için oral beslenme suplemanlarının küçük miktarlarda tüketilmesi önerilmektedir [160].

Beslenme desteğinin ağırlık artışı, solunum fonksiyonu, kas kuvveti, egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendiren 17 araştırmadan elde edilen bir meta-analiz çalışması, beslenme suplemantasyonunun malnutre KOAH hastalarında YVK ve yağ kütlesiyle birlikte ağırlık artışı, 6- dakikalık yürüme mesafesi ve deri kıvrımı kalınlığında düzelmeler sağladığını göstermiştir. Ayrıca malnütre KOAH'lı hastalarda solunum kas gücünde ve genel yaşam kalitesinde belirgin düzelmeler görülmüştür [124].

2.9. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Yaşam Kalitesi

KOAH'ta semptomların azaltılması, atakların önlenmesi ve yaşam süresinin uzatılmasının yanı sıra yaşam kalitesinin iyileştirilmesi de tedavinin amaçları arasında bulunmaktadır. Yaşam kalitesi; KOAH gibi kronik hastalıklarda hastalığın günlük yaşam üzerindeki

etkilerini hastanın kendi görüş açısı ile yansıtan bir takım fiziksel, psikolojik ve sosyal komponentleri ölçmektedir [174]. Yaşam kalitesi anketleri ile KOAH hastalarında özellikle öksürük, balgam üretimi, nefes darlığı, hırıltılı solunum sıkıntısı gibi hastalığa özgü semptomlar ile günlük iş ve sosyal aktivitelerin hastalıktan etkilenme durumu değerlendirilmektedir [174,175].

KOAH hastalarındaki yaşam kalitesinin hastalığın prognozu üzerinde güçlü bir etkisi olduğu gösterilmiştir [175]. Ayrıca 300'den fazla hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, yaşam kalitesinin KOAH'ta mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir [176].

Yaşam kalitesinin KOAH'taki semptomlar gibi akciğer fonksiyonlarındaki bozulmayla yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada hafif ve orta dereceli KOAH'lı hastaların bile yüksek düzeyde solunum semptomları ve fiziksel bozulma yaşadıklarını ortaya koymuştur [177]. Benzer şekilde, ECLIPSE (Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints) kohort araştırması da, hafif hava yolu obstrüksiyonu olan KOAH hastalarının bile kötü yaşam kalitesine sahip olabildiklerini göstermiştir [178]. Bu nedenle kötü yaşam kalitesi için sadece bozulmuş akciğer fonksiyonları bir gösterge olmayıp KOAH hastalarında spesifik bir şekilde yaşam kalitesinin ölçülmesi gerekmektedir [174].

Solunum hastalıklarında yaşam kalitesi değerlendirmesi ilk kez “Medical Research Council (MRC)” anketinin kullanımıyla başlanmış olup, 1978 yılında Amerikan Toraks Derneği (ATS) anketlerin standardizasyonu için kılavuz geliştirmiştir [179]. KOAH hastalığında kullanılan başlıca yaşam kalitesi anketleri “Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ), The Saint George Respiratory Questionnaire (SGRQ), Quality of Life for Respiratory Illness Questionnaire (QoL-RIQ), Mageri Foundation Respiratory Failure Questionnaire (MRF), Breathing Problems Questionnaire (BPQ)” olarak belirtilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Şubat-Ekim 2016 tarihleri arasında Ankara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne başvuran 20-65 yaş arası, stabil dönemde olan ve GOLD 2011 birleşik sınıflamasına göre A (n=20), B (n=20), C (n=20) ve D (n=20) grubuna ayrılan toplam 80 erkek KOAH hastası üzerinde yürütülmüştür. Bireyler gönüllü katılım esasına dayalı olarak çalışmaya dahil edilmiştir ve çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onam formu imzalatılmıştır (Ek-1).

Doktor tarafından KOAH tanısı almış bireyler için çalışmaya dahil olma kriterleri; son 6 hafta içinde akut alevlenme geçirmemiş olması, son 6 hafta içinde inflamatuvar süreci olmaması ve çalışmaya alındığı dönemde herhangi bir tıbbi beslenme tedavisi uygulamıyor olmasıdır.

Çalışmanın, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından KN 38 sayılı ve 25.01.2016 tarihli 'Etik Kurul Onayı' alınmıştır (Ek-2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmada yüz yüze görüşme yöntemi ile EK-3'teki anket formu uygulanarak bireylere ait genel bilgiler ve hastalık bilgileri (yaş, eğitim durumu, meslek, sosyal güvence, medeni durum, KOAH tanı zamanı, alevlenme sayısı, komorbid hastalıklar, sigara kullanma durumu vb.), 24 saatlik besin tüketim kaydı, antropometrik ölçümleri [üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), bel çevresi, kalça çevresi, boy uzunluğu] alınmış ve biyoelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi ile vücut kompozisyonları [vücut ağırlığı, vücut yağ kütlesi, yağsız vücut kütlesi, vücut su kütlesi, vücut yağ oranı, bazal metabolizma hızı] analiz edilmiştir. Kayıtların alındığı aynı gün hastalardan serum albümin ve hemogram analizi için kan örnekleri görevli hemşire tarafından alınmıştır. Hastalar solunum fonksiyon testleri, dispne durumları ve son bir yıldaki alevlenme öyküleri değerlendirilerek GOLD 2011 bileşik sınıflamasına (EK-4) göre A (n=20), B (n=20), C (n=20) ve D (n=20) grubu şeklinde ayrılmıştır.

Hastaların dispne durumunu değerlendirmek için mMRC Dispne Skalası (EK-5), hava akımı kısıtlanma durumunu değerlendirmek için solunum fonksiyon testi ile spirometrik sınıflama (EK-6), komorbid hastalıkları değerlendirmek için Charlson Komorbite İndeksi (CKI) (EK-7), fiziksel aktivite durumunu değerlendirmek için Uluslararası Fiziksel Aktivite Kaydı (IPAQ) formu (EK-8), yaşam kalitelerini değerlendirmek için “Yaşam Kalitesi Ölçeği” (SF-36) (EK-9) ve beslenme durumunu değerlendirmek için “Subjektif Global Değerlendirme” (SGD) formu (EK-10) uygulanmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Besin tüketim durumunun değerlendirilmesi

Hastaların beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi için 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır (EK-3). Hastaların ev dışı tükettikleri yiyecek ve içeceklerin içerisine giren besin maddelerinin miktarları “Fotoğraflı Besin Kataloğu” kitabı [180], “Standart Yemek Tarifleri” kitabı [181] ve/veya ‘Türk Mutfağından Örnekler’ kitabından [182] yararlanılarak hesaplanmıştır. Hastaların günlük diyetle aldıkları enerji ve besin ögeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılarak analiz edilmiştir [183]. Tüketilen mikro besin ögeleri yaşa ve cinsiyete göre önerilen “Diyetle Referans Alım Düzeyi” (Dietary Reference Intake=DRI) ile karşılaştırılarak [yetersiz (<67,0), yeterli (67,0-133,0), fazla (>133,0)] hastaların alım düzeyleri değerlendirilmiştir [184].

3.3.2. Antropometrik ölçümler

Tüm bireylerin üst orta kol çevresi (ÜOKÇ), bel çevresi, kalça çevresi ve boy uzunluğu ölçümü alınmıştır. Boy uzunluğu ölçümü baş Frankford düzleminde, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde, ayaklar topuklardan birleşik olarak derin nefes aldırılarak stadiometre ile yapılmıştır [185].

Hastaların üst orta kol çevreleri, kol dirsekten 90 derece bükülüp, omuzda akromion çıkıntısı ile dirsekte olekranon çıkıntısı arasındaki orta nokta işaretlenerek mezür ile ölçülmüştür [185]. Sonuçlar yetişkinler için NHANES verileri ile karşılaştırılmıştır [186].

Bel çevresi ölçümü birey ayakta, kollar yanda sarkıtılmış, bacaklar bitişik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiik arasındaki orta nokta işaretlenerek esnemeyen mezür ile

doku sıkıştırılmadan mezür yere paralel olacak şekilde yapılmıştır. Kalça çevresi ölçümü ise bireyin yan tarafında durularak kalçanın en geniş bölgesinden alınmıştır [187]. Bel çevresi ölçümleri DSÖ'nün (World Health Organisation-WHO) sınıflamasına göre kronik hastalık riski taşıması bakımından; erkek bireyler için <94 cm ise normal, 94-102 cm arası ise riskli, ≥ 102 cm ise yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır [188]. Hastaların bel/kalça oranları alınarak DSÖ'ne göre erkek bireyler için 0,9 üzeri riskli olarak değerlendirilmiştir [188].

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak bireylerin BKİ “vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²) denklemi ile hesaplanmıştır [185]. Hastalar hem DSÖ'nün BKİ sınıflamasına göre (zayıf: <18.5, normal: 18.5-24.9, fazla kilolu: 25.0-29.9 ve obez: ≥ 30.0 kg/m²) hem de ERS/ATS'nin KOAH'lı hastalarda önerdiği BKİ sınıflamasına göre (zayıf: <21, normal: 21-24.9, fazla kilolu: 25.0-29.9 ve obez: ≥ 30.0 kg/m²) değerlendirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü 18,5 kg/m² altını zayıf kabul ederken, ERS/ATS KOAH hastaları için 21 kg / m² altını zayıf/düşük ağırlıklı olarak kabul etmektedir [146,189].

3.3.3. Vücut kompozisyonu ölçümü

Vücut kompozisyonu ölçümü olarak tüm bireylerin vücut ağırlığı (kg), vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), vücut su miktarı (kg), vücut yağ oranı (%), bazal metabolizma hızı (BMH) bioelektrik impedans analizi (BİA) yöntemiyle belirlenmiştir. Vücut bileşim analizlerinde Tanita BC 532 marka cihaz kullanılmıştır. Hastaların BİA ölçümü için gerekli şartlar (24-48 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapılmamış olması, 24 saat öncesi alkol kullanılmaması, yemek yendikten sonra 2-4 saat geçmiş olması, hemen öncesi çok su içilmemiş olması, 4 saat öncesine kadar çay-kahve içilmemiş olması) sağlandıktan sonra ölçüm alınmıştır [187].

3.3.4. Biyokimyasal ve hematolojik parametreler

Hastalardan alınan 6 mL kan örnekleri, özel bir laboratuvarında albumin ve hemogram analizi yapılmak üzere görevli hemşire tarafından alınmıştır. Aynı gün soğuk zincirle laboratuara iletilmiştir. Albumin analizi için colorimetrik yöntemle Beckman 5811 cihazı ve hemogram analizi için Sysmex XN-2000 otomatik kan sayım cihazı kullanılmıştır. Biyokimyasal ölçümlere ilişkin referans değerler Ek 11'de verilmiştir.

3.3.5. Bileşik sınıflandırma (GOLD 2011)

Hastaların solunum fonksiyon testleri, mMRC dispne skalası ve son bir yıl içindeki alevlenme öyküleri değerlendirildikten sonra GOLD 2011 sonrası geliştirilen bileşik sınıflamaya göre hastalar A, B, C ve D şeklinde gruplara ayrılmıştır. Yılda 0-1 alevlenme sayısı (veya spirometrik sınıflamada GOLD 1 veya GOLD 2) ve mMRC skoru 2'nin altında olan hastalar A grubu (düşük risk, daha az semptom), yılda 0-1 alevlenme sayısı (veya spirometrik sınıflamada GOLD 1 veya GOLD 2) ve mMRC skoru 2 ve üzerinde olan hastalar B grubu (düşük risk, daha çok semptom), yılda 2 ve üzeri alevlenme sayısı (veya spirometrik sınıflamada GOLD 3 veya GOLD 4) ve mMRC skoru 2'nin altında olan hastalar C grubu (yüksek risk, daha az semptom), yılda 2 ve üzeri alevlenme sayısı (veya spirometrik sınıflamada GOLD 3 veya GOLD 4) ve mMRC skoru 2'den fazla olan hastalar D grubu (yüksek risk, daha çok semptom) olarak belirlenmiştir (EK-4) [1].

3.3.6. mMRC dispne skalası

mMRC dispne skalası 5 basamaklı olup hastalardan nefes darlığı durumuna göre kendine uyanı işaretlemeleri istenmiştir. Skalada 0-4 arası skorlama yapıp; 0 dispne açısından en iyi, 4 ise en kötü durumu yansıtmaktadır (EK-5) [76].

3.3.7. Solunum fonksiyon testi

Çalışmaya alınan 80 hastaya ZAN marka spirometri cihazı ile görevli hemşireler tarafından spirometrik inceleme yapılmıştır. Spirometrik ölçüm hastalığın stabil olduğu dönemde yapılmıştır. Hastalardan oturur pozisyonda ve burun kapatılarak spirometre ağızlığından normal tidal volümde nefes aldıktan sonra derin nefes alıp hızla vermesi istenmiştir. Bronkodilatöre yanıtın değerlendirilmesi amacıyla hastalara 400 mcg salbutamol verilip en az 15-20 dakika bekletilmiştir. Bronkodilatör sonrası FEV1 değeri ile spirometrik değerlendirme yapılmıştır (EK-6). Yapılan spirometrik değerlendirme bileşik sınıflamaya göre hastanın grubunun belirlenmesinde kullanılmıştır [1].

3.3.8. Charlson komorbidite indeksi (CKI)

Charlson Komorbidite İndeksi hastalarda mortalite riskini arttırabilen komorbiditelerin düzeyini belirlemek için oluşturulmuş bir yöntemdir. Bu indekste bulunan 19 hastalıktan

hastanın her ek hastalığı için 1-6 arası puan verilerek toplam skor oluşturulmaktadır. İndekste ileri yaşın da komorbiditeye neden olabileceği düşünülerek yaşa göre puan arttırılmaktadır. Elde edilen toplam skora, 40 yaş üzeri her 10 yıl için 1 puan daha ekleme yapılarak Charlson komorbidite indeksi skoru oluşturulmaktadır (EK-7) [190]. Çalışmaya dahil edilen hastaların KOAH'a ek hastalıkları kaydedilerek CKİ skoru belirlenmiştir.

3.3.9. Uluslararası fiziksel aktivite değerlendirme anketi kısa formu

(IPAQ Short Form - International Physical Activity Questionnaire Short Form)

Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi (IPAQ) 15-65 yaş aralığındaki katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla geliştirilmiştir [191]. Metabolik eşdeğer (MET) değeri, dakika ve gün çarpılarak “MET-dakika/hafta” şeklinde puanlama yapılmaktadır. Yürüme = 3.3 MET, orta şiddetli fiziksel aktivite = 4.0 MET, şiddetli fiziksel aktivite = 8.0 MET olarak hesaplanmaktadır. Fiziksel aktivite düzeyleri, düşük (<600 MET- dk/hafta), orta (600 – 3000 MET-dk/hafta) ve yüksek (>3000 MET-dk/hafta) şeklinde sınıflandırılmaktadır. Türkiye’ de Öztürk tarafından 2005 yılında IPAQ anketinin geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır [192]. Anketin kısa ve uzun formları bulunmakla birlikte bu çalışmada 7 soruluk kısa formu kullanılmıştır. Hastaların hafif, orta ve ağır fiziksel aktivite yapma durumları ve süreleri sorgulanıp puanlanmıştır. Hastaların fiziksel aktivite düzeyi puanlarına göre düşük, orta ve yüksek olarak belirlenmiştir (EK-8) [191].

3.3.10. Yaşam kalitesi ölçeği (SF-36)

SF-36, yaşam kalitesini değerlendirmede sık kullanılan, çalışmalar için uygun, pratik, kısa ama kapsamlı bir genel sağlık anketidir (EK-9). KOAH’lı hastalarda sık kullanılmakla birlikte yaşam kalitesinin belirlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir. SF-36 fiziksel komponent (FKS) ile mental komponent (MKS) ölçekleri ve ayrıca fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, vitalite (enerji), sosyal fonksiyon, rol güçlüğü (emosyonel) ve mental sağlık olmak üzere sekiz alt ölçekten oluşmaktadır. Her bir alt ölçek için 100 üzerinden puanlama yapılmaktadır [193]. Türkiye’de Koçyiğit ve arkadaşları tarafından geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır [194]. Bu çalışmada yaşam kalitesi ölçeği için pozitiflik sınır değeri (cut-off values, kesim değerleri) 65,8 olarak belirlenmiştir.

3.3.11. Subjektif global değerlendirme (SGD)

Subjektif Global Değerlendirme (SGD) malnütrasyon durumunun değerlendirilmesinde kullanılan, hızlı, kolay uygulanan ve güvenilir bir yöntemdir. Hasta belli kriterlere göre değerlendirildikten sonra, değerlendiricinin subjektif bakış açısı ile malnütrasyonun düzeyi saptanmaktadır [152]. Subjektif Global Değerlendirme, hastalık öyküsü ve fiziki muayene olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Hastalık öyküsü bölümünde hastaların vücut ağırlığındaki değişiklikler, beslenme alışkanlıkları, gastrointestinal yakınmalar, eşlik eden hastalıklar; fizik muayene bölümünde ise cilt altı yağ dokusu ve kas kütlesi kaybı, asit ve ödem varlığı sorgulanmaktadır. Çıkan sonuçlara göre hastalar A-iyi beslenmiş, B-hafif/orta malnütrasyon ve C-şiddetli malnütrasyon olarak sınıflandırılmaktadır (EK-10) [155]. Çalışmada hastaların hastalık öyküsü ve fiziki muayene değerlendirilmesi yapılmıştır. Daha sonra sonuçlara göre hastaların beslenme durumu (A,B,C) belirlenmiştir.

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 16.0) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır [195]. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Tanımlayıcı analizlerde nitel gözlemler için sıklık ve yüzdeler kullanılmış, karşılaştırmalarında Ki-kare analizleri yapılarak yorumlanmıştır. Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Two-Independent Sample t” testi (t tablo değeri) kullanılmıştır ve $\bar{X} \pm SS$ ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırmasında “Mann-Whitney U” testi (Z tablo değeri) kullanılmıştır ve medyan, alt-üst ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olan verilerde üç veya daha fazla bağımsız grup karşılaştırmasında “ANOVA” testi (F tablo değeri) kullanılmıştır ve $\bar{X} \pm SS$ ile gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde üç veya daha fazla bağımsız grup karşılaştırmasında “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) kullanılmıştır ve medyan, alt-üst ile gösterilmiştir. Korelasyon testlerinde normallik durumuna göre “Pearson” ve “Spearman” korelasyon katsayıları kullanılmıştır. İstatistiksel olarak önemli bulunan değerler $p < 0.05$ ifade etmektedir [196].

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalaması $57,40 \pm 5,95$ yıl olan GOLD 2011 bileşik sınıflamaya göre A grubunda olan 20, B grubunda olan 20, C grubunda olan 20 ve D grubunda olan 20 hasta olmak üzere toplam 80 erkek KOAH'lı hasta alınmıştır.

4.1. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya katılan hastaların sosyodemografik özellikleri Çizelge 4.1'de verilmiştir. Hastalar medeni durum bakımından değerlendirildiğinde A grubunda 18 hastanın (%90,0), B grubunda 15 hastanın (%75,0), C grubunda 19 hastanın (%95,0), D grubunda 16 hastanın (%80,0) ve genel toplamda 68 hastanın (%85,0) evli olduğu belirtilmiştir ($p>0,05$). A grubunun %55,0'i, B grubunun %45,0'i, C grubunun %55,0'i ve D grubunun %65,0'i ilkökul ve altı eğitim düzeyindedir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %55,0'i ilkökul ve altı eğitim seviyesine sahipken, %45,0'i ise ortaokul ve üzeri eğitim düzeyindedir. A grubunda 12 hasta (%60,0), B grubunda 11 hasta (%55,0), C grubunda 11 hasta (%55,0), D grubunda 17 hasta (%85,0) ve genel toplamda 51 hasta (%63,8) çalışmamaktadır ($p>0,05$). A grubunun %25,0'i, B grubunun %35,0'i, C grubunun %30,0'u, D grubunun %20,0'si ve genel toplamda hastaların %27,5'i memur olup; %72,5'i diğer meslek grubuna (işçi/esnaf/çiftçi) dahildir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %70,0'i SSK, %17,5'i emekli sandığı, %11,2'si Bağ-Kur ve 1,3'ü yeşil kart sosyal güvencesine sahiptir.

Çizelge 4.1. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre sosyodemografik özelliklerin dağılımı

Değişken	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Medeni Durum											
Bekar	2	10,0	5	25,0	1	5,0	4	20,0	12	15,0	$\chi^2=3,922$
Evli	18	90,0	15	75,0	19	95,0	16	80,0	68	85,0	$p=0,270$
Eğitim Durumu											
İlkokul ve Altı	11	55,0	9	45,0	11	55,0	13	65,0	44	55,0	$\chi^2=1,616$
Ortaokul ve Üzeri	9	45,0	11	55,0	9	45,0	7	35,0	36	45,0	$p=0,656$
Çalışma Durumu											
Çalışıyor	8	40,0	9	45,0	9	45,0	3	15,0	29	36,2	$\chi^2=5,355$
Çalışmıyor	12	60,0	11	55,0	11	55,0	17	85,0	51	63,8	$p=0,148$
Meslek											
İşçi/Esnaf/Çiftçi	15	75,0	13	65,0	14	70,0	16	80,0	58	72,5	$\chi^2=1,254$
Memur	5	25,0	7	35,0	6	30,0	4	20,0	22	27,5	$p=0,740$
Sosyal Güvence											
Emekli Sandığı	4	20,0	4	20,0	3	15,0	3	15,0	14	17,5	
Bağ-Kur	2	10,0	1	5,0	1	5,0	5	25,0	9	11,2	$\chi^2=8,492$
SSK	14	70,0	15	75,0	15	75,0	12	60,0	56	70,0	$p=0,485$
Yeşil Kart	-	-	-	-	1	5,0	-	-	1	1,3	

*Pearson χ^2 testi

4.2. Hastaların KOAH Hastalığı Öyküleri

Hastaların KOAH tanı süresi, son bir yıl içindeki alevlenme sayısı ve en son geçirilen alevlenmenin zamanına ilişkin bilgiler Çizelge 4.2’de verilmiştir. KOAH tanı süresi C (4 yıl) ve D (4 yıl) grubunda A (3 yıl) ve B (2,5 yıl) grubuna göre anlamlı olmasa da daha yüksektir ($p>0,05$). Hastalar son bir yıldaki alevlenme sayıları açısından değerlendirildiğinde hastalık derecesi gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($\chi^2=25,652$; $p=0,000$). D grubundaki hastaların son bir yıldaki alevlenme sayısı A, B ve C grubunda olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Son bir yıl içinde en son geçirilen alevlenme A grubunda 3,5 ay önce, C grubunda 4 ay önce ve D grubunda 8 ay öncedir ($p>0,05$). B grubundaki hastalar ise son bir yıl içinde alevlenme geçirmemiştir. KOAH tanı süresi (yıl) ve son alevlenme zamanı (ay) açısından bireylerin hastalık derecesi gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.2. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı ve alevlenme zamanının ortalama, standart sapma ($\bar{X}\pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	Medyan	Alt-Üst	Medyan	Alt-Üst	Medyan	Alt-Üst	Medyan	Alt-Üst	Medyan	Alt-Üst	
KOAH Tanı Süresi (yıl)	3,0	1,0-17,0	2,5	1,0-12,0	4,0	1,0-20,0	4,0	1,0-15,0	3,0	1,0-20,0	$\chi^2=1,498$ $p=0,683$
Alevlenme Sayısı (Son bir yıl)	0,0	0,0-1,0	0,0	0,0-1,0	0,0	0,0-1,0	1,0	0,0-10,0	0,0	0,0-10,0	$\chi^2=25,652$ $p=0,000^*$ “1,2,3-4”
Son Alevlenme Zamanı (ay)	3,5	2,0-5,0	-	-	4,0	3,0-12,0	8,0	2,0-12,0	5,0	2,0-12,0	$\chi^2=0,953$ $p=0,813$

* $p<0,05$ “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri)

Hastaların KOAH risk faktörleri ve komorbidit hastalıklara göre dağılımı Çizelge 4.3’te gösterilmiştir. Ailede KOAH öyküsü olanlar açısından en yüksek oran A ve D grubu (%30,0) hastalarda tespit edilmiştir. Ancak ailede KOAH öyküsü ile hastalık derecesi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %23,8’nin ailesinde KOAH öyküsü bulunmaktadır. D grubundaki hastaların mesleki olarak zararlı

gaz/partikül maruziyetine en yüksek oranla (%40,0) maruz kaldığı görülmüştür. Ancak mesleki maruziyet ile hastalık grupları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %32,5'inde mesleki maruziyet öyküsü bulunmaktadır. Mevcut sigara içme durumlarına bakıldığında C grubundaki hastaların en yüksek orana (%40,0) sahip olduğu görülmektedir. Ancak sigara içme durumu ile hastalık derecesi arasında anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %40,0'ı halen sigara içtiğini, %60,0'ı ise daha önce içip bıraktıklarını belirtmiştir. Çalışmaya alınan hastalar arasında hayatı boyunca hiç sigara kullanmamış olan bulunmamaktadır. C ve D grubundaki hastalar sigara içme miktarına (sırasıyla 30 ve 25 adet/gün) göre en yüksek orana sahip gruplar olarak belirlenmiştir ($p>0,05$). Sigara içme süresi ile gruplar arasında anlamlı ilişki bulunmazken, genel toplamda hastaların içme süreleri $32,59\pm 11,98$ yıl olarak bulunmuştur.

Hastalar komorbidit hastalıklar açısından değerlendirildiğinde, hastalık derecesi grupları ile depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardır ($\chi^2=8,315; p=0,040$). En yüksek oranda depresyonun D grubunda (%40,0) görüldüğü tespit edilmiştir ($p<0,05$). Genel toplamda hastalarda en fazla görülen komorbidit hastalıklar kalp hastalıkları (%32,5) ve hipertansiyon (%32,5) olup, bu hastalıkların D grubu hastalarda görülme oranı diğer gruplara göre daha fazladır (sırasıyla %45,0 ve %50,0) ($p>0,05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre KOAH risk faktörleri ve komorbidit hastalıkların dağılımı

Değişken	A (n=20)		B (n=20)		C (n=20)		D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Ailede KOAH											
Var	6	30,0	3	15,0	4	20,0	6	30,0	19	23,8	$\chi^2=1,864$ p=0,601
Yok	14	70,0	17	85,0	16	80,0	14	70,0	61	76,2	
Mesleki Maruziyet											
Var	5	25,0	6	30,0	7	35,0	8	40,0	26	32,5	$\chi^2=1,140$ p=0,768
Yok	15	75,0	14	70,0	13	65,0	12	60,0	54	67,5	
Sigara İçme Durumu											
İçiyor	7	35,0	12	60,0	8	40,0	5	25,0	32	40,0	$\chi^2=5,417$ p=0,144
<i>içilen sigara miktarı (adet/gün)</i>											
medyan	20,0		20,0		30,0		25,0		20,0		
[alt-üst]	[3,0-60,0]		[20,0-60,0]		[0,0-90,0]		[3,0-70,0]		[0,0-90,0]		
					$\chi^2=2,162$ p=0,540						
<i>İçme Süresi (yıl)</i>											
($\bar{X} \pm SS$)	32,35 $\pm$ 12,69		35,70 $\pm$ 10,27		29,95 $\pm$ 14,09		32,35 $\pm$ 10,68		32,59 $\pm$ 11,98		
					F=0,772 p=0,513						
İçmiyor	-		-		-		-		-		
Bırakmış	13	65,0	8	40,0	12	60,0	15	75,0	48	60,0	
Komorbidit Hastalık Durumu											
Yok	9	45	6	30	10	50	5	25	30	37,5	$\chi^2=3,627$ p=0,305
Var	11	55	14	70	10	50	15	75	50	62,5	
Komorbidit[†] hastalıklar											
Kalp hastalıkları	3	15,0	7	35,0	7	35,0	9	45,0	26	32,5	$\chi^2=4,330$ p=0,228
Hipertansiyon	5	25,0	7	35,0	4	20,0	10	50,0	26	32,5	
Diyabet	4	20,0	5	25,0	4	20,0	5	25,0	18	22,5	$\chi^2=0,287$ p=0,963
Depresyon	3	15,0	6	30,0	1	5,0	8	40,0	18	22,5	
Anemi	3	15,0	5	25,0	1	5,0	3	15,0	12	15,0	$\chi^2=8,315$ p=0,040*
Uyku apnesi	-	-	3	15,0	2	10,0	2	10,0	7	8,8	
Akciğer kanseri	-	-	-	-	1	5,0	-	-	1	1,2	$\chi^2=3,038$ p=0,386

*p<0,05 Pearson χ^2 testi, ANOVA testi (F tablo değeri), Kruskal-Wallis H testi (χ^2 tablo değeri)[†]Bu değişkenlere göre birden fazla seçenek işaretlenebileceğinden yüzdeler “n” sayısı üzerinden hesaplanmıştır.

4.3. Hastaların Öğün Sayısı ve Besin Tüketim Bilgileri

Hastaların gruplara göre ana öğün tüketim durumları Çizelge 4.4'te gösterilmiştir. B ve C grubundaki hastalarda günde üç ana öğün tüketenlerin oranı daha fazla iken (sırasıyla %65,0 ve %80,0), A ve D grubundaki hastaların yarısı günde iki diğer yarısı ise üç ana öğün tükettiklerini belirtmişlerdir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %61,2'sinin günde üç ana öğün, %38,8'inin ise günde iki ana öğün tükettikleri saptanmıştır. Ana öğün atlayan hastaların oranı sırasıyla A grubunda %50,0, B grubunda %35,0, C grubunda %20,0, D grubunda %50,0 ve genel toplamda %38,8 olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların en fazla öğle öğününü atladıkları (%20,0) görülmüştür. Sabah öğününü atlayanların oranının B grubunda (%30,0) daha fazla; öğle öğününü atlayanların oranının ise A ve D grubunda (sırasıyla %35,0 ve %25,0) daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). Akşam öğününü atlayan hastaların bulunduğu tek grup D grubu (%10,0) olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Çizelge 4.4. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre ana öğün tüketim durumlarının dağılımı

Ana Öğün Tüketimi	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Günlük Ana Öğün Sayısı											
Bir	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
İki	10	50,0	7	35,0	4	20,0	10	50,0	31	38,8	$\chi^2=5,214$
Üç	10	50,0	13	65,0	16	80,0	10	50,0	49	61,2	$p=0,157$
Ana Öğün Atlama											
Evet	10	50,0	7	35,0	4	20,0	10	50,0	31	38,8	$\chi^2=5,214$
Hayır	10	50,0	13	65,0	16	80,0	10	50,0	49	61,2	$p=0,157$
Sabah Öğün Atlama											
Evet	3	15,0	6	30,0	1	5,0	3	15,0	13	16,2	$\chi^2=4,684$
Hayır	17	85,0	14	70,0	19	95,0	17	85,0	67	83,8	$p=0,196$
Öğle Öğün Atlama											
Evet	7	35,0	1	5,0	3	15,0	5	25,0	16	20,0	$\chi^2=6,250$
Hayır	13	65,0	19	95,0	17	85,0	15	75,0	64	80,0	$p=0,100$
Akşam Öğün Atlama											
Evet	-	-	-	-	-	-	2	10,0	2	2,5	$\chi^2=6,154$
Hayır	20	100,0	20	100,0	20	100,0	18	90,0	78	97,5	$p=0,104$

*Pearson χ^2 testi

Çalışmaya katılan hastaların gruplara göre ara öğün tüketim durumları Çizelge 4.5'te gösterilmiştir. Günlük tüketilen ara öğün sayısı bir ve daha az olan hastaların oranı B ve D

grubunda (sırasıyla %70,0 ve %60,0) fazla iken iki ve üzerinde ara öğün yapanların oranının en fazla A grubunda (%55,0) olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). B ve D grubundaki hastaların daha fazla ara öğün atladıkları (sırasıyla %85,0 ve %80,0); C grubundaki hastalarda ise bu oranın daha az olduğu (%65,0) saptanmıştır ($p>0,05$). En çok atlanan ara öğün A grubunda ikindi (%65,0), B grubunda kuşluk (%70,0), C grubunda kuşluk (%65,0) ve D grubunda kuşluk ve ikindi (%60,0) olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların çoğu (%57,5) günde bir ve altında ara öğün yaptıklarını, %76,2'si ara öğün atladığını ve en fazla oranda (%60,0) atladıkları ara öğünün kuşluk olduğunu belirtmiştir.

Çizelge 4.5. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre ara öğün tüketim durumlarının dağılımı

Ara Öğün Tüketimi	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Günlük Ara Öğün Sayısı											
Bir Öğün ve Altı	9	45,0	14	70,0	11	55,0	12	60,0	46	57,5	$\chi^2=2,660$
İki Öğün ve Üstü	11	55,0	6	30,0	9	45,0	8	40,0	34	42,5	$p=0,447$
Ara Öğün Atlama											
Evet	15	75,0	17	85,0	13	65,0	16	80,0	61	76,2	$\chi^2=2,416$
Hayır	5	25,0	3	15,0	7	35,0	4	20,0	19	23,8	$p=0,491$
Kuşluk Öğün Atlama											
Evet	9	45,0	14	70,0	13	65,0	12	60,0	48	60,0	$\chi^2=2,917$
Hayır	11	55,0	6	30,0	7	35,0	8	40,0	32	40,0	$p=0,405$
İkinci Öğün Atlama											
Evet	13	65,0	12	60,0	8	40,0	12	60,0	45	56,2	$\chi^2=2,997$
Hayır	7	35,0	8	40,0	12	60,0	8	40,0	35	43,8	$p=0,392$
Gece Öğün Atlama											
Evet	5	25,0	11	55,0	7	35,0	10	50,0	33	41,2	$\chi^2=4,694$
Hayır	15	75,0	9	45,0	13	65,0	10	50,0	47	58,8	$p=0,196$

*Pearson χ^2 testi

Çizelge 4.6'da hastaların stabil ve alevlenme döneminde ana/ara öğün tüketim durumları dağılımları verilmiştir. Stabil dönemde bulunan hastaların çoğu (%61,2) günde üç ana öğün tüketirken; alevlenme döneminde günde üç ana öğün tüketim oranı %12,5 olarak belirlenmiştir. Stabil dönemde hastaların %38,8'i, alevlenme döneminde ise %87,5'i ana öğün atladıklarını belirtmişlerdir. Stabil ve alevlenme döneminde en fazla atlanan ana öğün öğle öğünü olarak bulunmuştur (sırasıyla %20 ve %45,8). Hastaların %77,5'inin stabil dönemde ara öğün yaptığı, bu oranın alevlenme döneminde ise %45,8'e düştüğü tespit edilmiştir. Hastaların stabil dönemde %23,8'inin, alevlenme döneminde ise %4,2'sinin üç ara öğün yaptığı bulunmuştur. Stabil dönemde hastaların %76,2'sinin, alevlenme

döneminde ise %95,8'inin ara öğün atladığı ve en çok atlanan ara öğünün stabil ve alevlenme dönemi için kuşluk (sırasıyla %60 ve %87,5) olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.6. Hastaların stabil dönemde ve alevlenme döneminde ana/ara öğün tüketim durumlarının dağılımı

	Stabil Dönem (n=80)		Alevlenme Dönemi* (n=24)	
	S	%	S	%
Günlük Ana Öğün Sayısı				
Bir	-	-	5	20,8
İki	31	38,8	16	66,7
Üç	49	61,2	3	12,5
Ana Öğün Atlama				
Evet	31	38,8	21	87,5
Hayır	49	61,2	3	12,5
Genelde Atlanan Öğün†				
Sabah	13	16,2	8	33,3
Öğle	16	20,0	11	45,8
Akşam	2	2,5	8	33,3
Ara Öğün Yapma Durumu				
Yapıyor	62	77,5	11	45,8
Yapmıyor	18	22,5	13	54,2
Günlük Ara Öğün Sayısı				
Bir	28	35,0	7	29,2
İki	15	18,8	3	12,5
Üç	19	23,8	1	4,2
Ara Öğün Atlama				
Evet	61	76,2	23	95,8
Hayır	19	23,8	1	4,2
Genelde Atlanan Öğün†				
Kuşluk	48	60,0	21	87,5
İkindi	45	56,2	18	75,0
Gece	33	41,2	17	70,8

†Bu değişkenlere göre birden fazla seçenek işaretlenebileceğinden yüzdeler “n” sayısı üzerinden hesaplanmıştır.

*Hastaların 24'ü daha önce alevlenme geçirdiklerini belirtmiştir.

Hastaların hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları enerji, makro besin ögesi ve posa miktarlarına ilişkin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.7'de verilmiştir. Gruplar arasında günlük diyet ile alınan toplam enerji, ağırlığı başına enerji, karbonhidrat, toplam protein, protein, bitkisel protein, toplam yağ, TDYA, n-3, toplam posa ve çözünür posa miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). D grubundaki hastaların diyetle aldıkları enerji (1612 kkal), karbonhidrat (202,2 g), toplam protein ($58,88\pm12,98$ g), bitkisel protein (25,4 g), toplam

yağ ($66,55 \pm 20,54$ g), TDYA (19,6 g) ve toplam posa (19,1 g) miktarı C grubunda olan hastalardan (enerji 2370 kkal, karbonhidrat 258,8 g, toplam protein $85,05 \pm 33,79$ g, bitkisel protein 40,4 g, toplam yağ $92,87 \pm 25,82$ g, TDYA 32,1 g ve toplam posa 25,7 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p < 0,05$). C grubundaki hastaların vücut ağırlığına göre enerji alımı (28,7 kkal/kg), B ve D grubunda olan hastalardan (sırasıyla 20,6 ve 21,3 kkal/kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). B grubu hastaların vücut ağırlığına göre diyetle aldıkları protein miktarı (0,7 g/kg), C grubu hastalardan (1,0 g/kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$). D grubu hastalık derecesinde olanların diyetle aldıkları n-3 (g) miktarı, A ve C grubu hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p < 0,05$). C grubu hastaların diyetle aldıkları çözünür posa miktarı (8,8 g), A, B ve D grubundaki hastalardan (sırasıyla 6,1, 5,9 ve 5,9 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$). Diğer makro besin öğelerinin tüketim miktarlarının gruplara göre değerleri Çizelge 4.7’de verilmiş olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.7. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları enerji, makro besin ögesi ve posa değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Enerji (kkal)	1919,04±380,47	1889,7	[1172,0-2669,0]	1909,80±553,28	1911,5	[867,0-2923,0]	2459,10±1064,87	2370,0	[1165,0-6090,0]	1620,15±425,26	1612,0	[1021,0-2469,0]	1977,02±719,53	1889,7	[867,0-6090,0]	$\chi^2=14,864$ p=0,002* “3-4”
Enerji (kkal/kg)	23,86±6,39	21,6	[14,2-40,8]	21,97±7,09	20,6	[10,8-35,7]	33,10±20,05	28,7	[14,9-107,0]	22,38±8,77	21,3	[10,6-42,3]	25,33±12,57	22,8	[10,6-107,0]	$\chi^2=9,824$ p=0,020* “2,4-3”
Karbonhidrat (g)	222,14±54,32	223,5	[103,4-303,9]	234,13±77,62	242,1	[110,3-403,8]	310,45±194,43	285,8	[97,0-1023,0]	192,68±76,12	202,2	[61,2-339,0]	239,85±120,65	239,6	[61,2-1023,0]	$\chi^2=9,684$ p=0,021* “3-4”
Karbonhidrat (TE %)	47,70±9,99	46,0	[32,0-74,0]	50,40±8,59	49,5	[37,0-72,0]	49,55±11,37	48,5	[22,0-70,0]	47,40±10,80	52,0	[24,0-58,0]	48,76±10,13	49,0	[22,0-74,0]	$\chi^2=1,192$ p=0,755
Toplam Protein (g)	69,15±17,80	69,6	[36,7-95,4]	62,76±19,05	60,5	[18,7-94,0]	85,05±33,79	76,6	[39,4-160,2]	58,88±12,98	59,8	[32,2-83,3]	68,96±24,07	66,5	[18,7-160,2]	F=5,344 p=0,002* “3-4”
Toplam Protein (TE %)	14,80±3,58	13,5	[10,0-25,0]	13,60±2,85	13,5	[9,0-19,0]	14,65±3,98	13,5	[10,0-26,0]	15,40±3,63318	14,5	[8,0-26,0]	14,61±3,53	14,0	[8,0-26,0]	$\chi^2=3,019$ p=0,389
Protein (g/kg)	0,87±0,30	0,8	[0,4-1,6]	0,72±0,22	0,7	[0,2-1,3]	1,14±0,61	1,0	[0,5-2,8]	0,81±0,27	0,8	[0,4-1,3]	0,88±0,41	0,8	[0,2-2,8]	$\chi^2=8,403$ p=0,038* “2-3”
Hayvansal Protein (g)	39,67±17,44	37,7	[9,3-64,3]	30,70±17,34	28,1	[2,5-63,7]	42,88±25,62	39,1	[5,9-95,6]	31,26±11,15	29,9	[11,5-52,0]	36,13±19,01	34,8	[2,5-95,6]	F=2,144 p=0,102
Bitkisel Protein (g)	29,48±8,21	28,9	[12,0-43,8]	32,06±11,16	31,6	[14,8-54,8]	42,16±22,37	40,4	[11,7-116,9]	27,62±8,99	25,4	[12,8-45,5]	32,83±14,76	30,6	[11,7-116,9]	$\chi^2=8,958$ p=0,030* “3-4”
Toplam Yağ (g)	81,72±28,95	83,9	[19,2-145,4]	77,61±30,60	72,8	[38,2-139,9]	92,87±25,82	92,8	[45,5-142,2]	66,55±20,54	62,8	[28,5-103,3]	79,69±27,90	74,7	[19,2-145,4]	F=3,303 p=0,025* “3-4”
Toplam Yağ (TE %)	37,6±10,29	37,5	[13,0-51,0]	36,10±8,25	38,0	[19,0-48,0]	35,75±8,72	34,5	[19,0-53,0]	37,15±9,56	37,5	[22,0-55,0]	36,64±9,09	37,0	[13,0-55,0]	$\chi^2=0,789$ p=0,852
Doymuş Yağ (g)	27,19±13,25	26,2	[4,0-63,3]	23,31±12,21	20,4	[8,0-48,3]	28,72±11,41	26,9	[9,2-55,5]	20,77±8,83	18,0	[8,2-41,6]	25,00±11,75	23,1	[4,0-63,3]	F=1,971 p=0,125
Doymuş Yağ (TE %)	12,40±4,68	11,9	[2,2-21,4]	10,66±3,72	9,7	[4,8-19,9]	11,04±3,88	10,9	[5,0-20,5]	11,60±3,96	11,0	[5,8-21,2]	11,43±4,05	11,3	[2,2-21,4]	F=0,682 p=0,566
TDYA (g)	29,15±1,26	26,5	[6,4-56,8]	26,12±1,25	24,9	[8,0-56,0]	33,33±1,23	32,1	[14,4-60,6]	22,32±8,81	19,6	[8,8-43,0]	27,73±1,21	25,3	[6,4-60,6]	$\chi^2=10,124$ p=0,018* “3-4”

Çizelge 4.7. (devam) Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları enerji, makro besin ögesi ve posa değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
TDYA (TE %)	13,52±4,83	13,0	[4,2-22,2]	12,11 ±3,95	11,6	[5,9-19,1]	12,90 ±4,19	12,5	[6,0-20,8]	11,45 ±4,38	11,4	[7,0-23,3]	12,80 ±4,30	12,1	[4,2-23,3]	F=0,359 p=0,783
ÇDYA (g)	19,84 ±7,69	20,4	[4,0-31,1]	22,18 ±1,40	21,2	[3,9-64,0]	24,03 ±1,04	22,2	[12,9-54,2]	18,87 ±7,33	18,1	[6,4-34,3]	21,23 ±1,02	20,6	[3,9-64,0]	$\chi^2=2,171$ p=0,538
ÇDYA (TE %)	9,40±3,82	9,7	[2,5-16,4]	10,86 ±6,74	8,8	[2,1-26,5]	9,55 ±3,81	9,6	[3,4-16,8]	10,77 ±4,17	10,4	[4,9-20,8]	10,15 ±4,75	9,9	[2,1-26,5]	F=0,523 p=0,668
n-3 (g)	1,42±0,44	1,4	[0,7-2,1]	1,33 ±0,84	1,1	[0,4-4,19]	2,12 ±1,93	1,4	[0,8-9,6]	1,15 ±0,79	0,9	[0,5-4,0]	1,51 ±1,82	1,3	[0,4-9,6]	$\chi^2=13,680$ p=0,003* “1,3-4”
n-6 (g)	18,17±7,53	19,2	[1,9-30,0]	20,87 ±1,34	20,1	[3,2-59,9]	21,92 ±1,05	20,2	[11,4-52,9]	17,75 ±7,34	17,2	[5,7-33,4]	19,68 ±9,96	19,2	[1,9-59,9]	$\chi^2=1,614$ p=0,656
n-6/n-3	13,82±6,82	13,4	[0,9-28,6]	18,77 ±1,40	13,7	[3,7-51,4]	14,41 ±8,86	13,4	[1,8-38,6]	19,24 ±1,02	20,6	[4,6-34,1]	16,56 ±1,04	13,9	[0,9-51,4]	$\chi^2=3,106$ p=0,376
Kolesterol (mg)	300,06±173,94	268,2	[11,3-828,1]	243,89 ±161,36	228,7	[48,7-698,0]	322,86 ±240,65	270,4	[36,4-910,6]	209,67 ±107,66	200,0	[50,7-402,6]	269,12 ±179,70	231,6	[11,3-910,6]	$\chi^2=3,606$ p=0,307
Toplam Posa (g)	22,18±11,36	19,7	[8,0-49,7]	21,88 ±10,50	20,2	[7,7-53,3]	26,50 ±10,13	25,7	[7,4-55,3]	18,17 ±4,42	19,1	[10,9-24,6]	22,18 ±9,78	20,6	[7,4-55,3]	$\chi^2=8,888$ p=0,031* “3-4”
Çözünür Posa (g)	6,68±2,98	6,1	[2,7-13,3]	6,97 ±3,28	5,9	[2,5-13,5]	9,22 ±3,66	8,8	[2,2-19,3]	6,03 ±1,78	5,9	[3,8-9,6]	7,22 ±3,19	6,8	[2,2-19,3]	$\chi^2=11,592$ p=0,009* “1,2,4-3”
Çözünmez Posa (g)	13,83±7,33	11,7	[5,0-33,7]	14,54 ±7,87	12,4	[5,0-41,0]	16,72 ±6,85	16,1	[5,2-36,0]	11,80 ±2,96	11,9	[7,0-17,6]	14,22 ±6,66	12,8	[5,0-41,0]	$\chi^2=7,073$ p=0,070

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

Hastaların hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma, medyan, alt-üst değerleri Çizelge 4.8’de verilmiştir. Gruplar arasında diyetle alınan tiamin, riboflavin, niasin, biotin, pantetonoik asit, folat, fosfor, demir ve çinko miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p<0,05$). C grubu hastaların diyetle aldıkları tiamin ($1,10\pm0,37$ mg) ve riboflavin (1,5 mg) miktarı, B ve D grubununkinden (sırasıyla tiamin $0,80\pm0,24$ mg ve $0,77\pm0,22$ mg; riboflavin 1,1 mg ve 1 mg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). D grubu hastaların diyetle aldıkları niasin ($19,01\pm5,72$ mg), biotin (27,5 mg), pantetonoik asit (3,6 mg), folat ($281,03\pm72,62$ mcg) ve fosfor ($955,77\pm254,82$ mg) miktarı, C grubu hastalarından (niasin $29,65\pm14,70$ mg, biotin 40,6 mg, pantetonoik asit 5,5 mg, folat $394,91\pm146,41$ mcg ve fosfor $1300,33\pm444,66$ mg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Diyetle alınan demir miktarının, C grubu hastalarda (13,6 mg) B ve D grubu hastalara (sırasıyla 10,6 mg ve 9,4 mg) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların diyetle aldıkları çinko miktarının, C grubunda (10,9 mg) A ve D grubuna göre (sırasıyla 8,5 mg ve 8,6 mg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Diğer mikro besin öğelerinin tüketim miktarlarının gruplara göre değerleri Çizelge 4.8’de verilmiş olup gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan, alt-üst değerleri

Besin Ögesi	Grup A ⁽¹⁾			Grup B ⁽²⁾			Grup C ⁽³⁾			Grup D ⁽⁴⁾			Toplam ⁽ⁿ⁼⁸⁰⁾			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
A Vitamini (mcg RE)	1149,75 ±1351,20	772,6	[147,1-6302,0]	737,74 ±294,35	702,3	[276,8-1244,0]	1873,74 ±3475,35	864,6	[329,7-16090,0]	952,91±1050,51	570,7	[242,7-4360,0]	1178,53 ±1953,16	746,2	[147,1-16090,0]	$\chi^2=4,064$ p=0,255
E Vitamini (mg)	18,20±7,62	19,5	[5,3-33,1]	19,21±11,58	18,1	[4,4-54,7]	21,03 ±11,75	17,5	[8,5-55,4]	17,38±8,51	18,2	[3,1-33,6]	18,96 ±9,94	18,7	[3,1-55,4]	$\chi^2=0,272$ p=0,965
K Vitamini (mcg)	329,57 ±204,78	295,7	[45,6-930,9]	295,57 ±152,31	269,7	[79,8-582,6]	394,86 ±313,23	343,1	[74,1-1649,6]	262,50±130,65	218,5	[96,6-553,6]	320,62 ±214,00	296,8	[45,6-1649,6]	$\chi^2=3,988$ p=0,263
Tiamin (mg)	0,89±0,29	0,8	[0,5-1,6]	0,80±0,24	0,8	[0,2-1,3]	1,10±0,37	1,0	[0,4-1,9]	0,77±0,22	0,5	[0,4-1,2]	0,89 ±0,31	0,8	[0,2-1,9]	F=5,688 p=0,001* “2,4-3”
Riboflavin (mg)	1,34±0,57	1,2	[0,6-2,6]	1,10±0,40	1,1	[0,2-2,0]	1,66±0,84	1,5	[0,8-3,9]	1,11±0,34	1,0	[0,6-1,9]	1,30 ±0,61	1,2	[0,2-3,9]	$\chi^2=10,170$ p=0,017* “2,4-3”
Niasin (mg)	23,21±7,97	21,1	[10,2-36,1]	21,59±7,77	20,7	[4,9-40,8]	29,65 ±14,70	25,2	[7,6-67,0]	19,01±5,72	19,3	[9,2-32,3]	23,36 ±10,26	21,1	[4,9-67,0]	F=4,413 p=0,006* “3-4”
B6 Vitamini (mg)	1,39±0,41	1,3	[0,8-2,1]	0,31±0,39	1,3	[0,4-2,0]	1,68±0,67	1,5	[0,9-3,4]	1,21±0,34	1,2	[0,7-1,9]	1,40 ±0,50	1,3	[0,4-3,4]	$\chi^2=7,020$ p=0,071
Biotin (mcg)	37,96 ±13,83	34,2	[19,9-70,9]	34,88±15,49	33,0	[9,0-78,1]	46,21 ±27,72	40,6	[9,4-129,0]	29,47±10,16	27,5	[15,2-56,6]	37,13 ±18,72	31,7	[9,0-129,0]	$\chi^2=9,111$ p=0,028* “3-4”
Pantetonoik Asit (mg)	4,97±1,64	4,4	[2,5-9,3]	4,41±1,14	4,5	[1,1-6,5]	5,76±2,09	5,5	[1,7-10,9]	3,88±1,03	3,6	[2,2-5,6]	4,75 ±1,66	4,5	[1,1-10,9]	$\chi^2=15,099$ p=0,002* “3-4”
B12 (mg)	3,90±3,18	3,2	[0,0-12,8]	2,88±2,27	2,2	[0,2-9,6]	7,57±13,33	3,8	[0,5-61,7]	3,57±2,14	3,6	[0,7-6,6]	4,48 ±7,13	3,3	[0,0-61,7]	$\chi^2=3,590$ p=0,309
Folat (mcg)	322,90 ±114,23	313,9	[156,7-608,0]	313,00 ±128,51	276,7	[85,8-648,2]	394,91 ±146,41	407,2	[137,1-769,5]	281,03±72,62	268,7	[146,2-402,2]	327,96 ±123,65	309,1	[85,8-769,5]	F=3,286 p=0,025* “3-4”

Çizelge 4.8. (devam) Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre günlük diyetle aldıkları mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan, alt-üst değerleri

Besin Ögesi	$\bar{X} \pm SS$	Grup A ⁽¹⁾ (n=20) Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Grup B ⁽²⁾ (n=20) Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Grup C ⁽³⁾ (n=20) Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Grup D ⁽⁴⁾ (n=20) Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Toplam (n=80) Medyan	[Alt-Üst]	
C Vitamini (mg)	99,89 ±70,42	88,6	[2,2- 288,5]	89,72 ±68,53	56,4	[29,9- 282,6]	111,58 ±99,21	100,7	[4,1- 447,4]	96,47 ±74,31	74,4	[23,0- 356,6]	99,41 ±77,98	74,4	[2,2- 447,4]	$\chi^2=1,013$ p=0,798
Sodyum (mg)	2020,40 ±803,96	1850,3	[929,1- 4082,6]	1875,79 ±998,58	1835,8	[299,2- 3563,3]	2861,52 ±2138,13	2313,5	[894,2- 9042,4]	1992,02 ±870,60	2057,9	[492,1- 4273,8]	2187,43 ±1354,04	2025,0	[299,2- 9042,4]	$\chi^2=3,172$ p=0,366
Potasyum (mg)	2393,80 ±909,13	2179,5	[1297,7- 4352,9]	2046,91 ±688,39	2041,5	[461,4- 3352,7]	2655,43 ±1087,66	2456,7	[1279,3- 6508,0]	1945,83 ±511,09	1981,3	[1154,5- 2803,7]	2260,49 ±860,64	2156,9	[461,4- 6508,0]	$\chi^2=7,529$ p=0,057
Kalsiyum (mg)	621,83 ±331,24	522,6	[179,8- 1460,0]	530,00 ±277,03	471,8	[72,7- 1103,0]	620,41 ±408,60	529,4	[191,8- 2163,2]	533,55 ±274,95	472,0	[210,3- 1242,0]	576,44 ±324,35	486,2	[72,7- 2163,2]	$\chi^2=1,383$ p=0,710
Magnezyum (mg)	242,65 ±114,42	237,4	[90,2- 584,5]	242,88 ±105,62	233,4	[50,7- 536,0]	279,40 ±127,44	235,6	[84,6- 689,0]	197,88 ±63,65	181,7	[112,1- 317,4]	240,70 ±107,51	220,3	[50,7- 689,0]	$\chi^2=6,763$ p=0,080
Fosfor (mg)	1125,82 ±392,79	1086,4	[495,2- 2243,6]	1036,65 ±367,94	1111,5	[229,1- 1733,8]	1300,33 ±444,66	1292,4	[564,4- 2511,4]	955,77 ±254,82	966,7	[585,6- 1442,6]	1104,64 ±386,54	1086,4	[229,1- 2511,4]	F=3,164 p=0,029* “3-4”
Demir (mg)	11,47 ±3,80	10,8	[5,8- 19,9]	11,12 ±3,72	10,6	[3,3- 19,5]	15,25 ±6,65	13,6	[4,6- 36,7]	9,43 ±1,99	9,4	[5,7- 13,3]	11,82 ±4,79	10,8	[3,3- 36,7]	$\chi^2=17,564$ p=0,001* “2,4-3”
Çinko (mg)	9,39 ±2,97	8,5	[5,8- 16,4]	9,18 ±3,16	9,2	[2,4- 14,9]	11,95 ±4,42	10,9	[6,4- 22,2]	8,44 ±2,54	8,6	[4,2- 14,8]	9,74 ±3,54	9,0	[2,4- 22,2]	$\chi^2=8,111$ p=0,044* “1,4-3”

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

Çizelge 4.9’da hastaların gruplara göre günlük enerji ve besin ögesi alımlarının DRI karşılama yüzdeleri verilmiştir. C grubu (%80,2) dışında diğer gruplarda enerjinin DRI karşılama yüzdesi düşük (A %62,6; B %62,3 ve D %52,8) olduğu görülmüştür. Genel olarak tüm gruplarda karbonhidratın DRI karşılama yüzdesi yüksektir (>%133). Toplam protein alımının DRI karşılama yüzdesi C grubunda yüksek olup (%151,9) diğer gruplarda yeterlidir (A %123,5; B %112,1 ve D %105,1). Tüm gruplarda n-3 DRI karşılama yüzdesi yeterli; n-6 ise B ve C grubunda yüksek, diğer gruplarda yeterli aralıktadır. Posa alımının DRI karşılama yüzdesi D grubunda yetersiz diğer gruplarda yeterli aralıktadır. A vitamininin D grubunda (%63,4), tiaminin B ve D grubunda (sırasıyla %66,3; %64,0), C vitamininin B grubunda (%62,7), potasyum (sırasıyla %46,4, %43,4, %52,3 ve %42,2), kalsiyum (sırasıyla %48,2, %39,3, %47,3 ve %39,3) ve magnezyumun (sırasıyla %56,5, %55,6, %56,1 ve %43,3) ise tüm gruplarda DRI karşılama yüzdelerinin düşük olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.9. Bireylerin hastalık derecesi gruplarına göre günlük enerji ve besin öğeleri alımlarının DRI (Diyet Referans Alım) ile karşılaştırılması

Besin öğesi	GrupA (n=20) DRI (%)	GrupB (n=20) DRI (%)	GrupC (n=20) DRI (%)	GrupD (n=20) DRI (%)	Toplam (n=80) DRI (%)
Enerji (kkal)	62,6	62,3	80,2	52,8	64,5
Karbonhidrat (g)	170,9	180,1	238,8	148,2	184,5
Toplam protein (g)	123,5	112,1	151,9	105,1	123,1
n-3 (g)	88,9	83,1	132,6	71,9	94,1
n-6 (g)	127,3	142,0	151,2	125,7	136,6
Posa (g)	72,4	70,2	84,7	59,8	71,8
A Vitamini (mcg RE)	85,8	78,0	96,1	63,4	82,9
E Vitamini (mg)	129,7	120,7	116,9	115,8	124,8
K Vitamini (mcg)	246,4	224,7	286,0	182,1	247,3
Tiamin (mg)	74,1	66,3	92,0	64,0	74,1
Riboflavin (mg)	95,0	82,7	118,5	80,0	89,6
Niasin (mg)	145,0	134,9	185,3	118,8	146,0
B6 Vitamini (mg)	78,5	77,4	94,4	67,9	78,5
Biotin (mcg)	114,0	110,0	135,2	91,5	105,7
Pantetonoik Asit (mg)	87,3	90,9	110,8	72,1	90,1
B12 (mg)	132,9	90,0	159,4	150,2	136,9
Folat (mcg)	80,7	78,2	98,7	70,3	82,0
C Vitamini (mg)	98,5	62,7	111,9	82,7	82,7
Sodyum (mg)	153,0	140,8	212,8	151,9	148,8
Potasyum (mg)	46,4	43,4	52,3	42,2	45,9
Kalsiyum (mg)	48,2	39,3	47,3	39,3	40,5
Magnezyum (mg)	56,5	55,6	56,1	43,3	52,4
Fosfor (mg)	160,8	148,1	185,8	136,5	157,8
Demir (mg)	135,0	132,5	170,0	117,5	135,0
Çinko (mg)	77,5	84,0	99,9	78,6	81,8

*Yetersiz (<67,0), Yeterli (67,0-133,0), Fazla (>133,0)

4.4. Hastaların Yaş ve Antropometrik Ölçümleri

Hastaların hastalık derecesi grubuna göre yaş ve antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.10'da verilmiştir. Gruplar arasında BMH (kkal) ve yağsız vücut kütlesi (YVK) (kg) değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). B grubundaki hastaların BMH değerinin, C ve D grubu hastalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Ayrıca C grubu hastaları YVK ortalamalarının, B grubu hastalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.10. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre yaş ve antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Yaş (yıl)	58,20 ±5,40	59,0	[47,0-65,0]	55,25±7,83	57,0	[36,0-64,0]	57,00±5,00	57,5	[49,0-65,0]	59,15±4,79	60,0	[50,0-65,0]	57,40 ±5,95	58,5	[36,0-65,0]	$\chi^2=3,431$ p=0,330
Boy (cm)	171,30 ±5,90	172,0	160,0-180,0	172,45 ±7,88	174,5	157,0-185,0	168,60±6,71	168,5	152,0-181,0	168,10 ±5,84	168,0	155,0-181,0	170,11 ±6,76	170,0	[152,0-185,0]	F=2,001 p=0,121
Vücut Ağırlığı (kg)	82,42 ±13,41	82,0	[55,8-112,0]	89,15±18,87	85,8	[65,7-142,0]	78,31±13,57	75,9	[56,9-112,7]	77,10 ±15,87	76,2	[44,7-105,5]	81,74 ±16,00	78,7	[44,7-142,0]	$\chi^2=5,135$ p=0,162
Bel Çevresi (cm)	104,65 ±12,61	104,5	[75,0-130,0]	108,15 ±11,70	110,0	[88,0-132,0]	104,38 ±13,46	104,0	[79,0-134,0]	101,95 ±16,67	102,0	[68,0-128,0]	104,78 ±13,66	104,0	[68,0-134,0]	F=0,691 p=0,561
Kalça Çevre (cm)	106,55 ±6,68	107,5	[90,0-115,0]	108,80 ±9,25	108,0	[96,0-133,0]	104,23±10,16	101,0	[90,0-128,0]	103,10 ±9,24	101,0	[85,0-123,0]	105,67 ±9,03	105,0	[85,0-133,0]	$\chi^2=5,766$ p=0,124
Bel/Kalça Oranı	0,98 ±0,07	1,0	[0,8-1,1]	0,99±0,06	1,0	[0,9-1,1]	1,00±0,06	1,0	[0,9-1,1]	0,98±0,10	1,0	[0,8-1,2]	0,99±0,07	1,0	[0,8-1,2]	F=0,316 p=0,814
BKİ (kg/m ²)	28,15 ±4,73	28,6	18,0-38,8	29,90±5,39	29,7	22,5-43,8	27,65±4,99	27,1	20,1-39,0	27,45±6,34	27,8	16,0-38,8	28,29 ±5,37	28,5	[16,0-43,8]	F=0,853 p=0,469
YVKİ (kg/m ²)	19,85 ±2,63	19,5	[15,5-27,8]	20,79±2,38	20,2	[17,5-25,0]	19,33±2,27	19,3	[15,8-24,3]	20,04±3,60	19,6	[14,0-28,6]	20,00 ±2,77	19,5	[14,0-28,6]	$\chi^2=3,500$ p=0,321
ÜOKÇ (cm)	28,95 ±2,84	29,0	[22,5-34,0]	29,75±3,27	29,0	[25,5-36,5]	28,23±3,13	27,3	[23,5-36,0]	27,55±3,68	27,8	[21,0-34,0]	28,62 ±3,29	28,5	[21,0-36,5]	F=1,703 p=0,174
BMH (kkal)	1763,50 ±250,47	1725,0	[1420,0-2502,0]	1912,40 ±313,72	1851,0	[1470,0-2658,0]	1682,00 ±208,48	1676,0	[1334,0-2214,0]	1686,75 ±254,93	1697,0	[1181,0-2212,0]	1761,16 ±271,33	1720,5	[1181,0-2658,0]	F=3,430 p=0,021* “2-3,4”
Vücut Yağ Oranı (%)	26,01 ±6,87	27,4	[9,6-38,1]	25,93±6,28	25,1	[15,5-40,0]	25,36±7,01	24,0	[16,0-38,2]	23,19±8,68	23,5	[7,6-43,3]	25,12±7,22	24,7	[7,6-43,3]	F=0,658 p=0,580

Çizelge 4.10. (devam) Hastaların hastalık derecesi grubuna göre yaş ve antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
YVK (kg)	58,18±7,65	57,8	[46,4-80,2]	61,93±9,05	60,9	[48,2-81,0]	54,87±6,41	54,5	[42,0-70,2]	56,33±8,23	56,2	[39,1-71,1]	57,82±8,19	56,7	[39,1-81,0]	F=2,993 p=0,036* “2-3”
Vücut Su Oranı (%)	52,10±4,42	50,2	[47,4-63,9]	52,15±3,79	52,7	[45,2-61,0]	52,71±3,92	53,5	[45,5-60,7]	54,65±5,81	53,5	[46,0-70,3]	52,90±4,59	52,9	[45,2-70,3]	$\chi^2=3,387$ p=0,336

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst
YVKİ: Yağsız Vücut Kütle İndeksi, YVK: Yağsız Vücut Kütlesi

Hastaların hastalık derecesi grubuna göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranlarının dağılımı Çizelge 4.11’de verilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü BKİ sınıflamasına göre zayıf ($<18,5 \text{ kg/m}^2$) bireylerin oranı D grubunda (%10,0), obez ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) bireylerin oranı ise A (%35,0) ve B (%50,0) gruplarında diğer gruplardan daha fazla bulunmuştur ($p>0,05$). KOAH’lı hastalar için ERS/ATS’nin önerdiği BKİ sınıflamasına göre zayıf bireylerin oranının ($<21 \text{ kg/m}^2$) C (%15,0) ve D (%15,0) grubunda diğer gruplardan daha fazla olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). Gruplar arasında tablodaki değişkenlere göre istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Bel çevresi ölçümü riskli aralıkta olanların oranı A grubunda %25,0, B grubunda %35,0, C grubunda %10,0 ve D grubunda %30,0 olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Bel çevresi yüksek riskli ($>102 \text{ cm}$) olanların oranı ise A grubunda %60,0, B grubunda %60,0, C grubunda %65,0 ve D grubunda %50,0 olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %90,0’ının bel/kalça oranı riskli aralıkta ($\geq 0,9$) bulunmuştur. Riskli aralıkta olan hasta sayısı oranı en az D grubunda (%80,0) olup fark anlamlı değildir ($p>0,05$).

Çizelge 4.11. Bireylerin hastalık derecesi grubuna göre BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranlarının dağılımı

Değişken	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
BKİ (kg/m²)* [WHO]											
<18,5	1	5,0	-	-	-	-	2	10,0	3	3,8	$\chi^2=8,237$ $p=0,510$
18,5-24,9	3	15,0	5	25,0	5	25,0	5	25,0	18	22,5	
25,0-29,9	9	45,0	5	25,0	10	50,0	7	35,0	31	38,7	
≥ 30	7	35,0	10	50,0	5	25,0	6	30,0	28	35,0	
BKİ (kg/m²)* [ERS/ATS]											
<21,0	1	5,0	-	-	3	15,0	3	15,0	7	8,8	$\chi^2=9,189$ $p=0,420$
21,0-24,9	3	15,0	5	25,0	2	10,0	4	20,0	14	17,5	
25,0-29,9	9	45,0	5	25,0	10	50,0	7	35,0	31	38,7	
≥ 30	7	35,0	10	50,0	5	25,0	6	30,0	28	35,0	
Bel Çevresi (cm)											
<94 (Normal)	3	15,0	1	5,0	5	25,0	4	20,0	13	16,2	$\chi^2=5,897$ $p=0,435$
94-102 (Risk)	5	25,0	7	35,0	2	10,0	6	30,0	20	25,0	
>102 (Yüksek Risk)	12	60,0	12	60,0	13	65,0	10	50,0	47	58,8	
Bel/Kalça Oranı											
<0,9 (Normal)	2	10,0	1	5,0	1	5,0	4	20,0	8	10,0	$\chi^2=3,333$ $p=0,343$
$\geq 0,9$ (Risk)	18	90,0	19	95,0	19	95,0	16	80,0	72	90,0	

*BKİ: Beden Kütle indeksi, Pearson χ^2 test istatistikleri

4.5. Hastaların Genel Sağlık Durumlarını Yansıtan Ölçekler

Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) puanının dağılımı ve alt ölçek değerlerinin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.12’de verilmiştir. Yaşam kalitesi pozitiflik kesim noktası 65,8 altı olan hastaların oranı D grubunda (%80,0) diğer gruplardan (A %25,0, B %65,0 ve C %25,0) daha fazla olup fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Fiziksel fonksiyon puanı, B grubu hastaların A grubundan, D grubunun ise diğer tüm gruplardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). A grubunun fiziksel rol güçlülüğü puanı diğer gruplardan daha yüksek olup B ve D grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Ağrı puanı D grubunda diğer gruplara göre daha düşük olup C grubu ile arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Genel sağlık puanı B ve D grubu hastaların A grubuna göre, D grubunun ise C grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). D grubunun vitalite puanının diğer gruplardan anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Fiziksel komponent puanı B grubunun A grubuna göre, D grubunun ise tüm gruplara göre anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Mental komponent puanı D grubunda en düşük olup A ve C grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

Çizelge 4.12. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) puanının dağılımı, ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	S	%		S	%		S	%		S	%		S	%		
SF-36 Puanı																
≤65,80	5	25,0		13	65,0		5	25		16	80,0		39	48,8		P=0,000
>65,80	15	75,0		7	35,0		15	75		4	20,0		41	51,2		
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Fiziksel Fonksiyon	84,00±12,52	85,0	[50,0-100,0]	63,25±19,75	62,5	[35,0-95,0]	76,50±10,53	75,0	[55,0-95,0]	46,75±16,72	47,5	[20,0-70,0]	67,63±20,70	70,0	[20,0-100,0]	F=22,807 p=0,000* “1-2”
Fiziksel Rol Güçlüğü	85,00±36,63	100,0	[0,0-100,0]	47,50±49,93	25,0	[0,0-100,0]	50,00±51,30	50,0	[0,0-100,0]	25,00±44,43	0,0	[0,0-100,0]	51,88±49,96	100,0	[0,0-100,0]	χ ² =14,764 p=0,002* “1-2,4”
Ağrı	55,00±17,92	55,0	[20,0-80,0]	48,50±26,41	50,0	[10,0-100,0]	61,00±19,44	65,0	[20,0-90,0]	41,00±25,94	40,0	[0,0-80,0]	51,38±23,53	50,0	[0,0-100,0]	F=2,857 p=0,043* “3-4”
Genel Sağlık	65,65±16,67	66,0	[35,0-100,0]	49,30±16,27	48,5	[20,0-77,0]	55,85±15,12	56,0	[25,0-82,0]	40,25±23,51	42,5	[0,0-82,0]	52,76±20,14	53,5	[0,0-100,0]	F=6,930 p=0,000* “1-2,4” “3-4”
Vitalite	62,50±22,86	65,0	[25,0-100,0]	48,75±21,08	50,0	[20,0-85,0]	54,50±21,82	57,5	[20,0-85,0]	29,25±21,11	25,0	[0,0-75,0]	48,75±24,63	50,0	[0,0-100,0]	F=8,507 p=0,000* “1,2,3-4”
Sosyal Fonksiyon	93,13±15,43	100,0	[37,5-100,0]	78,13±30,042	100,0	[0,0-100,0]	88,13±20,87	100,0	[25,0-100,0]	63,13±43,96	100,0	[0,0-100,0]	80,63±31,25	100,0	[0,0-100,0]	χ ² =5,355 p=0,148
Emosyonel Rol Güçlüğü	85,00±36,63	100,0	[0,0-100,0]	53,33±50,02	83,3	[0,0-100,0]	60,00±50,26	100,0	[0,0-100,0]	75,00±44,43	100,0	[0,0-100,0]	68,33±46,51	100,0	[0,0-100,0]	χ ² =6,155 p=0,104

Çizelge 4.12. (devam) Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) puanının dağılımı, ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Mental Sağlık	68,00 ±14,16	72,0	[40,0-84,0]	61,60 ±17,38	66,0	[24,0-92,0]	74,00 ±17,82	76,0	[12,0-96,0]	65,20 ±23,72	74,0	[20,0-96,0]	67,20 ±18,80	72,0	[12,0-96,0]	$\chi^2=7,010$ p=0,072
Fiziksel Komponent	76,33 ±9,83	77,4	[61,0-94,4]	64,01 ±11,53	62,5	[45,0-85,4]	70,47 ±9,06	70,9	[53,0-83,4]	53,35 ±10,06	53,2	[37,0-66,0]	66,04 ±13,15	66,0	[37,0-94,4]	F=18,777 p=0,000* “1-2” “1,2,3-4”
Mental Komponent	71,63 ±10,29	71,9	[54,4-88,4]	61,86 ±11,92	63,9	[43,0-81,4]	68,42 ±10,60	71,2	[34,0-80,4]	56,50 ±13,84	55,7	[31,0-76,4]	64,60 ±12,94	66,0	[31,0-88,4]	$\chi^2=15,208$ p=0,002* “1,3-4”

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

Çalışmaya katılan hastaların hastalık derecesi grubuna göre mMRC Dispne Skalası derecesi dağılımları Çizelge 4.13'te verilmiştir. Hasta grupları ile mMRC dispne skalası istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=61,076$; $p=0,000$). mMRC dispne skalası 0.derece en fazla A grubunda (%15,0), 1.derece A (%85,0) ve C (%85,0) grubunda, 2.derece B (%50,0) ve D (%65,0) grubunda ve 3. ile 4. derece ise en fazla D grubunda (sırasıyla %20,0 ve %15,0) saptanmıştır ($p<0,05$). Genel toplamda hastalarda mMRC dispne skalasının en yüksek oranda 1.derece (%52,5) ve 2.derecede (%30,0); en düşük oranda (%3,7) ise 4.derecede görüldüğü tespit edilmiştir.

Çizelge 4.13. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre mMRC Dispne Skalası derecesi dağılımları

mMRC Dispne Skalası	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
0. Derece	3	15,0	1	5,0	2	10,0	-	-	6	7,5
1. Derece	17	85,0	8	40,0	17	85,0	-	-	42	52,5
2. Derece	-	-	10	50,0	1	5,0	13	65,0	24	30,0
3. Derece	-	-	1	5,0	-	-	4	20,0	5	6,2
4. Derece	-	-	-	-	-	-	3	15,0	3	3,8

* $p<0,05$ Pearson χ^2 test istatistikleri

Çizelge 4.14'te hastaların grubuna göre CKİ sonuçlarının dağılımı verilmiştir. CKİ skoruna göre A (%45,0), B (%45,0) ve C (%50,0) grubundaki hastaların çoğu derece 0 grubunda olup D grubundaki hastaların çoğu (%35,0) ise derece 1-2 grubundadır. Derece 5 ve üzerinde olan hastaların oranı C (%25,0) ve D (%25,0) grubunda A (%10,0) ve B (%10,0) grubuna göre daha fazladır ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %60,0'ında CKİ skoru 1 ve üzerinde olup, medyan CKİ skoru 2 [0,0-6,0]'dir. Hastaların hastalık derecesi grupları ile CKİ dereceleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.14. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ) sonuçlarının dağılımı

CKİ	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Derece 0	9	45,0	9	45,0	10	50,0	4	20,0	32	40,0	$\chi^2=12,175$ $p=0,204$
Derece 1-2	8	40,0	4	20,0	4	20,0	7	35,0	23	28,7	
Derece 3-4	1	5,0	5	25,0	1	5,0	4	20,0	11	13,8	
Derece 5 ve Üzeri	2	10,0	2	10,0	5	25,0	5	25,0	14	17,5	
	Medyan [Alt-Üst]		Medyan [Alt-Üst]		Medyan [Alt- Üst]		Medyan [Alt-Üst]		Medyan [Alt-Üst]		
Toplam Skor	2,0 [0,0-5,0]		2,0 [0,0-4,0]		2,0 [1,0-5,0]		2,0 [1,0-6,0]		2,0 [0,0-6,0]		$F=5,182$ $p=0,159$

*Pearson χ^2 test istatistikleri

Çizelge 4.15'te hastaların hastalık derecesi grubuna göre SGD sonuçlarının dağılımları verilmiştir. Şiddetli malnutrisyonun en çok görüldüğü grubun (%25,0) D grubu olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$). Ancak hastalık derecesi grupları ile SGD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Subjektif Global Değerlendirme (SGD) sonuçlarının dağılımları

SGD	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
İyi Beslenmiş	16	80,0	14	70,0	10	50,0	11	55,0	51	63,8	$\chi^2=10,340$ $p=0,111$
Hafif-Orta Mal.	3	15,0	6	30,0	7	35,0	4	20,0	20	25,0	
Şiddetli Mal.	1	5,0	-	-	3	15,0	5	25,0	9	11,2	

*Pearson χ^2 test istatistikleri

Çizelge 4.16'da hastaların grubuna göre IPAQ düzeylerinin dağılımı verilmiştir. Hastalık derecesi grupları ile fiziksel aktivite düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($\chi^2=14,058$; $p=0,029$). Düşük fiziksel aktiviteye sahip hastaların diğer gruplara göre D grubunda (%65,0), orta fiziksel aktiviteye sahip hastaların A grubunda (%70,0), yüksek fiziksel aktiviteye sahip hastaların ise diğer gruplara göre C grubunda (%25,0) daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.16. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) düzeylerinin dağılımı

IPAQ	Grup A (n=20)		Grup B (n=20)		Grup C (n=20)		Grup D (n=20)		Toplam (n=80)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Düşük	4	20,0	11	55,0	6	30,0	13	65,0	34	42,5
Orta	14	70,0	7	35,0	9	45,0	6	30,0	36	45,0
Yüksek	2	10,0	2	10,0	5	25,0	1	5,0	10	12,5

*p<0,05 Pearson χ^2 test istatistikleri

4.6. Hastaların Biyokimyasal/Hematolojik Parametreleri ve Solunum Fonksiyon Testi Sonuçları

Çizelge 4.17’de hastaların gruplarına göre biyokimyasal/hematolojik parametrelerin düzeylerine ilişkin dağılım verilmiştir. Albümini düşük olan hastalar sadece D grubunda (%5,0) bulunmuştur. Nötrofil yüzdesi ve nötrofil sayısı yüksek olan hastalar C (sırasıyla %5,0 ve %10,0) ve D (%15,0 ve %15,0) grubundadır. Lenfosit yüzdesi A grubunun %10,0’u, B grubunun %5,0’i, C grubunun %5,0’i ve D grubunun %25,0’inde düşüktür. Lenfosit sayısı C grubunun %10,0’unda yüksek ve D grubunun 5,0’inde düşük çıkmıştır. Genel toplamda hastaların %37,5’inde monosit yüzdesi, %16,2’sinde monosit sayısı yüksek bulunmuştur. Lökosit sayısı C ve D grubundaki hastaların %25,0’inde, A grubunun %10,0’nda ve B grubunun %5,0’inde yüksektir. A grubunun %10,0’nda, B grubunun %25,0’inde, C grubunun %5,0’inde ve D grubunun %10,0’unda hemogloblin düzeyinin düşük olduğu tespit edilmiştir.

Çizelge 4.17. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre biyokimyasal/hematolojik parametrelerin düzeylerine ilişkin dağılım

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)						Grup B ⁽²⁾ (n=20)						Grup C ⁽³⁾ (n=20)						Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)						Toplam (n=80)					
	Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Albümin	-	-	19	95,0	1	5,0	-	-	18	90,0	2	10,0	-	-	19	95,0	1	5,0	1	5,0	19	95,0	-	-	1	1,2	75	93,8	4	5,0
Nötrofil Yüzdesi	-	-	20	100,0	-	-	-	-	20	100,0	-	-	-	-	19	95,0	1	5,0	1	5,0	16	80,0	3	15,0	1	1,2	75	93,8	4	5,0
Nötrofil Sayısı	-	-	19	95,0	1	5,0	-	-	20	100,0	-	-	-	-	18	90,0	2	10,0	1	5,0	16	80,0	3	15,0	1	1,2	73	91,3	6	7,5
Lenfosit Yüzdesi	2	10,0	18	90,0	-	-	1	5,0	19	95,0	-	-	1	5,0	19	95,0	-	-	5	25,0	14	70,0	1	5,0	9	11,2	70	87,5	1	1,3
Lenfosit Sayısı	-	-	20	100,0	-	-	-	-	20	100,0	-	-	-	-	18	90,0	2	10,0	1	5,0	19	95,0	-	-	1	1,2	77	96,3	2	2,5
Monosit Yüzdesi	-	-	15	75,0	5	25,0	-	-	10	50,0	10	50,0	-	-	14	70,0	6	30,0	-	-	11	55,0	9	45,0	-	-	50	62,5	30	37,5
Monosit Sayısı	-	-	17	85,0	3	15,0	-	-	16	80,0	4	20,0	-	-	18	90,0	2	10,0	-	-	16	80,0	4	20,0	-	-	67	83,8	13	16,2
Lökosit	-	-	18	90,0	2	10,0	-	-	19	95,0	1	5,0	-	-	15	75,0	5	25,0	1	5,0	14	70,0	5	25,0	1	1,2	66	82,6	13	16,2
Hemoglobin	2	10,0	15	75,0	3	15,0	5	25,0	14	70,0	1	5,0	1	5,0	17	85,0	2	10,0	2	10,0	15	75,0	3	15,0	10	12,5	61	76,2	9	11,3

Çalışmaya katılan hastaların grubuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreleri ve SFT değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.18’de verilmiştir. Gruplar arasında albümin ve lenfosit yüzdesi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). A ve B grubu hastaların albümin değerinin (sırasıyla 5,0 ve 4,8 g/dL), C ve D grubundan (sırasıyla 4,6 ve 4,6 g/dL) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). D grubu hastaların lenfosit yüzdesinin diğer tüm gruplardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Gruplar arasında FEV1 (%) ve FVC (%) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). C ve D grubunun FEV1 ve FVC değerinin, A ve B grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.18. Hastaların hastalık derecesi grubuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreler ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerler

Değişken	Grup A ⁽¹⁾ (n=20)			Grup B ⁽²⁾ (n=20)			Grup C ⁽³⁾ (n=20)			Grup D ⁽⁴⁾ (n=20)			Toplam (n=80)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Albümin (g/dL) (3,5 – 5,2 g/dL)	4,86 ±0,27	5,0	[4,2- 5,3]	4,85 ±0,25	4,8	[4,5- 5,3]	4,67 ±0,24	4,6	[4,4- 5,2]	4,57 ±0,37	4,6	[3,3- 5,0]	4,74 ±0,31	4,7	[3,3- 5,3]	$\chi^2=13,978$ p=0,003* “1-3,4” “2-3,4”
Nötrofil Yüzdesi (%) (% 40 – 74)	58,85 ±8,31	60,3	[42,7- 72,0]	58,94 ±7,14	58,1	[45,6- 71,0]	60,44 ±8,74	61,0	[47,8- 84,3]	62,84 ±13,39	66,4	[15,2- 80,5]	60,26 ±9,65	61,4	[15,2- 84,3]	$\chi^2=5,996$ p=0,112 F=1,472
Nötrofil Sayısı (x10 ³ /uL) (1,9 – 8 x10 ³ /uL)	5,00 ±1,64	4,5	2,5-9,1	5,43 ±1,12	5,5	[3,0- 7,5]	5,87 ±1,88	5,6	[3,4- 10,8]	6,01 ±2,00	6,4	0,5-8,6	5,58 ±1,71	5,5	[0,5- 10,8]	p=0,229
Lenfosit Yüzdesi (%) (% 19 – 48)	28,95 ±7,27	29,0	[17,5- 39,9]	29,24 ±6,51	28,5	[16,5- 41,4]	27,71 ±6,71	27,5	[9,0- 42,4]	24,52 ±12,24	23,4	[10,9- 69,9]	27,60 ±8,56	26,7	[9,0- 69,9]	$\chi^2=11,039$ p=0,012* “1,2,3-4”
Lenfosit Sayısı (x10 ³ /uL) (0,9 – 5,2 x10 ³ /uL)	2,36 ±0,61	2,4	[1,4- 3,6]	2,68 ±0,69	2,5	[1,6- 4,2]	2,67 ±1,07	2,4	[1,2- 5,4]	2,13 ±0,66	2,2	[0,8- 3,8]	2,46 ±0,80	2,4	[0,8- 5,4]	$\chi^2=7,090$ p=0,069
Monosit Yüzdesi (%) (% 3,4 – 9)	8,30 ±2,39	7,7	[5,6- 15,4]	8,58 ±1,59	9,1	[5,8- 11,2]	8,58 ±2,21	8,1	[5,4- 14,0]	9,20 ±1,84	8,6	[6,6- 12,8]	8,66 ±2,02	8,4	[5,4- 15,4]	$\chi^2=3,760$ p=0,289
Monosit Sayısı (x10 ³ /uL) (0,16 - 1 x10 ³ /uL)	0,70 ±0,24	0,6	[0,4- 1,2]	0,79 ±0,20	0,8	[0,4- 1,1]	0,80 ±0,19	0,8	[0,5- 1,2]	0,84 ±0,26	0,8	[0,3- 1,3]	0,78 ±0,23	0,8	[0,3- 1,3]	F=1,477 p=0,227
Lökosit (x10 ³ /uL) (4,5 - 11 x10 ³ /uL)	8,43 ±1,95	8,2	[5,0- 12,9]	9,20 ±1,42	9,4	[6,0- 11,0]	9,66 ±2,59	8,9	[6,4- 16,8]	9,29 ±2,36	9,6	[3,2- 12,8]	9,14 ±2,13	9,0	[3,2- 16,8]	F=1,178 p=0,327
Hemoglobin (g/dL) (13,5 – 17,5 g/dL)	15,39 ±1,69	15,1	[12,1- 18,9]	14,99 ±1,68	15,6	[11,9- 18,2]	15,61 ±1,50	15,7	[11,8- 18,3]	15,09 ±2,13	15,5	[9,1- 18,1]	15,27 ±1,75	15,5	[9,1- 18,9]	F=0,527 p=0,665
FEV1 (%) [SFT]	68,80 ±11,34	66,8	[52,0- 90,3]	62,32 ±10,05	61,5	[46,0- 83,0]	45,06 ±7,55	44,5	[30,4- 66,0]	39,18 ±10,31	39,5	[20,0- 57,0]	53,84 ±15,60	51,0	[20,0- 90,3]	F=39,881 p=0,000* “1-3,4” “2-3,4”
FVC (%) [SFT]	83,76 ±17,16	84,0	[55,0- 113,0]	75,64 ±11,38	79,0	[54,0- 94,0]	59,88 ±10,77	60,5	[39,0- 83,0]	53,63 ±11,74	52,0	[38,0- 72,0]	68,23 ±17,60	66,5	[38,0- 113,0]	F=22,779 p=0,000* “1-3,4” “2-3,4”
FEV1/FVC [SFT]	65,23 ±8,51	66,2	[50,7- 83,0]	65,36 ±8,93	65,0	[51,0- 83,0]	60,38 ±12,93	60,0	[39,2- 89,0]	58,55 ±14,15	55,5	[39,0- 87,0]	62,38 ±11,58	61,5	[39,0- 89,0]	F=1,830 p=0,149

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

4.7. Hastaların Genel Sağlık Durumları, Biyokimyasal/Hematolojik Parametreleri ve Besin Tüketimleri Arasındaki İlişki

Çalışmaya katılan hastaların SGD, SF-36 ve IPAQ sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.19’da verilmiştir. Hastaların SGD sınıflarına göre vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, BKİ, ÜOKÇ, BMH, vücut yağı, yağsız vücut kütlesi, YVKİ ve vücut suyu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Hastalar arasında ağır malnutrisyonlu olanların vücut ağırlığı ($59,30\pm8,74$ kg), bel çevresi ($81,89\pm9,69$ cm), kalça çevresi ($93,11\pm4,76$ cm), BKİ ($19,69\pm2,09$ kg/m²), vücut yağının (% $13,64\pm4,58$) en düşük; iyi beslenmiş hastaların (sırasıyla $88,72\pm14,59$ kg, $110,53\pm10,63$ cm, $109,40\pm8,09$ cm, $30,67\pm4,44$ kg/m² ve % $28,13\pm5,57$) ise en yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Ayrıca ağır malnutrisyonlu hastaların bel-kalça oranı ($0,88\pm0,08$) ve vücut suyu (% $60,23\pm5,85$) iyi beslenmiş (sırasıyla $1,01\pm0,05$ ve % $51,02\pm3,11$) ve hafif-orta malnutrisyonlu (sırasıyla $0,99\pm0,07$ ve % $54,41\pm3,21$) hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). İyi beslenmiş hastaların ÜOKÇ (30 cm), BMH (1778 kkal), yağsız vücut kütlesi (59,2 kg), YVKİ (20,2 kg/m²) değeri; hafif-orta malnütisyonlu (sırasıyla 26,5 cm, 1652,5 kkal, 55 kg ve 18,5 kg/m²) ve ağır malnütisyonlu (23,5 cm, 1482 kkal, 49,4 kg ve 16,3 kg/m²) hastalardan anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$).

Hastaların SF-36 pozitiflik sınır noktası sınıflarına göre bel-kalça oranı, göre yağsız vücut kütlesi ve YVKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamıştır ($p<0,05$). SF-36 puanı $\leq 65,80$ olanların bel kalça oranı (1,0), yağsız vücut kütlesi (57,5 kg) ve YVKİ ($20,77\pm3,24$ kg/m²) ölçümleri; SF-36 puanı $>65,80$ olan hastalarından (sırasıyla 0,9, 55,8 kg ve $19,28\pm2,02$ kg/m²) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.19).

Çizelge 4.19. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalitesi (SF-36) sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾			SGD			Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾				Sf-36						
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]		$\leq 65,80$ (n=39)	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Vücut Ağırlığı (kg)	88,72 ±14,59	85,9	64,7-142,0	74,06 ±6,43	72,6	65,7-92,5	59,30 ±8,74	58,7	44,7-72,8	F=26,208 p=0,000* “1-2,3” “2-1,3” “3-1,2”	73,94 ±17,46	82,1	44,7-142,0	79,65 ±14,39	75,8	55,8-112,7	Z=-1,583 p=0,113
Bel Çevresi (cm)	110,53 ±10,63	110,0	93,5-134,0	100,43 ±9,04	99,5	87,0-120,0	81,89 ±9,69	80,0	68,0-97,0	F=32,831 p=0,000* “1-2,3” “2-1,3” “3-1,2”	107,42 ±14,19	110,0	68,0-132,0	102,27 ±12,80	100,0	75,0-134,0	t=1,708 p=0,092
Kalça Çevre (cm)	109,40 ±8,09	109,0	96,0-133,0	101,80 ±5,42	101,0	90,0-117,0	93,11 ±4,76	93,0	85,0-100,0	F=23,301 p=0,000* “1-2,3” “2-1,3” “3-1,2”	106,88 ±9,03	107,0	85,0-133,0	104,51 ±8,99	101,0	90,0-128,0	Z=-1,575 p=0,115
Bel/Kalça Oranı	1,01 ±0,05	1,0	0,9-1,1	0,99 ±0,07	1,0	0,9-1,2	0,88 ±0,08	0,9	0,8-1,0	F=17,857 p=0,000* “1,2-3”	1,00 ±0,08	1,0	0,8-1,2	0,98 ±0,10	0,9	0,8-1,1	Z=-2,084 p=0,037*
BKİ (kg/m ²)	30,67 ±4,44	29,9	23,8-43,8	26,09 ±3,37	25,6	21,1-34,0	19,69 ±2,09	20,3	16,0-22,2	F=32,662 p=0,000* “1-2,3” “2-1,3” “3-1,2”	29,22 ±5,84	29,7	16,0-43,8	27,40 ±4,81	27,0	18,0-39,0	t=1,524 p=0,132
ÜOKÇ (cm)	30,32 ±2,48	30,0	27,0-36,0	26,73 ±1,46	26,5	25,0-31,0	23,17 ±1,48	23,5	21,0-25,0	$\chi^2=47,075$ p=0,000* “1-2,3” “2-3”	28,82 ±3,47	29,0	21,0-36,5	28,43 ±3,13	28,0	22,5-36,0	t=0,533 p=0,595
BMH (kkal)	1859,35 ±264,15	1778,0	1446-2658	1652,15 ±164,87	1652,5	1334-2048	1447,00 ±155,44	1482,0	1181-1667	$\chi^2=25,811$ p=0,000* “1-2,3” “2-3”	1812,69 ±302,43	1746,0	1181-2658	1712,15 ±231,22	1689,0	1334-2317	Z=-1,824 p=0,068
Vücut Yağ Oranı (%)	28,13 ±5,57	28,0	15,5-43,3	22,62 ±5,73	22,3	14,7-37,2	13,64 ±4,58	15,4	7,6-20,2	F=29,096 p=0,000* “1-2,3” “2-1,3” “3-1,2”	24,92 ±7,02	24,9	7,6-40,0	25,31 ±7,48	24,5	9,6-43,3	t=-0,241 p=0,810

Çizelge 4.19. (devam) Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalitesi (SF-36) sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

	SGD									Sf-36							
	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾			Hafif-Orta Malnutrisyon ⁽²⁾			Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾			≤65,80 (n=39)				>65,80 (n=41)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
YVK (kg)	60,87 ±7,63	59,2	50,3- 81,0	54,34 ±5,81	55,0	42,0- 67,1	48,33 ±5,19	49,4	39,1- 55,2	$\chi^2=24,985$ p=0,000* “1-2,3” “2-3”	59,58 ±8,91	57,5	39,1- 81,0	56,15 ±7,14	55,8	42,0- 74,1	Z=-2,098 p=0,036*
YVKİ (kg/m ²)	21,07 ±2,45	20,2	17,9- 28,6	19,05 ±2,04	18,5	16,7- 24,7	16,08 ±1,18	16,3	14,0- 17,6	$\chi^2=33,516$ p=0,000* “1-2,3” “2-3”	20,77 ±3,24	20,2	14,0- 28,6	19,28 ±2,02	19,3	15,5- 24,3	t=2,482 p=0,015*
Vücut su (%)	51,02 ±3,11	50,8	45,2- 61,0	54,41 ±3,21	54,9	48,2- 61,0	60,23 ±5,85	60,7	52,8- 70,3	F=28,696 p=0,000* “1-2,3”	53,13 ±4,77	52,8	45,2- 70,3	52,69 ±4,46	53,0	45,5- 63,9	Z=-0,313 p=0,754

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst, “Two-Independent Sample t” testi (t tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Mann-Whitney U” testi (Z tablo değeri) medyan alt-üst

BKİ: Beden Kütle İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, YVK: Yağsız Vücut Kütle, YVKİ: Yağsız Vücut Kütle İndeksi

Hastaların IPAQ düzeylerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.20’de verilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların IPAQ düzeyleri ile antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.20. Hastaların Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) sonuçlarına göre bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

	Düşük ⁽¹⁾ (n=34)			IPAQ Orta ⁽²⁾ (n=36)			Yüksek ⁽³⁾ (n=10)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Vücut Ağırlığı (kg)	84,77 ±19,27	80,7	44,7-142,0	79,40 ±12,60	77,1	50,0-107,1	79,88 ±14,47	75,1	57,0-102,2	F=1,066 p=0,350
Bel Çevresi (cm)	107,09 ±15,40	110,0	68,0-134,0	103,51 ±12,30	103,5	72,0-128,0	101,50 ±11,87	102,0	79,0-121,0	F=0,927 p=0,400
Kalça Çevre (cm)	106,94 ±10,09	106,5	85,0-133,0	104,93 ±8,53	104,5	90,0-128,0	104,00 ±6,91	101,5	93,0-112,0	F=0,622 p=0,539
Bel/Kalça Oranı	1,00 ±0,08	1,0	0,8-1,2	0,98 ±0,06	1,0	0,8-1,1	0,97 ±0,08	1,0	0,9-1,1	$\chi^2=1,937$ p=0,380
BKİ (kg/m ²)	29,25 ±6,24	28,9	16,0-43,8	27,61 ±4,69	27,4	17,3-38,8	27,47 ±4,49	26,8	20,9-35,0	F=0,941 p=0,394
ÜOKÇ (cm)	28,8 ±03,84	28,0	21,0-36,5	28,3 ±02,55	28,5	21,0-32,0	29,10 ±3,81	28,5	23,5-34,0	$\chi^2=0,137$ p=0,934
BMH (kkal)	1826,62 ±3256,41	1745,5	1181-2658	1709,61 ±2005,07	1700,5	1268-2212	1724,20 ±2696,94	1727,0	1334-2166	$\chi^2=2,116$ p=0,347
Vücut Yağ Oranı (%)	24,94 ±7,84	24,7	7,6-43,3	25,16 ±6,68	25,6	9,6-38,1	25,56 ±7,62	24,1	16,0-38,2	F=0,029 p=0,972
YVK (kg)	60,0 ±19,50	57,3	39,1-81,0	56,27 ±6,24	56,1	42,6-71,1	55,97 ±8,62	55,8	42,0-69,6	$\chi^2=2,843$ p=0,241
YVKİ (kg/m ²)	20,74 ±3,27	20,4	14,0-28,6	19,54 ±2,27	19,4	14,7-26,1	19,19 ±2,10	18,8	16,7-23,8	F=2,202 p=0,118
Vücut su (%)	53,23 ±5,17	53,0	45,2-70,3	52,6 ±64,14	52,4	47,2-63,9	52,64 ±4,39	52,5	45,5-60,7	$\chi^2=0,163$ p=0,922

“ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst, BKİ: Beden Kütle İndeksi, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, BMH: Bazal Metabolizma Hızı, YVK: Yağsız Vücut Kütlesi, YVKİ: Yağsız Vücut Kütle İndeksi

Çizelge 4.21’de SGD ve SF-36 sonucuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro-mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri verilmiştir. Hastaların SGD sonuçlarına göre diyetle aldıkları enerji ve makro-mikro besin ögesi değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ($p>0,05$). SF-36 pozitiflik sınır değerine göre diyetle alınan protein, TDYA ve A vitamini miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). SF-36 değeri $\leq 65,80$ olanların diyetle aldıkları protein (59 g), TDYA (21 g) ve A vitamini (621 mg) miktarları; SF-36 $>65,80$ olan hastalarinkinden (sırasıyla 73,2 g, 27,8 g ve 816,5 mg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).

Çizelge 4.21. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro- mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾ (n=51)			SGD Hafif-Orta ⁽²⁾ Malnutrisyon (n=20)			Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾ (n=9)				Sf-36 ≤65,80 (n=39)			>65,80 (n=41)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]		$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	
Enerji (kkal)	1959,48 ±528,18	1890,1	[867,0- 2923,0]	1846,53 ±663,41	1723,2	[1021,0- 4056,0]	2366,44 ±1452,06	1915,2	[1063,0- 6090,0]	$\chi^2=1,906$ p=0,386	1815,36 ±528,71	1734,5	[867,0- 2923,0]	2130,80 ±840,97	2037,2	[1034,0- 6090,0]	Z=-1,940 p=0,052
Karbonhidrat (TE %)	49,00 ±8,57	49,0	[28,0- 65,0]	49,50 ±11,82	48,5	[24,0- 74,0]	45,78 ±14,52	46,0	[22,0- 70,0]	F=0,452 p=0,638	50,64 ±10,12	52,0	[24,0- 74,0]	46,98 ±9,93	46,0	[22,0- 70,0]	t=1,635 p=0,106
Protein (g)	68,72 ±18,70	67,9	[18,7- 109,5]	63,99 ±27,98	57,6	[32,0- 160,2]	81,35 ±38,00	63,7	[41,0- 159,4]	$\chi^2=3,639$ p=0,162	61,34 ±18,55	59,0	[18,7- 109,5]	76,21 ±26,60	73,2	[36,7- 160,2]	Z=-2,642 p=0,008*
Protein (TE %)	14,62 ±3,35	14,0	[8,0- 25,0]	14,40 ±3,72	14,0	[9,0-26,0]	15,00 ±4,44	14,0	[11,0- 26,0]	$\chi^2=0,140$ p=0,932	14,15 ±3,31	14,0	[8,0- 26,0]	15,05 ±3,71	14,0	[9,0- 26,0]	Z=-0,815 p=0,415
Yağ (TE %)	36,41 ±8,30	37,0	[13,0- 55,0]	36,10 ±10,14	38,0	[14,0- 53,0]	39,11 ±11,57	41,0	[19,0- 52,0]	F=0,378 p=0,687	35,18 ±8,95	36,0	[14,0- 53,0]	38,02 ±9,11	39,0	[13,0- 55,0]	t=-1,408 p=0,163
Total Kolesterol (mg)	257,15 ±146,82	227,0	[62,9- 828,1]	291,37 ±252,47	232,0	[11,3- 910,6]	287,50 ±173,86	253,6	[50,7- 615,60]	$\chi^2=0,380$ p=0,827	240,41 ±140,84	227,0	[11,3- 698,0]	296,43 ±208,24	245,6	[36,4- 910,6]	Z=-0,910 p=0,363
DYA (g)	25,15 ±11,46	22,6	[6,9- 63,3]	22,14 ±11,67	20,7	[4,0-55,5]	30,46 ±12,85	29,9	[11,9- 47,2]	F=0,308 p=0,736	22,16 ±10,25	19,8	[4,0- 47,1]	27,70 ±12,56	25,5	[6,9- 63,3]	Z=-1,944 p=0,052
TDYA (g)	28,20 ±12,59	26,1	[6,4- 56,8]	24,77 ±10,70	24,0	[14,0- 60,6]	31,64 ±12,29	30,9	[17,6- 49,4]	$\chi^2=2,481$ p=0,289	24,55 ±10,90	21,0	[7,9- 52,4]	30,76 ±12,60	27,8	[6,4- 60,6]	Z=-2,421 p=0,015*

Çizelge 4.21. (devam) Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre günlük diyetle aldıkları enerji ve makro- mikro besin ögesi değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	SGD									SF-36							
	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾ (n=51)			Hafif-Orta ⁽²⁾ Malnutrisyon (n=20)			Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾ (n=9)			≤65,80 (n=39)			>65,80 (n=41)				
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	[Alt-Üst]		
ÇDYA (g)	21,17 ±9,63	20,7	[3,9-54,0]	20,28 ±12,81	16,3	[4,6-64,0]	23,67 ±7,16	24,6	[10,2-34,3]	$\chi^2=2,712$ p=0,258	18,70 ±8,14	17,6	[3,9-34,3]	23,63 ±11,44	21,9	[4,1-64,0]	Z=-1,814 p=0,070
Posa (g)	22,40 ±9,42	20,7	[7,7-53,3]	20,94 ±9,83	21,2	[7,4-42,9]	23,71 ±12,43	20,5	[11,6-55,3]	$\chi^2=0,321$ p=0,852	20,77 ±9,22	19,8	[7,4-53,3]	23,52 ±10,23	21,8	[8,0-55,3]	Z=-1,453 p=0,146
A Vitamini (mg)	905,99 ±895,21	746,1	[147,1-6302,0]	1716,68 ±3505,27	761,4	[329,7-16090,0]	1527,04 ±1465,30	714,2	[242,7-4360,0]	$\chi^2=0,545$ p=0,761	767,01± 543,32	621,0	[242,7-3407,0]	1569,98 ±2632,81	816,5	[147,1-16090,0]	Z=-2,171 p=0,030*
C Vitamini (mg)	100,61 ±74,60	81,5	[2,2-356,6]	103,61 ±98,39	70,4	[4,1-447,4]	83,30 ±43,88	72,1	[33,2-165,3]	$\chi^2=0,075$ p=0,963	96,49 ±67,86	72,7	[22,3-282,6]	102,20± 87,28	79,1	[2,2-447,4]	Z=-0,274 p=0,784
E Vitamini (mg)	18,7 ±9,89	19,0	[3,1-55,4]	19,02 ±10,99	16,1	[6,7-54,7]	19,85 ±8,71	21,4	[7,1-33,6]	$\chi^2=0,685$ p=0,710	17,11 ±7,92	17,2	[3,1-33,6]	20,71 ±11,35	20,8	[5,3-55,4]	Z=-1,333 p=0,182

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst, “Two-Independent Sample t” testi (t tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Mann-Whitney U” testi (Z tablo değeri) medyan alt-üst

Çalışmaya katılan hastaların SGD ve SF-36 sonucuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreler ve SFT değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.22’de verilmiştir. Hastaların SGD sınıflarına göre FEV1 (%) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($F=4,098; p=0,020$). İyi beslenmiş olanların FEV1 ($\%56,30 \pm 16,02$) değeri, ağır malnutrisyonlulardan ($\%40,78 \pm 15,70$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).

SF-36 pozitiflik sınırına göre hastaların nötrofil yüzdesi (%), lenfosit yüzdesi (%), lenfosit sayısı ($\times 10^3/uL$) ve monosit yüzdesi (%) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$). SF-36 $\leq 65,8$ olan hastaların nötrofil yüzdesi ($\%63,6$), lenfosit yüzdesi ($\%25$), lenfosit sayısı ($2,3 \times 10^3/uL$) ve monosit yüzdesi ($\%8,9$), SF-36 $>65,8$ olan hastalarından (sırasıyla $\%58$, $\%29$, $2,5 \times 10^3/uL$ ve $\%7,7$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.22).

Çizelge 4.22. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre biyokimyasal/hematolojik parametreler ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerine ilişkin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾ (n=51)			SGD Hafif-Orta ⁽²⁾ Malnutrisyon (n=20)			Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾ (n=9)				≤65,80 (n=39)			SF-36 >65,80 (n=41)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst		$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	
Albümin (g/dL)	4,76 ±0,28	4,8	4,1-5,3	4,66 ±0,38	4,7	3,3-5,2	4,77 ±0,29	4,8	4,4-5,2	$\chi^2=0,807$ p=0,668	4,68±0,37	4,6	3,3-5,3	4,79±0,23	4,9	4,2-5,2	Z=-1,815 p=0,070
Nötrofil Yüzdesi (%)	60,06 ±7,95	60,0	46,6-84,3	58,93 ±14,17	63,0	15,2-80,5	64,40 ±4,74	66,2	55,4-70,7	$\chi^2=2,880$ p=0,237	61,72±11,59	63,6	15,2-84,3	58,88±7,22	58,0	42,7-72,0	Z=-1,993 p=0,046*
Nötrofil Sayısı (x10.e3/uL)	5,59 ±1,69	5,3	2,5-10,8	5,21±1,87	5,2	0,5-8,6	6,33±1,25	6,7	4,6-7,9	F=1,360 p=0,263	5,69±1,81	5,5	0,5-10,8	5,47±1,61	5,1	2,5-9,1	t=0,580 p=0,564
Lenfosit Yüzdesi (%)	27,81 ±6,99	27,6	9,0-42,4	28,49 ±12,66	26,6	10,9-69,9	24,49 ±4,99	23,7	19,0-32,4	$\chi^2=2,151$ p=0,341	25,95±10,19	25,0	9,0-69,9	29,18±6,39	29,0	17,7-42,4	Z=-2,599 p=0,009*
Lenfosit Sayısı (x10.e3/uL)	2,51 ±0,74	2,4	1,2-5,3	2,3835 ±1,07224	2,4	0,8-5,4	2,34 ±0,29	2,4	2,4 1,9-2,8	$\chi^2=0,819$ p=0,664	2,24±0,67	2,3	0,8-4,2	2,67±0,86	2,5	1,4-5,4	Z=-2,257 p=0,024*
Monosit Yüzdesi (%)	8,79 ±2,10	8,5	5,80-15,40	8,46±1,77	7,9	5,6-11,9	8,41±2,20	8,3	5,4-12,1	F=0,264 p=0,768	9,19±2,09	8,9	5,8-15,4	8,16±1,83	7,7	5,4-12,6	Z=-2,412 p=0,016*
Monosit Sayısı (x10.e3/uL)	0,80 ±0,23	0,8	0,4-1,3	0,71±0,23	0,7	0,3-1,2	0,82±0,24	0,9	0,5-1,3	F=1,223 p=0,300	0,82±0,23	0,8	0,3-1,3	0,74±0,22	0,7	0,4-1,2	t=1,547 p=0,126
Lökosit (x10.e3/uL)	9022 ±1,98	9,2	5,0-12,9	8,69±2,71	8,5	3,2-16,8	9,76±1,41	10,1	7,7-11,6	F=0,870 p=0,423	9,06±1,97	9,2	3,2-12,8	9,23±2,30	8,4	5,0-16,8	Z=-0,236 p=0,814
Hemoglobin (g/dL)	15,32 ±1,68	15,3	11,9-18,9	15,49 ±1,73	15,9	11,8-18,2	14,48 ±2,15	15,5	9,1-15,9	$\chi^2=1,734$ p=0,420	15,08±1,80	15,4	9,1-18,9	15,45±1,70	15,8	11,8-18,3	t=-0,939 p=0,350
FEV1 (%) [SFT]	56,30 ±16,02	54,0	28,0-90,3	53,42±11,64	51,0	34,8-86,5	40,78±15,70	39,0	20,0-66,0	F=4,098 p=0,020* “1-3”	52,48±16,93	49,5	20,-90,3	55,13±14,31	57,0	21,0-81,4	Z=-1,180 p=0,238
FVC (%) [SFT]	70,02 ±17,64	67,0	38,0-113,0	68,46±17,82	69,3	38,0-100,7	57,56±14,47	52,0	41,0-83,0	F=1,968 p=0,147	66,58±16,84	65,0	38,0-106,0	69,79±18,35	69,0	39,0-113,0	t=-0,815 p=0,417
FEV1/FVC [SFT]	63,60 ±10,89	65,0	39,0-87,0	63,07±13,24	61,5	39,2-89,0	53,89±8,55	55,0	40,0-63,0	F=2,871 p=0,063	61,79±11,90	60,0	39,0-86,0	62,93±11,38	63,0	39,2-89,0	t=-0,437 p=0,663

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst, “Two-Independent Sample t” testi (t tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Mann-Whitney U” testi (Z tablo değeri) medyan alt-üst

Çalışmaya katılan hastaların SGD ve SF-36 sonucuna göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı, alevlenme zamanı ve CKİ skoruna ilişkin medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.23'te verilmiştir. Hastaların SGD sınıflarına göre son bir yılda geçirilen alevlenme sayısı ve en son geçirilen alevlenme zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Ağır malnutrisyonlu hastaların alevlenme sayısı (2,0), iyi beslenmiş (0,0) ve hafif-orta malnutrisyonlu (0,0) hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). İyi beslenmiş hastaların son alevlenme zamanı (10 ay önce), hafif-orta malnutrisyonlu (2 ay önce) ve ağır malnutrisyonlu (3,5 ay önce) hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Hastaların SF-36 pozitiflik sınır değerine göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı, alevlenme zamanı ve CKİ skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.23. Hastaların Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) sonucuna göre KOAH tanı süresi, alevlenme sayısı, alevlenme zamanı ve Charlson Komorbidite İndeks (CKİ) skoruna ilişkin medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	SGD			SF-36		
	İyi Beslenmiş ⁽¹⁾ (n=51) Medyan [Alt-Üst]	Hafif-Orta ⁽²⁾ Malnutrisyon (n=20) Medyan [Alt-Üst]	Ağır Malnutrisyon ⁽³⁾ (n=9) Medyan [Alt-Üst]	≤65,80 (n=39) Medyan [Alt-Üst]	>65,80 (n=41) Medyan [Alt-Üst]	
KOAH Tanı Süresi (Yıl)	3,0 [1,0-20,0]	4,0 [1,0-15,0]	2,0 [1,0-10,0]	$\chi^2=1,147$ $p=0,564$	3,0 [1,0-20,0]	3,0 [1,0-17,0] $Z=-1,039$ $p=0,299$
Alevlenme Sayısı (Son bir yıl)	0,0 [0,0-8,0]	0,0 [0,0-3,0]	2,0 [0,0-10,0]	$\chi^2=11,923$ $p=0,003^*$ “1,2-3”	0,0 [0,0-10,0]	0,0 [0,0-3,0] $Z=-1,609$ $p=0,108$
Son Alevlenme Zamanı (Ay)	10,0 [2,0-12,0]	2,0 [2,0-3,0]	3,5 [2,0-8,0]	$\chi^2=11,375$ $p=0,003^*$ “1-2,3”	5,0 [2,0-12,0]	6,0 [2,0-12,0] $Z=-0,665$ $p=0,506$
CKİ Skoru	2,0 [0,0-6,0]	1,5 [0,0-6,0]	2,0 [1,0-3,0]	$\chi^2=0,407$ $p=0,816$	2,0 [0,0-6,0]	2,0 [0,0-5,0] $Z=-1,737$ $p=0,082$

* $p<0,05$ “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri), “Mann-Whitney U” testi (Z tablo değeri)

Çalışmaya katılan hastaların IPAQ sonuçlarına göre SF-36 puanı, CKİ skoru ve SFT değerlerinin ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri Çizelge 4.24'te verilmiştir. Düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların SF-36 fiziksel komponent puanı ve mental komponent puanının, orta ve yüksek fiziksel aktivitede olanlarınkinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Fiziksel aktivite düzeyi

ile CKİ skoru ve SFT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.24. Hastaların Uluslararası Fiziksel Aktivite (IPAQ) sonuçlarına göre Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) toplam puanı, Charlson Komorbidite İndeks (CKİ) skoru ve Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerinin ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	Düşük ⁽¹⁾ (n=34)			IPAQ Orta ⁽²⁾ (n=36)			Yüksek ⁽³⁾ (n=10)			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	
SF-36 Fiziksel Komponent	59,53 $\pm 11,17$	59,9	37,0-80,4	70,76 $\pm 12,61$	70,2	38,0-94,4	71,20 $\pm 12,74$	75,4	46,0-85,4	F=8,661 $p=0,000^*$ "1-2,3"
SF-36 Mental Komponent	59,06 $\pm 11,51$	60,7	31,0-75,4	69,64 $\pm 10,91$	69,4	44,0-88,4	65,30 $\pm 17,36$	71,9	32,0-80,4	$\chi^2=13,251$ $p=0,001^*$ "1-2,3"
CKİ Skoru	2,29 $\pm 1,59$	2,0	0,0-6,0	2,22 $\pm 1,22$	2,0	1,0-5,0	1,50 $\pm 1,35$	1,0	0,0-5,0	$\chi^2=3,898$ $p=0,142$
FEV1 (%)	52,43 $\pm 16,28$	50,3	20,0-86,5	55,36 $\pm 1,62$	55,5	28,0-90,3	53,14 $\pm 1,13$	50,0	38,0-74,4	$\chi^2=0,843$ $p=0,656$
FVC (%)	65,48 $\pm 17,09$	65,0	38,0-97,2	69,98 $\pm 18,46$	68,8	38,0-113,0	71,24 $\pm 16,42$	70,0	48,0-103,4	F=0,733 $p=0,484$
FEV1/FVC	63,23 $\pm 13,06$	60,0	40,0-89,0	62,31 $\pm 10,93$	64,0	39,0-81,0	59,71 $\pm 8,72$	57,5	45,0-74,0	F=0,354 $p=0,703$

* $p<0,05$ "ANOVA" testi (F tablo değeri) ortalama $\pm$ standart sapma, "Kruskal-Wallis H" testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

Hastaların BKİ sınıflamasına göre KOAH ilişkin bilgileri, SF-36 puanı ve biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri Çizelge 4.25'te verilmiştir. Çalışmada BKİ sınıfları ile FEV1/FVC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($F=6,716; p=0,000$). Hastalardan $BKİ \geq 30$ olanların FEV1/FVC değeri, $21,0 \leq BKİ \leq 24,9$ olanlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$). KOAH ilişkin bilgileri ve biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçları ile BKİ sınıfları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.25. Hastaların Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerine göre KOAH ilişkin bilgileri, Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) ve biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	BKİ <21,0 ⁽¹⁾			21,0 ≤ BKİ <24,9 ⁽²⁾			25,0 ≤ BKİ <29,9 ⁽²⁾			BKİ ≥30 ⁽²⁾			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	
KOAH Tanı Süresi (Yıl)	3,14±3,53	1,0	[1,0-10,0]	5,07±3,52	5,0	[1,0-12,0]	5,70±5,05	4,0	[1,0-20,0]	4,07±4,19	3,0	[1,0-15,0]	$\chi^2=4,192$ p=0,241
Alevlenme Sayısı (Bir Yılda)	2,29±3,09	1,0	[0,0-8,0]	1,00±2,72	0,0	[0,0-10,0]	0,37±0,61	0,0	[0,0-2,0]	0,50±1,60	0,0	[0,0-8,0]	$\chi^2=5,523$ p=0,137
Sigara Miktarı (Adet/Gün)	37,14±24,98	30,0	[20,0-90,0]	21,71±14,17	20,0	[1,0-60,0]	26,90±14,31	20,0	[0,0-60,0]	32,79±19,18	30,0	[0,0-70,0]	$\chi^2=4,575$ p=0,206
Sigara İçme Süresi (Yıl)	40,57±7,28	40,0	[30,0-53,0]	32,08±13,25	35,0	[2,0-50,0]	32,58±11,83	34,5	[0,0-50,0]	30,86±12,18	30,0	[0,0-50,0]	F=1,252 p=0,297
mMRC Dispne Skalası	2,29±0,76	2,0	[1,0-3,0]	2,43±0,94	2,0	[1,0-5,0]	2,43±1,04	2,0	[1,0-5,0]	2,54±0,69	2,5	[1,0-4,0]	$\chi^2=1,311$ p=0,727
SF-36 Fiziksel Komponent	59,83±12,67	66,0	[41,0-74,4]	70,20±9,63	70,2	[55,0-85,4]	68,79±14,80	69,4	[37,0-94,4]	62,46±11,89	63,5	[40,0-86,4]	F=2,231 p=0,091
SF-36 Mental Komponent	58,40±12,51	63,4	[35,0-73,4]	67,63±7,60	67,2	[58,4-81,4]	67,04±14,51	70,0	[31,0-88,4]	61,86±13,08	64,5	[32,0-82,4]	$\chi^2=5,410$ p=0,144
FEV1 (%) [SFT]	46,57±12,34	45,0	[34,0-66,0]	51,07±19,84	54,5	[20,0-86,5]	53,95±16,74	50,5	[28,0-90,3]	56,90±12,23	52,5	[41,0-86,0]	F=1,015 p=0,391
FVC (%) [SFT]	62,14±12,98	60,0	[50,0-83,0]	73,56±20,50	71,8	[41,0-113,0]	68,63±18,21	67,5	[38,0-106,0]	66,63±16,45	66,0	[38,0-101,0]	F=0,783 p=0,507
FEV1/FVC [SFT]	57,85±3,85	57,0	[53,0-63,0]	53,39±10,10	53,0	[39,2-69,6]	62,21±12,17	62,0	[39,0-89,0]	68,18±9,64	69,0	[51,0-87,0]	F=6,716 p=0,000* “2-4”
Albümin (g/dL)	4,78±0,30	4,8	[4,4-5,2]	4,72±0,26	4,7	[4,2-5,2]	4,71±0,36	4,8	[3,3-5,1]	4,76±0,30	4,7	[4,3-5,3]	$\chi^2=0,154$ p=0,985
Nötrofil Yüzdesi (%)	63,50±5,02	63,6	[55,4-70,7]	61,35±8,84	63,6	[42,7-72,0]	59,04±11,78	61,0	[15,2-84,3]	60,27±8,35	60,6	[46,6-80,5]	F=0,479 p=0,698

Çizelge 4.25. (devam) Hastaların Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerine göre KOAH ilişkin bilgileri, Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) ve biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçlarının ortalama, standart sapma ($\bar{X} \pm SS$), medyan ve alt-üst değerleri

Değişken	BKİ <21,0 ⁽¹⁾			21,0 ≤ BKİ ≤ 24,9 ⁽²⁾			25,0 ≤ BKİ ≤ 29,9 ⁽²⁾			BKİ ≥ 30			
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Medyan	Alt-Üst	
Nötrofil Sayısı (x10.e3/uL)	6,05±1,23	6,5	[4,6-7,5]	5,68±1,62	5,7	[3,5-8,6]	5,24±2,04	5,1	[0,5-10,8]	5,78±1,43	5,6	[3,0-8,6]	F=0,715 p=0,546
Lenfosit Yüzdesi (%)	25,70±5,02	24,8	[19,0-32,4]	25,40±6,54	26,1	[16,1-38,5]	29,04±10,43	27,4	[9,0-69,9]	27,59±7,84	27,9	[10,9-42,4]	F=0,708 p=0,505
Lenfosit Sayısı (x10.e3/uL)	2,39±0,32	2,4	[1,9-2,8]	2,39±1,03	2,3	[0,8-5,4]	2,36±0,69	2,3	[1,2-4,2]	2,62±0,88	2,5	[0,9-5,3]	$\chi^2=2,425$ p=0,489
Monosit Yüzdesi (%)	8,53±2,51	8,3	[5,4-12,1]	8,85±1,81	8,2	[7,0-12,6]	8,15±1,84	7,7	[5,6-11,9]	9,17±2,18	9,0	[5,8-15,4]	$\chi^2=3,837$ p=0,280
Monosit Sayısı (x10.e3/uL)	0,81±0,28	0,8	[0,5-1,3]	0,80±0,19	0,8	[0,6-1,2]	0,69±0,19	0,7	[0,3-1,1]	0,87±0,24	0,9	[0,5-1,3]	$\chi^2=7,630$ p=0,054
Lökosit (x10.e3/uL)	9,46±1,42	9,7	[7,7-11,0]	9,30±2,68	8,8	[5,1-16,8]	8,66±2,29	8,6	[3,2-12,9]	9,55±1,80	9,6	[6,3-12,8]	$\chi^2=2,830$ p=0,419
Hemoglobin	14,29±2,40	15,5	[9,1-15,8]	15,35±1,45	15,8	[12,1-17,1]	15,69±1,62	15,9	[11,8-18,2]	14,99±1,81	14,6	[11,8-18,9]	$\chi^2=5,408$ p=0,144

*p<0,05 “ANOVA” testi (F tablo değeri) ortalama±standart sapma, “Kruskal-Wallis H” testi (χ^2 tablo değeri) medyan alt-üst

Çalışmaya katılan hastaların BKİ ve YVKİ değerleri ile KOAH ilişkin bilgileri, CKİ, SF-36 puanı hemogram/biyokimyasal parametrelerin sonuçları arasındaki ilişki Çizelge 4.26'da verilmiştir. Hastaların BKİ (kg/m^2) değeri ile CKİ skoru arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,226$; $p=0,044$). BKİ değeri arttıkça, CKİ skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, CKİ skoru azalmaktadır ($p<0,05$). BKİ (kg/m^2) değeri ile FEV1/FVC [SFT] skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,450$; $p=0,000$). BKİ değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC değeri azalmaktadır ($p<0,05$).

Hastaların YVKİ (kg/m^2) değeri ile CKİ skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,269$; $p=0,016$). YVKİ değeri arttıkça, CKİ skoru artmakta; YVKİ değeri azaldıkça, CKİ skoru azalmaktadır ($p<0,05$). YVKİ (kg/m^2) değeri ile FEV1/FVC [SFT] skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,327$; $p=0,003$). FFMI değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artmakta; YVKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC skoru azalmaktadır ($p<0,05$). YVKİ (kg/m^2) değeri ile hemoglobin değeri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,309$; $p=0,005$). YVKİ değeri arttıkça, hemoglobin değeri azalmakta; YVKİ değeri azaldıkça, hemoglobin değeri artmaktadır ($p<0,05$).

Çizelge 4.26. Bireylerin Beden Kütle İndeksi (BKİ) ve Yağsız Vücut Kütle İndeksi (YVKİ) değerleri ile KOAH ilişkin bilgileri, Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ), Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) puanı biyokimyasal/hematolojik parametrelerin sonuçları arasındaki ilişki

Korelasyon* Değişken	BKİ (kg/m ²)		YVKİ (kg/m ²)	
	r	p	r	p
KOAH Tanı Süresi (Yıl)	-0,051	0,656	-0,022	0,848
Alevlenme Sayısı (Bir yılda)	-0,163	0,148	-0,205	0,068
Sigara Miktarı (Adet/Gün)	0,054	0,636	0,089	0,433
Sigara İçme Süresi (Yıl)	-0,180	0,111	-0,193	0,086
mMRC Dispne Skalası	0,102	0,370	0,216	0,054
CKİ Skoru	0,226	0,044*	0,269	0,016*
SF-36 Fiziksel Komponent	-0,113	0,319	-0,213	0,058
SF-36 Mental Komponent	-0,088	0,439	-0,169	0,135
FEV1 (%) [SFT]	0,170	0,132	0,184	0,102
FVC (%) [SFT]	-0,078	0,493	0,028	0,806
FEV1/FVC [SFT]	0,450	0,000*	0,327	0,003*
Albümin (g/dL)	-0,004	0,971	-0,146	0,197
Nötrofil Yüzdesi (%)	-0,068	0,549	-0,005	0,966
Nötrofil Sayısı (x10.e3/uL)	0,040	0,727	0,046	0,684
Lenfosit Yüzdesi (%)	0,077	0,496	0,027	0,810
Lenfosit Sayısı (x10.e3/uL)	0,150	0,184	0,041	0,718
Monosit Yüzdesi (%)	0,150	0,184	0,081	0,473
Monosit Sayısı (x10.e3/uL)	0,219	0,051	0,076	0,500
Lökosit (x10.e3/uL)	0,094	0,407	0,075	0,509
Hemoglobin	0,021	0,853	-0,309	0,005*

*p<0,05 Normal dağılım durumlarına göre “Pearson” ve “Spearman” korelasyon katsayıları kullanılmıştır.

Çizelge 4.27’de hastaların biyokimyasal/hematolojik parametreleri ile KOAH ilişkin bilgileri, CKİ ve SF-36 puanı arasındaki ilişki verilmiştir. KOAH tanı süresi ile lenfosit sayısı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (r=-0,254;p=0,024). KOAH tanı süresi arttıkça, lenfosit sayısı azalmakta; KOAH tanı süresi azaldıkça, lenfosit sayısı artmaktadır (p<0,05).

mMRC dispne skalası ile albümin arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (r=-0,223;p=0,047). mMRC dispne skalası arttıkça, albümin azalmakta; mMRC dispne skalası azaldıkça, albümin artmaktadır (p<0,05). mMRC dispne skalası ile nötrofil yüzdesi arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (r=0,260;p=0,020). mMRC dispne skalası arttıkça, nötrofil yüzdesi artmakta; mMRC dispne skalası değeri azaldıkça, nötrofil yüzdesi azalmaktadır (p<0,05). mMRC dispne skalası ile lenfosit sayısı arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (r=-0,228;p=0,042). mMRC dispne skalası arttıkça, lenfosit sayısı azalmakta; mMRC dispne skalası azaldıkça, lenfosit sayısı artmaktadır (p<0,05).

FEV1 ile albümin arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,321;p=0,004$). FEV1 arttıkça, albümin artmakta; FEV1 azaldıkça, albümin azalmaktadır ($p<0,05$). FEV1 ile nötrofil sayısı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,285;p=0,010$). FEV1 arttıkça, nötrofil sayısı azalmakta; FEV1 azaldıkça, nötrofil sayısı artmaktadır ($p<0,05$). FEV1 ile lenfosit yüzdesi arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,307;p=0,006$). FEV1 arttıkça, lenfosit yüzdesi artmakta; FEV1 değeri azaldıkça, lenfosit yüzdesi azalmaktadır ($p<0,05$). FVC ile albümin arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,352;p=0,001$). FVC arttıkça, albümin artmakta; FVC azaldıkça, albümin azalmaktadır ($p<0,05$). FVC ile nötrofil sayısı arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,261;p=0,019$). FVC arttıkça, nötrofil sayısı azalmakta; FVC azaldıkça, nötrofil sayısı artmaktadır ($p<0,05$). FVC ile lenfosit yüzdesi arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,286;p=0,010$). FVC arttıkça, lenfosit yüzdesi artmakta; FVC azaldıkça, lenfosit yüzdesi azalmaktadır ($p<0,05$). FVC ile monosit sayısı arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,244;p=0,029$). FVC arttıkça, monosit sayısı azalmakta; FVC azaldıkça, monosit sayısı artmaktadır ($p<0,05$).

CKİ skoru ile albümin arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,308;p=0,005$). CKİ skoru arttıkça, albümin azalmakta; CKİ skoru azaldıkça, albümin artmaktadır ($p<0,05$).

SF-36 fiziksel komponent değeri ile albümin arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,309;p=0,005$). SF-36 fiziksel komponent değeri arttıkça, albümin artmakta; SF-36 fiziksel komponent değeri azaldıkça, albümin azalmaktadır ($p<0,05$). SF-36 fiziksel komponent değeri ile lenfosit sayısı arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,243;p=0,030$). SF-36 fiziksel komponent değeri arttıkça, lenfosit sayısı artmakta; SF-36 fiziksel komponent değeri azaldıkça, lenfosit sayısı azalmaktadır ($p<0,05$). SF-36 fiziksel komponent değeri ile monosit yüzdesi arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,224;p=0,046$). SF-36 fiziksel komponent değeri arttıkça, monosit yüzdesi azalmakta; SF-36 fiziksel komponent

değeri azaldıkça, monosit yüzdesi artmaktadır ($p<0,05$). SF-36 mental komponent değeri ile albümin arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,287;p=0,010$). SF-36 mental komponent değeri arttıkça, albümin artmakta; SF-36 mental komponent değeri azaldıkça, albümin azalmaktadır ($p<0,05$). SF-36 mental komponent değeri ile hemoglobin arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,235;p=0,036$). SF-36 mental komponent değeri arttıkça, hemoglobin artmakta; SF-36 mental komponent değeri azaldıkça, hemoglobin azalmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.27).

Çizelge 4.27. Hastaların biyokimyasal/hematolojik parametreleri ile KOAH ilişkin bilgileri, Charlson Komorbidite İndeksi (CKİ) ve Yaşam Kalite Ölçeği (SF-36) puanı arasındaki ilişki

Korelasyon*		Albümin (g/dL)	Nötrofil Yüzdesi (%)	Nötrofil Sayısı (x10 ³ /uL)	Lenfosit Yüzdesi (%)	Lenfosit Sayısı (x10 ³ /uL)	Monosit Yüzdesi (%)	Monosit Sayısı (x10 ³ /uL)	Lökosit (x10 ³ /uL)	Hemoglobin (g/dL)
Değişken										
Koah Tanı	r	0,030	0,179	0,084	-0,185	-0,254	-0,149	-0,161	-0,073	0,130
Süresi (Yıl)	p	0,791	0,112	0,458	0,100	0,024*	0,187	0,151	0,520	0,249
Alevlenme	r	-0,182	0,173	0,170	-0,184	-0,066	-0,004	0,042	0,078	0,067
Sayısı (1 Yıl)	p	0,107	0,126	0,132	0,102	0,562	0,973	0,710	0,490	0,556
Sigara Miktarı (Adet/Gün)	r	0,055	0,142	-0,007	-0,059	-0,020	-0,043	-0,176	-0,073	-0,059
Sigara İçme	p	0,630	0,210	0,951	0,606	0,862	0,706	0,119	0,521	0,603
Sigara İçme	r	0,072	0,000	0,032	0,014	0,005	0,078	0,095	0,071	-0,056
Süresi (Yıl)	p	0,525	0,997	0,777	0,901	0,964	0,490	0,402	0,533	0,619
mMRC Dispne	r	-0,223	0,260	0,150	-0,299	-0,228	0,119	0,075	0,042	-0,043
Skalası	p	0,047*	0,020*	0,184	0,007*	0,042*	0,291	0,506	0,712	0,703
FEV1 (%)	r	0,321	-0,219	-0,285	0,307	0,124	-0,064	-0,181	-0,213	-0,183
[SFT]	p	0,004*	0,051	0,010*	0,006*	0,271	0,576	0,108	0,058	0,104
FVC (%)	r	0,352	-0,202	-0,261	0,286	0,119	-0,146	-0,244	-0,219	-0,102
[SFT]	p	0,001*	0,072	0,019*	0,010*	0,294	0,196	0,029*	0,050	0,369
FEV1/FVC	r	0,019	-0,086	-0,091	0,087	0,065	0,166	0,106	-0,075	-0,036
[SFT]	p	0,868	0,450	0,424	0,442	0,566	0,142	0,349	0,510	0,754
CKİ Skoru	r	-0,308	0,126	0,106	-0,146	-0,074	0,176	0,175	0,092	-0,185
	p	0,005*	0,265	0,350	0,197	0,516	0,118	0,120	0,417	0,100
SF-36 Fiziksel	r	0,309	-0,114	-0,095	0,138	0,243	-0,224	-0,112	0,007	0,125
Komponent	p	0,005*	0,313	0,404	0,223	0,030*	0,046*	0,324	0,953	0,271
SF-36 Mental	r	0,287	-0,033	-0,016	0,041	0,202	-0,153	-0,028	0,057	0,235
Komponent	p	0,010*	0,773	0,885	0,716	0,073	0,174	0,808	0,616	0,036*

*p<0,05 Normal dağılım durumlarına göre “Pearson” ve “Spearman” korelasyon katsayıları kullanılmıştır.

5. TARTIŞMA

Çalışmaya kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan stabil dönemde GOLD 2011 bileşik sınıflamasına göre A, B, C ve D grupları için her bir gruptan 20 hasta olmak üzere toplamda 80 erkek hasta dahil edilmiştir. Hastaların hastalık şiddeti ile beslenme durumu ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkileri incelemek amacıyla yürütülen bu çalışmada bulgular literatür ile karşılaştırılarak tartışılmıştır.

5.1. Hastaların Sosyodemografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

KOAH, hastaları fiziksel yönden olduğu kadar psikolojik ve sosyal yönden de etkileyen bir hastalıktır. Dolayısıyla bu hastalık hastaların sosyal açıdan desteklenmesini gerektirmektedir [197]. İstanbul’da 300 KOAH hastasıyla yapılan bir çalışmada hastaların çoğunluğunun evli (%83) olduğu tespit edilmiştir [198]. Bu çalışmada B (%75) ve D (%80) grubu hastaların evlilik oranı A (%90) ve C (%95) grubundan daha düşük olup; genel toplamda hastaların %85’inin evli olduğu bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.1). Semptomların daha fazla görüldüğü B (düşük risk, daha çok semptom) ve D (yüksek risk, daha çok semptom) gruplarında evlilik oranının daha düşük olmasının bu hastalarda görülen semptomların onları günlük yaşamdan uzaklaştıracak derecede şiddetli olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada hastaların %55’inin ilkokul ve altı eğitim seviyesine sahip olduğu, özellikle D grubu hastalarda düşük eğitim düzeyinin (%65) diğer gruplara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.1). Yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının %41,7’sinin ilkokul mezunu olduğu bildirilmiştir [198]. Aras ve arkadaşlarının [197] yaptığı araştırmada KOAH hastaları arasında eğitim seviyesinin çok düşük olduğu ve hastaların %52,6’sının okur-yazar olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmada da yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde hastaların genel olarak eğitim düzeyi düşük olmasına rağmen çalışmanın Ankara il merkezindeki hastanelerde yapılması eğitim düzeyinin kısmen daha yüksek çıkmasının nedeni olabilir.

KOAH’ta görülen dispne gibi semptomların hastaları fiziki olarak zorladığı ve hastaların sosyal yaşantısını etkilediği bilinmektedir [199]. Üstünova ve Nahcivan (2015) yaptıkları çalışmada KOAH hastalarının %81’inin gelir getiren herhangi bir işte çalışmadığını

bildirmiştir [198]. Yapılan bu çalışmada genel toplamda hastaların %63,8'i şuan herhangi bir işte çalışmamakta olup, bu oran %85 ile en yüksek D grubu hastalarda saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.1). D grubu hastalarda KOAH semptomlarının ve alevlenmelerin daha fazla görülmesi nedeniyle hastaların iş hayatından uzaklaştıkları düşünülmektedir.

Bu çalışmada D grubu hastalar arasında memur olanların oranı (%20) diğer gruplara göre daha az olup; genel toplamda hastaların %27,5'inin memur, %72,5'inin işçi/esnaf/çiftçi olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.1). Yapılan bu çalışmada D grubu hastalarda eğitim düzeyinin daha düşük ve mesleki maruziyetin daha fazla olması (Çizelge 4.3), bu grupta memur oranının düşük, işçi/esnaf/çiftçi oranının yüksek olması ile açıklanabilir [30].

5.2. Hastaların KOAH Hastalığına İlişkin Bilgilerinin Değerlendirilmesi

KOAH'ta zaman geçtikçe FEV1 düzeyi hastaya bağlı olarak hızla azalmaktadır. Dolayısıyla KOAH'ta tanı süresinin artmasına paralel olarak solunum fonksiyonları da kötüleşmektedir [30]. Çalışmaya katılan hastaların hastalık tanı süresi 1 ile 20 yıl arasında (medyan 3 yıl) değişmekte olup, C ve D grubunun medyan değeri (medyan 4 yıl) diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur ($p>0,05$) (Çizelge 4.2). Yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 63.89 ± 11.14 (38-87 yıl) olan katılımcıların hastalık süresinin 6 ay ile 35 yıl arasında (medyan 7,5 yıl) olduğu bildirilmiştir [198]. Bu çalışmaya 65 yaş altı hastalar dahil edildiğinden hastaların yaş ortalamasının daha düşük olması (58,5 yıl) hastalık süresinin de daha düşük bulunmasına neden olmuştur (Çizelge 4.10).

Alevlenme, KOAH'ta görülen temel semptomların (öksürük sıklığı ve şiddeti, balgam miktarı ve pürülansı, dispne) günlük farklılıkların dışında ani başlayan ve ilaç tedavisinde değişiklik gerektirebilen bir durumdur. KOAH evresi ilerledikçe alevlenme sıklığında ve şiddetinde artışlar görüldüğü bilinmektedir [1,200]. Bu çalışmada D grubundaki hastaların A, B ve C grubunda olan hastalara göre son 1 yıldaki alevlenme sayısının daha fazla olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.2). Yapılan bir çalışmada yılda 2 kez ve üzerinde alevlenme geçiren hastaların oranı D grubunda (%25) diğer gruplardan (A,B,C; sırasıyla %5,%13,%18) daha fazla olarak belirlenmiştir [201]. Başka bir çalışmada da aynı şekilde A grubundan D grubuna doğru bir önceki yıl geçirilen alevlenme sayısının arttığı bildirilmiştir [202]. Stabil KOAH'lı hastalarda yapılan bir çalışma azalmış FEV1'in yanı

sıra ileri yaşın yılda iki veya daha fazla alevlenme için belirteç olduğunu göstermiştir [203]. Bu çalışmada da D grubu hastaların yaş ortalamalarının diğer gruplardan daha yüksek olması alevlenme sayısının daha fazla çıkmasını etkilemiş olabilir (izelge 4.10).

Genetik duyarlılığın KOAH'ta önemli bir risk faktörü olduğunu düşündüren kanıtlar bulunmaktadır [37]. Bu çalışmada genel toplamda hastaların %23,8'inin ailesinde KOAH yks olup, en yüksek oranın A ve D grubu (%30,0) hastalarda görüldüğü belirlenmiştir ($p>0,05$) (izelge 4.3). Yapılan bir çalışmada erken başlangıçlı KOAH'lı hastaların birinci derecede akrabalarında akciğer fonksiyonlarının daha düşük olduğu grlmştir [37].

Zararlı ajanlara devamlı maruz kalınması akciğer fonksiyonlarında daha hızlı bir bozulmaya, alevlenmelerin tekrarlama riskinin artmasına ve sonuç olarak son-dönem hastalığa neden olmaktadır [204]. Avustralya'da yapılan bir çalışmada biyolojik dozlara maruz kalma artmış kronik obstrüktif bronşit, amfizem ve KOAH riski ile ilişkili bulunmuştur [205]. Bu çalışmada hastaların mesleki maruziyetlerine bakıldığında genel toplamda hastaların %32,5'inde mesleki maruziyet öyküsü bulunmaktadır. D grubundaki hastaların (%40,0) mesleki maruziyete en yüksek oranla maruz kaldığı grlmştir ($p>0,05$) (izelge 4.3). Çalışmamızdaki bu sonucun mesleki maruziyetin KOAH prognozunu etkilediği bilgisiyle örtüştüğü söylenebilir.

Sigara içimi KOAH gelişiminde en önemli çevresel risk faktörüdür. Aktif sigara kullanımının; artmış öksürük, balgam, hırıltılı solunum ve dispne riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu semptomlar içilen sigara sayısı ile artmakta ve sigaranın bırakılması ile azalmaktadır. Sigara içilen toplam paket yılı ve mevcut sigara içme durumu KOAH mortalitesi için belirleyici faktörlerdir [204]. Sigara içen KOAH'lı hastalarda FEV1'deki yıllık azalma hızı daha büyük ve KOAH mortalite hızı daha fazladır [206]. Yapılan bir çalışmada sigarayı bırakan hastaların, çeşitli solunum semptomları (ksrk, dispne atakları, hırıltılı solunum) açısından mevcut sigara içenlere kıyasla daha yüksek bir remisyona sahip olduğu ve bu remisyonun paket-yılı ile birlikte azaldığı gösterilmiştir [207]. Başka bir çalışmada; araştırmanın ilk yılı içerisinde sigarayı bırakan KOAH hastalarında 47 mL'lik FEV1 artışı; sigara içmeye devam edenlerde ise FEV1'de 49 mL'lik bir azalma tespit edilmiştir [208]. Yaşar ve arkadaşları [209] 140 stabil KOAH'lı hasta ve 50 sağlıklı birey üzerinde yaptıkları çalışmada sigara içme oranını KOAH'lılarda %88,6 kontrol grubunda ise %64 olarak saptamışlardır ($p<0,001$). Bu çalışmada genel

toplamda hastaların tümünde sigara içme öyküsü olduğu, %40'ının halen sigara içtiği, %60'ının ise daha önce içip bıraktıkları saptanmıştır. En yüksek sigara içme oranının (%60) B grubunda ve en fazla sigara içme miktarının (30,0 adet/gün) C grubundaki hastalarda olduğu bulunmuştur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların sigara içme süresi ortalamaları $32,59\pm11,98$ yıl olarak tespit edilmiştir. En fazla sigara bırakma oranı (%75) D grubu hastalarda görülmüştür (Çizelge 4.3). Bu durumun D grubundaki hastalarda daha fazla solunum semptomları (öksürük, dispne atakları, wheezing) görülmesi ve bunun hastayı sigara bırakma konusunda teşvik etmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

KOAH'ta; hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, diyabet, pnömoni, konjestif kalp yetmezliği, solunum yetmezliği, pulmoner vasküler hastalık ve toraks malignitesi gibi çeşitli komorbiditeler hastaneye yatış sıklığını ve mortaliteyi arttırmaktadır [210]. KOAH hastalarının üçte ikisinden fazlasında bir veya daha fazla komorbidite bulunmaktadır [204]. Kocaeli'de 2010 yılında yapılan bir çalışmada erkek hastaların %54,5'inde komorbidit hastalık olduğunu bildirilmiştir [211]. Bu çalışmada genel toplamda hastalarda en fazla görülen komorbidit hastalıklar; kalp hastalıkları (%32,5), hipertansiyon (%32,5), diyabet (%22,5), depresyon (%22,5) ve anemi (%15) olarak bulunmuştur. Kalp hastalıkları %45, hipertansiyon ise %50 görülme oranıyla en fazla D grubu hastalarda tespit edilmiştir ($p>0,05$). Kalp hastalıklarının en az görüldüğü grubun A grubu olduğu görülmüştür. Depresyonun %40 ile en fazla D grubu hastalarda olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Hastaların %8,8'inde uyku apnesi ve %1,2'sinde akciğer kanseri bulunmuştur (Çizelge 4.3). Bu çalışmaya benzer şekilde Üstünova ve Nahcivan yaptıkları çalışmada; KOAH hastalarında en fazla oranda hipertansiyon (%65), kalp hastalıkları (%34) ve diyabet (%25) görüldüğünü saptamıştır [198]. Amerika'da yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının %65'inde hipertansiyon, %45'inde kardiyovasküler hastalık bulunduğu bildirilmiştir [201]. Başka bir çalışmada; KOAH hastalarında (%24,4) kontrol grubuna (%13,5) göre kardiyovasküler hastalık komorbiditesinin, özellikle de konjestif kalp yetmezliğinin yüksek olduğu gösterilmiştir [212]. KOAH hastalarında depresyon/ anksiyeteye bağlı klinik açıdan önemli semptomlara ilişkin %47'ye dek ulaşan prevalans hızları görülmüştür [213]. Şiddetli KOAH'ı olan hastalarda yapılan bir çalışmada katılımcıların %68'inde osteoporoz veya osteopeni bildirilmiştir [214]. Gudmundsson ve arkadaşları [215] İskandinav'da hastaneden taburcu edilen KOAH hastalarında mortaliteyi incelemiş ve diyabetin sağkalım üzerine olumsuz bir etkisi olduğunu tespit etmiştir. KOAH'ta diğer komorbiditeler gibi aneminin de dispne ve yürüme mesafesi üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir [216].

Ülkemizde 452 KOAH hastası üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların %32,07'sinde anemi bulunduğu, ağır ve çok ağır derecede KOAH hastalarında ise bu oranın %62,8'e yükseldiği gösterilmiştir. Ayrıca anemik hastalarda mortalite oranı normal hemoglobine sahip hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,002$) [217]. Yapılan bir çalışmada FEV1 ortalaması beklenenin 37 ± 2 'si olarak belirlenen hasta grubunun anemi prevalansı %13 olarak tespit edilmiştir [218]. Tüm bu sonuçlar değerlendirildiğinde bu çalışmada komorbidit hastalıklar üzerine elde edilen verilerin literatürle uyumlu olduğu söylenebilir.

5.3. Hastaların Öğün Sayısı ve Besin Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

KOAH'ta hastalık yönetimi çoğunlukla sigara içmeye odaklanmıştır. Dolayısıyla, potansiyel olarak hastalığın seyrini değiştirebilecek diğer değiştirilebilir faktörler, büyük ölçüde göz ardı edilmiştir. Bu faktörlerden biri diyet olmasına rağmen, diyet ile KOAH riski arasındaki ilişki net bir şekilde belgelendirilmemiştir [219].

KOAH'lı hastalarda gelişen pulmoner sorunların iştah azalmasına ve besin tüketiminin bozulmasına neden olduğu bilinmektedir [124]. Bu çalışmada hastaların toplamda %38,8'inin ana öğün atladıkları, %61,2'sinin günde üç ana öğün, %38,8'inin ise günde iki ana öğün tükettiği belirlenmiştir. En fazla ana öğün atlayan grupların A (%50) ve D (%50) oldukları saptanmıştır ($p>0,05$). Ayrıca akşam öğününü sadece D grubundaki (%10) hastaların atladığı tespit edilmiştir ($p>0,05$). Genel toplamda en fazla öğle öğünü (%20) atlanmıştır (Çizelge 4.4). Bunun nedeninin hastaların genellikle kahvaltıyı geç saatlerde yapmasından kaynaklandığı söylenebilir. B (%85) ve D (%80) grubu hastaların diğer gruplardan daha fazla ara öğün atladıkları bulunmuştur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %76,2'si ara öğün atladıklarını ve en fazla oranda kuşluk öğününü atladıklarını belirtmiştir (Çizelge 4.5). Bunun nedeninin hastalar arasındaki herhangi bir işte çalışmama oranı (%63,8) (Çizelge 4.1) da dikkate alınarak, geç saatlerde kalkma durumundan kaynaklandığı düşünülmektedir.

KOAH'lı hastalarda yemek sırasında ve gastrik dolumla birlikte oluşan dispne artışı nedeniyle çiğneme ve yutmada zorluk yaşanması; besin alımının azalmasına, dolayısıyla da düşük enerji alımına neden olmaktadır [150,164]. Bu çalışmada diyetle günlük en az enerji (1612,0 kkal) alan hastalar D grubundaki hastalar olup, bu gruptaki hastaların aldıkları günlük enerji C grubundaki hastalarinkine göre (2370,0 kkal) anlamlı derecede

daha düşüktür ($p<0,05$). Genel toplamda hastaların aldığı günlük enerji değeri 1889,7 kkal (22,8 kkal/kg) olarak bulunmuştur. D grubundaki hastaların vücut ağırlığına göre enerji değeri (21,3 kkal/kg), C grubu hastalarinkinden (28,7 kkal/kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.7). Akut alevlenme dönemlerinde hastaların besin alımlarının azaldığı ve hastalık seyri kötü olanlarda bu durumun negatif enerji dengesine neden olduğu bilinmektedir [165]. Dolayısıyla D grubundaki hastalarda daha fazla semptomların görülmesi (Çizelge 4.13) ve akut alevlenme sayısının daha fazla olması (Çizelge 4.2) yetersiz beslenmeye dolayısıyla da enerji alımının düşük olmasına neden olmuş olabilir. Tüm gruplarda enerjinin DRI karşılama oranları yetersiz olup ($<67\%$) genel toplamda hastaların DRI karşılama oranları $64,5\%$ 'tir (Çizelge 4.9).

KOAH hastalarında fazla tüketilen karbonhidrat CO_2 üretimini arttırarak pulmoner fonksiyonları kötüleştirmektedir [166]. KOAH hastaları için enerjinin karbonhidrattan gelen oranı $45-50\%$ olarak önerilmektedir [150]. Bu çalışmada en az karbonhidrat alan hastalar D grubundaki (202,2 g) hastalar olup, bu gruptaki hastaların aldıkları karbonhidrat miktarı C grubundaki hastalarinkine göre (285,8 g) anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$). D grubundaki hastaların düşük besin tüketimi karbonhidrat miktarının da daha düşük alınmasına neden olmuştur. Fakat diyetin toplam enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi (52%) en fazla D grubundadır ($P>0,05$). Genel toplamda hastaların enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi 49% olarak bulunmuştur (Çizelge 4.7). Karbonhidratın DRI karşılama oranları tüm gruplarda fazla ($>133\%$) olup genel toplamda DRI karşılama yüzdesi $184,5\%$ 'tir (Çizelge 4.9). Yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre, düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı beslenme ile KOAH hastalarında solunum katsayısı $12-17$ oranında azalmış, mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi de kısalmıştır [220]. Aynı zamanda yüksek yağ, düşük karbonhidrat içeren beslenme şeklinin KOAH hastalarında egzersiz performansını olumlu etkilediği de bildirilmiştir [167]. Dolayısıyla bu çalışmada D grubu hastalarının diyetle aldıkları karbonhidrat yüzdesinin diğer gruplardan ve KOAH hastaları için önerilen aralıktan yüksek çıkması bu gruptaki hastalarda zaten bozuk olan solunum fonksiyonlarının ve semptomların daha da artmasına neden olabileceği düşünülmektedir.

Düşük enerji ile birlikte düşük protein alımı, KOAH'lı hastalarda mortalite artışıyla ilişkili kas kütlesi kaybına neden olabilir [172,221]. ERS, KOAH'lı hastalar için proteinin toplam enerji alımının 20% 'sini sağlamasını önermektedir [133]. Bu hastalarda akciğer ve kas

kuvvetinin korunması için kuru vücut ağırlığına göre günde 1.2-1.7 g/kg kadar protein gereklidir [150]. Bu çalışmada en az toplam protein ($58,88 \pm 12,98$ g) ve bitkisel protein (25,4 g) tüketen hastalar D grubundaki hastalar olup, bu gruptaki hastaların aldıkları toplam protein ve bitkisel protein miktarı C grubundaki hastaların toplam protein ($85,05 \pm 33,79$ g) ve bitkisel protein (40,4 g) alımlarından anlamlı derecede daha düşüktür ($p < 0,05$). C grubunun protein alım miktarı (1,0 g/kg) B grubundan (0,7 g/kg) anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ($p < 0,05$). Genel toplamda hastaların protein alım miktarı 0,8 g/kg ve toplam enerjiden gelen yüzdesi %14 olup yetersiz bulunmuştur (Çizelge 4.7). Diyetle alınan proteinin DRI karşılama yüzdesi C grubunda yüksek ($> \%133$), diğer gruplarda yeterli olup en düşük D grubundadır (Çizelge 4.9). Yapılan bir çalışmada düşük BKİ ve YVKİ ile karakterize kaşektik KOAH hastalarında kas protein yıkımının daha fazla olduğu görülmüştür [222]. Düşük YVK'li KOAH hastalarının, normal bireylerle karşılaştırıldığında dallı zincirli amino asit (DZAA) seviyelerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Protein sentezinin uyarılması, kanda amino asitlerin bulunabilirliğine bağlı olmakla birlikte, DZAA'lerin (özellikle lösin) kas protein sentezini uyardığı iyi bilinmektedir [140]. Egzersizle birlikte esansiyel amino asit (EAA) ve DZAA'ları içeren supleman kullanımının KOAH hastalarında kas gücünü ve YVK'ni artırmayı sağlarken, D vitamini ve diğer mineral suplemanlarıyla birlikte yaşam kalitesini arttırdığı bildirilmiştir [125].

Yağlar karbonhidratlara oranla daha düşük solunum katsayısına sahip olduğu için O_2 başına daha az metabolik CO_2 üretmektedir. Dolayısıyla özellikle nefes darlığı çeken KOAH hastalarında yağ içeriği yüksek beslenmenin olumlu etkileri olabileceği bilinmektedir [125]. Bu etkisinden dolayı KOAH hastalarının günlük enerjisinin %30-45'inin yağlardan gelmesi önerilmektedir [150]. Omega-3 suplemanı, KOAH hastalarına önemli anti-inflamatuvar faydalar sağlamaya yardımcı olabilmektedir [168]. Yapılan bir çalışmaya göre, genel popülasyonda, sigara içenlerde n-3 yağ asidi tüketiminde bir artışın solunum fonksiyon testiyle birlikte daha iyi akciğer fonksiyonu ile ilişkili olduğu ve kronik bronşit, amfizem ve KOAH insidansında azalma ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [223]. Bu çalışmada en az toplam yağ ($66,55 \pm 20,54$ g) ve TDYA (19,6 g) tüketen hastalar D grubundaki hastalar olup, bu gruptaki hastaların aldıkları toplam yağ miktarı C grubundaki hastaların toplam yağ ($92,87 \pm 25,82$ g) ve TDYA (32,1 g) alımlarına göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p < 0,05$). D grubundaki hastaların n-3 alım miktarları (0,9 g) diğer gruplara göre daha düşük olup A (1,4 g) ve C (1,4 g) grubunun alım miktarıyla

arasındaki ilişki anlamlıdır ($p<0,05$) (Çizelge 4.7). Hastaların n-3 DRI karşılama yüzdeleri tüm gruplarda yeterli aralıktadır olup en düşük D grubundadır. Genel toplamda hastaların n-6 ortalamalarının DRI karşılama yüzdesi yüksek bulunmuştur (Çizelge 4.9). D grubundaki hastaların n-6/n-3 oranları (20,6) diğer gruplara göre daha yüksektir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların toplam enerjideki yağ yüzdesi %37, doymuş yağ %11,43±4,05, TDYA %12,80±4,30, ÇDYA %10,15±4,75 olup kolesterol alımı 231,6 mg, n-3 alım miktarı 1,3 g ve n-6/n-3 oranı 13,9 olarak bulunmuştur. Genel olarak tüm grupların yağdan gelen enerji yüzdeleri önerilen aralıktadır (%30-45) (Çizelge 4.7). Yapılan bir çalışmada KOAH hastalarına anti-inflamatuar etkiye sahip omega-3 yağ asidi linolenik asit içeriği yüksek bir diyet verildiğinde serum inflammatuar sitokin TNF seviyelerinin azaldığı gösterilmiştir. Bunun aksine, pro-inflamatuar etkiye sahip omega-6 yağ asidi araşidonik asit içeriği yüksek bir diyet inflammatuar sitokin IL-6'nın ve C-reaktif proteininin serumdaki düzeylerinde artışa neden olmuştur [224]. Sekiz haftalık randomize plasebo kontrollü bir çalışmada PUFA suplesmanının KOAH hastalarında fonksiyonel kapasiteyi arttırdığı gösterilmiştir [225]. Başka bir çalışmada yüksek yağlı besin suplesmanı (%28 CHO, %55 yağ ve %17 protein) verilen orta ve şiddetli KOAH hastaları, yüksek CHO diyetindeki (%60-70 CHO, %20-30 yağ ve %15 protein) hastalarla karşılaştırıldığında arteriyel oksijen düzeylerinde belirgin artışlar bulunmuştur [226].

Bu hastalarda konstipasyon ya da diyare düşük besin alımının nedenleri arasında sayılmaktadır. Bu nedenle KOAH hastalarında yeterli posa alımı sağlanmalıdır [150,164]. Yetişkin erkek için DRI posa alımı 30-38 g/gün olarak belirtilmektedir [184]. Bu çalışmada en az posa (19,1 g) tüketen hastalar D grubundaki hastalar olup, bu gruptaki hastaların aldıkları posa miktarı C grubundaki hastalara göre (25,7 g) anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$). Genel toplamda hastaların posa alımları 20,6 g olup yetersiz olarak bulunmuştur (Çizelge 4.8). D grubundaki hastaların çözünür posa tüketimleri (5,9 g) C grubundaki hastalara göre (8,8 g) anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.7). D grubunun posa alımının DRI karşılama yüzdesi yetersiz olup, diğer gruplarındaki normal aralıktadır (Çizelge 4.9). Yapılan bir kohort araştırması, posa tüketiminin arttırılmasının kronik bronşit semptomlarının gelişimine karşı koruyucu olduğunu kanıtlamıştır [227].

KOAH hastalarının, beslenme yetersizliği, sigara içimi ve kaşeksi nedeniyle vitamin, mineral ve antioksidan düzeylerinde azalma olduğu gösterilmiştir [228]. Yüksek düzeyde C ve E vitamini tüketen kişilerin daha düşük seviyelerde tüketenlere göre daha yüksek bir

FEV1 değerine sahip oldukları bildirilmiştir [229]. Ayrıca C vitamini serum seviyeleri ile akciğer fonksiyonu arasında pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir [230]. Bu çalışmada D grubundaki hastaların diyetle günlük tiamin ($0,77 \pm 0,22$ mg), riboflavin (1,0 mg), niasin ($19,01 \pm 5,72$ mg), biotin (27,5 mcg), pantetonoik asit (3,6 mg) ve folat ($281,03 \pm 72,62$ mcg) alımları; C grubundaki hastaların diyetle tiamin ($1,10 \pm 0,37$ mg), riboflavin (1,5 mg), niasin ($29,65 \pm 14,70$ mg), biotin (40,6 mcg), pantetonoik asit (5,5 mg) ve folat ($394,91 \pm 146,41$ mcg) alımlarından anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.8). D grubundaki hastaların diyetle aldıkları sadece A vitamininin DRI karşılama oranı yetersiz olup, bu oranın diğer gruplarda yeterli olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.9). Bu çalışma sonucuna benzer şekilde yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının A vitamini alımının sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu bildirilmiştir ($p < 0,05$) [231]. Avrupa Topluluğu Solunum Sağlığı Araştırması'nın (ECRHS) 8 yıl arayla yaptığı iki inceleme sonucuna göre; serumda 0.5 mmol/lit b-karoten artışının, FEV1'de daha fazla bir düşüş ile ilişkili olduğunu göstermiştir (yılda 25.5 ml azalma) [232]. Başka bir çalışmada β -Karoten alımı akciğer fonksiyonu ile pozitif ilişkili bulunmuştur [233]. Bu çalışma sonuçlarıyla yapılan çalışmalar karşılaştırdığında D grubunda zaten mevcut olan FEV1 düşüklüğünün yetersiz A vitamini alımıyla daha da olumsuz olarak etkilenebileceği düşünülmektedir.

D grubundaki hastaların diyetle günlük fosfor ($955,77 \pm 254,82$ mg), demir (9,4 mg) ve çinko alımı (8,6 mg) C grubundaki hastalara göre (sırasıyla $1300,33 \pm 444,66$ mg, 13,6 mg ve 10,9 mg) anlamlı derecede daha düşüktür ($p < 0,05$) (Çizelge 4.8). Genel olarak D grubundaki hastaların besin tüketimlerinin daha düşük olması bunun nedeni olarak düşünülmektedir. Genel toplamda hastaların DRI'ya göre diyetle aldıkları potasyum, kalsiyum, magnezyum oranları çok düşük olup; potasyum gereksinimin %45,9'unu, kalsiyum gereksinimin %40,5'ini, magnezyum gereksiniminin %52,4'ünü karşılamaktadır (Çizelge 4.9). Park ve arkadaşları [231] yaptıkları çalışmada KOAH hastalarının potasyum alımının sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu saptamıştır ($p < 0,05$). Yapılan bir çalışmada 14.120 bireyin akciğer fonksiyonları ile beslenme durumunu yansıtan serum belirteçleri incelendiğinde; antioksidan vitaminler (A vitamini, beta kriptoksantin, C vitamini ve E vitamini), selenyum, kalsiyum, klorür ve demirin serum düzeyleri bağımsız olarak yüksek FEV1 değerleri ile ilişkili bulunmuştur. Tam aksine yüksek konsantrasyonlarda potasyum ve sodyumun düşük FEV1 ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [169]. KOAH hastalarında sıklıkla görülen komorbiditeler arasında

osteoporoz ve kalp hastalıkları olduğu bilinmektedir. KOAH hastalarının % 35-72'sinde osteopeni ve %36-60'nda osteoporoz görüldüğü bildirilmiştir [234]. Bu çalışmada da genel toplamda kalp hastalıkları oranı %32,5 olarak bulunmuştur (Çizelge 4.3). Dolayısıyla bu hastaların düşük miktarda kalsiyum ve potasyum tüketmesi bu komorbidit hastalıkların KOAH hastalarında sıklıkla görülmesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

5.4. Hastaların Yaş ve Antropometrik Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

KOAH hastalığının ileri yaşlarda prevalansının arttığı, özellikle 40 yaş sonrası bireylerde daha sık görüldüğü bilinmektedir [3]. Bu çalışmada hastaların yaş ortalaması 58,5 yıl olup, D grubundaki hastaların yaş ortalaması (60 yıl); A grubu, B grubu ve C grubundaki hastaların yaş ortalamasından (sırasıyla 59, 57, 57,5 yıl) daha yüksektir ($p>0,05$) (Çizelge 4.10). Çalışmada çıkan bu sonuçlar literatür bilgisini destekler niteliktedir. Yapılan bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 66 ± 8 yıl olarak belirlenmiştir [235]. Yaşın KOAH'lı hastalarda solunum fonksiyonları (FEV1 ve FVC) ile negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [236].

Dünya Sağlık Örgütü, erkek bireyler için <94 cm ise normal, 94-102 cm arası ise riskli, ≥ 102 cm ise yüksek riskli olarak sınıflandırmaktadır [188]. Genel toplamda hastaların çoğunun (%58,8) bel çevresi yüksek risk (>102 cm) aralığında olup, A grubunun %60'ı, B grubunu %60'ı, C grubunun %65'i ve D grubunun %50'si bel çevresi açısından yüksek risk (>102 cm) aralığındadır (Çizelge 4.11). D grubundaki hastaların bel çevresi ortalamaları ($101,95 \pm 16,67$ cm); A, B ve C grubundaki hastaların bel çevresinden (sırasıyla $104,65 \pm 12,61$ cm; $108,15 \pm 11,70$ cm ve $104,38 \pm 13,46$ cm) daha düşüktür ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların bel çevresi ortalaması $104,78 \pm 13,66$ cm ve bel/kalça oranları $0,99 \pm 0,07$ olarak belirlenmiştir (Çizelge 4.10). Ülkemizde yapılan bir çalışmada KOAH'lı erkek hastaların bel çevresi ortalamaları $91 \pm 12,9$ cm, sağlıklı erkek kontrol grubunun ise bel çevresi ortalamaları $105,6 \pm 5,9$ cm olarak bulunmuştur [237]. Erkek bireyler için bel/kalça oranını DSÖ 0,9 üzeri riskli olarak değerlendirmiştir [188]. Bu çalışmada hastaların çoğunun (%90) bel çevresi riskli aralıkta bulunmuştur. Bel/kalça oranı açısından en az riskli hasta oranının (%80) olduğu grup D grubudur ($p>0,05$). Bu sonuç bu hasta grubunda malnutrisyonun daha fazla oranda görülmesinden kaynaklanmaktadır (Çizelge 4.15).

Düşük beden kütle indeksi ($BKİ < 21 \text{ kg / m}^2$) hava akımı kısıtlılığından bağımsız olarak mortalitenin artması; sağlık durumu, yaşam kalitesi ve egzersiz kapasitesinin bozulması ile ilişkilidir [147]. $BKİ$, kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) mortalitenin bağımsız belirleyicisidir. Şiddetli KOAH hastalarında mortalite oranı $BKİ$ arttıkça azalmaktadır [238]. $BKİ < 20 \text{ kg/m}^2$ olması KOAH'ta hastaneye yatırılma için belirleyici bir faktör olarak gösterilmiştir [239]. Bu çalışmada hastaların $BKİ$ sınıflamasına göre 21 kg/m^2 altı olan hasta sayısı C ve D grubunda (sırasıyla %15 ve %15) diğer gruplara göre daha fazla bulunmuştur. $BKİ$ sınıflamasına göre 30 kg/m^2 ve üzerinde olan hasta sayısı A grubunda %35, B grubunda %50, C grubunda %25 ve D grubunda %30 olarak tespit edilmiştir. $BKİ$ sınıflamasına göre A grubundaki hastaların çoğu (%45) 25,0-29,9 kg/m^2 aralığında, B grubundaki hastaların çoğu (%50) 30 kg/m^2 ve üzerinde, C grubundaki hastaların çoğu (%50) 25,0-29,9 kg/m^2 aralığında, D grubundaki hastaların çoğu (%35) ise 25,0-29,9 kg/m^2 aralığındadır. Genel toplamda hastaların çoğunun (%38,7) $BKİ$ 'si 25,0-29,9 kg/m^2 aralığında bulunmuştur. Sonraki en yüksek oranda olan grubun (%35) $BKİ$ değeri 30 kg/m^2 ve üzeri olarak belirlenmiştir (Çizelge 4.11). Mapel ve arkadaşlarının Amerika'da 445 KOAH hastası üzerinde yürüttükleri çalışmada hastaların en fazla oranda (%35) bulunduğu $BKİ$ değeri 30 kg/m^2 ve üzeri, daha sonra en yüksek oranın (%33) $BKİ$ değeri 25,0-29,9 kg/m^2 olarak saptanmıştır [201]. Kim ve arkadaşlarının 175 KOAH hastası üzerinde yaptıkları bir çalışmada C ve D (sırasıyla $22,3 \pm 2,6$; $22,3 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$) grubunun $BKİ$ değerleri A ve B (sırasıyla $24,2 \pm 3,2$; $23,9 \pm 2,7 \text{ kg/m}^2$) grubundan daha düşük bulunmuştur [202]. Deveci ve arkadaşları [19] stabil KOAH hastalarının $BKİ$ değerinin sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede düşük olduğunu bildirmiştir ($p = 0,008$). Stabil 60 erkek hasta üzerinde yürütülen bir çalışmada hafif KOAH'lı hastaların %13,3'ü, orta KOAH'lıların %25'i, ağır KOAH'lıların %35'i ve çok ağır KOAH'lıların %23,3'ünün $BKİ$ değeri 20 kg/m^2 altı olarak bulunmuştur [239]. Yaş ortalamaları $63,4 \pm 9,6$ yıl olan 65 erkek stabil KOAH hastası ile yapılan bir çalışmada, hastaların %44,6'sının $BKİ$ değeri 21 kg/m^2 altı olarak belirlenmiştir [240].

Farklı vücut bölmeleri arasında ayırım yapmak için yetersiz olan $BKİ$ 'ye ek olarak, yağsız vücut kütlesi (YVK) bu hastalarda klinik sonuçların daha iyi bir göstergesi olabilmektedir [147]. Bu çalışmada YVK, C grubundaki hastalarda ($54,87 \pm 6,41 \text{ kg}$) B grubundaki hastalara ($61,93 \pm 9,05 \text{ kg}$) göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). YVKİ değeri de en düşük C grubunda saptanmıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.10). Avrupa Solunum Derneği'ne göre, YVKİ için erkeklerde 17 kg/m^2 'nin altı ciddi kas kütlesi kaybının

göstergesidir [133]. Genel olarak hastaların YVKİ değeri 19,5 olarak bulunmuştur..Blasio ve arkadaşları [147] yaptığı çalışmada; erkek KOAH hastalarının YVK (53.0 ± 7.2 kg) değerinin kontrol grubundan (57.6 ± 7.4 kg) anlamlı derecede düşük olduğunu tespit etmiştir ($p < 0,001$). Cano ve arkadaşlarının KOAH'lı 300 hastada yaptıkları çalışmada, hastalar arasında düşük BKİ oranı %17 iken, düşük YVK prevalansı iki kat daha fazla (%38) bulunmuştur [241]. Sarkopeni ve kaşeksiye yol açabilecek yağsız doku kaybının, güçlü inflamatuvar yanıt tarafından arttırıldığı bilinmektedir [242]. Yapılan bir çalışmada alevlenme dönemindeki KOAH hastalarının YVK değerinin (41.27 ± 3.93 kg) stabil dönemdeki KOAH hastalarının YVK değerinden (47.43 ± 4.52 kg) anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır ($p = 0,003$) [19]. Yapılan bu çalışmada da bu çalışmayı destekler şekilde daha fazla alevlenme riskinin olduğu C (yüksek risk, düşük semptom) grubunda YVK değerinin B (düşük risk, yüksek semptom) grubundan daha düşük çıkmasıyla örtüşmektedir. Ayrıca sıvı retansiyonu olan hastalarda sadece BKİ değerlendirmesi sıvı kaynaklı ağırlık korunumu ve kazancı yağsız doku kütesinin kaybını gizleyebildiğinden yetersiz olmaktadır. Dolayısıyla bu hastalarda YVK ve YVKİ değerlendirmesi önem arz etmektedir [150].

5.5. Hastaların Genel Sağlık Durumlarını Yansıtan Ölçeklere Göre Değerlendirilmesi

KOAH hastaları hava akımı kısıtlılığı ve akciğerler ile diğer organların sistemik inflamasyonuna maruz kalmakta olup, bu durum hastaların yaşam kalitesinin bozulmasına neden olmaktadır [243]. Bu çalışmada yaşam kalitesi alt grubu olan fiziksel fonksiyon puanı D grubundaki hastalarda en düşük olup, B grubunda A grubuna göre; D grubunda ise A, B ve C gruplarına göre anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p < 0,05$). Fiziksel rol kısıtlılığı puanı A grubunda B ve D gruplarına göre anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$). Ağrı puanı en düşük grup D olup C grubundaki hastalara göre fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Genel sağlık puanı en düşük grup D olup; A grubunun B ve D grubuna göre, C grubunun ise D grubuna göre puanı anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$). Vitalite puanı ve fiziksel komponent puanı en düşük olan grup D olup diğer gruplarla arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Mental komponent puanı en düşük grup D olup A ve C grubuyla arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Genel olarak çalışmanın sonuçlarına bakıldığında D grubu hastalarda yaşam kalitesi alt ölçek puanlarının düşük olduğu görülmektedir (Çizelge 4.12). Bu çalışmaya benzer şekilde 45 orta ve ağır hastalık şiddetinde KOAH hastasına SF-36 yaşam kalitesi uygulandığında ağır KOAH hastalarında, orta dereceli olanlara göre genel sağlık, fiziksel

fonksiyon, sosyal fonksiyon ve enerji skalaları anlamlı derecede daha düşük olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Aynı çalışmada genel sağlık skalası, FVC ve FEV1 ile orta dereceli ve anlamlı korelasyon göstermiştir (sırasıyla $r= 0.56$, $r= 0.55$). Fiziksel fonksiyon skalası ise FVC ve FEV1 ile orta dereceli ve anlamlı korelasyon göstermiştir (sırasıyla $r= 0.62$ ve $r= 0.67$) [193]. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde artan alevlenmeler hastalardaki yaşam kalitesinin de kötüleşmesine neden olmaktadır [244]. Ciddi alevlenmenin varlığı mortalite için de bir risk faktörüdür. Özellikle FEV1 $< \% 50$ olan hastalarda alevlenme varlığı mortaliteyi artırma eğiliminde olup, FEV1'de $\%1$ 'lik azalmanın mortaliteyi $\%3,7$ oranında arttırdığı gösterilmiştir [244].

Nefes darlığı (dispne), subjektif olarak solunumun yetersiz bulunması durumudur [245]. Bu çalışmada hastalık grupları ile mMRC dispne skalası istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=61,076$; $p=0,000$). Bu çalışmada mMRC dispne skalasına göre hastaların $\%7,5$ 'i 0.derecede, $\%52,5$ 'i 1.derecede, $\%30,0$ 'u 2.derecede, $\%6,2$ 'si 3.derecede ve $\%3,8$ 'i 4.derecededir (Çizelge 4.13). Dispnenin son dönem KOAH hastalarının $\%80$ 'ninden fazlasında en belirgin yakınma olduğu için semptomatik tedavisi önemlidir [245].

Bu çalışmada CKİ skoruna göre A ($\%45$), B ($\%45$) ve C ($\%50$) grubundaki hastaların çoğu derece 0 grubunda olup D grubundaki hastaların çoğu ($\%35$) ise derece 1-2 grubundadır. Derece 5 ve üzerinde olan hastalar C ($\%25$) ve D ($\%25$) grubunda, A ($\%10$) ve B ($\%10$) grubuna göre daha fazladır. Genel toplamda hastaların $\%60$ 'ında CKİ skoru 1 ve üzerinde olup, medyan CKİ skoru 2 (0-6) olarak bulunmuştur (Çizelge 4.14). İspanya'da 313.233 KOAH hastası üzerinde yapılan bir çalışmada genel toplamda hastaların $\%22,8$ 'inin CKİ skorunun 2 ve üzerinde olduğu bildirilmiştir [132].

Beslenme durumu bozuklukları KOAH'lı hastaların yaklaşık $1/5$ 'ini ilgilendiren ciddi bir sorun teşkil etmektedir. Artan solunum yükü nedeniyle artmış metabolizma, kronik inflamasyon, ilaçlar, tekrarlayan enfeksiyonlar, ağız/diş problemleri, beslenme problemleri/besin tüketiminin azalması gibi nedenler KOAH'ta pulmoner kaşeksi olarak bilinen malnütrisyonla yol açmaktadır [239]. Malnütrisyonun, bozulmuş akciğer fonksiyonundan bağımsız olarak fonksiyonel performansı ve sağkalımı olumsuz etkilediği bilinmektedir [246]. Stabil erkek KOAH hastalarında yapılan bir çalışmada SGD sonuçlarına göre hastaların $\%58,3$ 'ü iyi beslenmiş bulunurken $\%41,7$ 'sinde malnütrisyon görülmüştür [239]. Bu çalışmada SGD sonuçlarına göre şiddetli malnütrisyon en çok D

grubunda (%25) görülmektedir. İyi beslenmiş hastaların oranı ise A grubunda (%80) daha fazladır. Genel toplamda hastaların %63,8'inin iyi beslenmiş, %25,0'inin hafif-orta malnütrisyonlu ve %11,2'sinin şiddetli malnütrisyonlu olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.15). D grubu hastalarda solunum fonksiyonlarının diğer gruplara göre daha kötü olması (Çizelge 4.18) ve dispne skorlarının yüksek olması (Çizelge 4.13) besin tüketimlerini güçleştirip yetersiz tüketime neden olabileceğinden şiddetli malnütrisyon oranının da bu hastalarda daha yüksek çıkmasına neden olmuş olabilir.

KOAH için temel bir belirti olan nefes darlığı, fiziksel aktivitenin azalmasına neden olmaktadır. KOAH'ta fiziksel aktivitenin mortalitenin artışı açısından prognozu etkilediği ve KOAH'ın başlama riskini etkilediği düşünülmektedir [247,248]. Bu çalışmada hastalık derecesi grupları ile fiziksel aktivite düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların oranı en az A grubunda (%20) iken, en fazla düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların oranı en fazla D grubunda (%65) saptanmıştır ($p<0,05$). Genel toplamda hastaların %42,5'i düşük, %45,0'i orta ve %12,5'i yüksek fiziksel aktivite düzeyine sahiptir (Çizelge 4.16). KOAH'ın önlenmesi için, fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı ile solunum fonksiyonları arasındaki ilişkiyi belirlemek hayati önem taşımaktadır [236]. Çin'de 71 KOAH hastası ve 60 sağlıklı bireyle yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının günlük fiziksel aktivite düzeyi skorları kontrol grubundan anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$) [217].

5.6. Hastaların Hematolojik/Biyokimyasal Parametreleri ve Solunum Fonksiyon Testinin Değerlendirilmesi

KOAH hastalarında düşük albümin düzeyleri malnütrisyon ve kronik inflamasyona bağlı olabilmektedir [250]. Bu çalışmada C ve D grubunun serum albümin değerleri (g/dL) A ve B grubunun serum albümin değerinden anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.17). Ayrıca hastaların FEV1 değeri ile albümin değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,321$; $p=0,004$) (Çizelge 4.27). Yapılan bir çalışmada serum albumin düzeyleri ile FEV1 değeri arasında anlamlı bir korelasyon olduğu gösterilmiştir ($\beta=0,854$; $p=0,04$) [235]. Hastaların mMRC dispne skalası ile albümin değeri arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Hastaların serum albümin değerleri azaldıkça dispne durumlarının kötüleştiği saptanmıştır ($r=-0,223$; $p=0,047$). Hastaların CKİ skorunun,

serum albümin düzeylerindeki artışa paralel olarak azaldığı tespit edilmiştir ($r=-0,308;p=0,005$) (Çizelge 4.27). Başka bir çalışmada alevlenme dönemindeki KOAH hastalarının serum albümin düzeyleri (2.53 ± 0.25 g/dL) stabil dönemdeki KOAH hastalarından (3.95 ± 0.42 g/dL) anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,001$) [19]. İtalya'da 40 stabil KOAH hastası ve 46 sağlıklı birey üzerinde yapılan bir çalışmada KOAH hastalarının serum albümin düzeyleri sağlıklı bireylerden (sırasıyla 3,8 ve 4,0 g/dL) anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$) [250]. Dolayısıyla bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde düşük albümin düzeylerinin komorbidit hastalık riskini artırdığı düşünülmektedir. Ayrıca çalışma sonucunda FEV1 ile albümin düzeyinin arasında pozitif korelasyon çıkması, C ve D grubu gibi solunum fonksiyonlarının kötüleştiği (düşük FEV1 ve FVC düzeyleri) (Çizelge 4.18) gruplarda albümin düzeylerinin diğer gruplardan daha düşük çıkmasını açıklar niteliktedir.

Kronik inflamasyon, lökositlerin, özellikle nötrofillerin aktivasyonunu içermektedir [251]. D grubunun nötrofil yüzdesi diğer gruplardan yüksektir ($p>0,05$) (Çizelge 4.17). Hastaların mMRC dispne skalası ile nötrofil yüzdesi değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,260;p=0,020$) (Çizelge 4.27). Nötrofil sayısı A grubundan D grubuna doğru artmakta olup en yüksek D grubundadır ($p>0,05$) (Çizelge 4.17). Hastaların FEV1 (%) değerinin nötrofil sayısı değerindeki artışla birlikte azaldığı bulunmuştur ($r=-0,285;p=0,010$). FVC (%) değeri ile nötrofil sayısı değeri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,261;p=0,019$) (Çizelge 4.27). Lenfosit yüzdesi A grubundan D grubuna doğru azalmakta olup, D grubunda diğer gruplara göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.17). Hastaların FEV1 (%) değerinin, lenfosit yüzdesindeki azalmaya paralel olarak azaldığı saptanmıştır ($r=0,307;p=0,006$). FVC (%) değeri ile lenfosit yüzdesi arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,286;p=0,010$) (Çizelge 4.27). D grubunun lenfosit sayısı diğer gruplardan daha düşüktür ($p>0,05$) (Çizelge 4.17). Ayrıca KOAH tanı süresi arttıkça lenfosit sayısı değerinin azaldığı bulunmuştur ($r=-0,254;p=0,024$). Hastaların mMRC dispne skalası arttıkça lenfosit sayısı değerinin azaldığı tespit edilmiştir ($r=-0,228;p=0,042$) (Çizelge 4.27). Monosit sayısının A grubundan D grubuna doğru arttığı saptanmıştır. Toplam lökosit sayısı A grubunda en düşük C grubunda ise en yüksektir ($p>0,05$) (Çizelge 4.17). Yaşar ve arkadaşları [209] 140 stabil KOAH hastası ve 50 sağlıklı kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada KOAH hastalarının lenfosit sayısını sağlıklı bireylere göre anlamlı

derecede daha düşük, toplam lökosit sayısını ise sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek bulmuştur ($p<0,001$). KOAH'ta ortaya çıkan kronik inflamasyon, özellikle sigara dumanı ve zararlı partikül/gazlara maruziyet sonucu havayolları ve akciğer parankiminde nötrofil, lenfosit ve makrofaj gibi çeşitli inflamatuvar hücrelerin artışı ile karakterizedir [252]. Son çalışmalara göre, bazı inflamatuvar proteinlerin seviyesi, stabil fazda bile olsa, KOAH hastalarının sistemik dolaşımında yükselmektedir [209,253].

Bu çalışmada FEV1 (%) değeri A grubundan D grubuna doğru azalmakta olup; C ($\%45,06\pm7,55$) ve D ($\%39,18\pm10,31$) grubunda A ($\%68,80\pm11,34$) ve B ($\%62,32\pm10,05$) grubuna göre anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p=0,000$). FEV1 değeri (%) ortalaması en yüksek A grubunda, en düşük D grubundadır. Genel toplamda hastaların FEV1(%) değeri ortalamaları $\%53,84\pm15,60$ olarak bulunmuştur. FVC (%) değeri A grubundan D grubuna doğru azalmıştır. FVC (%) değeri C ($\%59,88\pm10,77$) ve D ($\%53,63\pm11,74$) grubunda A ($\%83,76\pm17,16$) ve B ($\%75,64\pm11,38$) grubuna göre anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p=0,000$). FEV1/FVC oranı en düşük D grubunda olup, genel toplamda hastaların FEV1/FVC oranı $62,38\pm11,58$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.17). Kore'de 2015 yılında yapılan bir çalışmada bu çalışmayı destekler şekilde bronkodilatör sonrası D grubunun FEV1% ($40,8\pm10,9$) değeri en düşük, A grubunun FEV1% ($67,1\pm11,1$) değeri ise en yüksek çıkmıştır [202]. Yapılan başka bir çalışmada KOAH hastalarının beklenen FEV1 değeri ortalaması $\%45,3$ olarak tespit edilmiştir [147].

5.7. Hastaların Genel Sağlık Durumları, Solunum Fonksiyon Testleri ve Beslenme Durumları Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi

Bu çalışmada hastaların SGD sınıflaması ile antropometrik ölçümleri arasında anlamlı farklılıklar vardır. Ağır malnütrisyonlu hastaların hafif-orta malnütrisyonlu hastalardan, hafif-orta malnütrisyonlu hastaların ise iyi beslenmiş hastalardan vücut ağırlığı, bel çevresi, BKİ, ÜOKÇ, BMH, vücut yağ oranı, YVK ve YVKİ değeri anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p<0,05$). Ağır malnütrisyonlu hastaların bel/kalça oranı hafif-orta malnütrisyonlu ve iyi beslenmiş olanlara göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). Ayrıca hastaların BKİ değeri ile CKİ skoru arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,226$; $p=0,044$). BKİ değeri arttıkça, CKİ skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, CKİ skoru azalmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.26). Yücege ve arkadaşlarının [239] stabil erkek KOAH hastalarında yaptıkları

çalışmada SGD sonuçlarına göre malnütrisyonu olan hastaların BKİ değerleri ($21,4 \pm 5,2$ kg/m²) malnütrisyonu olmayan hastaların BKİ değerinden ($26,1 \pm 5,4$ kg/m²) anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,001$). Stabil KOAH hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada SGD skorlarına göre ağır malnütrisyonu olanlarda BKİ, YVK ve YVKİ değerleri anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p < 0,001$) [254].

KOAH'ta beslenme bozukluğu ve ağırlık kaybına sık rastlanmakta olup, özellikle ağır obstrüksiyonu bulunan amfizemli hastalarda bu durum daha belirgin görülmektedir [200]. Bu çalışmada hastaların SGD sınıflaması ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Ağır malnütrisyonlu hastaların FEV1 ($\%40,78 \pm 15,70$) değeri, iyi beslenmiş hastaların FEV1 ($\%56,30 \pm 16,02$) değerinden anlamlı derecede düşüktür ($p < 0,05$). Ayrıca hastaların FVC% değerleri en yüksek olarak iyi beslenmiş, en düşük olarak ise ağır malnütrisyonu olan hastalarda görülmüştür ($p > 0,05$) (Çizelge 4.19). Bu çalışmaya benzer şekilde 163 stabil KOAH hastasında yapılan bir çalışmada da SGA skoruna göre ağır malnütrisyonu olanlarda FEV1 değeri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p = 0,009$) [254]. Stabil erkek KOAH hastalarında yapılan bir çalışmada, bu çalışmaya benzer şekilde malnütrisyonu olan hastalarda FEV1% ve FVC% değerlerinin malnütrisyonu olmayan hastalara göre anlamlı derecede daha düşük olduğu bildirilmiştir ($p < 0,05$) [239]. KOAH hastalarında solunumsal kas kaybı ile solunum fonksiyonlarında kötüleşmeye malnütrisyonun mu yol açtığı yoksa şiddetli KOAH'ı olan hastalarda ağırlık kaybı ve malnütrisyona hipokseminin mi yol açtığı hala net değildir [235].

Hiperkapni ve asidozun bulunmadığı özellikle de hafif ve orta düzeydeki yaşlı KOAH'lı hastaların alevlenmelerinde malnütrisyonun 6 aylık mortalite için en önemli risk faktörü olduğu bildirilmiştir [255]. Bu çalışmada ağır malnütrisyonlu hastaların son 1 yıl içinde geçirdikleri alevlenme sayıları, hafif-orta malnütrisyonlu ve iyi beslenmiş hastalardan anlamlı derecede fazladır ($p < 0,05$). İyi beslenmiş hastaların en son alevlenme geçirme zamanı (10 ay önce), hafif-orta malnütrisyonlu (2 ay önce) ve ağır malnütrisyonlu (3,5 ay önce) hastalardan anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.20).

Malnütrisyonlu KOAH hastalarında hava akımı kısıtlılığının arttığı ve difüzyon kapasitesinin azaldığı bilinmektedir [240]. Dilektaşlı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kaşektik KOAH'lı hastaların ($BKİ < 20$ kg/m²) SFT parametrelerinin, kaşektik olmayan olgulara ($BKİ \geq 20$ kg/m²) göre daha düşük olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada kaşektik

ve kaşektik olmayan hastalarda FEV1 değeri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) [235]. Yapılan başka bir çalışmada aşırı kilolu/obez ($25\leq BKİ\leq 34,9$ kg/m²) hastaların FEV1/FVC değeri ($57,47\pm 12,89$) normal ağırlıktaki ($18,5\leq BKİ\leq 24,9$ kg/m²) hastalarından ($52,52\pm 11,76$) daha yüksek olarak belirlenmiştir ($p>0,05$) [204]. Stabil erkek KOAH hastalarında yapılan bir çalışmada BKİ değeri 21 kg/m² altı olan hastaların FEV1%, FVC% ve FEV1/FVC değerlerinin daha düşük olduğu saptanmıştır ($p>0,05$) [238]. Bu çalışmada hastaların BKİ (kg/m²) değeri ile FEV1/FVC skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,450$; $p=0,000$). BKİ değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC skoru azalmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.26). BKİ'si 21-24,9 kg/m² arasında olan hastaların FEV1/FVC değeri ($53,39\pm 10,10$), BKİ'si 30 kg/m² ve üzerinde olan hastaların FEV1/FVC değerinden ($68,18\pm 9,64$) anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.25). Hastaların YVKİ (kg/m²) değeri ile FEV1/FVC [SFT] skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,327$; $p=0,003$). YVKİ değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artacak; YVKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC skoru azalacaktır ($p<0,05$) (Çizelge 4.26). Inomoto ve arkadaşları yaptıkları çalışmada YVK ile FEV1 ve FVC arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir ($p<0,01$) [236].

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma GOLD 2011 birleşik sınıflamasına göre A grubunda yer alan 20, B grubunda yer alan 20, C grubunda yer alan 20 ve D grubunda yer alan 20 hasta olmak üzere toplam 80 erkek KOAH hastasının gruplar arasında beslenme durumu ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmış ve bulunan sonuçlar aşağıda listelenmiştir.

1. Hastaların yaş ortalaması $57,40 \pm 5,95$ yıl olup, D grubundaki hastaların yaş ortalaması (60 yıl); A grubu, B grubu ve C grubundaki hastaların yaş ortalamasından (sırasıyla 59, 57, 57,5 yıl) daha yüksektir ($p > 0,05$).
2. Hastalar medeni durum bakımından değerlendirildiğinde A grubundan 18 hastanın (%90,0), B grubundan 15 hastanın (%75,0), C grubundan 19 hastanın (%95,0), D grubundan 16 hastanın (%80,0) ve genel toplamda 68 hastanın (%85,0) evli olduğu belirtilmiştir ($p > 0,05$).
3. Hastaların eğitim durumları değerlendirildiğinde A grubunun %55,0'i, B grubunun %45,0'i, C grubunun %55,0'i ve D grubunun %65,0'i ilköğretim ve altı eğitim düzeyindedir. Genel toplamda hastaların % 55,0'i ilköğretim ve altı eğitim seviyesine sahipken, % 45,0'i ise ortaokul ve üzeri eğitim düzeyindedir ($p > 0,05$).
4. D grubu hastalık derecesinde olanların, A, B ve C grubu hastalık derecesinde olanlara göre son 1 yıldaki alevlenme sayısı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).
5. KOAH tanı süresi ve son alevlenme zamanı (ay) açısından bireylerin hastalık derecesi gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p > 0,05$).
6. Hastaların hastalık derecesi gruplarına göre ailede KOAH öyküsü olanlar açısından en yüksek oranın A ve C grubu (%30,0) hastalarda görüldüğü belirlenmiştir. Ancak ailede KOAH öyküsü ile hastalık derecesi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p > 0,05$). Genel toplamda hastaların 19'unun (%23,8) ailesinde KOAH öyküsü bulunmaktadır.
7. D grubundaki hastaların (%40,0) mesleki maruziyete en yüksek oranla maruz kaldığı görülmüştür ancak bu mesleki maruziyet ile hastalık grupları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$). Genel toplamda hastaların 26'sında (%32,5) mesleki maruziyet öyküsü bulunmaktadır.

8. Hastaların sigara içme durumlarına bakıldığında C grubundaki hastaların (%40,0) en yüksek orana sahip olduğu görülmektedir. Ancak sigara içme durumu ile hastalık derecesi arasında ilişki yoktur ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların 32'si (%40,0) halen sigara içtiğini, 48'i (%60,0) ise daha önce içip bıraktıklarını belirtmiştir. C grubundaki hastalar sigara içme miktarına (30,0 adet/gün) göre de en yüksek orana sahip grup olarak belirlenmiştir ($p>0,05$).
9. Sigara içme süresi ile gruplar arasında anlamlı ilişki bulunmazken, genel toplamda hastaların sigara içme süreleri $32,59 \pm 11,98$ yıl olarak bulunmuştur.
10. Genel toplamda hastalarda en fazla görülen komorbidit hastalıklar kalp hastalıkları (%32,5) ve hipertansiyon (%32,5) olup, bu hastalıkların D grubu hastalarda görülme oranı diğer gruplara göre daha fazladır (sırasıyla %45,0 ve %50,0) ($p>0,05$).
11. Depresyonun en yüksek oranda D grubunda (%40,0), en düşük oranda ise C grubunda (%5,0) görüldüğü tespit edilmiştir ($p<0,05$).
12. Ana öğün atlayan hastaların oranı sırasıyla A grubunda %50,0, B grubunda %35,0, C grubunda %20,0, D grubunda %50,0 ve genel toplamda %38,8 olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Akşam öğününü atlayan hastaların bulunduğu tek grup D grubu (%10,0) olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Genel toplamda hastaların %61,2'si günde üç ana öğün, %38,8'i ise günde iki ana öğün tükettiğini belirtmiştir.
13. Ara öğün atlayan hastaların oranı sırasıyla A grubunda %75,0, B grubunda %85,0, C grubunda %65,0, D grubunda %80,0 ve genel toplamda %76,2 olarak bulunmuştur ($p>0,05$).
14. C grubundaki hastaların aldıkları enerji (2370,0 kkal), D grubundaki hastaların aldıkları enerjiden (1612,0 kkal) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$).
15. C grubundaki hastaların vücut ağırlına göre enerji alımı (28,7 kkal/kg), B ve D grubu hastaların vücut ağırlığına göre enerji alımından (sırasıyla 20,6 ve 21,3 kkal/kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
16. C grubu hastaların aldıkları karbonhidrat miktarının (285,8 g), D grubu hastaların aldıkları karbonhidrat miktarından (202,2 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).
17. C grubundaki hastaların aldıkları toplam posa miktarının (25,7 g), D grubundaki hastaların aldıkları toplam posa miktarından (19,1 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

18. C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları çözünür posa miktarı (8,8 g), A, B ve D grubu hastaların tükettikleri çözünür posa (g) miktarından (sırasıyla 6,1, 5,9 ve 5,9 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
19. C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları toplam protein (g) miktarı ($85,05\pm33,79$ g), D grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları toplam protein (g) miktarından ($58,88\pm12,98$ g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
20. B grubu hastalık derecesinde olanların kilogram başına aldıkları protein miktarı (0,7 g/kg), C grubu hastalık derecesinde olanlarınkinden (1,0 g/kg) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).
21. C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları bitkisel protein (g) miktarı (40,4 g), D grubu hastalık derecesinde olanlarınkinden (25,4 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).
22. C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları toplam yağ miktarı ($92,87\pm25,82$ g), D grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları toplam yağ miktarından ($66,55\pm20,54$ g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
23. C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları TDYA miktarı (32,1 g), D grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları TDYA miktarından (19,6 g) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).
24. D grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları n-3 (g) miktarı, A ve C grubu hastalık derecesinde olanların aldıkları n-3 (g) miktarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).
25. D grubundaki hastaların diyetle tiamin, riboflavin, niasin, biotin, pantetonoik asit ve folat alımları; C grubundaki hastaların diyetle alımlarından anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).
26. D grubundaki hastaların diyetle fosfor ve demir alımları C grubuna göre anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$).
27. Genel toplamda hastaların DRI'ya göre diyetle aldıkları potasyum, kalsiyum, magnezyum oranları çok düşük olup; potasyum gereksinimin %45,9'unu, kalsiyum gereksinimin %40,5'ini, magnezyum gereksiniminin %52,4'ünü karşılamaktadır.
28. Genel toplamda hastaların çoğunun (%58,8) bel çevresi yüksek risk (>102 cm) aralığında olup, A grubunun %60,0'ı, B grubunu %60,0'ı, C grubunun %65,0'i ve D grubunun %50,0'si bel çevresi açısından yüksek risk (>102 cm) aralığındadır.

29. D grubundaki hastaların ÜOKÇ ortalamaları $27,55 \pm 3,68$ cm olup diğer gruplardan daha düşük bulunmuştur ($p > 0,05$).
30. Hastaların vücut yağ oranları A grubunda $\%26,01 \pm 6,87$; B grubunda $\%25,93 \pm 6,28$; C grubunda $\%25,36 \pm 7,01$ ve D grubunda $\%23,19 \pm 8,68$ olup, en fazla A grubunda en düşük D grubunda olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$).
31. Hastaların BKİ sınıflamasına göre 21 kg/m^2 altı olan hasta sayısı C ve D grubunda (sırasıyla $\%15,0$ ve $\%15,0$) diğer gruplara göre daha fazla bulunmuştur ($p > 0,05$).
32. Yağsız vücut kütlesi (YVK), C grubundaki hastalarda ($54,87 \pm 6,41$ kg) B grubundaki hastalara ($61,93 \pm 9,05$ kg) göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).
33. Yaşam kalitesi alt grubu olan fiziksel fonksiyon puanı D grubundaki hastalarda en düşük olup, B grubunda A grubuna göre; D grubunda ise A, B ve C gruplarına göre anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p < 0,05$). Fiziksel rol kısıtlılığı puanı A grubunda B ve D gruplarına göre anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$).
34. Yaşam kalitesi ölçeği ağrı puanı en düşük grup D olup C grubundaki hastalara göre fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Genel sağlık puanı en düşük grup D olup; A grubunun B ve D grubuna göre, C grubunun ise D grubuna göre puanı anlamlı derecede yüksektir ($p < 0,05$). Vitalite puanı ve fiziksel komponent puanı en düşük olan grup D olup diğer gruplarla arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0,05$). Mental komponent puanı en düşük grup D olup A ve C grubuyla arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0,05$).
35. SGD sonuçlarına göre şiddetli malnütrisyon en çok D grubunda ($\%25,0$) görülmektedir. İyi beslenmiş hastaların oranı ise A grubunda ($\%80,0$) daha fazladır. Genel toplamda hastaların $\%63,8$ 'inin iyi beslenmiş, $\%25,0$ 'inin hafif-orta malnütrisyonlu ve $\%11,2$ 'sinin şiddetli malnütrisyonlu olduğu saptanmıştır ($p > 0,05$).
36. Düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların oranı en az A grubunda ($\%20,0$) iken, düşük fiziksel aktivite düzeyine sahip hastaların oranı en fazla D grubunda ($\%65,0$) saptanmıştır ($p < 0,05$).
37. C ve D grubunun serum albümin değerleri (g/dL) A ve B grubunun serum albümin değerinden (g/dL) anlamlı derecede düşük çıkmıştır ($p < 0,05$).
38. D grubunun nötrofil yüzdesi diğer gruplardan yüksektir. Nötrofil sayısı ($\times 10^3 \mu\text{L}$) A grubundan D grubuna doğru artmakta olup en yüksek D grubundadır ($p > 0,05$).
39. FEV1 (%) değeri A grubundan D grubuna doğru azalmakta olup; C ($\%45,06 \pm 7,55$) ve D ($\%39,18 \pm 10,31$) grubunda A ($\%68,80 \pm 11,34$) ve B ($\%62,32 \pm 10,05$) grubuna göre anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p < 0,05$).

40. FVC (%) değeri A grubundan D grubuna doğru azalmıştır. FVC (%) değeri C (%59,88±10,77) ve D (%53,63±11,74) grubunda A (%83,76±17,16) ve B (%75,64±11,38) grubuna göre anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p<0,05$).
41. Ağır malnütrisyonlu hastaların hafif-orta malnütrisyonlu hastalardan, hafif-orta malnütrisyonlu hastaların ise iyi beslenmiş hastalardan vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), BKİ (kg/m^2) değeri, ÜOKÇ, BMH (kkal) değeri, vücut yağ oranı (%), yağsız vücut kütlesi (kg) ve YVKİ (kg/m^2) değeri anlamlı derecede daha düşük çıkmıştır ($p<0,05$).
42. Ağır malnütrisyonlu hastaların bel/kalça oranı hafif-orta malnütrisyonlu ve iyi beslenmiş olanlara göre anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$).
43. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastaların bel/kalça oranları (1,0), yağsız vücut kütlesi (57,5 kg) ve YVKİ değeri ($20,77\pm 3,24 \text{ kg/m}^2$); SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olanların bel/kalça oranı (0,9), yağsız vücut kütlesi (55,8 kg) ve YVKİ değerinden ($19,28\pm 2,02 \text{ kg/m}^2$) anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$).
44. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastaların nötrofil yüzdesi (%63,6) ve monosit yüzdesi (%8,9), SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olan hastaların nötrofil yüzdesi (%58,0) ve monosit yüzdesine (%7,7) göre anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$).
45. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastaların lenfosit yüzdesi (%25,0) ve lenfosit sayısı ($2,3\times 10^3/\text{uL}$), SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olan hastaların lenfosit yüzdesi (%29,0) ve lenfosit sayısı ($2,5\times 10^3/\text{uL}$) göre anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$).
46. Ağır malnütrisyonlu hastaların FEV1 (%40,78±15,70) değeri, iyi beslenmiş hastaların FEV1 (%56,30±16,02) değerinden anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$).
47. Ağır malnütrisyonlu hastaların son 1 yıl içinde geçirdikleri alevlenme sayıları, hafif-orta malnütrisyonlu ve iyi beslenmiş hastalardan anlamlı derecede fazladır ($p<0,05$).
48. İyi beslenmiş hastaların en son alevlenme geçirme zamanı (10 ay önce), hafif-orta malnütrisyonlu (2 ay önce) ve ağır malnütrisyonlu (3,5 ay önce) hastalardan anlamlı derecede yüksektir ($p<0,05$).

49. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastalarda depresyon görülme oranı (%43,6), SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olan hastalarda depresyon görülme oranına (%2,4) göre anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0,05$).
50. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastalarda uyku apnesi görülme oranı %17,9 iken, SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olan hastaların hiçbirinde uyku apnesi bulunmamaktadır ($p<0,05$).
51. Düşük fiziksel aktivite düzeyindeki hastaların SF-36 fiziksel komponent puanları ($59,53\pm 11,17$) orta ve yüksek fiziksel aktivite düzeyindeki hastalardan (sırasıyla $70,76\pm 12,61$; $71,20\pm 12,74$) anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$).
52. Düşük fiziksel aktivite düzeyindeki hastaların SF-36 mental komponent puanları (60,7) orta ve yüksek fiziksel aktivite düzeyindeki hastalardan (sırasıyla 69,4; 71,9) anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$).
53. SF-36 yaşam kalitesi puanı düşük ($\leq 65,80$) olan hastaların diyetle protein (59g), TDYA (21,0g), A vitamini (621,0mg) alımları, SF-36 yaşam kalitesi puanı yüksek ($>65,80$) olan hastaların diyetle protein (73,2g), TDYA (27,8g) ve A vitamini (816,5mg) alımlarından anlamlı derecede daha düşüktür ($p<0,05$).
54. Hastaların BKİ (kg/m^2) değeri ile FEV1/FVC skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,450$; $p=0,000$). BKİ değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC skoru azalmaktadır.
55. BKİ'si $21-24,9 \text{ kg/m}^2$ arasında olan hastaların FEV1/FVC değeri ($53,39\pm 10,10$), BKİ'si 30 kg/m^2 ve üzerinde olan hastaların FEV1/FVC değerinden ($68,18\pm 9,64$) anlamlı derecede düşüktür ($p<0,05$).
56. Hastaların YVKİ (kg/m^2) değeri ile FEV1/FVC [SFT] skoru arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,327$; $p=0,003$). YVKİ değeri arttıkça, FEV1/FVC skoru artmakta; YVKİ değeri azaldıkça, FEV1/FVC skoru azalmaktadır ($p<0,05$).
57. BKİ değeri arttıkça, CKİ skoru artmakta; BKİ değeri azaldıkça, CKİ skoru azalmaktadır ($r=0,226$; $p=0,044$).
58. YVKİ değeri arttıkça, CKİ skoru artmakta; YVKİ değeri azaldıkça, CKİ skoru azalmaktadır ($r=0,269$; $p=0,016$).
59. Hastaların mMRC dispne skalası ile albümin (g/dL) değeri arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,223$; $p=0,047$).

60. Hastaların mMRC dispne skalası ile nötrofil yüzdesi (%) değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,260;p=0,020$).
61. Hastaların mMRC dispne skalası ile lenfosit sayısı ($\times 10^3/uL$) değeri arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,228;p=0,042$).
62. Hastaların FEV1 (%) değeri ile nötrofil sayısı ($\times 10^3/uL$) değeri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,285;p=0,010$).
63. Hastaların FEV1 (%) değeri ile lenfosit yüzdesi (%) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,307;p=0,006$).
64. Hastaların FVC (%) değeri ile albümin (g/dL) değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,352;p=0,001$).
65. Hastaların FVC (%) değeri ile nötrofil sayısı ($\times 10^3/uL$) değeri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,261;p=0,019$).
66. Hastaların FVC (%) değeri ile lenfosit yüzdesi (%) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,286;p=0,010$).
67. Hastaların FVC (%) değeri ile monosit sayısı ($\times 10^3/uL$) değeri arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,244;p=0,029$).
68. Hastaların CKİ skoru ile albümin (g/dL) değeri arasında negatif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,308;p=0,005$).
69. Hastaların SF-36 fiziksel komponent değeri ile albümin (g/dL) değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,309;p=0,005$).
70. Hastaların SF-36 fiziksel komponent değeri ile lenfosit sayısı ($\times 10^3/uL$) arasında pozitif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,243;p=0,030$).
71. Hastaların SF-36 fiziksel komponent değeri ile monosit yüzdesi (%) arasında negatif yönlü, çok zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0,224;p=0,046$).

72. Hastaların SF-36 mental komponent değeri ile albümin (g/dL) değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,287;p=0,010$).
73. Hastaların SF-36 mental komponent değeri ile hemoglobin (g/dL) değeri arasında pozitif yönlü, zayıf derecede ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,235;p=0,036$).

Çalışmadan elde edilen sonuçlara göre KOAH'lı hastalara aşağıdaki öneriler geliştirilebilir.

KOAH'lı hastalarda malnütrisyon hastalık prognozunu ve yaşam kalitesini etkileyen önemli bir faktördür. Bu nedenle bu hasta grubunda malnütrisyonu etkileyen beslenme durumunun değerlendirilebilmesinde antropometrik ölçümler, biyoelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi ile vücut kompozisyonu ve biyokimyasal bulgular birlikte değerlendirilmeli ve bu hastalarda kabul edilen, kolay ve güvenilir bir ölçüt olan Subjektif Global Değerlendirme (SGD) kullanılması önerilmektedir.

KOAH'lı hastalarda vücut ağırlığı ve kas kütlesi kaybı, solunum ve periferik kasların fonksiyonunu, egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediğinden hastaların diyetisyen kontrolünde uygun vücut ağırlığına getirilmesi, ağırlığın korunması ve kas kaybının önlenmesi sağlanmalıdır. Bu amaçla diyetisyen tarafından bu hastalara uygun bir tıbbi beslenme tedavisi düzenlenmeli, kontrolü ve izlemi sağlanmalıdır. Özellikle hastalığın daha ağır olduğu D grubu hastalarda alevlenme riski ve semptomların fazla olması özellikle bu grup hastaların yetersiz beslenmesine ve malnütrisyon riskinin artmasına neden olmaktadır. Yetersiz beslenme de bu hastalarda kas kütlesi kaybına, solunum ve periferik kasların fonksiyonunun daha da bozulmasına ve kısır döngüye yol açtığından bu grup hastalar özellikle yakından izlenmelidir. Ayrıca hastalarda yaşam kalitesinin arttırılmasına yönelik olarak diyetisyen, psikolog, hemşire ve doktorun birlikte çalışması daha faydalı olacaktır.

Yapılan bu çalışmada KOAH'lı hastaların hastalık derecesine göre gruplar arasında beslenme durumları ve yaşam kaliteleri değerlendirilmiş; ancak sağlıklı bireylerle karşılaştırılamamıştır. Ayrıca çalışmada hastaların besin tüketim kaydı sadece 1 gün için alınabilmektedir. KOAH'lı hastaların beslenme durumlarının daha iyi anlaşılabilmesi ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılabilmesi için en az 3 gün olacak şekilde besin tüketim

kaydının alındığı, sağlıklı kontrol grubu olan ve denek sayısının daha fazla olduğu kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. İnternet: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2016). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fgoldcopd.org%2Fglobal-strategy-diagnosis-management-prevention+-copd-2016%2F&date=2017-09-07>, Son Erişim Tarihi: 17 Nisan 2017.
2. Celli, B. R. and MacNee, W. (2004). Standarts for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal*, 23, 932-946.
3. Türk Toraks Derneği. (2014). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) koruma, tanı ve tedavi raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 15(2), S1-11.
4. Türk Toraks Derneği. (2010). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaş raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 11, 11.
5. Vestbo, J., Hurd, S. S. and Agusti, A. G. (2013). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(4), 347-65.
6. Sarınc, Ulaşlı, S. ve Ünlü, M. (2013). KOAH'ın ağırlık sınıflamasında yeni konsept. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 1(1), 13-19.
7. Raguso, C. A. and Luthy, C. (2011). Nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: Role of hypoxia. *Nutrition*, 27(2), 138-43.
8. Stratton RJ, Green CJ. and Elia M. (2003). *Disease-related malnutrition: an evidence based approach to treatment*. Oxford, United Kingdom: CABI Publishing.
9. Tüzel, Ö. E., Uçar, Z. Z., Tellioğlu, E., Biçmen, C., Meral, A. R., and Tibet, G. (2012). KOAH'lı olgularda biyokimyasal beslenme parametreleri ile hastalığın şiddeti arasındaki ilişki. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, 26(3), 157-163.
10. Günay, E., Kaymaz, D., Selçuk, N. T., Ergün, P., Sengül, F., and Demir, N. (2013). Effect of nutritional status in individuals with chronic obstructive pulmonary disease undergoing pulmonary rehabilitation. *Respirology*, 18(8), 1217-1222.
11. Coşkun, Ö., Uğurman, F., Akkalyoncu, B., Gözü, A., Önde, G., Samurkaşoğlu, B. (2005). KOAH'da nütrisyonel durumun belirlenmesi ve solunum parametreleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları*, 16, 153-160.
12. Schols, A.M., Soeters, P.B, Dingemans, A.M., Mostert, R., Frantzen, P.J., and Wouters, E.F. (1993). Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *The American Review of Respiratory Disease*, 147, 1151-1156.

13. Vermeeren, M. A. P., Creutzberg, E. C., Schols, A. M. W. J., Postma, D. S., Pieters, W. R., Roldaan, A. C., and COSMIC Study Group. (2006). Prevalence of nutritional depletion in a large out-patient population of patients with COPD. *Respiratory Medicine*, 100(8), 1349-1355.
14. Mostert, R., Goris, A., Weling-Scheepers, C. A. P. M., Wouters, E. F. M., and Schols, A. M. W. J. (2000). Tissue depletion and health related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 94(9), 859-867.
15. Engelen, M. P., Schols, A. M. and Baken, W. C. (1994). Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 7, 1793-7.
16. Gaultier, C., and Crapo, R. (1997). Effects of nutrition, growth hormone disturbances, training, altitude and sleep on lung volumes. *European Respiratory Journal*, 10(12), 2913-2919.
17. Faisy, C., Rabbat, A., and Laabon, J. P. (2000). Bioelectrical impedance analysis in estimating nutritional status and outcome of patients with COPD and acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine Journal*, 26, 518-25.
18. Gray-Donald, K., Gibbons, L., Shapiro, S. H. and Martin, J. G. (1989). Effect of nutritional status on exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease*, 140, 1544-8.
19. Deveci, F., Tuğ, T., Turgut, T., Ögetürk, M., Kırkıl, G., Kaçar, C., ve Muz, M. H. (2005). KOAH olgularında beslenme durumu, solunum fonksiyonları ve egzersiz performansı. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 53(4), 330-339.
20. American Thoracic Society. (1995). Standards for the diagnosis and care of patients with COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152, 577-120.
21. Mannino, D. M., Homa, D. M., Akinbami, L. J., Ford, E. S., and Redd, S. C. (2002). Chronic obstructive pulmonary disease surveillance-United States, 1971-2000. *Respiratory Care*, 47(10), 1184-1199.
22. İnternet: World Health Organization. (2013). *Burden of COPD*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2F+respiratory%2Fcopd%2Fburden%2Fen%2F&date=2017-09-07>, Son Erişim Tarihi: 17 Nisan 2017.
23. İnternet: WHO. (2002). *World Health Report 2002*. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fwhr%2F2002&date=2017-09-07>, Son Erişim Tarihi: 17 Nisan 2017.
24. De Marco, R., Accordini, S., Cerveri, I., Corsico, A., Sunyer, J., Neukirch, F., and Vermeire, P. (2004). An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. *Thorax*, 59(2), 120-125.

25. Halbert, R. J., Natoli, J.L., Gano, A., Badamgarav, E., Buist, A.S. and Mannino, D.M.. (2006). Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*, 28, 523–532.
26. Penña, V. S., Miravittles, M., Gabriel, R., Jimenez-Ruiz, C. A., Villasante, C., Masa, J. F., and Fernandez-Fau, L. (2000). Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest*, 118(4), 981-989.
27. Sağlık Bakanlığı. (2004). RSHMB hıfzısıhha mektebi müdürlüğü ulusal hastalık yükü ve maliyet etkinlik çalışması. *Hastalık Yükü Final Raporu*, Ankara.
28. Sağlık Bakanlığı. (2014). *Türkiye kronik hava yolu hastalıkları önleme ve kontrol programı (2014 - 2017)*. Ankara.
29. Bocutoğlu, A. Ç., Saygın, M., Öngel, K., Çalışkan, S., Özgüner, M. F., ve Koyu, A. (2010). Üniversite öğrencilerinde solunum fonksiyonları ile beslenme alışkanlıkları arasındaki ilişki. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(1), 7-14.
30. Erdinç, E., Erk, M., Kocabaş, A., Mirici, A., Süerdem, M., Tatlıcıoğlu, T., Umut, S. ve Yılmaz, V. (2000). *Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi*. Ankara: Toraks Derneği Yayını, 1-25.
31. Wong, C. H., and Morice, A. H. (1999). Cough threshold in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 54(1), 62-64.
32. Uçan S.E., ve Kocabaş, A. (2000). KOAH tanı ve tedavi rehberi. *Toraks Dergisi*, 1(2), 1-8.
33. Ünsal, A., ve Yetkin, A. (2005). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan bireylerin günlük yaşam aktivitelerinin etkilenme durumunun incelenmesi. *Journal of Anatolia Nursing and Health Sciences*, 8(1), 42-53.
34. Ait-Khaled, N., Enarson, D., and Bousquet, J. (2001). Chronic respiratory diseases in developing countries: the burden and strategies for prevention and management. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(10), 971-979.
35. Matheson, M. C., Benke, G., Raven, J., Sim, M. R., Kromhout, H., Vermeulen, R., and Abramson, M. J. (2005). Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 60(8), 645-651.
36. Mirici, A. (2008). *Kronik obstrüktif akciğer hastalığında tanımlama ve ayırıcı tanı. tanımdan tedaviye kronik obstrüktif akciğer hastalığı*. (Bilgiç H, Karadağ M). 1. Baskı. Ankara: Glanos Yayıncılık. 1-9.
37. Molfino, NA. (2004). Genetic of COPD. *Chest*, 125, 1925-40.
38. Viegi, G., Pistelli, F., Sherrill, D. L., Maio, S., Baldacci, S. and Carrozzi, L. (2007). Definition, epidemiology and natural history of COPD. *European Respiratory Journal*, 30(5), 993-1013.

39. Pride, N. B. (2005). Ageing and changes in lung mechanics. *European Respiratory Journal*, 26, 563–565.
40. Lowery, E. M., Brubaker, A. L., Kuhlmann, E., and Kovacs, E. J. (2013). The aging lung. *Clinical Interventions in Aging*, 8.
41. Silverman, E. K., Weiss, S. T., Drazen, J. M., Chapman, H. A., Carey, V., Campbell, E. J., Denish, P., Silverman, R. A., Celedon, J. C., Reilly, J. J., Ginns, L. C., and Speizer, F. E. (2000). Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162, 2152-8.
42. MacNee, W. (2005). Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2(4), 258-266.
43. Austin, V., Crack, P. J., Bozinovski, S., Miller, A. A., and Vlahos, R. (2016). COPD and stroke: are systemic inflammation and oxidative stress the missing links?. *Clinical Science*, 130(13), 1039-1050.
44. Zinellu, E., Zinellu, A., Fois, A. G., Carru, C., and Pirina, P. (2016). Circulating biomarkers of oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Respiratory Research*, 17(1), 150.
45. Rahman, I., Biswas, S. K., and Kode, A. (2006). Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases. *European Journal of Pharmacology*, 533, 222–39.
46. Romieu, I., and Trenga, C. (2001). Diet and obstructive lung diseases. *Epidemiologic Reviews*, 23(2), 268-287.
47. Vardavas, C.I, Flouris, A.D, Tsatsakis, A, Kafatos, A.G, and Saris, W.H. (2011). Does adherence to the Mediterranean diet have a protective effect against active and passive smoking? *Public Health*, 125(3), 121-8.
48. Carey, I. M., Strachan, D. P., and Cook, D. G. (1998). Effects of changes in fresh fruit consumption on ventilatory function in healthy British adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(3), 728-733.
49. Miedema, I., Feskens, E. J., Heederik, D., and Kromhout, D. (1993). Dietary determinants of long-term incidence of chronic nonspecific lung diseases: the Zutphen Study. *American Journal of Epidemiology*, 138(1), 37-45.
50. Ricciardolo, F. L., Di Stefano, A., Sabatini, F., and Folkerts, G. (2006). Reactive nitrogen species in the respiratory tract. *European Journal of Pharmacology*, 533(1), 240-252.
51. Jiang, R., Paik, D. C., Hankinson, J. L., and Barr, R. G. (2007). Cured meat consumption, lung function, and chronic obstructive pulmonary disease among United States adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 175(8), 798-804.

52. Varraso, R., Willett, W. C., and Camargo Jr, C. A. (2010). Prospective study of dietary fiber and risk of chronic obstructive pulmonary disease among US women and men. *American Journal of Epidemiology*, 171(7), 776-784.
53. Varraso, R., Fung, T.T, Hu, F.B., Willett, W., Camargo, C.A. (2007). Prospective study of dietary patterns and chronic obstructive pulmonary disease among US men. *Thorax*, 62, 786-791.
54. Öcal, S. and Topeli, A. (2014). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Güncel Bilgiler. *İç Hastalıkları Dergisi*, 21, 97-109.
55. Van Schayck, C., Loozen, J. M. C., Wagena, E., Akkermans, R. P., and Wesseling, G. J. (2002). Detecting patients at a high risk of developing chronic obstructive pulmonary disease in general practice: cross sectional case finding study. *British Medical Journal*, 324(7350), 1370.
56. Shingai, K., Kanezaki, M., and Senjyu, H. (2015). Distractive auditory stimuli alleviate the perception of dyspnea induced by low-intensity exercise in elderly subjects with COPD. *Respiratory Care*, 60(5), 689-694.
57. Loh, I. C., Lai, C. H., Liew, O. H., and Siow, Y. Y. (2005). Symptomatology and Health Status in Patients With Chronic Obstructive Lung Disease. *Medical Journal of Malaysia*, 60(5), 570-577.
58. American Thoracic Society Statement. (1995). Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152, 77–120.
59. Atasever, A., ve Erdinç, E. (2003). KOAH’da yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 51(4), 446-455.
60. Antoniu, S.A, and Ungureanu, D. (2015). Measuring fatigue as a symptom in COPD: From descriptors and questionnaires to the importance of the problem. *Chronic Respiratory Disease*, 12(3) 179–188.
61. Raguso, C A., and Luthy, C. (2011). Nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: Role of hypoxia. *Nutrition*, 27, 138–143.
62. Kauffman, K.S., Doede, M., Diaz-Abad, M., Scharf, S. M., Bell-Farrell, W., Rogers, V.E., and Geiger-Brown, J. (2014). Experience of insomnia, symptom attribution and treatment preferences in individuals with moderate to severe COPD: A qualitative study. *Patient Prefer Adherence*, 10(8), 1699-704.
63. Rabe, K. F., Hurd, S., Anzueto, A., Barnes, P. J., Buist, S. A., Calverley, P. and Zielinski, J. (2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176(6), 532-555.
64. Kang, M. J., and Shadel, G. S. (2016). A Mitochondrial Perspective of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Pathogenesis. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*, 79(4), 207-213.

65. Barnes, P. J., Shapiro, S. D., and Pauwels, R.A. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease: Molecular and cellular mechanisms. *European Respiratory Society*, 22, 672-88.
66. Fischer, B. M., Pavlisko, E., and Voynow, J. A. (2011). Pathogenic triad in COPD: oxidative stress, protease–antiprotease imbalance, and inflammation. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 6, 413.
67. Vestbo, J., and Hogg, J C. (2006). Convergence of the epidemiology and pathology of COPD. *Thorax*, 61, 86-8.
68. Burgel, P. R., and Nadel, J. A. (2004). Roles of epidermal growth factor receptor activation in epithelial cell repair and mucin production in airway epithelium. *Thorax*, 59(11), 992-996.
69. Celli, BR., and MacNee, W. (2004). ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and care of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *The European Respiratory Journal*, 23, 932-46.
70. Bellamy, D., Bouchard, J., Henrichsen, S., Johansson, G., Langhammer, A., Reid, J. and Buist, S. (2006). International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) guidelines: management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Primary Care Respiratory Journal*, 15(1), 48-57.
71. Lee, J. Y., Rhee, C. K., Jung, K. S., and Yoo, K. H. (2016). Strategies for management of the early chronic obstructive lung disease. *Tuberculosis and Respiratory Diseases*, 79(3), 121–126.
72. Hogg, J.C. (2004). Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*, 364,709-721.
73. Koblizek, V., Novotna, B., Zbozinkova, Z., and Hejduk, K. (2016). Diagnosing COPD: advances in training and practice—a systematic review. *Advances in Medical Education and Practice*, 7, 219.
74. Celli, B.R, Cote, C.G, and Marin, J.M,. (2004). The body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, 350, 1005-1012.
75. Lange, P., Godtfredsen, N. S., Olejnicka, B., Paradis, B.-A., Curiac, D., Humerfelt, S., and Bjermer, L. (2016). Symptoms and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease treated with aclidinium in a real-life setting. *European Clinical Respiratory Journal*, 3, 31232.
76. Bestall, J.C., Paul, E.A, and Garrod, R. (1999). Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 54, 581-6.
77. Someya, F., Nakagawa, T., and Mugii, N. (2016). The COPD assessment test as a prognostic marker in interstitial lung disease. *Clinical Medicine Insights. Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*, 10, 27–31.

78. Jones, P. W., Harding, G., Berry, P., Wiklund, I., Chen, W. H., and Leidy, N. K. (2009). Development and first validation of the COPD assessment test. *European Respiratory Journal*, 34(3), 648-654.
79. Yorgancıoğlu, A., Polatlı, M., Aydemir, Ö., Demirci, N. Y., Kırkıl, G., Atış, S. N. ve Gunakan, G. (2012). KOAH değerlendirme testinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği. *Tuberk Toraks*, 60(4), 314-320.
80. Çilekar, Ş. (2013). *Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalarda pulmoner rehabilitasyon programının yaşam kalitesi, c-reaktif protein (CRP) ve solunum fonksiyonlarına etkinliği*. Doktora Tezi, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya.
81. İnternet: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fhttp%3D%2F%2Fwww.goldcopd.org%2F&date=2017-09-07>, Son Erişim Tarihi: 17 Nisan 2017.
82. Fabbri, L. M., Luppi, F., Beghe, B., and Rabe, K. F. (2008). Complex chronic comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*, 31(1), 204.
83. Sin, D. D., Anthonisen, N. R., Soriano, J. B. and Agusti, A. G. (2006). Mortality in COPD: role of comorbidities. *European Respiratory Journal*, 28(6), 1245-1257.
84. Barnes, P. J. and Celli, B. R. (2009). Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*, 33(5), 1165-1185.
85. Sin, D.D, Wu, L., and Man, S.F. (2005). The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a populationbased study and a systematic review of the literature. *Chest*, 127, 1952-1959.
86. Anthonisen, N.R, Skeans, M.A, Wise, R.A, and Manfreda, J. (2005). Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Annals of Internal Medicine*, 142, 233-239.
87. Mannino, D.M, Thorn, D., and Swensen, A. (2008). Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *European Respiratory Society*, 32, 962-969.
88. Laghi, F., Adiguzel, N., and Tobin, M. J. (2009). Endocrinological derangements in COPD. *European Respiratory Journal*, 34(4), 975-996.
89. Van Vliet, M., Spruit, M.A., and Verleden, G. (2005). Hypogonadism, quadriceps weakness, and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172, 1105-1111.
90. Bolton, C.E., Evans, M., Ionescu, A.A., Edwards, S. M., Morris, R. H. K., Dunseath, G. and Shale, D. J. (2007). Insulin resistance and inflammation—a further systemic complication of COPD. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 4(2), 121-126.

91. Mirrakhimov, A. E. (2012). Chronic obstructive pulmonary disease and glucose metabolism: a bitter sweet symphony. *Cardiovascular Diabetology*, 11, 132.
92. Sadeghi, M., Salehi-Abargouei, A., Kasaei, Z., Sajjadih-Khajooie, H., Heidari, R., and Roohafza, H. (2016). Effect of cardiac rehabilitation on metabolic syndrome and its components: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Research in Medical Sciences : The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 21, 18.
93. Koul, P. A. (2016). Metabolic syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India : Official Organ of Indian Chest Society*, 33(4), 359–361.
94. Indulekha, K., Surendar, J. and Mohan, V. (2011). High sensitivity c-reactive protein, tumor necrosis factor- α , interleukin-6, and vascular cell adhesion molecule-1 levels in asian indians with metabolic syndrome and insulin resistance (CURES-105). *Journal of Diabetes Science and Technology*, 5(4), 982–988.
95. Sarkar, M., Rajta, P. N. and Khatana, J. (2015). Anemia in Chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence, pathogenesis, and potential impact. *Lung India : Official Organ of Indian Chest Society*, 32(2), 142–151.
96. John, M., Hoernig, S., Doehner, W., Okonko, D.D., Witt, C., and Anker, S.D. (2005). Anemia and inflammation in COPD. *Chest*, 127,825-829.
97. Cote, C., Zilberberg, M. D., Mody, S. H., Dordelly, L. J., and Celli, B. (2007). Haemoglobin level and its clinical impact in a cohort of patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 29(5), 923-929.
98. Krishnan, G., Grant, B. J., Muti, P. C., Mishra, A., Ochs-Balcom, H. M., Freudenheim, J. L., and Schünemann, H. J. (2006). Association between anemia and quality of life in a population sample of individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulmonary Medicine*, 6(1), 23.
99. Boutou, A.K, Stanopoulos, I., Pitsiou, G.G., Kontakiotis, T., Kyriazis, G., and Sichletidis L. (2011). Anemia of chronicdiseasein chronic obstructive pulmonarydisease: A case-control study of cardiopulmonary exercise responses. *Respiration*, 82,237-45.
100. Martinez-Rivera C, Portillo K, Muñoz-Ferrer A, Martínez-Ortiz ML, Molins E, and Serra P. (2012). Anemia is a mortality predictor in hospitalized patients for COPD exacerbation. *COPD*, 9, 243–50.
101. Similowski, T., Agustí, A., MacNee, W., and Schönhofer, B. (2006). The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD. *European Respiratory Journal*, 27(2), 390-396.
102. Boutou, A. K., Hopkinson, N. S., and Polkey, M. I. (2015). Anaemia in chronic obstructive pulmonary disease: an insight into its prevalence and pathophysiology. *Clinical Science*, 128(5), 283-295.
103. Tsantes, A.E., Tassiopoulos, S.T., and Papadimitrou, S.I. (2003).Theophylline treatment may adversely affect the anoxia induced erythropoietic response without

- suppressing erythropoietin production. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 59, 379-383.
104. Sharma, R. K. and Chakrabarti, S. (2016). Anaemia secondary to erythropoietin resistance: important predictor of adverse outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *Postgraduate Medical Journal*, *Postgradmedj*-2015.
 105. Graat-Verboom, L., Smeenk F.W.J.M., and van den Borne B. E. E. M. (2012). Risk factors for osteoporosis in Caucasian patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease: a case control study. *Bone*, 50(6), 1234–1239.
 106. Cielen, N., Maes K., and Gayan-Ramirez, G. (2014). Musculoskeletal disorders in chronic obstructive pulmonary disease. *BioMed Research International*, 2014, 17.
 107. Lin, C.W., Chen, Y.Y., Chen, Y.J., Liang C.Y., Lin M.S., and Chen, W. (2015). Prevalence, risk factors, and health-related quality of life of osteoporosis in patients with COPD at a community hospital in Taiwan. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10(1), 1493–1500.
 108. Lee, S. J., Kong, K. A., Ryu, Y. J., Lee, J. H., and Chang, J. H. (2014). Late-breaking abstract: Risk factors for osteoporosis in patients with COPD: 2008-2010 Korean NHANES. *European Respiratory Journal*, 44(58), 3590.
 109. Jorgensen, N.R., and Schwarz, P. (2008). Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 14, 122-127.
 110. Ohara, T., Hirai, T., and Muro, S. (2008). Relationship between pulmonary emphysema and osteoporosis assessed by CT in patients with COPD. *Chest*, 134, 1244-1249.
 111. Abbasi, M., Zohal, M., Atapour, B., and Yazdi, Z. (2016). Prevalence of Osteoporosis and Its Risk Factors in Men with COPD in Qazvin. *International Journal of Chronic Diseases*, 2016, 4038530.
 112. Ciric Z., Stankovic I., Pejdic T., Ristic L., Rancic M., and Radovic M. (2012). Osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Archives*, 66(6), 385–387.
 113. Abu-Bakr, S. M., Galal Eldin, M. M., Hafez, M. R., and Salem, S. M. (2014). Qandeel H. T. Assessment of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, 63(3), 597–602.
 114. Yohannes, A.M., Baldwin, R.C., and Connolly, M.J. (2006). Depression and anxiety in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Age Ageing*, 35, 457-459.
 115. Anisman, H., Merali, Z., and Hayley, S. (2008). Neurotransmitter, peptide and cytokine processes in relation to depressive disorder: comorbidity between depression and neurodegenerative disorders. *Prog Neurobiol*, 85,1-74.

116. Hill, K., Geist, R., Goldstein, R.S., and Lacasse, Y. (2008). Anxiety and depression in end-stage COPD. *European Respiratory Society*, 31, 667-677.
117. Wasswa-Kintu, S., Gan, W.Q., Man, S.F., Pare, P.D., and Sin, D.D. (2005). Relationship between reduced forced expiratory volume in one second and the risk of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 60, 570-575.
118. Durham, A. L., and Adcock, I. M. (2015). The relationship between COPD and lung cancer. *Lung Cancer (Amsterdam, Netherlands)*, 90(2), 121-127.
119. Calverley, P.M., Anderson, J.A., and Celli, B. (2007). Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *The New England Journal of Medicine*, 356, 775-789.
120. Ben-Zaken, C.S., Pare, P.D., Man, S.F., and Sin, D.D. (2007). The growing burden of chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer in women: examining sex differences in cigarette smoke metabolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176, 113-120.
121. Khatri, S. B., and Ioachimescu, O. C. (2016). The intersection of obstructive lung disease and sleep apnea. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 83(2), 127-140.
122. Jelic, S., Padeletti, M., and Kawut, S.M. (2008). Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation*, 134, 1278-1286.
123. Schols, A.M. (2013). Nutrition as a metabolic modulator in COPD. *Chest*, 144, 1340-5.
124. Ferreira, I. M., Brooks, D., White, J., and Goldstein, R. (2012). Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Library*, 12.
125. Hsieh, M. J., Yang, T. M., and Tsai, Y. H. (2016). Nutritional supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of the Formosan Medical Association*, 115(8), 595-601.
126. von Haehling, S., and Anker, S. D. (2010). Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 1(1), 1-5.
127. Thomas, D. R. (2007). Loss of skeletal muscle mass in aging: examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Clinical Nutrition*, 26(4), 389-399.
128. Velasco, R., Pirraglia, P. A., Casserly, B., and Nici, L. (2010). Influence of body mass index on changes in disease-specific quality of life of veterans completing pulmonary rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 30(5), 334-339.
129. Spruit, M. A., Singh, S. J., Garvey, C., ZuWallack, R., Nici, L., Rochester, C., and Pitta, F. (2013). An official American Thoracic Society/European Respiratory

Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 188(8), 13-64.

130. Hallin, R., Koivisto-Hursti, U. K., Lindberg, E., and Janson, C. (2006). Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiratory Medicine*, 100(3), 561-567.
131. Hallin, R., Gudmundsson, G., Ulrik, C. S., Nieminen, M. M., Gislason, T., Lindberg, E., and Janson, C. (2007). Nutritional status and long-term mortality in hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiratory Medicine*, 101(9), 1954-1960.
132. Zapatero, A., Barba, R., Ruiz, J., Losa, J. E., Plaza, S., Canora, J., and Marco, J. (2013). Malnutrition and obesity: influence in mortality and readmissions in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26(1), 16-22.
133. Schols, A. M., Ferreira, I. M., Franssen, F. M., Gosker, H. R., Janssens, W., Muscaritoli, M., and Tkacova, R. (2014). Nutritional assessment and therapy in COPD: A European Respiratory Society statement. *European Respiratory Journal*, 44(6), 1504-1520.
134. Ora, J., Laveneziana, P., Ofir, D., Deesomchok, A., Webb, K. A., and O'donnell, D. E. (2009). Combined effects of obesity and chronic obstructive pulmonary disease on dyspnea and exercise tolerance. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 180(10), 964-971.
135. van den Borst, B., Gosker, H. R., Koster, A., Yu, B., Kritchevsky, S. B., Liu, Y., and Harris, T. B. (2012). The influence of abdominal visceral fat on inflammatory pathways and mortality risk in obstructive lung disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(3), 516-526.
136. Celli, B. R., MacNee, W. A. T. S., Agusti, A. A. T. S., Anzueto, A., Berg, B., Buist, A. S. and Fein, A. (2004). Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal*, 23(6), 932-946.
137. Mulhall, P., and Criner, G. (2016). Non-pharmacological treatments for COPD. *Respirology*, 21(5), 791-809.
138. Rugbjerg, M., Iepsen, U. W., Jørgensen, K. J. and Lange, P. (2015). Effectiveness of pulmonary rehabilitation in COPD with mild symptoms: a systematic review with meta-analyses. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10, 791-801.
139. Lacasse, Y., Martin, S., Lasserson, T. J., and Goldstein, R. S. (2007). Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. A Cochrane systematic review. *Europa Medicophysica*, 43(4), 475-485.
140. Nici, L., Donner, C., Wouters, E., Zuwallack, R., Ambrosino, N., Bourbeau, J., and Garvey, C. (2006). American thoracic society/European respiratory society statement

- on pulmonary rehabilitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173(12), 1390-1413.
141. Rawal, G., and Yadav, S. (2015). Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease: A review. *Journal of Translational Internal Medicine*, 3(4), 151–154.
 142. King, D. A., Cordova, F., and Scharf, S. M. (2008). Nutritional Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(4), 519–523.
 143. American Dietetic Association. (2010). *Evidence Analysis Library*, COPD.
 144. Özol, D., ve Öktem, S. (2001). Kronik obstruktif akciğer hastalığı ve beslenme. *Türkiye Klinikleri Archives of Lung*, 2(1), 40-44.
 145. Schols, A. M., Ferreira, I. M., Franssen, F. M., Gosker, H. R., Janssens, W., Muscaritoli, M., and Tkacova, R. (2014). Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. *European Respiratory Journal*, 44(6), 1504-1520.
 146. Spruit, M. A., Singh, S. J., Garvey, C., ZuWallack, R., Nici, L., Rochester, C., and Pitta, F. (2013). An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 188(8), 13-64.
 147. De Blasio, F., de Blasio, F., Miracco Berlingieri, G., Bianco, A., La Greca, M., Franssen, F. M. E., and Scalfi, L. (2016). Evaluation of body composition in COPD patients using multifrequency bioelectrical impedance analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11, 2419–2426.
 148. Hallin, R., Janson, C., Arnardottir, R. H., Olsson, R., Emtner, M., Branth, S., and Slinde, F. (2011). Relation between physical capacity, nutritional status and systemic inflammation in COPD. *The Clinical Respiratory Journal*, 5(3), 136-142.
 149. Vestbo, J., Prescott, E., Almdal, T., Dahl, M., Nordestgaard, B. G., Andersen, T., and Lange, P. (2006). Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173(1), 79-83.
 150. Mahan, L.K., Escott-Stump, S., and Raymond, J.L. (2012). *Krause'S food & the nutrition care process*. Amsterdam: Elsevier.
 151. Luo, Y., Zhou, L., Li, Y., Guo, S., Li, X., Zheng, J., and Chen, X. (2016). Fat-Free Mass Index for Evaluating the Nutritional Status and Disease Severity in COPD. *Respiratory Care*, 61(5), 680-688.
 152. McCann, L. (1996). Subjective global assessment as It pertains to the nutritional status of dialysis patients. *Dialysis Transplantation*, 25, 190-200.

153. Seo, S. H., Kim, S. E., Kang, Y. K., Ryoo, B. Y., Ryu, M. H., Jeong, J. H., and Sung, M. K. (2016). Association of nutritional status-related indices and chemotherapy-induced adverse events in gastric cancer patients. *BMC Cancer*, 16(1), 900.
154. Prasad, N., Sinha, A., Gupta, A., Bhadauria, D., Manjunath, R., Kaul, A., and Sharma, R. K. (2016). Validity of nutrition risk index as a malnutrition screening tool compared with subjective global assessment in end-stage renal disease patients on peritoneal dialysis. *Indian Journal of Nephrology*, 26(1), 27.
155. McCann, L. (1999). Using subjective global assessment to identify malnutrition in the ESRD patient. *Nephrol*, 13, 18-19.
156. Gupta, B., Kant, S., and Mishra, R. (2010). Subjective global assessment of nutritional status of chronic obstructive pulmonary disease patients on admission. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 14(4), 500-505.
157. Tüz el, Ö. E., Uçar, Z. Z., Telli o ğ lu, E., Biç men, C., Meral, A. R., and Tibet, G. (2012). Koah'lı olgularda biyokimyasal beslenme parametreleri ile hastalığın ş iddeti arasındaki iliş ki. *İ zmir Gö ğ üs Hastanesi Dergisi*, 26, 3.
158. Coş kun, Ö., Uğ urman, F., Akkalyoncu, B., Gö zü, A., Ö nde, G., ve Samurkaş o ğ lu, B. (2005). KOAH'ta nüt risy onel durumun belirlenmesi ve solunum parametreleri ile iliş kisinin de ğ erlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları*, 16, 153-160.
159. Gocmen, H., Ediger, D., Uzaslan, E., Doganay, S., Guney, N. A., and Ege, E. (2010). The relationships of serum prealbumin levels with parameters that indicate severity of disease and emphysema pattern in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eurasian Journal of Medicine*, 42(3), 105.
160. Anker, S. D., John, M., Pedersen, P. U., Raguso, C., Cicoira, M., Dardai, E., and Bö hm, M. (2006). ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology. *Clinical Nutrition*, 25(2), 311-318.
161. Mallampalli, A. (2004). Nutritional management of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutrition in Clinical Practice*, 19(6), 550-556.
162. Congleton, J. (1999). The pulmonary cachexia syndrome: aspects of energy balance. *Proceedings of the Nutrition Society*, 58(2), 321-328.
163. Hugli, O., Schutz, Y., and Fitting, J. W. (1996). The daily energy expenditure in stable chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 153(1), 294-300.
164. Schols, A. M. W. J. (2000). Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 6(2), 110-115.
165. Vermeeren, M. A., Schols, A. M., and Wouters, E. F. (1997). Effects of an acute exacerbation on nutritional and metabolic profile of patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 10(10), 2264-2269.
166. Hüseyin, Ö.Z. (2002). Kronik solunum yetersizliklerinde beslenme. *Solunum*, 4(2), 339-342.

167. Pezza, M., Iermano, C., and Tufano R. (1994). Nutritional support for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 49, 33-9.
168. Giudetti, A.M., and Cagnazzo, R. (2012). Beneficial effects of n-3 PUFA on chronic airway inflammatory diseases. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*, 99, 57-67.
169. McKeever, T. M., Lewis, S. A., Smit, H. A., Burney, P., Cassano, P. A., and Britton, J. (2008). A multivariate analysis of serum nutrient levels and lung function. *Respiratory Research*, 9(1), 67.
170. Holick, M.F. (2007). Vitamin D deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 357, 266-81.
171. Varraso, R., and Camargo, C. A. (2012). More evidence for the importance of nutritional factors in chronic obstructive pulmonary disease. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 95(6), 1301-1302.
172. Schols, A. M., Broekhuizen, R., Weling-Scheepers, C. A., and Wouters, E. F. (2005). Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(1), 53-59.
173. Vermeeren, M. A., Wouters, E. F., Nelissen, L. H., van Lier, A., Hofman, Z., and Schols, A. M. (2001). Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73(2), 295-301.
174. Contoli, M., Solidoro, P., Di Marco, F., Scichilone, N., Corsico, A., Braidò, F. and Santus, P. (2016). Effects of acclidinium on determinants of COPD severity: symptoms and quality of life. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11, 3043–3050.
175. Lange, P., Marott, J.L., Vestbo, J., and Nordestgaard, B.G. (2014). Prevalence of night-time dyspnoea in COPD and its implications for prognosis. *European Respiratory Society*, 43(6), 1590–1598.
176. Domingo-Salvany, A., Lamarca, R., and Ferrer, M. (2002). Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(5), 680–685.
177. Jones, P.W., Brusselle, G., and Dal Negro, R.W. (2011). Health-related quality of life in patients by COPD severity within primary care in Europe. *Respiratory Medicine*. 105(1), 57–66.
178. Agustí, A., Calverley, P. M., Celli, B., Coxson, H. O., Edwards, L. D., Lomas, D. A. and Tal-Singer, R. (2010). Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort. *Respiratory Research*, 11(1), 122.
179. Madsen, F. (2000). Quality of life questionnaires for all respiratory diseases, every language and ethnic minorities. Are alternatives available?. *Respiratory Medicine*, 94(3), 187-189.

180. Rakıcıoğlu, N., Tek Acar, N., Ayaz, A., ve Pekcan, G. (2012). *Yemek ve besin fotoğraf katalogu-ölçü ve miktarlar*. 3. Baskı, Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
181. Merdol, T. (2011). *Standart yemek tarifeleri*. Ankara: Hatipoğlu Yayınları.
182. Baysal, A. (1993). *Türk mutfağından örnekler*. Ankara: Kültür Bakanlığı.
183. Bebis Nutrition Data Base Software Data Base. (2004). *The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources*, Istanbul, Turkey.
184. Otten, J. J., Hellwig, J. P., and Meyers, L. D. (Eds.). (2006). *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*. Washington: National Academies Press.
185. Gibson, R.S. (2005). *Principles of nutritional assessment*. New York: Oxford University Press.
186. NCHS (National Center for Health Statistic) (1981). *Basic data on anthropometric measurements and angular measurements of the hip and knee joints for selected age groups 1-74 years of age, United States, 1971-1975*. (Vital and health statistics: Series 11, Data from National Health Survey; no. 219) (DHHHS publication; no. (PHS) 81-1669), Hyattsville, Maryland.
187. Pekcan, G. (2008). Beslenme durumunun saptanması. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Mercanlıgil, S.M., Kutluay-Merdol, T., Pekcan, G., Yıldız, E. (Eds.). *Diyet el kitabı*. (Beşinci Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 67-141.
188. WHO Expert Consultation. (2008). Waist circumference and waist-hip ratio. *Report of a WHO Expert Consultation*, Geneva.
189. WHO. (2004). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 363(9403), 157-163.
190. Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L., and MacKenzie, C. R. (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *Journal of Chronic Diseases*, 40(5), 373-383.
191. Craig, C. L., Marshall, A.L., Sjostrom, M., Bauman, A. E., and Booth, M. L. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 1381-1395.
192. Öztürk, M. (2005). *Üniversitelerde eğitim-öğretim gören öğrencilerde uluslararası fiziksel aktivite anketinin geçerliliği ve güvenilir ve fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
193. Soyyiğit, S., Erk, M., Güler, N., ve Kılınç, G. (2006). Kronik obstrüktif akciğer hastalığında yaşam kalitesinin belirlenmesinde SF-36 sağlık taramasının değeri. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 54, 259-266.

194. Koçyigit, H., Aydemir, O., Ölmez, N., ve Memis, A. (1999). SF-36'nin Türkçe için güvenilirliği ve geçerliliği. *Ege Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Dergisi*, 12, 102-106.
195. IBM SPSS Statistics 16.0 (2008). Corp, Armonk, NY, USA.
196. Alpar, R. (1997). *Uygulamalı çok değişkenli istatistiksel yöntemlere giriş – I*. Ankara: Kültür Ofset,
197. Aras, A., ve Tel, H. (2009). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda algılanan sosyal destek ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi. *Türk Toraks Dergisi*, 10, 63-68.
198. Üstünoğlu, E., ve Nahcivan, N. (2015). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan bireylerin kronik hastalık yönetimine ilişkin değerlendirmeleri ve ilişkili faktörler. *Florence Nightingale Hemşirelik Dergisi*, 23(1), 11-22.
199. Rabinowitz, B., and Florian, V. (1992). Chronic obstructive pulmonary disease-psycho-social issues and treatment goals. *Social Work in Health Care*, 16(4), 69-86.
200. Burge, S., and Wedzicha, J. A. (2003). COPD exacerbations: definitions and classifications. *European Respiratory Journal*, 21(41), 46-53.
201. Mapel, D. W., Dalal, A. A., Johnson, P. T., Becker, L. K., and Hunter, A. G. (2015). Application of the new GOLD COPD staging system to a US primary care cohort, with comparison to physician and patient impressions of severity. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10, 1477.
202. Kim, J., Yoon, H. I., Oh, Y. M., Lim, S. Y., Lee, J. H., Kim, T. H., and Lee, C. H. (2015). Lung function decline rates according to GOLD group in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10, 1819.
203. Miravittles, M., Guerrero, T., Mayordomo, C., Sanchez- Agudo, L., Nicolau, F., and Segu, J.L. (2000). Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. The EOLO Study Group. *Respiration*, 67, 495-501.
204. Viegi, G., Pistelli, F., Sherrill, D. L., Maio, S., Baldacci, S., and Carrozzi, L. (2007). Koah'ın tanımı, epidemiyolojisi ve doğal seyri. *European Respiratory Society*, 30, 993-1013.
205. Matheson, M.C., Benke, G., and Raven, J. (2005). Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 60, 645-651.
206. Jindal, S. K., Aggarwal, A. N., Chaudhry, K., Chhabra, S. K., D Souza, G. A., Gupta, D., and Vijayan, V. K. (2006). A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. *Indian Journal of Chest Diseases and Allied Sciences*, 48(1), 23.

207. Eagan, T. M. L., Gulsvik, A., Eide, G. E., and Bakke, P. S. (2004). Remission of respiratory symptoms by smoking and occupational exposure in a cohort study. *European Respiratory Journal*, 23(4), 589-594.
208. Scanlon, P. D., Connett, J. E., Waller, L. A., Altose, M. D., Bailey, W. C., Sonia Buist, A., and e Lung Health Study Research Group, D. P. T. F. T. (2000). Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease: the Lung Health Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(2), 381-390.
209. Yasar, Z., Buyuksirin, M., Ucsular, F. D., Kargı, A., Erdem, F., Talay, F., and Kurt, O. K. (2015). Is an elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio a predictor of metabolic syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 19(6), 956-62.
210. Holguin, F., Folch, E., Redd, S. C., and Mannino, D. M. (2005). Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest*, 128, 4.
211. Başıyigit, İ., Boyacı, H., Barış, S. A., Yıldız, F., ve Ilgazlı, A. (2010). Araştırmalar/original articles kadın ile erkek KOAH'lı olguların karşılaştırılması. *Solunum Hastalıkları*, 21(2), 41-45.
212. Mapel, D. W., Dedrick, D., and Davis, K. (2005). Trends and cardiovascular comorbidities of COPD patients in the Veterans Administration Medical System, 1991–1999. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 2(1), 35-41.
213. Mikkelsen, R. L., Middelboe, T., Pisinger, C., and Stage, K. B. (2004). Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Nordic Journal of Psychiatry*, 58(1), 65-70.
214. Jørgensen, N. R., Schwarz, P., Holme, I., Henriksen, B. M., Petersen, L. J., and Backer, V. (2007). The prevalence of osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease—a cross sectional study. *Respiratory Medicine*, 101(1), 177-185.
215. Gudmundsson, G., Gislason, T., Lindberg, E., Hallin, R., Ulrik, S. C., Brøndum, E., and Janson, C. (2006). Mortality in COPD patients discharged from hospital: the role of treatment and co-morbidity. *Respiratory Research*, 7(1), 109.
216. Silverberg, D. S., Mor, R., Weu, M. T., Schwartz, D., Schwartz, I. F., and Chernin, G. (2014). Anemia and iron deficiency in COPD patients: prevalence and the effects of correction of the anemia with erythropoiesis stimulating agents and intravenous iron. *BMC Pulmonary Medicine*, 14(1), 24.
217. Metan, E. Ü., Tutar, N., Kanbay, A., Büyükoğlu, H., Oymak, S., Gülmez, İ., ve Demir, R. (2013). Kronik obstrüktif akciğer hastalığında aneminin mortaliteye etkisi. *Solunum*, 15, 155-62.

218. John, M., Lange, A., Hoernig, S., Witt, C., and Anker, S. D. (2006). Prevalence of anemia in chronic obstructive pulmonary disease: comparison to other chronic diseases. *International Journal of Cardiology*, 111(3), 365-370.
219. Varraso, R., Chiuve, S. E., Fung, T. T., Barr, R. G., Hu, F. B., Willett, W. C., and Camargo, C. A. (2015). Alternate Healthy Eating Index 2010 and risk of chronic obstructive pulmonary disease among US women and men: prospective study. *British Medical Journal*, 350, 286.
220. Saka, M., Balkan, A., Demirci, N., ve Sarıkcıyalar, Ü. (2003). Solunum fonksiyonları ve beslenme. *Tuberk Toraks*, 51, 461-6.
221. Houston, D. K., Nicklas, B. J., Ding, J., Harris, T. B., Tylavsky, F. A., Newman, A. B., and Kritchevsky, S. B. (2008). Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1), 150-155.
222. Rutten, E. P., Franssen, F. M., Engelen, M. P., Wouters, E. F., Deutz, N. E., and Schols, A. M. (2006). Greater whole-body myofibrillar protein breakdown in cachectic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(4), 829-834.
223. McKeever, T.M., Lewis, S.A., Cassano, P.A., Ocké, M., Burney, P., and Britton, J. (2008). The relation between dietary intake of individual fatty acids, FEV1 and respiratory disease in Dutch adults. *Thorax*, 63(3), 208-214.
224. de Batlle, J., Sauleda, J., Balcells, E., Gómez, F.P., Méndez, M., Rodriguez, E., and Antó, J. M. (2012). Association between $\Omega 3$ and $\Omega 6$ fatty acid intakes and serum inflammatory markers in COPD. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 23(7), 817-821.
225. Broekhuizen, R., Wouters, E. F. M., Creutzberg, E. C., Weling-Scheepers, C. A. P. M., and Schols, A. M. W. J. (2005). Polyunsaturated fatty acids improve exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 60(5), 376-382.
226. Cai, B., Zhu, Y., Ma, Y., Xu, Z., Zao, Y., Wang, J., and Comer, G. M. (2003). Effect of supplementing a high-fat, low-carbohydrate enteral formula in COPD patients. *Nutrition*, 19(3), 229-232.
227. Butler, L. M., Koh, W. P., Lee, H. P., Yu, M. C., and London, S. J. (2004). Dietary fiber and reduced cough with phlegm: a cohort study in Singapore. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170(3), 279-287.
228. DeBellis, H. F., and Fetterman Jr, J. W. (2012). Enteral nutrition in the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patient. *Journal of Pharmacy Practice*, 25(6), 583-585.
229. Eisner, M. D., Anthonisen, N., Coultas, D., Kuenzli, N., Perez-Padilla, R., Postma, D., and Balmes, J. R. (2010). An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary

- disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 182(5), 693-718.
230. Piitulainen, E., Tornling, G., and Eriksson, S. (1997). Effect of age and occupational exposure to airway irritants on lung function in non-smoking individuals with α 1-antitrypsin deficiency (PiZZ). *Thorax*, 52, 244–248.
 231. Park, H. J., Byun, M. K., Kim, H. J., Kim, J. Y., Kim, Y. I., Yoo, K. H., and Ahn, C. M. (2016). Dietary vitamin C intake protects against COPD: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey in 2012. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11, 2721.
 232. Guenegou, A., Leynaert, B., Pin, I., Le Moel, G., Zureik, M., and Neukirch, F. (2006). Serum carotenoids, vitamins A and E, and 8 year lung function decline in a general population. *Thorax*, 61(4), 320-326.
 233. Bonner, J. C., Rice, A. B., Moomaw, C. R., and Morgan, D. L. (2000). Airway fibrosis in rats induced by vanadium pentoxide. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*, 278(1), 209-216.
 234. Biskobing, D.M. (2002). COPD and osteoporosis. *Chest*, 121, 609-20.
 235. Dilektaşlı, A. G., Ulubay, G., Bayraktar, N., Eminsoy, I., and Eyüboğlu, F. O. (2009). The effects of cachexia and related components on pulmonary functions in patients with COPD. *Tuberk Toraks*, 157(3), 298-305.
 236. Inomoto, A., Fukuda, R., Deguchi, J., Kato, G., Kanzaki, R., Hiroshige, K., and Toyonaga, T. (2016). The association between the body composition and lifestyle affecting pulmonary function in Japanese workers. *Journal of Physical Therapy Science*, 28(10), 2883-2889.
 237. Kayan, T. (2012). *Astım ve KOAH hastalarının besin tüketimi, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimlerinin karşılaştırılması*, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Bilim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.
 238. Sağlam, M., Savcı, S., Yağlı, N. V., Arıkan, H., İnce, D. İ., Güçlü, M. B., and Çöplü, L. (2013). Relationship between obesity and respiratory muscle strength, functional capacity, and physical activity level in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*, 3(24), 1-6.
 239. Yuceege, M. B., Salman, S. O., Duru, S. M., Saygıdeğer, Y. M., Sonmez, Z. M. D., and Ardiç, S. (2013). The evaluation of nutrition in male COPD patients using subjective global assesment and mini nutritional assesment. *International Journal of Internal Medicine*, 2(1), 1-5.
 240. Salepci, B., Eren, A., Cağlayan, B., Fidan, A., Torun, E., and Kiral, N. (2007). The effect of body mass index on functional parameters and quality of life in COPD patients. *Tuberk Toraks*, 55(4), 342-349.
 241. Cano, N. J. M., Roth, H., Cynober, L., Gerard-Boncompain, M., Cuvelier, A., Laaban, J. P., and Pison, C. M. (2002). Nutritional depletion in patients on long-term

- oxygen therapy and/or home mechanical ventilation. *European Respiratory Journal*, 20(1), 30-37.
242. Collins, P. F., Stratton, R. J., and Elia, M. (2012). Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(6), 1385-1395.
 243. Yazdanpanah, L., Paknahad, Z., Moosavi, A. J., Maracy, M. R., and Zaker, M. M. (2016). The relationship between different diet quality indices and severity of airflow obstruction among COPD patients. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 30, 380.
 244. Mekov, E., Slavova, Y., Tsakova, A., Genova, M. P., Kostadinov, D. T., Minchev, D. and Boyanov, M. A. (2016). One-year mortality after severe COPD exacerbation in Bulgaria. *PeerJ*, 4, 2788.
 245. Kılıç, Z., and Özçelik, H. (2014). Management of the Frequently Observed Symptoms in Advance Stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *Journal of Chest Diseases and Critical Care*, 1(2), 85-91.
 246. Ergün, P., Turay, U. Y., Aydoğdu, M., Erdoğan, Y., Biber, C., Direk, S. A., and Çağlar, A. (2003). Nutritional status of COPD patients with acute exacerbation. *Tuberk Toraks*, 51(3), 239-43.
 247. Garcia-Rio F, Rojo B, and Casitas R. (2012). Prognostic value of the objective measurement of daily physical activity in patients with COPD. *Chest*, 142, 338–346.
 248. Hirayama, F., Lee, A. H., and Hiramatsu, T. (2010). Life-long physical activity involvement reduces the risk of chronic obstructive pulmonary disease: a case-control study in Japan. *Journal of Physical Activity and Health*, 7(5), 622-626.
 249. Ju, C., and Chen, R. (2014). Factors associated with impairment of quadriceps muscle function in chinese patients with chronic obstructive pulmonary disease. *PloS one*, 9(2), 84167.
 250. Sergi, G., Coin, A., Marin, S., Vianello, A., Manzan, A., Peruzza, S., and Enzi, G. (2006). Body composition and resting energy expenditure in elderly male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 100(11), 1918-1924.
 251. Thomsen, M., Ingebrigtsen, T. S., Marott, J. L., Dahl, M., Lange, P., Vestbo, J., and Nordestgaard, B. G. (2013). Inflammatory biomarkers and exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *The Journal of the American Medical Association*, 309(22), 2353-2361.
 252. Chung, K.F., and Adcock, I.M. (2008). Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity and tissue repair and destruction. *European Respiratory Society*, 31, 1334-56.
 253. Günay, E., Ulaşlı, S. S., Akar, O., Ahsen, A., Günay, S., Koyuncu, T., and Ünlü, M. (2014). Neutrophil-to-lymphocyte ratio in chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. *Inflammation*, 37(2), 374-380.

254. Günay, E., Kaymaz, D., Selçuk, N. T., Ergün, P., Sengül, F., and Demir, N. (2013). Effect of nutritional status in individuals with chronic obstructive pulmonary disease undergoing pulmonary rehabilitation. *Respirology*, 18(8), 1217-1222.
255. Ranieri, P., Bianchetti, A., Margiotta, A., Virgillo, A., Clini, E. M., and Trabucchi, M. (2008). Predictors of 6-Month Mortality in Elderly Patients with Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease Discharged from a Medical Ward After Acute Nonacidotic Exacerbation. *Journal of the American Geriatrics Society*, 56(5), 909-913.

EKLER

EK-1. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Araştırma Projesinin Adı: Stabil Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarında Beslenme Durumu ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı:

Diğer Araştırmacıların Adı:

Destekleyici (varsa):-

“Stabil Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarında Beslenme Durumu ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni sizde diyabet hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Doç. Dr. Hilal YILDIRAN’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çalışmaya 80 kronik obstrüktif akciğer hastası birey dahil edilecektir. Çalışma kronik obstrüktif akciğer hastası bireylerdeki serum albumin düzeyi, hemogram lenfosit ve nötrofil sayılarını incelemek, GOLD 2011 sınıflamasına göre gruplar (A,B,C,D) arasında beslenme durumunu ve yaşam kalitesini karşılaştırmak amacıyla yapılmaktadır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Araştırmacı tarafından sizden alınan bilgilerle anket formu doldurulacak, antropometrik ölçümler alınacaktır. Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemlerinizi sırasında sizden alınan kan örneğinde (6 ml) albümin, lenfosit, nötrofil isimli maddelerin düzeyine bakılacaktır. Hasta takibi yapılmayacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Çalışmanın herhangi bir riski yoktur. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

EK-1. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Ülkemizde yaygın olarak görülen kronik obstrüktif akciğer hastalarında serum albümin, hemogram lenfosit ve nötrofil düzeyinin hastalığın şiddeti, beslenme durumu ve yaşam kalitesiyle ilişkisinin saptanması sağlanacaktır.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Elif ADANUR
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0554 289 88 59

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Arş. Gör. Elif ADANUR tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

EK-1. (devam) Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Arş. Gör. Elif ADANUR'u, 0554 289 88 59, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi'nden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-2. Etik Kurul Onay Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
	TELEFON	0312 202 69 58
	FAKS	0312 202 46 73
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Stabil Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarında Beslenme Durumu ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Hilal YILDIRAN ÇİFTÇİ			
		G.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket çalışmaları- Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar- Antropometrik ölçümlere dayalı olarak yapılan araştırmalar -Yaşam alışkanlıklarının değerlendirilmesi araştırmaları- Yüksek Lisans Tezi			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER		TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

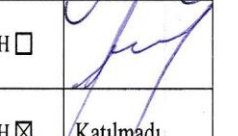
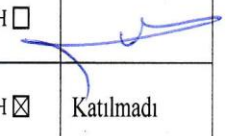
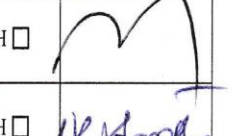
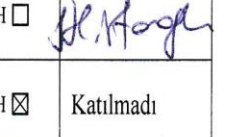
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08.01.2016	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	08.01.2016	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ		☒			
	BİYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU		☐			
	DİĞER		☐			

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 38	Toplantı tarihi: 25.01.2016
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.	

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof.Dr.Sezai ŞAŞMAZ							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Sezai ŞAŞMAZ BAŞKAN	Deri ve Zührevi Hast. AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Zeki YILDIRIM BAŞKAN YARD.	Göğüs Hast. AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Tolga Reşat AYDOS RAPORTÖR	Tıbbi Farmakoloji A.D	B.Ü.T.F.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.İrfan KARAGÖZ ÜYE	Biyomedikal Kalibrasyon ve Araşt. Merkezi Müdürü	G.Ü.M.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

EK-2. (devam) Etik Kurul Onay Formu

Prof.Dr.Öznur Leman BOYUNAGA ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Rukiye Filiz KARADAĞ ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etiği AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mine Esin OCAKTAN ÜYE	Halk Sağlığı AD.	A.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	Y.B.Ü.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Tuğba HIRFANOĞLU ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hast.AD.Ç.Nör. BD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Özlem BOĞOÇLU ÜYE	Sivil Temsilci	G.Ü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı

* :Araştırma ile İlişki

** :Toplantıda Bulunma

EK-3. Anket Formu

Anket No:

Tarih:

Ad Soyad:

**KOAH Hastalarının Demografik Özellikleri, Antropometrik Ölçümleri, Beslenme
Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Kayıtlarını Değerlendirme Anketi**

A.GENEL BİLGİLER

1. Yaş	 yıl		
2. Medeni Hali	a. Bekar	b. Evli	c. Ayrılı/Boşanmış d. Dul
3. Eğitim Durumu	a. Okur-yazar değil	b. Okur-yazar	c. İlkokul
	d. Ortaokul	e. Lise	f. Üniversite
4. Çalışma Durumu	a. Çalışıyor	b. Çalışmıyor	
5. Meslek	a. Öğrenci	b. İşçi	c. Esnaf
	d. Memur	d. Diğer (.....)	
6. Sosyal Güvence	a. Ücretli	b. Emekli sandığı	c. Bağkur
	d. SSK	e. Yeşil kart	

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

7. KOAH Tanı Süresi	ay/.....yıl	
8. Ailenizde KOAH hastası var mı? Varsa yakınlığı?	a. Evet (.....)	b. Hayır
9. En son ne zaman alevlenme geçirdiniz? Kaç kez?	ay/ yıl öncekez/yılda	
10. Kullanılan ilaçlar		
11. Sigara Kullanıyor musunuz?	a. Evet	b. Hayır c. Bıraktım (.....ay/yıl önce)
12. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz? Kaç yıldır?	Günde/Haftada.....adetyıl	

EK-3. (devam) Anket Formu

C. BESLENME ALIŞKANLIKLARI

13. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz?	Ana öğün (sabah, öğle, akşam)Ara öğün (kuşluk, ikindi, gece)		
14. Genellikle ana öğün atlar mısınız?	a. Evet	b. Hayır	
15. Cevabınız evet ise genelde hangi öğünü atlarsınız?	a. Sabah	b. Öğle	c. Akşam
16. Genellikle ara öğün atlar mısınız?	a. Evet	b. Hayır	
17. Cevabınız evet ise genelde hangi öğünü atlarsınız?	a. Kuşluk	b. İkindi	c. Gece

D. ALEVLENME DÖNEMİNDE BESLENME ALIŞKANLIKLARI

18. Alevlenme döneminde beslenmenizde değişiklik oluyor mu?(cevabınız evet ise aşağıdaki sorulara geçiniz.)	a. Evet	b. Hayır	
19. Alevleme döneminde hangi besinlerin tüketiminde artış oluyor? Belirtiniz.	a. Süt ürünleri(.....)	b. Et ürünleri(.....)	c. Tahıl ve ekmek(.....)
	d. Sebze ve meyve(.....)	e. Şeker ve tatlı(.....)	f. Yağlı besinler(.....)
	g. Tuzlu besinler(.....)	h. Diğer (.....)	
20. Alevleme döneminde hangi besinlerin tüketiminde azalma oluyor? Belirtiniz.	a. Süt ürünleri(.....)	b. Et ürünleri(.....)	c. Tahıl ve ekmek(.....)
	d. Sebze ve meyve(.....)	e. Şeker ve tatlı(.....)	f. Yağlı besinler(.....)
	g. Tuzlu besinler(.....)	h. Diğer (.....)	

EK-3. (devam) Anket Formu

21. Alevlenme döneminde günde kaç öğün yemek yersiniz?	Ana öğün (sabah, öğle, akşam)Ara öğün (kuşluk, ikindi, gece)		
22. Alevlenme döneminde ana öğün atlar mısınız?	a. Evet	b. Hayır	
23. Cevabınız evet ise genelde hangi öğünü atlarsınız?	a. Sabah	b. Öğle	c. Akşam
26. Alevlenme döneminde ara öğün atlar mısınız?	a. Evet	b. Hayır	
27. Cevabınız evet ise genelde hangi öğünü atlarsınız?	a. Kuşluk	b. İkinci	c. Gece

E. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Boy uzunluğu (cm):	Vücut Ağırlığı (kg):
Bel çevresi (cm):	Kalça çevresi(cm):
BKİ (kg/m²):	BMH (kkal):
ÜOKÇ (cm):	Yağsız vücut kütlesi (kg):
Vücut yağ (%):	Vücut su (%):
Vücut yağ (kg):	

EK-3. (devam) Anket

F. 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER, İÇECEKLER	HAZIRLANIRKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK				
ÖĞLE				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

EK-4. KOAH'ta Birleşik Sınıflandırma Formu

Semptomlar, spirometrik sınıflandırma ve gelecekteki alevlenme riski arasındaki bağlantı		
Risk GOLD FEV1 göre sınıflama		Risk Atak yüküsü
4	(C)	≥2
3		
2	(A)	1
1	(B)	0
	mMRC 0-1 CAT<10	mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
	Semptomlar (mMRC ya da CAT skoru)	

EK-5. mMRC Dispne Skalası

0.derece	Nefes darlığı yok
1.derece	Yokuş çıkarken veya düz zeminde hızlı hareket ederken nefes darlığı olması
2.derece	Düz zeminde nefes darlığı nedeniyle kendi yaşlarına göre yavaş hareket etme ya da düz zeminde normal hızla yürürken durmak zorunda kalmak
3.derece	Düz zeminde 100m veya birkaç dakika yürüdükten sonra durmak zorunda kalmak
4.derece	Eve bağımlı olmak ve giyinmek gibi aktiviteler sırasında nefes darlığı olması

EK-6. KOAH'ta Spirometrik Sınıflandırma Formu

FEV1/ FVC < 0.70 olan hastalarda		
GOLD 1	HAFİF	FEV1 ≥ Beklenenin %80'i
GOLD 2	ORTA	%50 ≤ FEV1 < Beklenenin %80'i
GOLD 3	AĞIR	%30 ≤ FEV1 < Beklenenin % 50'si
GOLD 4	ÇOK AĞIR	FEV1 < Beklenenin %30'u
FEV1: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Hacim, FVC: Zorlu Vital Kapasite		

EK-7. Charlson Komorbite İndeksi (CKI)

Komorbiditeler	Var	Puanlar
Myokart Enfarktüsü		1
Konjestif Kalp Yetmezliği		1
Periferik Vasküler Hastalık		1
Serebrovasküler Hastalık (hemipleji yok) TİA/CVAsekelsiz-küçük sekel		1
Demans		1
KOAH		1
Yapısal Bağı Doku Hastalığı		1
Ülser		1
Hafif Karaciğer Hastalığı (kr hepatit, PHT olmadan siroz)		1
Diabetes (end organ hasarsız)		1
Diabetes (end organ hasarlı-retinopati-nefropati- nöropati)		2
Hemipleji		2
Orta-Ciddi Renal Hastalık (krea>3mg/dl, diyaliz, transplantasyon)		2
İkinci Solid Malignensi (metastaz yok)		2
Lösemi; KML, KLL, AML, ALL, PV		2
Lenfoma; MM, NHL, HL,		2
Orta Ciddi Karaciğer Hastalığı (siroz+PHT+/- varis kanaması)		3
İkinci Solid Malignite (metastaz var)		6
AIDS		6
Yaş; 40 yaşından sonra her dekad için 1 puan		...

Kısaltmalar: TİA;geçici iskemik atak,CVA;serebrovasküler atak, PHT; portal hipertansiyon, KML; kronik miyeloid lösemi, KLL; kronik lenfositik lösemi, AML; akut miyeloid lösemi ALL; akut lenfositik lösemi PV; polisitemia vera, MM; multiple myelom, NHL; non hodgkin lenfoma, HL; hodgkin lenfoma, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

EK-8. Uluslararası Fiziksel Aktivite Kaydı (IPAQ) formu

*Son 7 günde yaptığınız **şiddetli aktiviteleri** düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.*

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada ___ gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3. soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

*Geçen 7 günde yaptığınız **orta dereceli fiziksel aktiviteleri** düşünün. Orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktiviteleri ve yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.*

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada ___ gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5. soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

*Geçen 7 günde **yürüyerek** geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz, veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.*

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada ___ gün

☐ Yürümedim. → (7. soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

*Son soru, geçen 7 günde hafta içinde **oturarak** geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken, ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.*

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

EK-9. Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36)

1.Genel olarak sağlığınız için hangisini söyleyebilirsiniz?	Mükemmel	Çok İyi	İyi	Orta	Kötü
2.Bir yıl öncesiyle karşılaştığınızda sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?	1 Yıl Öncesine Göre Çok Daha İyi	1 Yıl Öncesine Göre Biraz Daha İyi	1 Yıl Öncesiyle Hemen Hemen Aynı	1 Yıl Öncesine Göre Daha Kötü	1 Yıl Öncesine Göre Çok Daha Kötü

3. Aşağıdakiler gün boyunca yaptığınız etkinliklerle ilgilidir. Sağlığınız bunları kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar			
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling,golf			
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak			
d. Pek çok katı çıkmak			
e. Tek katı çıkmak			
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek			
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek			
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek			
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek			
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek			

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz ya da günlük etkinliklerinizde aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azaltınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İş veya diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu?		
İş veya diğer etkinlikleri yaparken güçlük çektiniz mi?		

5.Son bir ay içinde duygusal sorunlarınızın sonucu olarak işiniz veya diğer günlük

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azaltınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İş veya diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?		

etkinliklerinizde aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

EK-9. (devam) Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36)

6. Son bir ay içinde bedensel sağlığınız ya da duygusal sorunlarınız arkadaşlarınızla veya komşularınızla olan etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

	Hiç etkilemedi	Biraz etkiledi	Orta derecede etkiledi	Oldukça etkiledi	Aşırı etkiledi	
7.Son bir ay içinde ne kadar ağrınız oldu?	Hiç	Çok hafif	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli
8.Son bir ay içinde ağrınız işinizi ne kadar etkiledi?	Hiç etkilemedi	Biraz etkiledi	Orta derecede etkiledi	Oldukça etkiledi	Aşırı etkiledi	

Aşağıdaki sorular sizin son bir ay (4 hafta) içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyor musunuz?						
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?						
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyor musunuz?						
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?						
e. Çok enerjiniz var mı?						
f. kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?						
g. Yıpranmış hissettiniz mi?						
h. Mutlu bir insan mıydınız?						
i. Yorulmuş hissettiniz mi?						
10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelere (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu? Bir tanesini işaretleyiniz.	Her zaman	Çoğu zaman	Bazı zamanlarda	Çok az zaman	Hiçbir zaman	

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum					
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım					
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum					
d. Sağlığım mükemmel					

EK-10. Sübjektif Global Değerlendirme Formu (SGD)

BÖLÜM 1: TIBBİ ANAMNEZ				
				SGD Puanı
				A B C
1. Kilo Değişimi				
Son 6 aydaki değişim	kg			
Yüzde değişim				
	kazanç - < % 5 kayıp			
	kayıp % 5-10 kayıp			
	> % 10 kayıp			
Son 2 haftadaki değişim				
	artış			
	değişiklik yok			
	azalma			
2. Gıda alımındaki değişim				
	değişiklik yok			
	değişim			
	süre	hafta		
	değişiklik tipi			
		süptimal katı gıda		
		tam sıvı gıda		
		hipokalorik sıvılar		
		açlık		
3. Gastrointestinal semptomlar (> 2 haftayı aşan sürede mevcut)				
yok	bulantı	kusma	Diyare	Anoroksi
4. Fonksiyonel aksaklık (beslenmeyle ilgili)				
	yok			
	var			
	süre	hafta		
	Tipi			
		suboptimal çalışma		
		ambulator		
		yatağa bağımlı		
BÖLÜM 2 : FİZİKSEL MUAYENE				
SGD Puanı				
	0 = Normal	1+ = Hafif	2+ = Orta	3+ = Şiddetli
	subkutan yağ kaybı (triseps, göğüs)			
	kas zayıflığı (kuadriseps, deltoid)			
	ayak bileği ödemi			
	sakral ödem			
	assit			
BÖLÜM 3 : SGD PUANI				
A. İyi beslenmiş		B. Hafif-Orta derece malnutrisyon		C. Şiddetli malnutrisyon

EK-11. Biyokimyasal/hematolojik Parametreler Referans Değerleri

Parametreler	Birimler	Referans Değer Aralığı
Albumin	g/dL	3,5-5,2
Nötrofil yüzdesi	%	40-74
Nötrofil sayısı	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1,9-8
Lenfosit yüzdesi	%	19-48
Lenfosit sayısı	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,9-5,2
Monosit yüzdesi	%	3,4-9
Monosit sayısı	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0,16-1
Lökosit	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4,5-11
Hemoglobin	g/dL	13,5-17,5

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ADANUR, Elif
 Uyuğu : Türkiye Cumhuriyeti
 Doğum tarihi ve yeri : 20.11.1985, Yomra
 Medeni hali : Bekâr
 Telefon : 0 (554) 289 8859
 e-mail : elifadanur@gazi.edu.tr



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Beslenme ve Dyt.A.B.D.	Devam ediyor
Lisans	Erciyes Üniversitesi	2013
Lise	Affan Kitapçıoğlu Lisesi	2003

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2014- devam ediyor	Gazi Üniversitesi	Araştırma Görevlisi
2013-2014	Giresun Halk Sağlığı Müdürlüğü	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Makaleler

Şanlıer, N., Adanur, E., Uyar, G. Ö., Elibol, E., Coşkun, A. B., Erdoğan, R., & Bozbaş, E. (2017). Gençlerin Beslenme Ve Gıda Güvenliğine İlişkin Bilgi Ve Davranışlarının Değerlendirilmesi. *Kastamonu Eğitim Dergisi*, 25(3), 941.

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Yayımlanan Bildiriler

1. Adanur, E., Yıldırım H., (2017). Does Chia Seed Have an Impact on Cardiovascular Health?, 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi, Aydın.
2. Adanur, E., Yıldırım H., (2017). Evaluation of Antropometric Measurements in Stable Chronic Obstructive Lung Disease, 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi, Aydın.
3. Adanur, E., Beyaz, A., Elibol, E., Özata, G., Erdoğan, R., Bozbaş, E., Şanlıer, N., (2016) Relationship of Food Intake and Body Mass Index in Young Students, EOS 2016 European Obesity Summit, Gothenburg/Sweden.
4. Adanur, E., Yıldırım H., (2016). Nutritional Status in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients, EOS 2016 European Obesity Summit, Gothenburg/Sweden.
5. Adanur, E., Yıldırım H., (2016). A New Alternative For Omega-3 Fatty Acids: Krill Oil, EOS 2016 European Obesity Summit, Gothenburg/Sweden.



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..

