

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI
GÖRÜLME SIKLIĞINA
AKTİF ve PASİF SİGARA İÇİCİLİĞİNİN ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. REFİK BUDAK**

**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
Prof. Dr. GAZANFER AKSAKOĞLU**

İZMİR-2010

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇİNDEKİLER	I
TABLO DİZİNİ	III
ŞEKİL DİZİNİ	IV
KISALTMALAR	V
TEŞEKKÜR	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	1
2.1. KOAH Tanımı	1
2.2. KOAH Epidemiyolojisi	2
2.2.1. KOAH Prevalansı	2
2.2.2. KOAH İnsidansı	3
2.2.3. KOAH'ta Mortalite	4
2.2.4. KOAH'a Bağlı Morbidite	4
2.2.5. KOAH'ın Ekonomik Yüğü	5
2.3. KOAH Risk Etmenleri	6
2.3.1. Parçacıklarla Karşılaşma	7
2.3.2. Genler	12
2.3.3. Akciğerin Büyümesi ve Gelişmesi	12
2.3.4. Oksidatif Baskı	12
2.3.5. Cins	13
2.3.6. Yaş	13
2.3.7. Solunumsal Enfeksiyonlar	13
2.3.8. Ek Hastalıklar	13
2.3.9. Sosyoekonomik Durum	14
2.3.10. Beslenme	14
2.4. KOAH Patolojisi	14
2.5. KOAH Tanısı Koyma	14
2.5.1. Yakınmalar	14
2.5.2. Öykü	15
2.5.3. Bedensel İnceleme	15
2.5.4. Spirometrik İnceleme	16
2.5.5. Diğer İncelemeler	16
2.6. KOAH'la Savaşım	14

	Sayfa
3. AMAÇLAR	18
4. YÖNTEM	18
4.1. Araştırmanın Tipi	18
4.2. Araştırmanın Bölgesi	18
4.3. Araştırmanın Süresi	18
4.4. Araştırmanın Evreni	18
4.5. Araştırmanın Örnek Büyüklüğü	19
4.6. Araştırmanın Örnek Seçimi	19
4.7. Değişkenler	19
4.7.1. Bağımlı Değişken	19
4.7.2. Bağımsız Değişkenler	19
4.8. Değişkenlerin Tanım ve Ölçütleri	20
4.8.1. Bağımlı Değişken	20
4.8.2. Bağımsız Değişkenler	21
4.9. Araştırmadan Dışlama Ölçütleri	24
4.10. Veri Toplama Yöntemi	24
4.11. Ulaşma Oranı	25
4.12. Ulaşamama Nedenleri	26
4.13. Çözümleme	26
5. BULGULAR	27
5.1. Tanımlayıcı Bulgular	27
5.2. Çözümleyici Bulgular	29
5.2.1. KOAH Varlığı, Şu anki Çalışma Durumu ve Sigara Kullanım Miktarı Arasındaki İlişki	37
5.2.2. KOAH Varlığı, Diyabet ve Sigara Kullanım Miktarı Arasındaki İlişki	38
5.2.3. Lojistik Regresyon Çözümlemesi	39
6. TARTIŞMA	41
7. KISITLILIKLAR	48
8. SONUÇLAR	50
9. KAYNAKLAR	51
10. EKLER	60
11.1. Etik Kurul Onayı	60
11.2. Veri Toplama Formu	61
11.3. Katılımcı Bilgilendirme Notu	65
11.4. Ek Tablo ve Şekiller	66

TABLO DİZİNİ		Sayfa
Tablo 1	KOAH oluşumundaki risk etmenleri	6
Tablo 2	Bronkodilatatör sonrası FEV1'e göre KOAH şiddetinin sınıflaması	16
Tablo 3	Mahallelere göre örneğe çıkan kişi sayılarının ve tüm nüfusa oranlarının dağılımı	19
Tablo 4	Sigara kullanım durumunun gruplandırılması	21
Tablo 5	Katılımcıların sosyodemografik özellikleri	27
Tablo 6	Katılımcıların 6 aydan uzun süreli çalıştıkları iş kollarının ve bu işlerde üretim işçisi olarak çalışma varlığının dağılımı.	28
Tablo 7	KOAH varlığına göre katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin dağılımı	30
Tablo 8	KOAH varlığına göre yaşam boyu ısınmak için kullanılan yakıt türleri ve yemek pişirmek için tandır kullanımının dağılımı	31
Tablo 9	KOAH varlığına göre yaşam boyu hobi varlığı ve ev içi evcil hayvan besleme sıklığının dağılımı	32
Tablo 10	KOAH varlığının yaşam boyu çalışılan önceden belirlenmiş riskli işte, bildirim dayalı riskli işte ve çalışma biçimine göre dağılımı	32
Tablo 11	KOAH varlığına göre sigara kullanım durumu ve süresinin dağılımı	33
Tablo 12	KOAH varlığının evlenmeden önce, evlendikten sonra yaşanan evlerde ve çalışılan işyerindeki kapalı ortamlarda pasif sigara içimi varlığına göre dağılımı	34
Tablo 13	KOAH varlığına göre bildirim dayalı KOAH ve KOAH riskli hastalık öyküsü dağılımı	35
Tablo 14	KOAH varlığına göre süregen hastalık varlığı ve dağılımı	35
Tablo 15	KOAH varlığına göre katılımcıların anne, baba ve kardeşlerindeki süregen solunum sistemi hastalıklarının dağılımı	36
Tablo 16	KOAH varlığının şuanki çalışma durumu ve paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre dağılımı	37
Tablo 17	KOAH varlığının şuanki çalışma durumuna göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması	38
Tablo 18	KOAH varlığının diyabet ve paket*yıl biriminden sigara kullanımına göre dağılımı	38
Tablo 19	KOAH varlığının diyabete göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması	39
Tablo 20	Lojistik regresyon çözümlemesine göre KOAH varlığını etkileyen etmenler	40
Ek Tablo	Mahallere göre örnek ve ulaşılan gruptaki kişi sayıları ve evrene	66

1	oranları	
Ek Tablo	ROC eğrisinde duyarlık ve seçicilikte 1.0 tam noktasına en yakın olan	67
2	2 noktanın karşılık geldiği paket*yıl değerleri	

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa

Ek Şekil 1	KOAH tanısı koyma	66
Ek Şekil 2	Veri toplama yöntemi	67
Ek Şekil 3	KOAH'ı öngörmede paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarının ROC eğrisi	68

KISALTMALAR

KISALTMA	AÇIKLAMASI
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
FEV1	1. Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Hacmi
FVC	Zorlu Vital Kapasite
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
BOLD	The Burden of Obstructive Lung Disease
ECRHS	European Community Respiratory Health Study
UHY-ME	Ulusal Hastalık Yüğü Maliyet Etkinlik Çalışması
DALY	Disability Adjusted Life Year
OR	Olasılıklar Oranı
GA	Güven Aralığı
ERS	European Respiratory Society
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
AAT	Alfa-1 Antitripsin
ETF	Ev Halkı Tespit Fişi
DEÜTF	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
CDC	The Centers for Disease Control and Prevention
NAS	Normalin Alt Sınırı
KYTA	Küresel Yetişkin Tütün Araştırması

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin ve zorlu tez oluşturma sürecimin her aşamasında yanımda olan, benimle bilgi, deneyim ve emeğini paylaşarak beni hep en doğruya yönlendiren danışmanın Prof. Dr. Gazanfer AKSAKOĞLU'na desteği ve katkısı için teşekkür ederim.

Tezimin başlangıcında çekinerek ve yalnızca teknik bilgiler almak için gittiğim ilk günden tezin tamamlandığı son güne kadar bana her konuda olumlu ve yüreklendirici yaklaşan Prof. Dr. Arif H. ÇIMRIN'a teşekkür ederim.

Tezimin yazım aşaması süresince zorlandığım her anda yardım elini uzatan ve yol gösteren, kendisinden çok şey öğrendiğim Prof. Dr. Reyhan UÇKU'ya teşekkür ederim.

Alanda veri toplarken yaşadığım sıkıntılı süreçte anabilim dalı başkanı olarak benden desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Gül ERGÖR'e teşekkür ederim.

KOAH tanısını koymak için gerekli olan spirometreyi kullanmayı ve sonuçlarını yorumlamayı bana öğreten DEÜTF Solunum Fonksiyon Laboratuvarı çalışanları Barış ve Derya'ya teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan ve öğrenmekten çok büyük keyif aldığım tüm bölüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu uzun ve yorucu süreç içerisinde çoğu zaman istemeden de olsa ihmal ettiğim halde bana hep hoşgörülü davranan, tezle ilgili umutsuzluğa düştüğüm anlarda hep destekçim olan, yol arkadaşım, canım eşim Sevcan BUDAK'a çok teşekkür ederim.

Refik BUDAK

ÖZET

Araştırmanın amacı 40 yaş ve üzerindeki kişilerde Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) prevalansını saptamak ve aktif ve pasif sigara içiciliği başta olmak üzere risk etmenlerinin KOAH'a etkisini incelemektir. Araştırma kentsel bir alan olan Balçova İlçesi'nde yürütülmüştür.

Kesitsel tipteki bu araştırmada en az örnek büyüklüğü oluşturan 380 kişi mahalle düzeyinde nüfusa göre tabakalama yapıldıktan sonra rasgele sayılar tablosu kullanılarak belirlenmiştir. KOAH tanısı Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2008 kılavuzuna uygun olarak, bronkodilatör sonrası spirometrik ölçümde 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon hacminin (FEV1) zorlu vital kapasiteye (FVC) oranı <70 saptandıysa konmuştur.

Toplamda 306 kişi KOAH yönünden değerlendirilmiş ve ulaşılma oranı %80.5 olarak saptanmıştır.

KOAH prevalansı %11.8 olarak belirlenmiştir. Yapılan lojistik regresyon analizinde 20 paket*yıl ve üzerinde sigara kullananlarda KOAH olma olasılığı hiç kullanmayanlara göre 8.2 (%95 GA=2.7-24.7) kat anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Evlenmeden önce ve evlendikten sonra yaşanan ev(ler)de ayrıca işyerinde pasif sigara içimi olması KOAH olma olasılığını anlamlı olarak artırmamıştır. Yaş ve aylık kişi başı gelir düzeyi KOAH varlığının diğer belirleyici etmenleri olarak bulunmuştur.

Anahtar sözcükler: KOAH prevalansı, aktif sigara içiciliği, pasif sigara içiciliği, KOAH risk etmenleri.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the prevalence of Chronic Obstructive pulmonary disease (COPD) and to evaluate the effects of risk factors on COPD mainly active and passive smoking in individuals 40 years and older. The study was conducted in Balçova District which is an urban area.

Minimum sample size of 380 individuals was determined by using random numbers table after making stratification based on the population of the neighborhood in this cross-sectional study. If post-bronchodilator forced expiratory volume in one second (FEV1) to forced vital capacity (FVC) ratio was found <70% diagnosis of COPD was made based on the 2008 guideline of Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

Totally 306 individuals were evaluated for COPD and participation rate was 80.5%.

Prevalence of COPD was determined as 11.8%. The probability of having COPD was 8.2 (95% CI=2.7-24.7) times significantly higher among smokers who smoked more than 20 package*years compared to non-smokers at the logistic regression analysis. The presence of passive smoking at the household before marriage and after marriage, also at workplace did not increase the probability of having COPD significantly. Age and individual's monthly income was found as other determinants of COPD existence.

Key words: COPD prevalence, active cigarette smoking, passive smoking, COPD risk factors.

1. GİRİŞ

KOAH yabancı parçacık ve gazlara normal olmayan yangısal yanıt sonucu akciğerlerde oluşan, hava akımı kısıtlanmasıyla karakterli, ilerleyici ve tamamen geri döndürülemeyen ancak önlenebilir ve sağaltımı yapılabilir bir hastalıktır¹⁻³.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya çapında 210 milyon KOAH'lı vardır. KOAH, 2005 yılında dünya ölüm nedenleri sıralamasında beşinci ölüm nedenidir ve tüm ölüm nedenleri arasında %5'lik payı vardır. Her yıl KOAH nedeniyle yaklaşık 3 milyon kişinin öldüğü ve ölümlerin %90'ının düşük ve orta gelir düzeyli ülkelerde olduğu bildirilmektedir. DSÖ önümüzdeki 10 yıl içerisinde KOAH nedeni ölümlerin %30 oranında artacağını öngörmektedir⁴. Küresel düzeyde ölüm nedenlerinin yıllara göre değişimi 2030 yılına projekte edildiğinde KOAH 4. ölüm nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır⁵.

Ülkemizde KOAH'lı hastalarla ilgili Sağlık Bakanlığı tarafından kayıt tutulmamaktadır⁶. Tatlıcıoğlu'na göre ülkemizde yaklaşık 3 milyon KOAH'lı olduğu düşünülmektedir⁷. Yine ülkemizde yapılan alan çalışmalarında 40 yaş ve üzerinde KOAH görülme sıklığının %10.2-19.1 arasında olduğu saptanmıştır⁸⁻¹⁰. 2003 yılında yapılan ve 2006 yılında yayımlanan Türkiye Hastalık Yüku Çalışması'na göre KOAH toplam ölümler içinde %5.0'lık bir pay alırken temel ölüm nedenleri arasında 4. sırada yer almaktadır¹¹. KOAH Oluşumunda rol oynayan risk etmenleri incelendiğinde sigara kullanımının en önemli etken olduğu görülmektedir. Aktif, pasif sigara içimi, annenin gebelikte sigara içimi ayrı ayrı risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır¹²⁻¹⁴. İş nedeni karşılaşmalar, hava kirliliği ve sosyoekonomik etmenler de KOAH'ta değiştirilebilir risk etmenleri olarak sayılmaktadır¹⁵⁻¹⁹. KOAH oluşumunda değiştirilemeyen risk etmenleri olarak yaş, etnik köken ve aile öyküsü, hava yolu hiperreaktivitesi, alfa-1 antitripsin eksikliği gibi genetik hastalıklar başı çekmektedir^{3, 20}.

KOAH toplumda sık görülen, mortalite sıralamasında başlarda gelen bir hastalık olması ayrıca önlenebilir risk etmenleri sonucu oluşması nedeniyle halk sağlığının ilgi alanına girmektedir⁷.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KOAH Tanımı

KOAH bir akciğer hastalığıdır ve dünya üzerindeki en önemli ölüm ve sağlık yoksunluğu yaratan hastalıklardan biridir²¹. GOLD tarafından yayımlanan, en son 2009 yılında güncellenen kılavuza göre KOAH bireylerde hastalığın şiddetine katkısı olan akciğer dışı bulguları olan önlenebilir ve sağaltılabilir bir hastalıktır. Akciğer bileşeni tam olarak geri dönüşümü olmayan bir hava akımı kısıtlılığı ile karakterizedir. Hava akımı kısıtlılığı genellikle ilerleyicidir ve akciğerin zararlı maddeciklere ya da gazlara normal olmayan bir yangısal yanıtı ile birliktedir²².

Hava akımı kısıtlılığının tanımının geçmiş yıllarda farklılıklar gösterdiği bilinmektedir^{3, 23, 24}. Güncel kaynaklarda ise tanımdaki ayırım ortadan kalmış, kişinin yaşına ve cinsine bakılmaksızın spirometre ile yapılan bronkodilatör sonrası FEV1/FVC ölçümü <%70.0 altındaysa hava yolu kısıtlılığı olarak değerlendirilmektedir^{22, 25-27}.

2.2. KOAH Epidemiyolojisi

Geçmişte KOAH için ortak bir tanımlamanın bulunmaması nedeniyle prevalansı, morbidite ve mortalitesi ile ilgili gerçek bilgilerin elde edilmesini güçleştirmiştir. KOAH'ın yeterince bilinmemesi ve yeterince tanı konulmaması hastalıkla ilgili raporlamanın da yetersiz kalmasına yol açmıştır²². Sağlık personeli arasında KOAH konusundaki farkındalık düzeyi, sağlık hizmetlerindeki KOAH'a yönelik organizasyonun niteliği ve KOAH'la ilgili ilaçların varlığına bağlı olarak ülkeler arasında hastalık yükü ile ilgili verilerde büyük farklılıklar gözlenmiştir^{22, 28, 29}.

Dünyadaki yargıya paralel olarak KOAH ülkemiz Sağlık Bakanlığı tarafından da yeterince bilinmeyen, yeterince tanı konulmayan, yanlış tanı konulan ve yeterince tedavi edilmeyen bir hastalık olarak yorumlanmaktadır³⁰.

Son yıllarda, hastalığın küresel bir sağlık sorunu olduğunun ve giderek artan ekonomik, sosyal yüke neden olduğunun anlaşılmasıyla tıbbi, bilimsel çevrelerin ve ilaç sanayisinin KOAH'a ilgisi belirgin olarak artmakta ve konuyla ilgili araştırmalar hız kazanmaktadır^{7, 31}.

2.2.1. KOAH Prevalansı

KOAH prevalansını değerlendirmede kişilerin verdiği bilgiye dayalı hekim tanılı KOAH prevalansı, anketlerle sorgulanan solunumsal yakınmaların prevalansı, uzman görüşüne dayalı ve spirometre ile hava akımı kısıtlanmasının varlığına dayalı prevalans (bronkodilatör testi ile birlikte ya da değil) gibi yaklaşımlar kullanılmaktadır. Seçilen yöntemeye bağlı olarak farklı prevalans değerleri bildirilmektedir³². Hekim tanılı prevalansta en düşük, anket sorgulu yakınma sıklığı prevalansında en yüksek, spirometreye dayalı prevalansta ise ikisi arasında bir değer elde edilmektedir²².

Yöntem dışında tanıda hangi KOAH kılavuzunun kullanıldığı da saptanan prevalansı etkilemektedir. 2005 yılında yayımlanmış olan 20-69 yaş arası 5,681 kişinin katıldığı bir çalışmada aynı kişiler üzerinde KOAH görülme sıklığının seçilen kılavuza göre %7.6-%34.1 arasında değişebildiği saptanmıştır³³. Benzer olarak Amerika Ulusal Sağlık ve Beslenme Çalışması ilk sonuçlarına göre 18 yaş üzeri kişilerde bronkodilatör verilmeden saptanan eski ve yeni toplam tıkayıcı akciğer hastalığı sıklığı %12.8 iken soradan GOLD kriterlerine göre düzeltildiğinde %6.8 olarak saptanmıştır^{32, 34}.

Uluslararası KOAH yükünü araştırmada standart bir yöntem geliştiren The Burden Of Obstructive Lung Disease (BOLD) Grubu'nun 2002'de kurulması ve 2003 yılında GOLD'un KOAH'ın tanısını koymaya ve şiddetini belirlemeye yönelik olarak spirometrik eşğin önermesiyle sonrasında yapılan araştırmalarda bulgular daha çok bronkodilatör sonrası hava akımı kısıtlılığı sıklığını vermeye başlamıştır³⁵.

Ülkelerin gelişmişlik düzeyleri sigara, biyokütle yakıt kullanımı gibi risk etmenlerini de etkilemekte sonuç olarak KOAH prevalansları ülkeden ülkeye de farklılık göstermektedir. Brezilya, Meksika, Şili Uruguay ve Venezüella'dan oluşan 5 Latin Amerika ülkesinde 2002 yılında başlatılan, 40 yaş üzeri kişilerde yürütülen çok merkezli PLATİNO Çalışması'nda bronkodilatör sonrası spirometrik ölçümle KOAH prevalansının en düşük %7.8 (Meksika) ve en yüksek %19.7 (Uruguay) arasında olduğu saptanmıştır³⁶. Aynı tanı yöntemiyle Asya ve Avrupa'dan 12 farklı ülkede yürütülen, 40 yaş üzeri 9.425 kişinin değerlendirildiği BOLD çalışmasında KOAH prevalansı en düşük %11.4 (Çin), en yüksek %26.1 (Avusturya) olarak saptanmıştır¹². Japon toplumunu yansıttığı öne sürülen ve 40 yaş üstü 2,343 kişi ile

yürütülen Nippon Çalışması'nda KOAH görülme sıklığı %10.9 olarak saptanmıştır³⁷. Japonya gibi bir kuzey-doğu Asya ülkesi olan Güney Kore'de Kim ve arkadaşları tarafından 45 yaş üzeri bireylerde aynı yöntemlerle yapılan bir çalışmada KOAH prevalansı %17.2 olarak saptanmıştır³⁸.

Ülkemizde KOAH prevalansını saptamaya yönelik ilk alan çalışması 1976 yılında Ankara Etimesgut Eğitim ve Araştırma Bölgesinde yapılmıştır. Çalışmada Ankara'nın kırsal bölgelerinde yaşayan 40 yaş üzeri bireylerde spirometrik ölçüm sonucu KOAH prevalansı %13.6 olarak saptanmıştır⁹. Ülkemizdeki ilk çalışmadan 24 yıl sonra Kayseri'nin kırsal bölgesinde 20 yaş üstü nüfusta European Community Respiratory Health Study (ECRHS) anketi kullanılarak yapılan bir çalışmada kronik bronşit prevalansı %13.5 olarak bulunmuştur³⁹. İzmir Konak Sağlık Grup Başkanlığı'nın 2004 yılında kentsel bir alanda yaptığı bir çalışmada spirometri ile bronkodiltör verilmeksizin ölçülen KOAH prevalansı 10.2 olarak saptanmıştır⁸. Ülkemizde KOAH prevalansı konusunda yapılan en kapsamlı çalışma BOLD Çalışmasının bir ayağı olarak Adana'da 40 yaş ve üzeri 806 kişide yürütülmüştür. Çalışmada GOLD kriterlerine göre Adana İli KOAH prevalansı %19.1 olarak saptanmıştır⁴⁰.

DSÖ 2010 yılında Dünya'da 210 milyon KOAH hastası olduğunu öngörmektedir⁴. 2006 yılında yukarıda saptanan prevalans değerleri içinde en düşüğü olan Meksika'daki %7.8'i ele alarak yayımlanmış bir çalışmaya göre dünyadaki KOAH olguların sayısının en az 280 milyon kişiye ulaştığı görülmektedir⁴¹.

2.2.2. KOAH İnsidansı

Dünya nüfusunun demografik yapısının değişmesi, toplumlarda doğumda beklenen yaşam sürelerinin uzaması KOAH gibi süregen hastalıkların insidansında artmaya neden olmaktadır⁴². KOAH insidansını saptayabilmek için yapılmış, toplum tabanlı ilk çalışma 1980 yılında yayımlanan Finlandiya Raporu Çalışmasıdır⁴³. Finlandiya'da yıllık insidans hızı 2.0/1,000 kişi*yıl olarak sunulmuştur. İlk çalışmadan 6 yıl sonra yayımlanan Polonya Raporu'nda ise yıllık insidans hızı 5.0/1,000 kişi*yıl olarak saptanmıştır⁴⁴. Yakın tarihli olarak 2009 yılında yayımlanan, 55 yaş üzeri 7,983 kişinin katıldığı Rotterdam Çalışması sonucunda KOAH için toplam yıllık insidans hızı 9.2/1,000 kişi*yıl olduğu gösterilmiştir⁴⁵.

KOAH insidansı üzerine yapılan çalışmalar genellikle bir yıllık olarak değil daha uzun dönemli olarak planlanarak sunulmuştur. İsveç'te yapılan iki çalışmadan birinde 10 yıllık KOAH kümülatif insidansı %13. diğesinde 7 yıllık kümülatif insidansı %11.0 olarak saptanmıştır^{46, 47}. Danimarka'da yürütülen Kopenhag İli Kalp Çalışması 20 yaş ve üzeri bireylerde yapılmış ve 15 yıllık izlem süresi sonunda katılımcıların %13.2'sinde KOAH görüldüğü saptanmıştır⁴⁸. Norveç Hordaland'da yürütülen ve 18-74 yaş arası 908 kişinin katıldığı 2005 yılında yayımlanan bir çalışmada ise 9 yıllık toplam KOAH insidansının %6.1 olduğu saptanmıştır⁴⁹.

Ülkemizdeki KOAH insidansına ilişkin bulguları veren tek araştırma olan 2003 Ulusal Hastalık Yükü Çalışması'nda (UHY-ME Çalışması) KOAH insidansı toplamda yüzbinde 72.7, erkeklerde yüzbinde 76.8 ve kadınlarda yüzbinde 68.5 bulunmuştur⁵⁰.

2.2.3. KOAH'ta Mortalite

KOAH'ın yeterince bilinmemesi ve yeterince tanı konulamaması mortalite verilerinin güvenilirliğini olumsuz yönde etkilediği belirtilmektedir⁵¹. Var olan verilerin KOAH'ta mortaliteyi olduğundan yaklaşık yarı yarıya daha az saptadığı yönünde çalışmalar bulunmaktadır⁵². KOAH'ta mortaliteyi saptamayı engelleyen önemli bir sorun da ölüm kayıtlarının doğru düzenlenmesidir. KOAH bir temel ölüm nedeni olduğu halde ölüm raporlarında genellikle altta yatan neden olarak belirtilmekte ya da hiç belirtilmemektedir böylece mortalite oranları olduğundan düşük bulunmaktadır²². Mannino ve arkadaşlarının ABD'de yaptığı bir izlem çalışmasında GOLD'a göre evre 3 ve 4 olan KOAH hastalarının ölüm nedenlerinin %31.5'i solunumsal hastalık, %23.9 akciğer kanseri, %13.0 kalp-damar hastalığı ve %31.5 diğer nedenler olarak rapor edildiğini saptamışlardır⁵³. İngiltere'de yapılan ve 2003 yılında yayımlanan bir çalışmada KOAH'lı hastaların ölüm kayıtlarının sadece %57.0'ında KOAH'ın birincil ölüm nedeni veya ek hastalık olarak belirtildiği bildirilmiştir⁵⁴. Diğer bir çalışmada da 40 yaş üzeri kişilerde KOAH prevalansının Japonya'da Çin'le hemen hemen aynı olmasına karşın, ölüm kayıtlarına göre KOAH ölüm hızının Çin'de 130.5/100,000 iken Japonyada 4.4/100,000 olduğu gösterilmiştir⁵³.

Veri kaynaklarında sıkıntılar olsa da KOAH günümüzde önemli ve giderek artan ölüm nedenlerinden biri olarak belirtilmektedir²². Amerika'daki erkeklerde 1965-1998 yılları arasında koroner arter hastalığından ölümler %59.0, inmeden ölümler %64.0 ve diğer kalp-damar hastalıklardan ölümler %35.0 azalmış, KOAH'tan ölümler %163.0 artmıştır⁴². DSÖ'ye göre 2000 yılında tüm dünyada yaklaşık 2.8 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmüştür ve ölümlerin yarısından çoğu Çin başta olmak üzere Batı Pasifik'teki ülkelerde gerçekleşmiştir⁵⁵. Mathers ve arkadaşlarının öngörülerine göre 2002 yılında tüm ölüm nedenleri arasında 5. sırada bulunan KOAH, 2030 yılında bir basamak ilerleyerek en sık 4. ölüm nedeni olacaktır⁵.

KOAH'lı hastalarda doğumda beklenen yaşam süresi de kısalmaktadır. İngiltere'de Soriano ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada KOAH olmayanların ortalama ölüm yaşınının 78.3, orta şiddette KOAH olanlarda 77.2, ağır şiddette KOAH'lılarda ise 74.2 yıl olduğunu saptamışlardır⁵⁶.

Genellikle erkeklerin hastalığı olarak bilirse de Amerika 2000 yılı ölüm kayıtlarında ilk kez KOAH'dan ölen kadın sayısı, erkeklerin sayısını geçmiştir. Amerika'da KOAH'tan ölen kadın sayısının artması kadınların sigara içme oranındaki artışa, daha uzun yaşamalarına ve sonuçta KOAH gelişme riskiyle daha çok karşılaşmalarına bağlanmıştır⁵⁷.

Türkiye'de 2003 yılında yapılan UHY-ME Çalışması'nda, KOAH'ın ülkemizde en sık 3. ölüm nedeni olduğu ve her yıl 26 bin kişinin ölümüne neden olduğu göstermektedir. Çalışmaya göre KOAH erkeklerde %7.8'le iskemik kalp hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklardan sonra 3. en sık ölüm nedeni iken kadınlarda %3.5'le 5. sırada bulunmaktadır⁵⁰.

2.2.4. KOAH'a Bağlı Morbidite

Mannino yaptığı bir çalışmada 1998 yılında ABD'de ayaktan yapılan her 1,000 başvurudan 8.2'sinin (14.2 milyon), acil servislere olan 10,000 başvuruda 83.0'ının (1.4 milyon) KOAH nedeni olduğunu göstermiştir. Aynı çalışmada hastaneye yatışlarının %1.9'u (662 bin) KOAH'a atfedilmiştir⁵⁸.

1998-2002 yılları arasında Danimarka Hasta Kayıtları tarandığında KOAH'lı hastaların KOAH olmayan kontrol grubuna göre, pratisyen hekime yılda 12 kat fazla başvurdukları saptanmıştır⁵⁹.

KOAH'ın sağlıkla ilişkili yaşam kalitesine (health related quality of life-HRQoL) olumsuz bir etkisi bulunmaktadır⁶⁰. Kısa form-12 kullanılarak yapılan çok-merkezli bir çalışmada 40 yaşından buyk KOAH'lı hastalarda hastalığın hafif evrelerinde bile referans alınan topluma gore, fiziksel puanlar açısından anlamlı bir duşklk saptanmıřtır⁶¹.

KOAH'ın tüm dünyada sakatlığa gore düzeltilmiş yaşam yılı (DALY) kayıplarının önde gelen nedenleri arasında 1990 yılında %2.1'le 12. sırada yer alırken, 2020 yılında iskemik kalp hastalığı, majör depresyon, trafik kazaları ve serebrovasküler hastalıklardan sonra %4.1 ile nde gelen 5. hastalık olacağı ngrlmektedir⁶².

Ülkemizde yakın döneme kadar Sağlık Bakanlığı hastalık kodlamasında KOAH'ın ayrı olarak bulunmaması KOAH morbiditesi ile ilgili bilgi yoksunluğu yaratmaktadır⁶³. Bakanlık verileri kronik bronşit, amfizem ve astım tanılarıyla incelendiğinde ülkemizdeki tüm hastanelerden 1965–1997 yılları arasında bu tanılarla çıkışı yapılan hastaların sayısının 100 bin nüfusta 65.9'dan 202.9'a çıkararak, 3.1 kat artış gösterdiği izlenmiştir. 1997 yılı verilerine göre Türkiye'nin tüm hastanelerinden 127 bin hasta kronik bronşit, amfizem ve astım tanılarıyla çıkış yapmıřtır⁶⁴.

UHY-ME alışması'nda DALY üzerinden yapılan hastalık yükü sıralamasında KOAH %2.9'la yedinci sırada yer almaktadır⁵⁰.

2.2.5. KOAH'ın Ekonomik Yükü

KOAH'ın ekonomik yükü doğrudan ve dolaylı harcamalar olarak iki boyutta incelenmektedir. Doğrudan maliyetler ilaçlar, bağışıklama hizmetleri, laboratuvar, hastaneye başvuru ve yatış gibi başlıkları içerirken dolaylı maliyetler kaybedilen iş gücü, erken ölüm ve hastalık nedenli aile harcamalarından oluşmaktadır.

Avrupa Solunum Derneği'nin (ERS) Avrupa Akciğer Beyaz Kitabı'na göre 2001'de Avrupa'daki yıllık toplam KOAH maliyeti 38,7 milyar  tutmaktadır. Avrupa Akciğer Beyaz Kitabı'na KOAH için doğrudan maliyetler sırasıyla ayaktan verilen hizmet (4.7 milyar ), ilaçlar (2.0 milyar ) ve yatan hasta bakımı (2.9 milyar ) olarak belirtilmiş, esenlendirme maliyetleri hesap dışı bırakılmıştır. Dolaylı maliyetler için yalnızca kaybedilen iş günleri kullanılmış ve yıllık 28,4 milyar luk bir yük oluşturduğu gsterilmiřtir⁶⁵

Kanada'da Chapman ve arkadaşları 1998 yılı verileri üzerinden yaptıkları bir çalışmada bir hasta için KOAH'ın yıllık doğrudan maliyetinin yaklaşık 2,000 Kanada Doları olduğunu gstermiřlerdir⁶⁶. Maliyetin yalnızca %8.0'inin planlanmış düzenli izlem için harcanırken %60.0'lık bir bölümün acil ya da randevu dışı uzman başvurusu gibi önceden planlanmamış durumlar için harcandığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada hasta başı bir yıllık dolaylı maliyetin de 1,198 Kanada Doları olduğu belirtilmiştir.

2003 yılında Wouters tarafından KOAH'ın ekonomik boyutunun yedi ülkenin verilerinin üzerinden değerlendirilip, karşılaştırıldığı bir çalışma yayımlanmıřtır⁶⁷. Bu çalışmaya göre hasta başı KOAH yıllık maliyetinin sırasıyla Fransa'da 522 \$, Hollanda'da 606 \$, İtalya'da 1,245 \$, Birleşik Krallık'da 1,254 \$, Kanada'da 1,258 \$, İspanya'da 3,196\$ ve Amerika'da 4,119 \$ olduğu gösterilmiştir. Fransa'da bu maliyetin yaklaşık dörtte biri evde oksijen sağaltımına ayrılırken yüksek harcamaları olan Amerika, İspanya, Kanada ve Birleşik Krallık'ta harcamaların yarıya yakınının acil ve planlanmamış hastane başvurularına ayrıldığı görülmektedir. Bu çalışmada dolaylı maliyetlerde eklenerek bir KOAH hastasının ülkeye yıllık toplumsal maliyeti incelendiğinde İspanya'nın 6,545 \$'la en önde geldiği ve bunu azalan

sırayla Amerika (5,646 \$), Kanada (4,202 \$), Birleşik Krallık (3,511 \$), Fransa (2,086 \$), İtalya (1,871 \$) ve Hollanda'nın (1,361 \$) izlediği görülmektedir.

KOAH'la ilişkili harcamalar FEV1'e dayanan hastalık şiddeti ile birlikte belirgin bir şekilde artmaktadır. Masa ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada İspanya'da şiddetli KOAH'ta kişi başına maliyet, sırasıyla, orta şiddetteki KOAH'ın maliyetinden 3 kat ve hafif KOAH'ın maliyetinden yedi kat fazla olduğunu saptamıştır⁶⁸. İsveç'te yapılan bir çalışmada FEV1 değeri beklenenin %40'ı ve altında olanlarda hastaneye yatırılmanın maliyeti harcamaların en büyük bölümünü oluşturduğu ve bu miktarın doğrudan harcamaların ~%60'ına karşılık geldiği saptanmıştır⁶⁹.

KOAH alevlenmelerindeki maliyet de hastalığın şiddetine göre değişmektedir. İngiltere Sağlık Bakanlığı 2004 verilerinde evre 1 olan KOAH hastasının bir alevlenme atağının maliyeti 8-15 £, evre 2 ve 3 olanlarda 23-95 £, evre 4'lülerde ise 1,400-1,600 £ arası olduğu bildirilmiştir⁷⁰.

2.3. KOAH Risk Etmenleri

KOAH genetik ve çevresel etmenlerin etkileşimi sonucu oluşan bir hastalıktır. Günümüzde belirlenmiş risk etmenleri Tablo 1'de sıralanmıştır²².

Tablo 1. KOAH oluşumundaki risk etmenleri

<p>ØParçacıklarla karşılaşma</p> <ul style="list-style-type: none">• Tütün dumanı<ul style="list-style-type: none">○ Aktif sigara içimi○ Pasif sigara içimi• İş nedenli karşılaşmalar• İç ortam hava kirliliği• Dış ortam hava kirliliği <p>ØGenler</p> <p>ØCins</p> <p>ØAkciğerin büyümesi ve gelişmesi</p> <p>ØOksidatif baskı</p> <p>ØYaş</p> <p>ØSolunumsal enfeksiyonlar</p> <p>ØEk hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none">• Geçirilmiş Tüberküloz• Astım <p>ØSosyoekonomik durum</p> <p>ØBeslenme</p>

Kaynak: GOLD Global Strategy For the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (updated 2009)

2.3.1 Parçacıklarla Karşılaşma

2.3.1.1. Tütün Dumanı

2.3.1.1.1. Aktif Sigara İçimi

Sigara içimi KOAH gelişiminin en önemli ve en sık nedeni olarak gösterilmektedir⁷¹. Sigara kullanan 45 yaş üzeri bireylerin yaklaşık yarısında KOAH geliştiğine yönelik çalışma bulguların elde edildiği günümüzde DSÖ de dünyada yaklaşık bir milyar aktif sigara içicisi olduğunu öngörmektedir^{4, 72}.

KOAH gelişiminin nedeni olan FEV1 deki düşüşle kullanılan sigara miktarı arasında doz-yanıt ilişkisi vardır ve ilk olarak 1977 yılında Fletcher ve Peto tarafından gösterilmiştir⁷³. İspanya'da yapılan bir çalışmada sigara kullanımında artan her bir paket*yıl ile KOAH gelişim riskinin (OR=1.02, %95 GA=1.01-1.03) anlamlı olarak arttığını bulunmuştur (p<0.00)⁷⁴. Hugo ve arkadaşları Şili'de yaptıkları bir kesitsel çalışmada KOAH'lı bireylerde hayat boyu 100'den fazla sigara içme sıklığının, günlük içilen ortalama sigara sayısının ve ortalama sigara içilen yıl sayısının KOAH olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptamışlardır⁷⁵.

Sigara kullanımı FEV1 değerlerindeki yıllık düşüş miktarını fizyolojik düşüş miktarına göre anlamlı olarak artırarak KOAH oluşum sürecini hızlandırmaktadır⁷⁶. Framingham kohortunda FEV1 değerindeki ortalama yıllık düşüş miktarının hayat boyu sigara içmeyen erkeklerde 19.6 ml/yıl, kadınlarda 17.6 ml/yıl olmasına karşın düzenli sigara içenlerde bu miktarların sırasıyla 38.2 ml/yıl ve 23.9ml/yıl olduğu gösterilmiştir⁷⁶.

Sigara içenlerde görülen yıllık FEV1 değerlerindeki yüksek düşüş oranları sonucunda KOAH prevalansı da sigara içenlerde içmeyenlere göre yüksek saptanmaktadır. Halbert ve arkadaşları yayımladıkları sistematik derlemede hiç sigara içmeyenlerde KOAH görülme sıklığı % 4.3 (3.2-5.7), bırakmış olanlarda %10.7 (8.1-14.0) ve düzenli içicilerde %15.4 (11.2-20.7) saptamışlar ve gruplar arası farkın anlamlı olduğunu hesaplamışlardır (p<0.0001)⁷⁷. ABD'de yapılmış olan 3. Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirmesi Çalışması'nda da (NHANES III) KOAH görülme olasılığı hiç sigara içmeyenlere göre düzenli sigara içen bireylerde 4.3 kat (%95 GA=3.2-5.7), eski içicilerde 2.0 kat (%95 GA=1.5-2.5) yüksek saptanmıştır³⁴.

Sigara kullanımı KOAH'a bağlı ölümleri de artırmaktadır. Sigaranın süregen bronşit nedeni olduğu ve KOAH nedenli ölüm riskini artırdığını belirten ilk büyük rapor 1964 yılında 'Sigara Kullanımı ve Sağlık' adıyla yayımlanmıştır⁷⁸. Günümüzde yayımlanan raporlarda gelişmiş ülkelerde KOAH'tan ölümlerin %73'ü, gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde %44'ü sigara içimi nedeni olarak belirtilmektedir⁷⁹. Rogot ve arkadaşları 293,958 kişinin ölüm kayıtlarını 16 yıl izlemişler sigara içenlerde KOAH'tan ölümlerin, hayat boyu içmeyenlere göre 12.1 kat yüksek olduğunu saptamışlardır⁸⁰. İngiltere'de 19,018 erkek üzerinde yürütülen ve 18 yıl izlem yapılmış olan Whithall Çalışması'nda 1,000 kişi*yıl üzerinden tüm nedenlere bağlı mortalite hızları hesaplanmış ve hiç sigara içmeyenlerde hızın 0.7, bırakmış olanlarda 0.9 sürekli içicilerde 2.2 olduğu gösterilmiştir. Whithall Çalışması'nda ayrıca sigarayı bırakanlarda KOAH nedenli ölümlerin, kullanmaya devam edenlere göre azalma gösterdiği buna karşın hiç içmeyenlere göre yüksek kalmayı sürdürdüğü saptanmıştır⁸¹.

Sigara her ne kadar KOAH oluşumunda en büyük risk etmeni olsa da aynı zamanda değiştirilebilir ve önlenebilir bir risk etmeni olmasıyla da ayrıca bir önem taşımaktadır. Sigara bırakma KOAH oluşumunu önleyen en etkili ve en maliyet etkin tedavi yöntemidir⁸². Godtfredsen ve arkadaşları 5 yıl içinde KOAH tanısı alma riskinin araştırma öncesinde sigarayı bırakmışlarda 15 ve üzerinde sigara içenlere göre %70.0 (%95 GA=0.2-0.5), araştırma süresi içerisinde bırakanlarda ise %43.0 (%95 GA=0.3-0.9) daha az olduğunu saptamışlardır⁸³. Süregen solunum yolu yakınması ya da KOAH tanısı olmayanlar üzerinde yapılan toplum tabanlı izlem çalışmalarında sigara bırakanlardaki yıllık FEV1 düzeylerindeki düşüşün sigara içmeye devam edenlere göre anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır^{84, 85}. Townsend ve Burchfiel tarafından yapılan iki ayrı çalışmada sigarayı bırakanlardaki yıllık FEV1 düşüş miktarlarının 2 yıl sonunda hiç içmeyenlerdeki düzeylere indiği gösterilmiştir^{86, 87}.

Sigara bırakan KOAH'lılarda her ne kadar FEV1 de saptanan yıllık düşüş azalsa da hastalık geri dönüşümsüzdür²². Gamle ve arkadaşları KOAH'ta geri dönüşüm olmamasını sigarayı bırakmış kişilerin bronş biyopsilerindeki kalıcı yangısal değişikliklere bağlamışlardır⁸⁸. Düşük evrelerde sigarayı bırakmanın hastalık seyrini ileri evrelerde bırakmaya göre daha iyi ve daha etkili değiştirdiği de saptanmıştır⁸⁹.

Sigara bırakılmasıyla KOAH oluşumunun yanı sıra KOAH yakınmalarında da azalmalar saptanmıştır. Eagen ve arkadaşları 11 yıllık izlem sonunda sigarayı bırakanlarda, içmeye devam edenlere göre sabah öksürüğünde 6.2 (%95 GA=3.5-11.0) kat, balgamlı öksürükte 2.6 (%95 GA=1.5-4.5) kat, süregen öksürükte 3.4 (%95 GA=1.4-8.4) kat ve hırıltılı solunumda 2.2 kat (%95 GA=1.3-3.7) azalma olduğunu saptamışlardır⁹⁰.

2.3.1.1.2. Pasif Sigara İçimi

Pasif içiciliği kendi sigara içmese de kişinin tütün dumanı ve içindeki zehirli kimyasallarla karşılaşması olarak tanımlanmaktadır⁹¹. Pasif içicilerin karşı karşıya kaldığı sigara dumanına “çevresel tütün dumanı” ve soluduğu havayla aldığı dumana ‘ikinci el sigara içimi’ denilmektedir. Yanmaya devam eden sigaradan ya da pipo, puro, nargile vb. tütün ürünlerinden çıkan yan akım dumanı, aktif içicinin havaya geri verdiği ana akım dumanı ve yanmakta olan sigaranın kağıdı ve filtresinden çıkan duman olmak üzere üç temel bileşeni bulunmaktadır.

Pasif içici kansere yol açan 250'den fazla maddenin yanı sıra üreme ve gelişmeye de olumsuz etkili en az 6 maddeyle de karşı karşıya kalmaktadır. Bu nedenle çevresel tütün dumanıyla karşılaşanların sağlığı da aktif olarak sigara içenlere benzer şekilde zarar görebilmektedir⁹². Flouris ve arkadaşları hiç sigara içmeyen 16 kişilik bir grupta yürüttükleri bir girişimsel çalışmada çevresel tütün dumanıyla karşılaşmanın FEV1 ve FEV1/FVC değerlerini ilk bir saat içinde bile hem erkek (p<0.05) hem de kadında (p<0.05) anlamlı olarak düşürdüğünü saptamışlardır⁹³. Ayrıca yapılan çalışmalarda 8 saatlik pasif içicilik süresinin doğrudan 20 sigara içiminin etkisine karşılık geldiği bildirilmiştir⁹⁴.

Pasif sigara içiciliğini değerlendiren çalışmalarda karşılaşma varlığı bildirimine dayalı olarak ya da idrarda kotinin ölçümü gibi biyokimyasal yöntemlerle yapılmaktadır⁹⁵. İskoçya'da 40-59 yaş arası 786 erkek ve 1,482 kadın üzerinde yapılmış bir çalışmada her iki yöntem birlikte uygulanmış ve pasif içiciliğin solunum sistemi yakınmalarına etkisi araştırılmıştır⁹⁶. Çalışma sonucunda bildirimine dayalı olarak çevresel sigara dumanıyla ‘çok karşılaştım’ diyenlerde ‘hiç karşılaşmadım’ diyenlere göre, süregen bronşit sıklığında

2.3 (%95 GA=1.3-3.9) kat, süregen öksürükte 2.3 (%95 GA=1.4-3.9) kat yükseklik olduğu gösterilmiştir. İdrar kotinin düzeylerine göre yapılan karşılaştırmalarda iki grup arasında süregen öksürük ve balgam görülme sıklığı açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Aktif sigara içimine benzer olarak KOAH varlığı ile pasif sigara içimi süresi arasında da bir doz yanıt ilişkisi bulunmaktadır. Wu ve arkadaşları 2010 yılında solunum yolu hastalığı olan ve olmayan 205'er kadından oluşan iki grupta bir olgu-kontrol çalışması yayımlamışlardır⁹⁷. Çalışmada 32 yıl ve üzerinde pasif sigara dumanıyla karşılaşmanın hafif evre KOAH görülme riskini 2.1 (%95 GA=1.2-3.6) kat, ağır evre KOAH görülme riskini 4.4 (%95 GA=1.9-10.6) kat yükselttiği saptanmıştır. Eisner ve arkadaşları 55-75 yaş arası 2,113 erişkinin ev dışında işyerinde de toplam hayat boyu çevresel tütün dumanıyla karşılaşma sürelerini yıl biriminden sorgulamışlar ve KOAH görülme sıklığına etkisini incelemişler⁹⁸. Çalışmanın sigara içme, sosyo ekonomik özellikler ve işyeri özelliklerine göre düzeltilen lojistik regresyon çözümü sonucu evde hayat boyu toplam 42 yıl ve üzeri pasif dumanla karşılaşanlarda KOAH varlığının, 9 yıl ve altında karşılaşanlara göre, 1.6 (%95 GA=1.1-2.2) kat yüksek olduğunu saptamıştır. Aynı çalışmada İşyerinde 23 yıl ve üzeri sigara dumanıyla karşılaşanlarda da 5 yıl ve altında karşılaşanlara göre KOAH varlığının 1.4 kat yüksek olduğu da saptanmıştır. Yin ve arkadaşları 50 yaş ve üzeri, hiç sigara içmemiş kişilerde çevresel sigara dumanının süresinin yanında yoğunluğunun da KOAH oluşum riskine olan etkisini kesitsel bir çalışmayla değerlendirmişlerdir⁹⁹. Çalışmada 18 yaş üzerinde yaşanan ev içinde 5 yıldan fazla haftada 40 saatin üzerinde pasif içiciliği olanların KOAH olma olasılığının, ev içinde hiç sigara dumanıyla karşılaşmayanlardan 1.6 (%95 GA=1.2-2.1) kat yüksek olduğu hesaplanmıştır. İşyerindeki çevresel sigara dumanının yoğunluğu değerlendirildiğinde ise çalışma ortamındaki çevresel tütün dumanıyla 2 yıl ve üzerinde haftada 40 saatten fazla karşılaşanlarda KOAH olma olasılığının, işyerinde hiç sigara dumanıyla karşılaşmayanların 1.4 (%95 GA=1.0-1.8) katı olduğunu gösterilmiştir.

Ülkemizde Yakışan ve arkadaşları tarafından hastane tabanlı olarak yürütülen bir çalışmada KOAH olan ve olmayan gruplar arasında çocuklukta pasif sigara içimi varlığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p:0.61)¹⁰⁰.

Ev ve iş dışında ülkemizde pasif sigara içiciliğinin olduğu bir yer de kahvehanelerdir. Yıldız ve arkadaşları 40 yaş ve üzerinde olan, sigara içen 348 erkekte KOAH görülme sıklığına kahvehane alışkanlığının etkisi üzerine bir çalışma yürütmüşlerdir¹⁰¹. Kahvehanede geçirilen zaman, kahvehaneye haftalık gidiş sayısı ve kahvehaneye aylık gidiş sayısının KOAH görülme olasılığında sırasıyla 5.4 (%95 GA=2.9-10.1) kat, 2.7 (%95 GA=1.7-4.3) kat ve 2.3 (%95 GA=1.8-3.1) kat artışa neden olduğunu saptamışlardır.

2.3.1.2. İş Nedenli Karşılaşmalar

İster açık alan olsun ister kapalı çalışma ortamında bulunan toz, gaz, duman, tütsü ve buharla uzun süre karşılaşmanın KOAH oluşumunu, gelişimini hızlandırıcı ve kolaylaştırıcı etki gösterdiği birçok çalışmada gösterilmiştir¹⁰²⁻¹⁰⁵. Çalışmalarda KOAH olgularının %19.2'sinde kaynağın iş ortamı olduğu, hiç sigara içmeyenlerde bu oranın %32.1'ye yükseldiği ve iş işyerindeki bildirim dayalı toz, gaz, duman ya da buhar varlığının KOAH için topluma atfedilen riskin %15.0'ını oluşturduğu bildirilmiştir^{16, 106}. Blanc ve arkadaşları da tozlu işlerde çalışma sıklığında her %10.0'lık artışın KOAH prevalansını genel

toplumda %0.8, sigara içmeyenlerde %1.3 artırdığını öngörmüşlerdir¹⁰⁷. Mesleksel nedenli KOAH için %15.0 topluma atfedilen riski kullanarak yürütülen bir maliyet çalışmasında mesleksel nedenli oluşan KOAH'ın, topluma maliyetinin yaklaşık 5 milyar dolar olduğu, bu maliyetin %56.0'ının doğrudan, %44.0'ının dolaylı harcamalardan oluştuğu hesaplanmıştır¹⁰⁸.

Greenhow'un tozlu işlerin süregen bronşit nedeni olduğunu ileri sürdüğü 1868 yılından günümüze çiftçilik, hayvancılık, madencilik, inşaat, ulaşım, otomotiv, işlenmiş gıda üretimi, tekstil, plastik ve kauçuk sanayi olmak üzere birçok iş kolu KOAH'la ilişkilendirilmiştir^{109, 110}. KOAH oluşumu riski üzerine derinlemesine araştırmalar yapılmış iş kollarından biri inşaat işçiliğidir. İsveçli 317,629 erkek inşaat işçisi 1971-1999 arası izlenmiş ve organik olmayan toz (asbest, çimento tozu, lifler ve quartz tozu), kimyasal madde, odun tozu, duman ve gazla karşılaşma bir iş-karşılaşma matriksiyle değerlendirilmiştir¹¹¹. Araştırma sonucunda belirtilen riskli etmenleri soluyan inşaat işçilerinin solumayanlara göre anlamlı olarak daha fazla KOAH'tan öldüğü saptanmıştır.

Britanya'da 20-74 yaş arası ölüm nedenlerinin 1979-90 yılları arası dağılımının incelendiği bir çalışma da KOAH'tan ölüm için orantısal mortalite hızının maden işlerinde diğer iş kollarında çalışanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır¹¹².

Lamphrecht ve arkadaşları çiftçiliğin KOAH oluşumuna atfedilen riskini %7.7 olarak bulmuşlar ve çiftçilerin %30.0'unda KOAH var olduğunu göstermişlerdir¹¹³. Norveçte yapılan bir çalışmada ise hayvancılık yapanların mısır ekenlerden 1.4 kat fazla KOAH olduğu ve bunun fazla amonyak, hidrojen sülfid, organik ve organik olmayan tozla karşılaşmadan kaynaklandığı gösterilmiştir¹¹⁴. Pamuk işçilerinde yapılan bir çalışmada da yapılan işte karşılaşılan toz yoğunluğun artarken KOAH görülme sıklığının da arttığı, aralarında olumlu yönde zayıf düzeyde bir korelasyonun olduğu gösterilmiştir¹¹⁵.

Sivas Çimento Fabrikası'nda yapılan bir çalışmada 217 işçiden %12.2'sinin KOAH olduğu ve cilt lezyonlarından sonra işçilerde görülen en sık sağlık sorununu KOAH'ın oluşturduğu saptanmıştır¹¹⁶.

Fidan ve arkadaşları yaptıkları bir araştırmada kronik bronşit olma olasılığının kahvehanede çalışanlarda diğer işlerde çalışan esnaflara göre 4.3 kat yüksek olduğunu ve kahvehanede çalışma yılı arttıkça KOAH varlığının anlamlı olarak yükseldiğini bildirmişlerdir¹¹⁷.

Çalışma ortamındaki risk etmenlerinin artmasıyla KOAH varlığının da arttığını bildiren çalışmalara karşın ülkemiz meslek hastalıkları 2008 yılı istatistikleri incelendiğinde toplam 5 tane kesin iş nedenli KOAH ve 4 tane iş kuşkulu KOAH olgusu saptandığı görülmektedir¹¹⁸.

2.3.1.3. İç Ortam Hava Kirliliği

Konutlarda ve endüstri dışı diğer kapalı yapılarda iç ortam havasında; insan sağlığını olumsuz yönde etkileyen karbon monoksit, karbon dioksit, kükürt dioksit, nitrojen oksitler, formaldehit, sigara dumanı, radon, asbest, kurşun, uçucu organik moleküller, mikrocanlı ve alerjenler gibi biyolojik, fiziksel ve kimyasal zararlıların görülmesi iç ortam hava kirliliği olarak tanımlanmıştır¹¹⁹. İç ortam hava kirliliğinin en önemli nedeni ısınma ya da yemek pişirme amacıyla biyokütle yakıt kullanımınıdır. Biyokütle yakıtları içine genel olarak odun, odun kömürü, çalı, çırpı ve tezek gibi ürünler girmekle birlikte, ülkelere ve bölgelere göre biyokütle yakıt türleri çeşitlilik göstermektedir²². Dünya üzerindeki insanların yarısı, kırsal bölgelerde yaşayanların %90.0'ı enerji kaynağı olarak biyokütle yakıt ve kömür kullanmaktadır ve bu da yaklaşık 3 milyar insana karşılık gelmektedir. Po ve arkadaşları tarafından bir meta-analiz çalışması

yapılmış ve KOAH olma riskinin biyokütle dumanıyla karşılaşanlarda, biyokütle dumanıyla karşılaşmayanlara göre 2.3 (OR=2.3, %95 GA=1.5-3.5) kat yüksek olduğu gösterilmiştir¹²⁰. DSÖ de her yıl KOAH nedeni olan 2.7 milyon ölümün 700,000'e yakın bölümünün iç ortam hava kirliliği nedeni olduğunu belirtmektedir. DSÖ'nün görüşlerini destekleyen bazı kaynaklarda iç ortam hava kirliliğini 1.1 milyar kişide görülen aktif sigara içiminden daha sık görülen bir KOAH risk etmeni olarak göstermektedir^{4, 121}.

Biyokütle ile karşılaşma ülkemizin de içinde bulunduğu gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde yoğun olarak görülmektedir. Lopez ve arkadaşları yayımladıkları çalışmada gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerdeki KOAH oluşumunun yarıya yakın nedeninin biyokütle yakıt kullanımı olduğunu ve olguların dörtte üçünün kadınlardan oluştuğunu bildirmiştir¹²².

Ekici ve arkadaşları hiç sigara içmemiş 597 kadında ısınmak için biyokütle yakıt kullanımı sonucunda oluşan KOAH prevalansının %23.0 (%95 GA=13.0-33.0) olduğunu, ek olarak yemek pişirmek için de biyokütle kullanıldığında KOAH görülme sıklığının %28.5'e çıktığını göstermişlerdir¹²³. Yakışan ve arkadaşları evde ekmek pişirmenin, KOAH'lı hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek (p<0.05) olduğunu saptamışlardır¹⁰⁰.

Sezer ve arkadaşları biyokütle yakıt kullanımı süresi ve KOAH varlığı arasındaki ilişkiyi irdemişler, kullanım süresi 30 yıl ve üzeri olan kadınlardaki KOAH olma riskinin, hiç kullanmayanlardan 6.6 kat yüksek olduğunu göstermişlerdir¹⁸. Van'da yürütülen diğer bir çalışmada aktif tandır kullanımının KOAH'a etkisinin yanında pasif olarak tandır dumanıyla karşılaşmanın etkisi de değerlendirilmiş ve pasif tandır karşılaşması olanlarda KOAH varlığının, karşılaşması olmayanlara göre 2.2 (%95 GA=1.5-3.1) kat yüksek olduğu saptanmıştır¹²⁴.

Sigara içimi gibi biyokütle yakıt kullanımı da KOAH için önlenemez bir risk etmenidir. Çin'de evlerinde kömür kullanan 20,453 kişide yapılan bir çalışmada 10 yıl izlemden sonra sobalarına baca takanlarda takmayanlara göre KOAH görülme riskinin erkeklerde %80.0 (RR=0.20, %95 GA=16.0-26.0) kadınlarda %74.0 (RR=0.3, %95 GA=20.0-34.0) azalmış olduğu saptanmıştır¹²⁵.

2.3.1.4. Dış Ortam Hava Kirliliği

Kentlerin yüksek düzeydeki dış ortam hava kirliliği kalp-akciğer hastalığı olanlar için zararlı olmakla birlikte, kirliliğin KOAH gelişimindeki rolü tam olarak belirgin değildir²².

Dış ortama hava kirliliğinin KOAH varlığına etkisi olduğu ilk olarak 1958 yılında İngiltere'de, ekolojik bir çalışmada, KOAH'ın havası kirli bölgelerde çalışan postacılar da temiz havası olan yerlerde çalışanlara göre, daha sık görüldüğü saptanarak gösterilmiştir¹²⁶.

Gauderman ve arkadaşları bir otoyolun 500 metre yakınında yaşayan çocukların 8 yaş FEV1 değerlerinin otoyoldan ≥1500 metre uzakta yaşayan çocuklardan anlamlı olarak düşük olduğunu bildirmişlerdir¹²⁷. Yapılan diğer çalışmalarda dış ortam hava kirliliği solunum işlev kaybına, süregen bronşite yol açabildiği ve KOAH yakınmalarını kötüleştirerek, atakları artırabildiği belirtilmektedir¹²⁸. Hong Kong'ta yapılmış bir çalışmada SO₂, NO₂ ve O₃'te olan her 10 mg/m² artış için sırasıyla KOAH nedeni hastaneye başvuruda 1.007, 1.003, ve 1.340 kat göreceli risk artışı olduğu saptanmıştır¹²⁹.

Hava kirliliğini azaltmanın KOAH hastaları üzerindeki yararlı etkisi Dublin'de taş kömürünün pazarlanmasına, satışına ve dağıtımına yasak getirilmesi ile solunum sistemine bağlı ölümlerin azalması ile gösterilmiştir¹³⁰.

2.3.2. Genler

KOAH gelişimine yol açtığı ilk olarak saptanan ve günümüzde en iyi bilinen genetik faktör Alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir¹³¹. AAT karaciğerden ve alveoler makrofajlardan sentez edilen bir akut faz proteindir. Dünya'da AAT eksikliği prevalansının %0.1-%0.01 arasında olduğu öngörülmektedir¹³². Özellikle ZZ fenotipi olan AAT olgularında akciğer fonksiyonlarında belirgin azalmalar olduğu, bu kişilerin sigara içiyorlarsa 32 yaşında, içmiyorlarsa 51 yaşında KOAH'ın bir bileşeni olan panlobuler amfizeme yakalandığı 33 kişilik bir olgu grubunda Janus ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir¹³³.

Günümüzde belirgin risk etmeni olmayan ve 40 yaş altında ortaya çıkan amfizem ağırlıklı KOAH'lılarda kesinlikle alfa-1 antitripsin eksikliği düşünülmesi önerilmektedir¹³⁴.

Matriks metalloproteinler, tümör nekroz faktör-alfa, anti-oksidan enzimler üzerinde etkili genler, transforming growth faktör-beta1 ve interlökin salınımını düzenleyen ve histon deasetilaz aktivitesini baskılayan gen bozuklukları, 2, 12 ve 22 numaralı kromozomlarda bozukluklarının da KOAH gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir^{135, 136}.

2.3.3. Akciğerin Büyümesi ve Gelişmesi

Akciğer gelişimi annenin gebelikteki ve laktasyon dönemindeki sağlığı, bebeğin doğum ağırlığı ve çocukluk dönemindeki sağlığı ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda bazı düşük doğum ağırlıklı bireylerin ilerleyen yıllarda tam akciğer kapasitesine ulaşamadığı ve bu kişilerde KOAH gelişme riskinin normal ağırlıkta doğanlara göre anlamlı olarak arttığı saptanmıştır¹³⁷. Hindistan'da 1934-1953 döneminde hastanede doğan ve araştırma sırasında 38-59 yaşlarında olan 286 olgunun akciğer fonksiyonları ölçülmüş ve doğum ağırlığının her bir pound azaldığında FEV1 kaybının erkeklerde 0.09 litre, kadınlarda 0.06 litre arttığı saptanmıştır¹³⁸.

2.3.4. Oksidatif Baskı

Son yıllarda oksidatif baskı olarak tanımlanan artmış serbest radikal etkinliğinin ya/ya da azalmış antioksidan sistemi etkinliğinin birçok hastalığın temelinde rol aldığı gösterilmiştir¹³⁹. KOAH'lılarda ve sigara içenlerde oksidatif stresin arttığına gösterilmesi KOAH oluşumunda da oksidan/anti oksidan sistemin etkili olabileceği düşünülmektedir¹⁴⁰. Wada ve arkadaşları oksidatif stresin bir belirteci olan oksitlemiş koenzim Q₁₀'un toplam koenzim Q₁₀'a oranını kullanarak bir çalışma yapmışlar ve KOAH'lılarda (%6.3±2.3) bu oranın KOAH olmayanlardan (%4.7±1.6) anlamlı olarak yüksek olduğunu bulmuşlardır (p<0.05)¹⁴¹. Yapılan diğer çalışmalarda karbon monoksit, 8-İsoprostan, etan, nitrotyorosin, α₁-Proteinaz inhibitör etkinliği, hidrojen peroksit ve nitrik oksit gibi serbest radikal ve türevlerinin KOAH'lılarda artmış olduğu belirtilmektedir¹⁴².

2.3.5. Cins

Geçmişte sigara kullanımının ve mesleki karşılaşmanın yüksek olduğu erkek cinsiyet KOAH için bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir¹⁰⁵. Yapılan son çalışmalarda ilk hipotezlerin aksine kadınların sigara içiminin zararlı etkilerine karşı erkeklerden daha duyarlı olduğu bildirilmektedir¹⁴³. Amerika'da da 2000 yılında, ölüm nedenlerinin cinse dağılımında ilk kez kadınlarda KOAH'tan ölüm sayısının (n:59,936) erkeklerdeki KOAH'tan ölüm sayısını (n:59,118) geçtiği saptanmıştır⁵⁷.

2.3.6. Yaş

KOAH prevalansı, morbiditesi ve mortalitesi de yaşa bağlı olarak artmaktadır³⁴. Akciğer solunum hacmi geç erişkinlik döneminde en yüksek düzeyine ulaşmakta 30-40 yaş arasında düşmeye başlamaktadır⁷³. Akciğer solunumsal değerlerindeki yıllık azalma her insanda görülmesine karşın yapılan çalışmalarda akciğer solunum kapasitesi yaşlılarından yüksek olan bireylerin daha uzun süre yaşadıkları gösterilmiştir¹⁴⁴.

2.3.7. Solunumsal Enfeksiyonlar

Çocukluk çağında geçirilen sık ve şiddetli akciğer enfeksiyonları erişkinlik dönemine de ulaşan kalıcı etkiler göstererek KOAH gelişimine ortam hazırlamaktadır¹⁴⁵. Shahan ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ilk 2 yaş içinde pnömoni geçirmenin yaşlılıktaki FEV1 değerlerine etkisini incelemişler ve ilk 2 yaş içinde pnömoni geçirdiği saptanan erkeklerdeki ortalama FEV1 değerlerini pnömoni geçirmeyenlerden 0.7 litre anlamlı olarak düşük bulmuşlardır¹⁴⁶.

2.3.8. Ek Hastalıklar

2.3.8.1. Astım

Orie ve arkadaşları 1961 yılında astım ve KOAH'ın kökeninin ortak olduğunu, çevresel ve bireye ait etmenlerle farklılaşıp iki ayrı hastalığa dönüştüklerini belirtmişlerdir¹⁴⁷. Günümüzde ise altta yatan süregen yangısal yanıtın farklılığından dolayı astım ve KOAH ayrı hastalıklar olarak değerlendirilmekte ama her ikisinin bir arada bulunabileceği de bildirilmektedir²². Yapılan çalışmalarda her beş astımlıdan birinde KOAH geliştiğini KOAH olan kişilerin dörtte üçünün öyküsünde iyi sağaltım yapılmamış astım olduğu bildirilmiştir^{148, 149}. Silva ve arkadaşları 3,099 kişiyi yaklaşık 20 yıl izleyerek KOAH oluşma riskinin aktif astım olanlarda hiç astımı olmayanların 12.5 (HR=12.5, %95 GA=6.83-22.8) katı olduğunu saptamışlardır¹⁵⁰.

2.3.8.2. Geçirilmiş Tüberküloz

Tüberküloz temas, hava, besin ve sudan bulaşabilen bir hastalıktır¹⁵¹. Tüberkülozlu olgularda havayolu yangısal değişiklikleri oluşmakta ve KOAH için ortam hazırlanmaktadır. Akciğer tüberkülozu olan olgularda yapılan çalışmalarda KOAH sıklığı %28.0-%68.0 arasında saptanmıştır^{152, 153}. Başka bir çalışmada tüberküloz sağaltımından sonra izlenen KOAH olgularının %48.0'ında hava yolu darlığı olduğu belirtilmiştir¹⁵⁴. Kolombiya'da yapılan bir çalışmada da sigara içmenin KOAH riskini 2.6 (%95

GA=1.6-5.5) kat artırırken geçirilmiş tüberküloz öyküsünün riski 2.9 (%95 GA=1.9-3.5) kat artırdığı saptanmıştır¹⁵⁵.

Dünya üzerinde 2 milyar kişinin Mycobacterium tuberculosis ile enfekte olduğu, her yıl ortalama 9.2 milyon yeni tüberküloz olgusuna tanı konduğu ve olguların %80.0'ından çoğunun az gelişmiş ve gelişmekte olan 22 ülkede yaşadığı bildirilmektedir¹⁵⁶. Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki gerçek KOAH sıklığının şu an saptanan sıklıklardan çok daha yüksek olduğu öngörülmektedir²².

2.3.9. Sosyoekonomik Durum

Düşük sosyoekonomik sınıftan gelme KOAH oluşumunda bağımsız bir risk etmeni olarak değerlendirilmektedir. KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite ile sosyoekonomik durum arasında ters bir orantı olduğu gösterilmiştir¹⁹. Düşük sosyoekonomik sınıfta olma anne karnında büyüme ve gelişme geriliğine, kötü beslenmeye, kalabalık evde büyümeye, sık çocukluk çağı enfeksiyonu olmaya, ısınmak için biyokütle yakıt kullanılmasına, daha çok ev içi çevresel sigara dumanıyla karşılaşmaya, sağlık hizmetlerine daha az ulaşım, daha az öğrenim almaya ve daha kötü bir işte çalışmaya neden olarak da KOAH riskini arttırmaktadır¹⁵⁷.

2.3.10. Beslenme

Beslenmenin KOAH için bağımsız bir risk etmeni olup olmadığı günümüzde tam olarak aydınlatılamamıştır ama çevresel etmenlerin akciğere olan etkisini düzenleyici bir rol oynadığı düşünülmektedir¹⁵⁸. Bugüne kadar yapılmış çalışmalarda günlük magnezyum, E vitamini, C vitamini ve β karoten alımındaki artışın FEV1 değerlerini artırdığı, katı meyva, çinko ve balık yağı tüketimi arttıkça KOAH riskinin azaldığı gösterilmiştir¹⁵⁹⁻¹⁶⁴.

2.4. KOAH Patolojisi

KOAH'ta yangısal hücrelerin sayısı ve etkinliklerinin artması, proteinaz-antiproteinaz dengesi bozukluğu ve oksidan-antioksidan dengesizliği rol oynamaktadır²². Olgularda normal olmayan yangısal yanıt sonucu doku onarımı bozulmakta ve doku yıkımı oluşmaktadır. KOAH'taki yapısal değişikliklerin görüldüğü başlıca yerler büyük hava yolları, küçük hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner damarlardır. KOAH'taki patolojik değişiklikler sonucu aşırı mukus salgılanması, hava akımı kısıtlanması, akciğerde hava hapsi ve aşırı havalanma, gaz değişim bozuklukları ve pulmoner hipertansiyon gelişmektedir¹⁶⁵.

2.5. KOAH Tanısı Koyma

Bireylerde hastalığa özgü yakınmaların ya da risk etmenlerinin varlığında KOAH tanısı göz ardı edilmemeli, olası tanı ayrıntılı tıbbi öykü, bedensel inceleme ve spirometre ile kesinleştirilmelidir²².

2.5.1. Yakınmalar

KOAH'lı hastalarda en sık görülen yakınmalar nefes darlığı, süregen öksürük, süregen balgam çıkarma ve hışıltılı solunumdur²².

Nefes darlığı FEV1 değeri beklenenin %50.0'ı olduğunda düşük düzeyde bedensel etkinlikle, FEV1 %30.0'ın altındaysa dinlenirken fark edilmeye başlamaktadır¹⁶⁶. Nefes darlığı hastayı hekime götüren en önemli yakındır ve gerçekte uyaran ile orantılı olmayan düzeyde, solunumun farkında olunması durumu olarak tanımlanmaktadır. İş göremezliğe kadar gidebilen günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma, yaşam kalitesinde bozulma ve kaygının en sık nedeni olarak gösterilmektedir¹⁶⁷.

KOAH'ın ilk yakınıması sıklıkla süregen öksürüktür. Başlangıçta öksürük sabahları ve aralıklı olabilmekteyken sonraları her gün ve sıklıkla gün boyu görülebilmektedir²². Süregen öksürüğü olan hastalarda yalnızca öykü ile %70.0 oranında doğru tanıya gidilebileceği için bu kişilerde öksürüğün özelliklerinin iyi değerlendirilmesi önerilmektedir¹⁶⁸.

Süregen balgam genellikle beyaz, gri, koyu kıvamlı ve yapışkandır. Başka bir nedene bağlı olmaksızın birbirini izleyen en az iki yıl, her yıl en az üç ay düzenli balgam çıkaran olgular spirometrik incelemeleri normalse klinik olarak süregen bronşit olarak değerlendirilmektedir. Dor ve arkadaşları son üç ayda balgam çıkarma ve uzamış paket* yıl olarak sigara kullanım süresini KOAH'ın en önemli göstergeleri olarak belirtmişlerdir¹⁶⁹.

Hışıltılı solunum ise solunum yollarının daralması sonucunda, hastanın soluk verirken geniş bronş duvarındaki ani titreşimiyle oluşan tiz ve müzikal ses hışıltılı solunum olarak adlandırılmaktadır²⁵. Kedi hırıltısına, ıslık ya da düdük sesine benzetilebilmektedir.

2.5.2. Öykü

KOAH düşünülen her olguda detaylı bir tıbbi öykü alınması ve aşağıdakilerin kesinlikle sorgulanması önerilmektedir²².

- Süregen yakınımaların varlığı
- Sigara içme, mesleki karşılaşma, iç ve dış ortam hava kirliliği
- Kronik akciğer hastalıklarına ilişkin aile öyküsü
- Birlikte olabilen hastalıklar
- Kullandığı ilaçlar
- Atopi öyküsü

2.5.3. Bedensel İnceleme

Bedensel incelemenin KOAH'ta tanısal değeri düşük olarak değerlendirilmektedir. Solunum fonksiyonlarında anlamlı bozukluk oluncaya kadar, hava akımı kısıtlanmasının bedensel inceleme bulguları ortaya çıkmamakta ve bir bulgunun olmaması hastalığı ekarte ettirmemektedir. KOAH'lı hastalarda genellikle dışardan gözlemlene göğüs ön-arka çapının artması, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, hızlı ve yüzeysel solunum, büyük dudak solunumu, ayak bileği ödemi, kaşeksi ve siyanoz akciğerleri dinlemekle solunum sesi şiddetinde azalma, ekspiryumda hışıltılı solunum, ronküs ve ral varlığı gösterilebilmektedir²².

2.5.4. Spirometrik İnceleme

KOAH kesin tanı ve evrelemesinde spirometrik ölçüm altın standart olarak kullanılmaktadır. Spirometrik değerlendirme KOAH tanısını kesinleştirmede, ayırıcı tanı ve hastalığın seyrini izlemede kullanılan standardize edilmiş, kolay, tekrarlanabilir ve en objektif yaklaşım olarak belirtilmektedir²².

KOAH tanısı hastalık riski olan kişilerde, bronkodilatör uygulama sonrasında solunum fonksiyon testinde kalıcı ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığının gösterilmesi ile konulmaktadır. Tanıda 400.0 mcg salbutamol veya 1000.0 mcg terbutalin verildikten en az 15-20 dakika sonra ölçülen FEV1/FVC oranı %70.0'dan küçük olması KOAH'ı göstermektedir. FVC güç kullanılarak derin nefes alma sonrasında zorlu, hızlı ve derin bir nefes vermayla akciğerlerden çıkartılabilen gaz hacmiyken FEV1 bu sürecin birinci saniyesi içinde akciğerlerden atılan gaz hacmi olarak tanımlanmaktadır²².

KOAH şiddetinin spirometrik olarak evrenmesi, bronkodilatör sonrası ölçülen FEV1 değerinin beklenen FEV1 değerine bölünmesiyle yapılmaktadır. Günümüzde KOAH şiddeti sınıflamasında dört evre bulunmaktadır (Tablo 2)²².

Tablo 2. Bronkodilatör sonrası FEV1'e göre KOAH şiddetinin sınıflaması

Evre Spirometri (Bronkodilatör sonrası)	
Evre I: Hafif $FEV1 \geq \%80.0$ (beklenenin)	FEV1/FVC < %70.0
Evre II: Orta $\%50.0 \leq FEV1 < \%80.0$ (beklenenin)	
Evre III: Ağır $\%30.0 \leq FEV1 < \%50.0$ (beklenenin)	
Evre IV: Çok ağır $FEV1 < \%30.0$ (beklenenin) ya da	
$FEV1 < \%50.0$ (beklenenin)+süregen solunum yetmezliği*	

FEV1: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm, FVC: Zorlu vital kapasite

*Solunum yetmezliği: Deniz seviyesinde ve oda havası solunurken; $PaO_2 < 60.0$ mmHg ve/veya $PaCO_2 > 50.0$ mmHg

Kaynak: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease updated 2009.

2.5.5. Diğer İncelemeler

2.5.5.1. Akciğer Grafisi: Tanı için duyarlı olmamakla birlikte diğer tanıları dışlamada veya kalp yetersizliği, tüberküloz, bronşektazi, akciğer kanseri gibi ek hastalıkları ve yan etkileri değerlendirmede önemini korumaktadır. Havalanma artışı, diyafragmalarda düzleşme, damla kalp ve çevresel damar izlerin silinme KOAH'la ilişkili radyolojik bulgular olarak sayılmaktadır²².

2.5.5.2. Reversibilite Testi: Test öncesi kısa etkili bronkodilatörler 6 saat, uzun etkili β_2 agonistler 12 saat, yavaş salımlı teofilin 24 saat, uzun etkili antikolinerjik 24 saat öncesi kesilmektedir. Bazal FEV1 ölçümü ardından kısa etkili β_2 agonist (400.0 mcg salbutamol veya 1000.0 mcg terbutalin), 160.0 mcg kısa etkili antikolinerjik veya ikisinin birleşimi kullanılmaktadır. Kısa etkili bronkodilatörden 15-20 dakika ya da birleşimden 30-45 dakika sonra FEV1 ölçümü yenilenmektedir. Bronkodilatör sonrası FEV1'de bronkodilatör öncesi FEV1'e göre 200.0 ml ve %12.0'dan fazla artış olması tıkanıklığın geri

dönüşümlü olduğunu gösterirken tanıyı KOAH'tan uzaklaştırmaktadır. FEV1'deki artışın 400.0 ml veya üzeri olması astım yönünde yorumlanmaktadır²².

2.6. KOAH'la Savaşım

KOAH'la savaşım tüm sağlık hizmetlerinde olduğu gibi koruyucu, geliştirici, erken tanı ve sağaltım en son olarak da esenlendirme basamaklarında yapılabilmektedir^{170, 171}.

KOAH'tan korumada ulusal ve uluslar arası düzeydeki yasa yapıcıların istenci ve işbirliği önemlidir¹⁷². KOAH oluşumunda büyük risk etmeni olan sigaranın yasaklanması, tüberküloz gibi bulaşıcı hastalıkların önlenmesinde ulusal bağışıklama programlarının yaygınlaştırılması ve ülke içi eğitim ve sağlık hizmetlerine ulaşılmasının kolaylaştırılması koruma düzeyinde alınabilecek önlemlerin başında sıralanmaktadır¹⁷¹.

Sağlığı geliştirici yaklaşımda KOAH konusunda toplumun bilgilendirilmesi ve risk altında olanların sağlığının geliştirilmesi amaçlanmaktadır. Sigaranın bırakılması KOAH'la savaşımında en etkili yöntem olarak değerlendirilmektedir²². Riskli iş kollarında çalışma ortamı ve süresine yönelik düzenlemelerin yapılması geliştirici yaklaşım içinde değerlendirilebilir. Evlerde katı yakıt kullanımının azaltılması, çalışma ortamındaki zararlı maddelere yönelik havalandırma, yerine koyma gibi mühendislik yaklaşımlarının geliştirilmesi, toplumun iyi beslenme alışkanlığı ve çevresel tütün dumanının zararlarıyla ilgili bilgilendirilmesi ve bedensel egzersiz programlarının desteklenmesi KOAH'ta risk altındakilerin sağlığını geliştirme önlemleri arasında sayılmaktadır¹⁷³.

Sağaltım ve erken tanıda öncelikli olarak KOAH'ın erken tanısı için özellikle birinci basamak sağlık kurumlarında spirometre sayısının yaygınlaştırılması ve sağlık çalışanlarının kullanım konusunda bilinçlendirilmesi arzulanmaktadır²². Bazı kaynaklar birinci basamak sağlık kuruluşlarında risk etmenlerinin bulunduğu 40 yaş ve üzeri kişilerde erken tanıya yönelik spirometrik ölçüm yapılmasının tüm toplumda yapılan prevalans çalışmalarından daha akılcı bir yaklaşım olduğunu vurgulamaktadır¹⁷⁴. Diğer taraftan bazı kaynaklar toplumsal düzeyde yapılacak sörveyans çalışmalarının daha çok toplumda farkındalığı artırmak, ulusal hastalık yükünü görebilmek ve risk etmenlerinin sıklığını saptayabilmek açısından önem taşıdığını belirtmektedir¹⁷⁰. KOAH riskli iş kollarında çalışanlarda spirometre ile yapılacak işe giriş ve izlem akciğer ölçümleri hastalığı erken saptayabilme adına önerilmektedir¹⁷⁵. Bazı yayımlarda ise KOAH geri dönüşümsüz bir hastalık olduğu için erken evrelerde saptamanın bireylerde anlamlı bir sağlık kazanımı yaratmadığı da bildirilmektedir¹⁷⁶. KOAH'lılara influenza ve grip aşılı uygulama çalışmaları maliyet-etkin bir yöntem olarak değerlendirilmektedir¹⁷⁰.

Esenlendirme aşamasında yatalak olan ve sağlık kurumlarına ulaşması zor olan hastalara akılcı ilaç kullanımı yanında, evde bakım ve sağaltım sunulması hedeflenmektedir¹⁷³. KOAH olanlara sunulan sağlık hizmetlerinde iyileştirmelerle hastalıkta yaşanan alevlenme ve oluşabilecek ek hastalıkların önlemek ya da erteleyebilmek amaçlanmaktadır¹⁷⁷.

3. AMAÇLAR

Araştırmanın amacı İzmir İli Balçova İlçesi'nde yaşayan 40 yaş ve üzeri bireylerde;

- 1.KOAH görülme sıklığının,
- 2.KOAH'a aktif ve pasif sigara içiciliğinin etkisinin,
- 3.Aktif ve pasif sigara içiciliği dışında KOAH'a etki eden diğer etmenlerin saptanmasıdır.

4. YÖNTEM

4.1. Araştırmanın Tipi

Kesitsel ve çözümleyici tip bir araştırmadır.

4.2. Araştırmanın Bölgesi

Araştırma İzmir İl Merkezi içinde yer alan ve kentsel bir bölge olan Balçova İlçesi'nde yürütüldü. Adrese dayalı nüfus kayıt sisteminde ilçenin 2009 yılı toplam nüfusu 77,915'tir. Balçova İlçesinde toplam 8 mahalle bulunmaktadır. Bu mahalleler sırasıyla Bahçelerarası, Çetin Emeç, Eğitim, Fevzi Çakmak, İnciralıtı, Korutürk, Onur ve Teleferik'tir. Bu mahallelerin tümü araştırmaya alındı.

4.3. Araştırmanın Süresi

Araştırma konusu Şubat 2009'da belirlendi. Araştırmacı kuramsal ve uygulamalı spirometri kullanımı eğitimini Şubat-Nisan 2009 arası 3 aylık zaman diliminde tamamladı. Araştırma için alanda veri toplamaya DEÜTF Etik Kurulu'ndan yazılı onay alınmasından sonra Mayıs 2009'da başlandı (Ek 11.1). Veri toplama süreci 12 aylık bir zaman dilimi içinde Mayıs 2010'a kadar devam etti. Çözümleme ve yazım sonrası araştırma Eylül 2010'da bitirildi.

4.4. Araştırmanın Evreni

Balçova İlçesi'nde yaşayan 40 yaş ve üzerindeki, herhangi bir hastalığı olup olmadığı araştırma öncesi bilinmeyen 37,385 kişi araştırmanın evrenini oluşturdu. KOAH'ın genellikle 40 yaşından sonra tanı almaya başlaması, KOAH prevalansını saptamak amacıyla dünyada yapılan son iki çok merkezli çalışmada ve Türkiye'de yapılmış alan çalışmalarında da benzer yaş grubunun seçilmesi nedeniyle bu yaş grubu seçildi^{9, 10, 12, 36, 178}.

Evrendeki birey sayısının belirlenmesinde 2007 yılı muhtarlık seçmen kayıtları kullanıldı. Yine araştırmacı tarafından en son 2006'da bölgede yapılmış olan Ev Halkı Tespit Fişi (ETF) verileri de incelendi. İki veri tabanı arasında karşılaştırmalar yapıldı, daha güncel ve doğru bilgiler içerdiği için araştırmacı tarafından seçmen kayıtlarının kullanımı uygun görüldü. Seçmen listeleri Balçova İlçe Kaymakamlığı'nca DEÜTF Halk Sağlığı Anabilim Dalı'na bilimsel amaçlı projelerde kullanılmak üzere sözel olarak onaylanarak verildi.

4.5. Araştırmanın Örnek Büyüklüğü

Türkiye’de yapılan çalışmalar incelendiğinde, 40 yaş ve üzeri tüm toplumda KOAH prevalansı 1976’da Ankara Etimesgut’ta %13.6, 2004 yılında İzmir Konak İlçesinde %10.2, 2004’de Adana İlinde %19.1 olarak saptanmıştı. Bu çalışmada yukarıda belirtilen çalışmalar sonunda belirlenmiş en düşük KOAH prevalansına yakın olarak %10.0 beklenen sıklık kullanıldı^{9, 10, 178}. Böylece en yüksek örnek büyüklüğüne ulaşmak hedeflendi¹⁷⁹.

Evreni oluşturan 37,385 kişiden %10.0 beklenen KOAH sıklığı, %95.0 güven düzeyinde ve %3.0 hata payı ile en az 380 kişiye ulaşılması gerektiği belirlendi. Ölüm, taşınma, katılmayı geri çevirme gibi belirlenmiş olan en az örnek büyüklüğüne ulaşmayı engelleyebilecek etmenler öngörülerek %30.0 (n:119) oranında yedek alındı¹⁷⁹. Örnek büyüklüğünün belirlenmesinde Epi Info 3.4.3 sürümü StatCalc programı kullanıldı.

4.6. Araştırmanın Örnek Seçimi

Örnek seçiminde tabakalı örnekleme yöntemi kullanıldı. Mahalle düzeyinde nüfusa göre tabakalama yapıldı. Tabakalama için ilk aşamada ilçedeki 8 mahallede yaşayan birey sayıları ve bunların genel toplama oranı belirlenerek her mahalleden kaç bireyin örneğe alınacağı saptandı (Tablo 3). İkinci aşamada seçmen listeleri kullanılarak her mahalle için önce örneğe çıkan kişilerin sonra yedeklerin kimler olduğu rasgele sayılar tablosu kullanılarak ayrı ayrı belirlendi¹⁸⁰.

Tablo 3. Mahallere Göre Örneğe Çıkan Kişi Sayılarının ve Tüm Nüfusa Oranlarının Dağılımı

Mahalle	Nüfus	Oran(%)	Örnek için alınacak kişi sayısı	Yedek için alınacak kişi sayısı
Teleferik Mah.	3,980	10.6	41	13
Onur Mah.	9,657	25.8	98	30
Korutürk Mah.	6,625	17.8	67	20
İnciraltı Mah.	500	1.3	5	3
Fevzi Çakmak Mah.	6,454	17.3	66	20
Eğitim Mah.	6,367	17.1	65	20
Çetin Emeç Mah.	3,379	9.0	34	11
Bahçelerarası Mah.	423	1.1	4	2
Toplam	37,385	100.0	380	119

4.7. Değişkenler

4.7.1 Bağımlı Değişken

ØKOAH varlığı

4.7.2. Bağımsız Değişkenler

ØSigara kullanım durumu, miktarı ve sigaraya başlama yaşı

ØPasif sigara içiciliğinin varlığı

- Ø Cins
- Ø Yaş
- Ø Öğrenim durumu
- Ø Medeni durum
- Ø Şimdiki çalışma durumu
- Ø Gelir düzeyi
- Ø Evde kullanılan yakıt tipi
- Ø Yemek yaparken tandır, yer ocağı kullanım durumu
- Ø Boş zaman hobilerinin varlığı
- Ø Evcil hayvan besleme durumu
- Ø KOAH yönünden riskli bir işte çalışma varlığı, çalışma süresi ve bildirimle dayalı olarak yapılan işte toz, duman ve gazla karşılaşma
- Ø Özgeçmişte KOAH riskli hastalık öyküsü
- Ø Tanı almış diğer süreğen hastalık varlığı
- Ø Birinci derece akrabalarda solunum sistemi hastalığı varlığı

4.8. Değişkenlerin Tanım ve Ölçütleri

4.8.1. Bağımlı Değişken

4.8.1.1. KOAH Varlığı

KOAH varlığının belirlenmesinde ve hastalığın şiddetinin derecelendirilmesinde GOLD'un 2008'de yayımladığı 'Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı İçin Küresel Tanı, Yönetim ve Önlem Stratejileri' kılavuzunda yer alan KOAH tanı ölçütleri kullanıldı²². Kılavuza uygun olarak spirometrik ölçüm KOAH tanı ve evrelemede altın standart olarak alındı.

Araştırmacı Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi (DEÜTF) Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Solunum Fonksiyon Testi Laboratuvarı'nda spirometri kullanımı için iki hafta süresince kuramsal ve uygulamalı bir eğitim aldı. Alanda yapılan ölçümlerin standartlaştırılması için de araştırma süresince ölçümler yalnızca araştırmacı tarafından uygulandı ve ölçümlerde 2005 yılında ATS/ETS ortak yayımlanmış olduğu 'Spirometrenin Standartlaştırılması' kılavuzuna uygun davranıldı¹⁸¹.

Ölçümlerde Mir Spirolap III markalı mobil spirometre aygıtı kullanıldı. Spirometri aygıtının kalibrasyonu düzenli olarak DEÜTF Göğüs Hastalıkları Solunum Fonksiyon Laboratuvarı çalışanları tarafından yapıldı.

Katılımcılara evlerinde yapılan ölçümlerde öncelikle testin nasıl yapılacağı anlatılarak uygun pozisyon almaları sağlandı. Ayrıca solunum fonksiyon testi için katılımcıların boy ve ağırlık değerleri sözel olarak sorgulanarak elde edildi. Ölçümler sırasında katılımcılara burun mandalları takılarak ağızdan nefes alıp vermeleri istendi. Yine ölçüm sırasında kendilerine sesli komutlar verilerek testi doğru biçimde yapmaları için yönlendirildiler. En az 6 saniye süren nefes verme süresi arandı ve süre 15 saniyeyi aşarsa üfleme sonlandırıldı. Yineleyen en az 3 ölçüm yapıldı. En iyi iki FVC ölçümü arasındaki fark %5.0'dan ya da 150.0 ml'den azsa ölçüm sonlandırıldı ve test uygun olarak değerlendirildi. En iyi iki

FVC ölçümü arasındaki fark %5.0'dan ya da 150.0 ml'den yüksek saptandıysa katılımcı testi bırakana kadar ya da toplam ölçüm sayısı 8 olana kadar spirometrik inceleme sürdürüldü.

En iyi üç ölçüm ortalama FEV1/FVC \geq 0.70 saptanan katılımcılar 'KOAH yok' olarak değerlendirildi. En iyi üç ölçüm ortalama FEV1/FVC $<$ 0.70 saptandıysa katılımcılara 400.0 mg salbutamol inhale ettirildi ve test 15 dakika sonra yenilendi. Bronkodilatör sonrası başlangıca göre FEV1'in ya/ya da FVC'nin \geq %12.0 ya da \geq 200.0 ml artması durumunda reversibilite var olarak değerlendirildi ve KOAH dışlandı. Reversibilite gösteren katılımcılar da 'KOAH yok' olarak değerlendirildi.

Reversibilite olmaması durumunda katılımcılar 'Olası KOAH' olarak değerlendirildi ve DEÜTF Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğinde önceden bilgilendirilmiş bir araştırma görevlisine yönlendirildi. Poliklinikte katılımcıların spirometrik ölçümleri ve hastalık öyküleri yinelenerek, bedensel ve radyografik incelemeleri yapıldı. Hastaneye 'Olası KOAH' olarak yönlendirilen tüm katılımcıların göğüs hastalıkları araştırma görevlileri tarafından 'Kesin Tanı KOAH Var' ya da 'KOAH Yok' olarak tanı almaları sağlandı (Ek 11.4). Hastane içi incelemelerde sağlık sigortası olanlardan herhangi bir ek ücret alınmadan tanı ve tedavileri bağlı oldukları sağlık sigortalarından karşılandı. Sağlık sigortası olmayanlara ücretsiz spirometre testi ve bedensel incelemeler yapılarak KOAH için kesin tanı almaları sağlandı. Tedavi başlangıç ilaçları poliklinikte bulunan ilaçlardan sağlandı.

Çözümlemede katılımcılar yukarıdaki ölçütlere göre 'Kesin Tanı KOAH Var' ya da 'KOAH Yok' olarak gruplandırıldı.

4.8.2. Bağımsız Değişkenler

4.8.2.1. Sigara Kullanım Durumu, Miktarı ve Sigaraya Başlama Yaşı

Bireylerin sigara kullanım durumlarını sınıflandırmak için; sigara kullanıp kullanmadıkları, yaşamları boyunca 100'den (5 paket) fazla sigara içip içmedikleri, hayatları boyunca hiç sigara içip içmedikleri, son 6 aydır hiç sigara içip içmedikleri ve son 6 aydır düzenli olarak günde en az bir tane sigara içip içmedikleri 'Evet' ve 'Hayır' biçiminde sorgulandı¹⁸². Katılımcılar verdiklere yanıtlara göre aşağıdaki gruplara ayrıldı¹⁸².

Tablo 4. Sigara kullanım durumunun gruplandırılması

Aktif içici	Şimdi sigara içtiğini ve son 6 aydır düzenli olarak hergün en az 1 tane sigara içtiğini belirtenler ya da şu an içmediğini bildirirse de yaşam boyu 100'den fazla ve son 6 ay içinde az 1 sigara içmiş olanlar.
Eski içici	Şimdi sigara içmediğini, yaşamı boyunca 100'den fazla sigara içtiğini ve son 6 aydır hiç sigara içmediğini belirtenler.
Ara sıra içici	Yaşamı boyunca 100'den fazla sigara içmiş, şu anda sigara kullandığını belirten, düzenli olarak günde en az bir sigara tüketmeyenler.
Hiç içmemiş	Yaşamı boyunca hiç sigara içmemiş ya da toplam 100'den az sigara içmiş olanlar.

Kaynak: The Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

Çözümlemede 'Aktif içici' ve 'Eski içici' grupları 'Sigara içimi var', 'Ara sıra içici' ve 'Hiç sigara içmemiş' grupları ise 'Sigara içimi yok' olarak değerlendirildi.

Yine 'Aktif içici' ve 'Eski içici' gruplarında 'İlk düzenli içmeye başlama yaşı', 'İçilen ortalama sigara sayısı' varsa 'Bırakma yaşı' sorgulanarak paket*yıl biriminden toplam sigara kullanım süreleri saptandı. 'Ara sıra içici' ve 'Hiç sigara içmemiş' gruplarının paket*yıl cinsinden toplam sigara kullanım süreleri çoklu çözümlemede '0 yıl' olarak alındı.

4.8.2.2. Pasif Sigara İçiciliği

4.8.2.2.1. Evlenmeden Önce Yaşanılan Evde Pasif Sigara İçimi

Bireylerin evlenmeden önce yaşadıkları evde kendilerinden başka aile bireylerinin sigara içip içmedikleri ayrı ayrı 'Evet' ya da 'Hayır' olarak sorgulandı. Çözümleyici bulgularda ev içi en az bir kişinin sigara içimi varlığı dikkate alınarak evlenmeden önce yaşanılan evde pasif sigara içimi 'Var' ya da 'Yok' olarak gruplama yapıldı.

4.8.2.2.2. Evlendikten Sonra Yaşanılan Ev(ler)de Pasif Sigara İçimi

Bireylerin evlendikten sonra yaşadıkları ev(ler)de kendilerinden başka aile bireylerinin sigara içip içmedikleri 'Evet' ya da 'Hayır' olarak sorgulandı. Çözümleyici bulgularda ev içi en az bir kişinin sigara içimi varlığı dikkate alınarak evlendikten sonra yaşanılan evde pasif sigara içimi 'Var' ya da 'Yok' olarak gruplama yapıldı.

4.8.2.2.3. İşyerinde Pasif Sigara İçimi

Katılımcıların hayat boyu ev dışında herhangi bir işyerinde çalışıp çalışmadıkları öncelikle 'Evet', 'Hayır' biçiminde sorgulandı. Çalıştığını belirtenlerin çalışılan ortamda kapalı alanlarda kendisinden başka iş arkadaşlarının sigara içip içmediğini 'Evet', 'Hayır' olarak belirtmeleri istendi.

4.8.2.3. Cins

'Erkek' ve 'Kadın' olarak sorgulandı.

4.8.2.4. Yaş

Açık olarak doğum tarihi gün/ay/yıl alındı, ölçümün yapıldığı günde kaç yaşında oldukları araştırmacı tarafından yıl cinsinden hesaplandı. Yaş tanımlayıcı bulgular ve tekli çözümlemelerde '40-64'-'65 ve üzeri' olarak gruplandırılmış veri, çoklu çözümlemede sürekli veri olarak kullanıldı.

4.8.2.5. Öğrenim Durumu

'Okuryazar değil', 'Okuryazar', 'İlkokul', 'Ortaokul', 'Lise' ve 'Yüksekokul mezunu' olarak sorgulandı. Çözümlemede 'Okuryazar değil/Okuryazar', 'İlkokul/Ortaokul' ve 'Lise ve üzeri' olarak üçlü biçimde gruplandırıldı.

4.8.2.6. Medeni Durumu

'Evlî' ve 'Bekar' olarak sorgulandı. 'Bekar' olarak bildirim yapanlara 'Hiç evlenmemiş', 'Eşi ölmüş' ve 'Eşinden boşanmış' seçenekleri yönelttilerek kendilerine uygun olanı bildirmeleri istendi. Çözümlemede 'Evlî' ve 'Diğer' olarak gruplandırıldı.

4.8.2.7. Şimdiki Çalışma Durumu

Önce katılımcıların açık uçlu ne iş yaptıkları sorgulandı. Araştırmacı tarafından tanımlayıcı bulgularda 'Memur/İşçi/Esnaf/İşveren', 'Düzensiz İşlerde çalışan/İşsiz', 'Emekli' ve 'Evhanımı' olarak gruplandırıldı. Şu anki çalışma durumunun KOAH'a etkisini değerlendiren çözümlenici bulgularda 'Düzensiz işler' grubundakiler 'Memur/İşçi/Esnaf/İşveren' grubundakilerle birlikte 'Çalışıyor' olarak değerlendirilip 'Çalışan' ve 'Çalışmayan' olarak iki grup karşılaştırıldı.

4.8.2.8. Gelir Düzeyi

Eve aylık olarak giren tüm gelirler ve evde yaşayan kişi sayısı sorgulanarak ortalama kişi başı aylık gelir hesaplandı. Çözümleme '0-499 TL', '500-999 TL' ve '1,000 TL ve üzeri' olarak gruplandırıldı. Çoklu çözümlemede ortalama kişi başı aylık gelir sürekli veri olarak kullanıldı.

4.8.2.9. Evde Kullanılan Yakıt Türü

Katılımcıların yaşamları boyunca ısınmak için kullandıkları yakıt türleri ayrı ayrı 'Jeotermal', 'Elektrikli ısıtıcı', 'Kalorifer', 'Kömür/odun sobası', 'Gaz sobası', 'Tezek' ve 'Diğer' biçimde 'Evet', 'Hayır' olarak sorgulandı.

Ayrıca 'Evet' yanıtı verilenlerin kullanım süreleri yıl olarak da sorgulandı.

4.8.2.10. Yemek Yaparken Tandır, Yer Ocağı Kullanım Durumu

Katılımcıların yaşamları boyunca yemek pişirmek için tandır, yer ocağı kullanıp kullanmadıkları 'Evet' ve 'Hayır' biçiminde sorgulandı. Ayrıca 'Evet' yanıtı verilenlerin kullanım süreleri yıl olarak da sorgulandı.

4.8.2.11. Boş Zaman Hobilerinin Varlığı

Katılımcıların boş zamanlarında ilgilendiği maket yapmak, tahta boyamak, resim yapmak gibi yapıştırıcı, tiner, boya benzeri kimyasal maddeler kullandıkları bir hobilerinin olup olmadığı 'Evet' ve 'Hayır' biçiminde sorgulandı.

4.8.2.12. Evcil Hayvan Besleme Durumu

Katılımcıların hayat boyu kuş, kedi, köpek gibi bir evcil hayvanı ev içinde besleyip beslemedikleri 'Evet' ve 'Hayır' biçiminde sorgulandı.

4.8.2.13. KOAH Yönünden Riskli Bir İşte Çalışma Varlığı ve Çalışma Süresi

Katılımcıların araştırmacı tarafından önceden belirlenmiş (madencilik, metal sanayii, taşımacılık, temizlik, inşaat (bina/yol), tekstil, tarım, odun işleri, oto sanayii, itfaiyecilik kahve/kafe/ocakbaşı işleticisi/çalışanı ve diğer) KOAH yönünden riskli iş kollarında yaşamları boyunca çalışıp çalışmadıkları ayrı ayrı 'Evet' ya da 'Hayır' olarak sorgulandı. 'Evet' yanıtı verenlerin yıl biriminden çalışma sürelerini belirtmeleri istendi. Altı aydan kısa süreli çalışmalar çalışmada değerlendirilmeye alınmadı.

Ayrıca önceden belirlenmiş iş kollarında çalışma biçimi 'Üretim işçisi' ve 'Büro personeli' biçimde ikili olarak gruplandırılarak sorgulandı.

Son olarak katılımcılara çalıştıkları iş yerlerinde toz, gaz ve dumanla karşı karşıya kalıp kalmadıkları da bildirim dayalı olarak 'Evet', 'Hayır' biçiminde sorgulandı.

Çözümlemede önceden belirlenmiş riskli iş kollarının herhangi birinde 6 aydan uzun süre çalışmış olanlar KOAH yönünden riskli bir işte çalışma 'Var' diğerleri 'Yok' olarak gruplandırıldı.

Bildirime dayalı iş yerinde toz, gaz ve dumanla karşılaşma ise çözümlemede 'bildirime dayalı riskli işte çalışma var' ve 'bildirime dayalı riskli işte çalışma yok' olarak iki grupta incelendi.

4.8.2.14. KOAH Riskli Hastalık Öyküsü

Katılımcıların önceden hekim tanısı almış oldukları tüberküloz, astım, reflü hastalıkları olup olmadıkları 'Evet' ve 'Hayır' biçiminde sorgulandı.

Yine KOAH için bir risk faktörü olan akciğeri etkileyen çocukluk dönemi akciğer hastalığı geçirip geçirmediikleri anımsama etkeni de dikkate alınarak 'Evet', 'Hayır' ve 'Bilmiyorum' olarak sorgulandı.

4.8.2.15. Süregen Hastalık Varlığı

Katılımcıların her gün ilaç kullanmalarını ya da sürekli doktor kontrolünde olmalarını gerektiren bir süregen hastalıklarının olup olmadığını 'Evet' ve 'Hayır' olarak sorgulandı. Sonrasında 'Evet' yanıtı verenlerin hastalıklarını açık uçlu olarak belirtmeleri istendi. Verilerin değerlendirme sürecinde bildirilen hastalıklar araştırmacı tarafından 'Hipertansiyon', 'Diyabet', 'Tiroid hastalıkları', 'Kalp-damar hastalıkları', 'Akciğer kanseri', 'Akciğer dışı kanser' ve 'Diğer' olarak ayrı ayrı başlıklar altında toplandı.

4.8.2.16. Ailede Solunum Yolu Hastalığı Varlığı

Katılımcıların anne, baba ya da kardeşlerinde astım, KOAH ya da bunların dışında süregen bir akciğer hastalığı olup olmadığı ayrı ayrı 'Evet' ve 'Hayır' olarak sorgulandı. Herhangi birine 'Evet' yanıtı verildiyse çözümlemede 'Ailede solunum yolu hastalığı var' olarak değerlendirildi.

4.9. Araştırmadan Dışlama Ölçütleri

Son bir ayda kalp krizi ya da inme geçiren kişiler spirometre ölçümü yapılamayacağından araştırma dışı bırakıldı.

4.10. Veri Toplama Yöntemi

Veri toplanmasında önceden yapılandırılmış veri toplama formu ve spirometre kullanıldı. Veri toplama formu araştırmacı tarafından oluşturuldu. Soruların işlevselliğini ve görüşme süresini saptamak amacıyla yaklaşık 15 kişilik bir grupta ön çalışma yapıldı. Ön çalışmadan sonra veri toplama formu yeniden gözden geçirilerek, forma son biçimi verildi (Ek 11.2).

Veri toplama formları yüz yüze görüşme tekniği ile araştırmacı tarafından katılımcıların evlerinde dolduruldu. Solunum fonksiyon testi Mir Spirolab III markalı mobil spirometre aygıtı ile katılımcıların evlerinde araştırmacı tarafından uygulandı. Spirometrik uygulama sonucu olabilecek yan etkilere yönelik herhangi bir tıbbi önlem almaya gerek duyulmadı.

Araştırma süresince evlerinde ulaşılan katılımcılara araştırmanın amacı ve yapılacak ölçümle ilgili bilgilendirme yapıldı. Katılımcılara acı veren, kan almak gibi damar bütünlüğünü bozan bir uygulama

yapılmayacağı ve solunum fonksiyon testi sırasında oluşabilecek yan etkilerin hafif baş dönmesi, baş ağrısı, yüzde kızarma, baygınlık, idrar kaçırma gibi geçici ve basit tıbbi girişimlerle önlenebilir durumlar olduğu aktarıldı. Katılım konusunda sözlü onam verenlerle araştırma yürütüldü.

Alanda veri toplama sürecinde ilk ev görüşmeleri hafta içi çalışma saatlerinde yapıldı (Ek 11.4). İlk görüşmede evde bulunup araştırmaya katılmak için onam verenlerin evlerinde sözel bildirimlerine dayalı olarak veri toplama formları dolduruldu, spirometrik ölçümleri yapıldı. Araştırmaya katılmak istemeyip, sözel katılım onamı vermeyenlerin veri toplama formları üzerine geri çevirdi notu alındı. İlk görüşmeler sürecinde evlerine gidildiği halde evde bulunamayanlarla ilgili olarak ev halkı, alt kat, üst kat ya da yan komşuları ve belediyenin her mahallede kurduğu semtevelerini çalışanlarıyla görüşüldü. Görüşmeler doğrultusunda ulaşılamayan katılımcıların veri toplama formları üzerine aşağıdaki durum bilgileri kodlandı.

- 1.Ev adresi doğru/Evde yok
- 2.Ev adresi yanlış/Adreste ev yok
- 3.Mahalle içi taşınmış
- 4.Mahalle dışı taşınmış
- 5.Ölmüş

İlk ev görüşmelerinde mahalle içinde yeni bir eve taşınmış olduğu saptanan ya da ev adresi doğru olduğu halde ilk görüşmede evde bulunamayanların evlerine biri hafta içi çalışma saatleri dışında ya da hafta sonu olmak üzere 2 kez daha gidildi. Evlerinde ulaşıp araştırmaya katılmak için onam verenlerin evlerinde sözel bildirimlerine dayalı olarak veri toplama formları dolduruldu, spirometrik ölçümleri yapıldı. Araştırmaya katılmak istemeyip, sözel katılım onamı vermeyenlerin veri toplama formları üzerine geri çevirdi notu alındı.

Her üç ev görüşmesinde de ev adresi doğru olduğu halde evine gidilip evde bulunamayan katılımcıların evlerine araştırmayla ilgili kısa bir bilgilendirme ve araştırmacının iletişim bilgilerini içeren bir not bırakıldı (Ek 11.3). Bilgilendirme notuna bir ay içinde telefonla geri dönen kişilere kendilerine uygun zamanda evlerinde ya da belediyenin her mahallede bulunan semtevelerinde araştırmaya katılabilmeleri için randevu verildi, veri toplama formundaki bilgileri ve spirometrik ölçümleri buralarda tamamlandı.

Araştırmacı tarafından 'Olası KOAH' tanısı konup hastaneye yönlendirilen katılımcılar için poliklinik randevuları görüşme sonrası iki haftayı geçmemek koşuluyla kendi belirledikleri bir güne verildi. Hastanede alınan tanıları tanıyı koyan göğüs hastalıkları araştırma görevlisiyle görüşülerek araştırmacı tarafından veri toplama formuna günlük olarak işlendi.

4.11. Ulaşma Oranı

Araştırma başlangıcında önce örnek grubuna giderek en az örnek büyüklüğü sayısına ulaşmak, bu gerçekleşmezse yedek grubundaki kişilere de giderek bu sayıyı tamamlamak hedeflendi. Veri toplamaya başlanan ilk turda Onur Mahallesi'nde örnek grubu oluşturan 98 kişiden %15.3'ünün (n=15 mahalle dışı taşındığı, %4.1'inin (n=4) öldüğü, %4.1'inin (n=4) ev bilgisinin yanlış olduğu, %6.1'inin (n=6) katılmayı geri çevirdiği ve %2.0'inin (n=2) uygun spirometrik ölçümü yapamadığı saptandı. İlk mahallede ulaşamama oranınının toplamda %31.6 olduğu ve bu düzeyin ulaşılamama için belirlenen

%30.0'lık yedek büyüklüğünün üzerinde olduğu görüldü. Sonraki veri toplama sürecinde aynı mahalle içinde yaşayan örnek ve yedek gruba aynı anda gidilmeye başlandı.

Araştırmada 306 kişi KOAH varlığı yönünden değerlendirildi. Ulaşma oranı %80.5 olarak saptandı.

Mahallelere göre örnek ve ulaşılan gruptaki kişi sayıları ve seçilen evrene oranları araştırma sonundaki ekler bölümünde sunuldu (Ek 11.4.).

Erkeklerin %88.6'sına (n=179), kadınların %71.3'üne (n=127) ulaşıldı. Cinse göre ulaşma oranları karşılaştırıldığında erkeklerdeki ulaşma oranı kadınlardakinden anlamlı olarak yüksek saptandı (Yates düzeltmeli $\chi^2=16.90$, p=0.000).

Araştırmada 40-64 yaş arasındakilerin %85.6'sına (n=249), 65 yaş ve üzerindeki %64.0'ına (n=57) ulaşıldı. 65 yaş ve üzerindeki ulaşma oranı 40-64 yaş arasındakilere göre anlamlı olarak düşük saptandı (Yates düzeltmeli $\chi^2=18.78$, p=0.000).

4.12. Ulaşamama Nedenleri

Örneğe çıkanlardan 3 kez evine gidilmesine karşı evde bulunamayıp, 3. ev görüşmeleri sonunda eve bırakılan nota da yanıt vermeyen 96 kişiye, evi bulunamayan 8 kişiye, anketi yarım kalan 4 kişiye, araştırmaya katılmayı geri çeviren 13 kişiye, mahalle dışına taşınmış olan 32 kişiye ve ölmüş olan 7 kişiye ulaşılamadı.

Araştırmaya katılmayı geri çeviren 13 kişinin %30.7'si (n=4) herhangi bir neden belirtmezken, %25.4'ü (n=3) araştırmaya katılmak için zamanı olmadığını, %38.4'ü (n=5) yalnız yaşayan kadın olduğu için çekindiğini, %7.7'si (n=1) de hırsızlık ya da dolandırıcılık olabileceğini ileri sürerek araştırmaya katılmadı.

Örnek grubunda anketi yarım kalan 4 kişinin %50.0'ı (n=2) spirometrik ölçümü uygulamayı geri çevirdi, diğer %50.0'ın (n=2) ölçüm sonuçlarının önceden belirlenmiş standartlara uygun olmaması nedeniyle araştırmacı tarafından araştırmadan çıkarıldı. Araştırmanın amacı KOAH varlığını değerlendirmek olduğundan anketi yarım kalan 4 kişinin verileri ulaşılamayanlarla birlikte ele alınarak değerlendirildi.

4.13. Çözümleme

Çözümlemelerde SPSS 15.0 ve Epi Info 2002 Statcalc programları kullanıldı. Anlamlılık için p değerinin 0.05'den düşük saptanması koşulu arandı. Ortalama değerler standart hataları ile birlikte verildi. Dört gözlü düzenlerde Yates süreklilik düzeltmesi, gözlerden birinde beşten küçük beklenen değer bulunduğu Fisher'in kesin testi, çok gözlü düzenlerde eğim görülüyorsa eğimde ki-kare uygulandı. Sürekli veriler içeren değişkenlerin KOAH varlığına etkisi parametrik koşulları sağlıyorsa t testi, sağlamıyorsa Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi.

Ki-kare ve eğimde ki-kare testi sonucunda KOAH görülme sıklığına anlamlı etkisi olduğu saptanan etmenlere yaş ve gelir düzeyi sürekli veri olarak, evlenmeden önce ve evlendikten sonra yaşanan pasif sigara içimi 'Var' ya da 'Yok' biçiminde gruplandırılmış veri olarak eklendi ve lojistik regresyon çözümlemesi yapıldı¹⁷⁹. Paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarının lojistik regresyon modeline sürekli veri mi kategorik veri mi alınacağı ROC eğrisi yapılarak belirlendi.

Çalışma durumu ve diyabetin KOAH varlığına olan etkileri paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanarak Mantel-Haenszel çözümlemesiyle değerlendirildi.

5. BULGULAR

5.1. Tanımlayıcı Bulgular

KOAH yönünden değerlendirilen 306 kişinin sosyodemografik özellikleri Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 5. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Sosyodemografik özellikler (n=306)	Sayı	%*
Cins		
Erkek	179	58.5
Kadın	127	41.5
Yaş		
40-64	249	81.4
65 ve üzeri	57	18.6
Medeni durum		
Evli	260	85.0
Dul/Boşanmış/Hiç evlenmemiş	46	15.0
Öğrenim durumu		
Okur yazar değil/Okur yazar	31	10.1
İlkokul/Ortaokul	154	50.3
Lise/Üniversite	121	39.6
Şu anki çalışma durumu		
Memur/İşçi/Esnaf/İşveren	113	37.1
Düzensiz İşler/İşsiz	28	9.1
Emekli	93	30.4
Evhanımı	72	23.5
Evde yaşayan kişi sayısı		
1	22	7.2
2	81	26.5
3	74	24.2
4 ve üzeri	129	42.2

*Sütun yüzdesi.

Araştırma grubunda yaklaşık her 5 kişiden 3'ünün erkek, 1'inin 65 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Katılımcıların %85.0'ı evli, yarıya yakını ilkokul ya da ortaokul mezunu olduğunu belirtmiştir. Yarıya yakını halen çalışmakta ve beşte dördü aile büyüklüğü 2-4 arası olan evlerde yaşamaktadır.

Ailede kişi başına düşen gelirin ortancası 600.0 (en az=25.0, en çok=5,000.0) TL olarak saptanmıştır.

Yaşam boyu ev içinde kullanılan yakıt türleri açısından sorgulandığında katılımcıların %35.3'ü jeotermal enerjiyi, %62.4'ü elektrikli ısıtıcıyı, %24.8'i merkezi kaloriferi, %44.1'i gaz sobasını, %18.0'ı tezeği ve %97.4'ü kömür/odun sobasını en az 1 yıl ısınmak için kullandığını belirtmiştir. Yakıt türleri ortalama kullanım süreleri açısından değerlendirildiğinde jeotermal enerji 5.2±0.4, elektrikli ısıtıcı 5.9±0.4, merkezi kalorifer 12.5±1.3, gaz sobası 1.5±0.1, tezek 10.8±0.8, kömür/odun sobası 36.9±0.9 yıl kullanılmıştır.

Yemek ya da ekmek yapmak için tandır kullanılan bir evde en az 6 ay oturduğunu belirtenlerin oranı %19.6'dır ve ortalama tandır kullanım süresi 15.3±1.0 yıl olarak saptanmıştır.

Katılımcıların %7.8'i tiner, boya benzeri kimyasal maddeler kullanılan bir hobisi olduğunu, %37.3'ü hayat boyu en az 1 kere ev içinde evcil hayvan beslediğini bildirmiştir.

Araştırmaya katılanların yaşamları boyunca 6 aydan uzun süreyle çalıştıkları iş kolları ve bu iş kollarında çalışma biçimleri sorgulandığında en fazla tekstil, tarım ve diğer işlerde çalışıldığı ve önceden belirlenmiş riskli iş kollarının tümünde üretim işçisi olarak çalışmanın daha sık görüldüğü saptanmıştır.(Tablo 5). Araştırmada işçi olarak çalışmanın en yaygın olduğu ilk üç iş kolunun sırasıyla itfaiyecilik, tarım ve metal sanayii olduğu görülmüştür.

Katılımcıların %56.9'u (n=174) çalıştıkları en az bir işte işyerinde toz, duman, gaz ya da buharla karşılaştığını bildirmiştir.

Tablo 6. Katılımcıların 6 aydan uzun süreli çalıştıkları iş kollarının ve bu işlerde üretim işçisi olarak çalışma varlığının dağılımı

Çalışılan İş (n=306)	Üretim İşçisi Olarak Çalışma	
	Sayı	%*
Madencilik (n=2)	1	50.0
Metal sanayi (n=21)	20	95.2
Taşımacılık (n=30)	28	93.4
Temizlik (n=16)	15	93.8
İnşaat (n=31)	28	90.3
Tekstil (n=59)	44	74.6
Tarım (n=42)	41	97.6
Odun işleri/Marangozluk/Mobilyacılık (n=18)	17	94.4
Otomotiv sanayii/Oto tamirciliği (n=13)	12	92.3
İtfaiye (n=6)	6	100.0
Asfalt/Cam/Porselen sanayi (n=8)	7	87.5
Kahve/lokanta/Ocak başı (n=42)	34	81.0
Diğer (n=144)	42	29.2

*Satır yüzdesi.

Aktif sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde katılımcıların %39.2'sinin aktif içici olduğu, bunu azalan sırayla eski içiciliğin (%26.5), hiç sigara içmemiş olmanın (%19.3) ve ara sıra içiciliğin (%15.0) izlediği görülmüştür. Aktif içici ve eski sigara kullanıcılarının ilk sigara tadına baktıklarında ortalama

yaşlarının 17.5 ± 0.5 , ilk düzenli sigara kullanmaya başladıklarındaysa 19.1 ± 0.5 olduğu saptanmıştır. Aktif kullanıcıların tükettikleri günlük ortalama sigara sayısı 19.6 ± 1.0 ve yaşam boyu ortalama kullanım miktarları 35.6 ± 2.3 paket*yıl'ken eski içicilerde bunlar sırasıyla 20.9 ± 1.8 adet, 28.0 ± 2.8 paket*yıl bulunmuştur.

Katılımcıların %70.9'u evlenmeden önce yaşadıkları evde başkalarının içtiği sigara dumanıyla karşılaştığını belirtmiştir. Evlenmeden önce yaşadıkları ev içinde sigara içtiği belirtilenlerin başında %62.4'le baba gelmiştir ve bunu sırasıyla abi/abla (%14.4), anne (%10.8), büyükanne/büyükbaba (%4.2) ve diğerleri (%1.3) izlemiştir.

Katılımcıların %52.9'u evlendikten sonra yaşadıkları ev(ler)de hayatlarının en az bir döneminde çevresel tütün dumanı soluduklarını bildirmişlerdir. Eşin içtiği sigara dumanıyla karşılaşma %48.7'ken bunu sırasıyla çocuk (%18.0), diğer (%2.6), büyükanne/büyükbaba (%1.3), baba (1.0), abi/abla (0.7) ve anne (0.3) izlemiştir.

Çalıştıkları herhangi bir işyerinde çalışma arkadaşların kullandıkları sigaraya bağlı çevresel tütün dumanıyla karşılaştıklarını belirtenlerin oranı %58.5 olarak saptanmıştır.

Bir hekim tarafından tanı konmuş KOAH riskli hastalık açısından sorgulandığında katılımcıların %2.9'u tüberküloz, %4.2'si astım, %24.2'si gastro-özafajiyal reflü hastalığı olduğunu belirtmiştir. Aynı zamanda katılımcıların %62.4'ünün çocukluk çağında ateşli hastalıkların bir ya da birkaçını geçirdiği saptanmıştır. Kızamık %39.2 ile çocukluk çağında geçirilen ateşli hastalıkların başında gelmiştir.

Araştırmada katılımcıların daha önceden KOAH tanısı alıp almadıkları da sorgulanmış ve katılımcıların %2.9'u (n=9) araştırma öncesi bir hekim tarafından konmuş KOAH tanısı olduğunu belirtmiştir.

Astım ve KOAH dışı süregen hastalık varlığı açısından değerlendirdiğinde katılımcıların %46.1'inin diğer bir ek hastalığı olduğu saptanmıştır. Yüksek tansiyon %27.5'le en sık görülen hastalıkken, 2 kişinin de akciğer kanseri olduğu belirlenmiştir.

Araştırmada soy geçmişte var olan süregen solunum sistemi hastalığı da sorgulanmıştır. Katılımcıların %29.4'ü soy geçmişlerinde süregen bir solunum sistemi hastalığı olduğunu belirtmiştir. Katılımcılar arasında soy geçmişte astım %15.7, akciğer kanseri %8.5 ve KOAH %6.9 olarak saptanmıştır.

Araştırmacı alanda yaptığı ölçümlerde 38 kişiye 'Olası KOAH' tanısı koymuş ve bu kişileri kesin tanı amaçlı hastaneye yönlendirmiştir. Hastanede göğüs hastalıkları asistanlarınca yapılan incelemelerde araştırmacı tarafından hastaneye yönlendirilenlerin %94.7'sinde (n=36) 'Kesin tanı KOAH' varlığı saptanmıştır. Araştırmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH görülme sıklığı %11.8 olarak belirlenmiştir.

Araştırmacı tarafından olası KOAH tanısı konan ama hastanede kesin tanı almayan biri 49 diğeri 52 yaşında iki erkek olguya spirometrik ölçüm değerlerinin sınırdan çıkması ve süregen yakınmalarının bulunmaması nedeniyle yalnızca yaşam değişiklikleri ve 6 ay sonra izlem önerilmiştir.

Araştırmada KOAH kesin tanısı alanların %25.0'nin (n=9) daha önceden de var olan KOAH tanıları varken, %75.0'ı (n=27) ilk kez araştırma sürecinde KOAH hastası olduğunu öğrenmiş ve tanı almıştır.

5.2. Çözümleyici Bulgular

KOAH varlığına göre katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin dağılımı Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. KOAH varlığına göre katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin dağılımı

Özellik (n=306)	KOAH Var		p**	
	Sayı	%*		
Cins				
	Erkek (n=179)	28	15.6	0.00
	Kadın (n=127)	8	6.3	
Yaş				
	40-64 (n=249)	24	9.6	0.03
	65 ve üzeri (n=57)	12	21.1	
Çalışma durumu				
	Şu an çalışan (n=129)	9	7.0	0.04
	Şu an çalışmayan (n=177)	27	15.3	
Öğrenim durumu				
	Okur yazar değil/okur yazar (n=31)	6	19.4	0.38***
	İlkokul/Ortaokul (n=154)	17	11.0	
	Lise/Üniversite (n=121)	13	10.7	
Medeni durum				
	Evli (n=260)	30	11.5	0.97
	Dul/boşanmış/hiç evlenmemiş (n=46)	6	13.3	
Evde kişi başı aylık gelir (TL)				
	0-499 (n=104)	18	17.3	0.01***
	500-999 (n=118)	14	11.9	
	1,000 ve üzeri (n=84)	4	6.4	

*Satır yüzdesi, ** Yates düzeltilmiş χ^2 , ***Eğimde χ^2 .

Erkeklerde kadınlara göre KOAH görülme sıklığı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. 65 yaş ve üzerinde KOAH görülme sıklığı 40-64 yaş arasında olanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Şu an herhangi bir işte çalışmayanlarda çalışanlara göre KOAH görülme sıklığı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Öğrenim durumu arttıkça KOAH görülme sıklığı azalsa da aralarındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır. Evli olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak azaltmadığı saptanmıştır. Evde kişi başı aylık gelir düzeyi arttıkça KOAH varlığının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır.

Yaşanılan evdeki ortalama aile büyüklüğü KOAH olanlarda 2.8 ± 0.2 , KOAH olmayanlarda 3.1 ± 0.7 'dir. KOAH olanlarla olmayanlar arasında ortalama yaşanılan aile büyüklüğü açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($t=1.89$, $p=0.63$).

Tablo 8. KOAH varlığına göre yaşam boyu ısınmak için kullanılan yakıt türleri ve yemek pişirmek için tandır kullanımının dağılımı

Yakıt tipi (n=306)		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Jeotermal	Var (n=108)	11	10.2	0.65
	Yok (n=198)	25	12.6	
Elektrik	Var (n=171)	20	10.5	0.47
	Yok (n=115)	16	13.9	
Merkezi kalorifer	Var (n=76)	8	10.5	0.86
	Yok (n=230)	28	12.2	
Kömür/odun	Var (n=298)	36	12.1	0.60***
	Yok (n=8)	0	0.0	
Gaz	Var (n=100)	12	8.9	0.23
	Yok (n=171)	24	14.0	
Tezek	Var (n=55)	9	16.4	0.35
	Yok (n=251)	27	10.8	
Yemek yapmak için tandır kullanımı	Var (n=60)	11	18.3	0.12
	Yok (246)	25	10.2	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 , ***Fisher'in kesin testi.

Belli bir yakıt türünün yaşamın bir evresinde kullanılmış olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (Tablo 8). Kullanılan yakıt türünün yıl olarak kullanım süresiyle KOAH varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde KOAH olanlarla KOAH olmayanlar arasında ortalama elektrik, merkezi kalorifer, gaz ve tezek kullanım süreleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Kömür/odun sobası kullanmış olduğunu bildiren 298 kişi içindeki KOAH saptananlarda ortalama soba kullanım süresi 42.2 ± 2.7 yıl, KOAH saptanmayanlarda 36.1 ± 1.0 yıldır. Kömür/odun sobası kullananlar içindeki KOAH olanlarda ortalama soba kullanım süresi, KOAH olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($t=-2.09$, $p=0.04$).

Jeotermal kullananlar içinde KOAH saptananların jeotermal kullanımı ortanca süresi 2 yıl (en düşük 1, en yüksek 10), KOAH olmayanların ortanca kullanım süresi 3 yıldır (en düşük 1, en yüksek 23). Jeotermal kullandığını belirtenler içinde KOAH olanların jeotermal kullanım süreleri, KOAH olmayanlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (U=339.5, p=0.04).

Tablo 9. KOAH varlığına göre yaşam boyu hobi varlığı ve ev içi evcil hayvan besleme sıklığının dağılımı

Özellik (n=306)	Hobi	KOAH var		p**
		Sayı	%*	
	Var (n=24)	5	20.8	0.18***
	Yok (n=282)	31	11.0	
	Evcil hayvan			
	Var (n=114)	14	12.3	0.97
	Yok (n=192)	22	11.5	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmeli χ^2 , ***Fisher'in kesin testi.

Yapıştırıcı, boya, tiner gibi çözücülerin kullanıldığı bir hobinin ve ev içinde evcil hayvan beslemiş olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 10. KOAH varlığının yaşam boyu çalışılan önceden belirlenmiş riskli işte, bildirim dayalı riskli işte ve çalışma biçimine göre dağılımı

Özellik (n=306)	Önceden belirlenmiş riskli işte çalışma	KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
	Var (n=175)	26	14.9	0.08**
	Yok (n=131)	10	7.7	
	Sözel bildirim dayalı olarak Toz/ Gaz/Duman/Buhar olan bir işte çalışma			
	Var (n=174)	27	15.5	0.03
	Yok (n=132)	9	6.8	
	Çalışma biçimi (n=190)			
	İşçi (n=104)	16	15.3	0.19
	Büro personeli (n=86)	7	8.1	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmeli χ^2 ,

Madencilik, metal işleri, taşımacılık, inşaat, tekstil, odun işleri, otomotiv sanayi ve itfaiyecilik gibi önceden belirlenmiş riskli iş kollarının herhangi birinde yaşam boyu en az 6 ay çalışanlarda KOAH görülme sıklığı bu iş kollarında çalışmayanlara göre yüksek saptansa da bu işlerde çalışmış olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (Tablo 10).

Sözel bildirimle dayalı olarak çalıştığı işlerde toz, duman, gaz ya/ya da buharla karşılaştığını belirtenlerde KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Sözel bildirimle dayalı olarak çalıştığı işlerde toz, duman, gaz ya da buharla karşılaştığını belirten 174 kişi kendi içinde değerlendirildiğinde KOAH olanların çalışma süreleri (ortanca=26.0 yıl, en düşük=4.0 en yüksek=62.0), KOAH olmayanlardan (ortanca=21.0 yıl, en düşük 0.5 en yüksek=57.0) anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (U=1348.50, p=0.01).

Yaşam boyu çalışılan tüm işler birlikte değerlendirildiğinde yalnızca işçi olarak çalışmış olanların %15.3'ünde, yalnızca büro personeli olarak çalışmış olanların %8.1'inde KOAH saptanmış ama işçi olarak çalışmış olmanın büro personeli olarak çalışmaya göre KOAH'ı anlamlı olarak artırmadığı bulunmuştur.

Tablo 11. KOAH varlığına göre sigara kullanım durumu ve süresinin dağılımı

Özellik (n=306)	Sigara kullanımı	KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
	Eski/Aktif içici (n=201)	32	15.9	0.00
	Hiç içmeyen/Ara sıra içici (n=105)	4	3.8	
	Paket*yıl (n=201)			0.00***
	0.1-9.9 (n=44)	1	2.2	
	10.0-19.9 (n=37)	2	5.7	
	20.0 ve üzeri (n=117)	29	24.0	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 , ***Eğimde χ^2 .

Sigarayı hiç kullanmayan ya da ara sıra içenlerin %3.8'inde KOAH saptanmıştır. Eski içici ya da aktif içici olanlarda hiç kullanmayan ya da ara sıra içenlere göre KOAH görülme sıklığı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (Tablo 11).

Eski içici ya da aktif içici olan 201 kişilik grup kendi içinde KOAH varlığı ve paket*yıl biriminden ortalama sigara tüketim süresi arasındaki ilişki açısından değerlendirilmiştir. Değerlendirmede KOAH olanlarda paket*yıl cinsinden ortalama sigara tüketimi 44.7 ± 4.7 yıl, olmayanlarda 28.1 ± 1.8 yıl olarak saptanmıştır. Eski içici ya da aktif içici olan grup içinde KOAH olanların ortalama paket*yıl cinsinden sigara kullanım süreleri, KOAH olmayanlardan anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (t=-3.58, p=0.00).

Eski içici ya da aktif içici olan grupta KOAH olma ve ortalama sigaraya başlama yaşı arasındaki ilişki incelendiğinde, KOAH olanlarla KOAH olmayanlar arasında ortalama sigaraya başlama yaşı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (t=1.61, p=0.11). Eski içici ya da aktif içici olan gruptaki bireylerde paket*yıl biriminden sigara kullanım süreleri arttıkça KOAH görülme sıklığının da anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Katılımcılarda KOAH varlığının evlenmeden önce, evlendikten sonra yaşanan evlerde ve çalışılan işyerindeki kapalı ortamlarda pasif sigara içimi varlığına göre dağılımı Tablo 12'de sunulmuştur.

Tablo 12. KOAH varlığının evlenmeden önce, evlendikten sonra yaşanan evlerde ve çalışılan işyerindeki kapalı ortamlarda pasif sigara içimi varlığına göre dağılımı

		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Evlenmeden önce yaşanan evde pasif içimi				
	Var (n=218)	29	13.3	0.26
	Yok (n=88)	7	8.0	
Evlenmeden önce yaşanan evde pasif içimi kaynak kişi sayısı				
	Yok (n=89)	7	8.0	0.21****
	1 (n=162)	20	12.3	
	2 ve üzeri(n=55)	9	13.0	
Evlendikten sonra yaşanan evlerde pasif içimi				
	Var (n=162)	22	13.6	0.36
	Yok (n=144)	14	9.7	
Evlendikten sonra yaşanan evde pasif içimi kaynak kişi sayısı				
	Yok (n=145)	14	9.7	0.30****
	1 (n=117)	18	15.4	
	2 ve üzeri (n=44)	4	9.1	
İşyerinde kapalı ortamda pasif sigara içimi				
	Var (n=179)	27	15.1	0.00
	Yok (n=127)	9	7.1	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 , ***Eğimde χ^2 .

Evlenmeden önce yaşanan evde pasif sigara içimi olanlarda KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır. Evlenmeden önce yaşanan evde pasif sigara nedeni olan kişi sayısı arttıkça KOAH görülme sıklığı da anlamlı olarak yükselmemiştir. KOAH olanlarla KOAH olmayanlar arasında, evlenmeden önce yaşanan evdeki toplam pasif sigara dumanıyla karşılaşma süresi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (U=2612.00, p=0.69).

Evlendikten sonra yaşanan ev(ler)de pasif sigara içimi olanlarda KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır. Ev(ler)de sigara içen kişi sayısının artması KOAH görülme sıklığını anlamlı olarak artırmamıştır. KOAH olanlarla KOAH olmayanlar arasında evlendikten sonra yaşanan ev(ler)deki toplam pasif sigara dumanıyla karşılaşma süreleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (U=1209.5, p=0.12).

İşyerinde kapalı ortamda pasif sigara içimiyle karşılaşan grupta karşılaşma olmayan gruba göre, KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Tablo 13. KOAH varlığına göre bildirim dayalı KOAH riskli hastalık öyküsü dağılımı

Hastalık Öyküsü (n=306)		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Tüberküloz				
	Var (n=9)	3	33.3	0.08***
	Yok (n=297)	33	11.1	
Gastro-özefajiyal reflü				
	Var (n=74)	8	10.8	0.93
	Yok (n=231)	27	11.7	
Çocukluk çağında akciğeri etkileyen ateşli hastalık (n=278)****				
	Var (n=191)	18	9.4	0.11
	Yok (n=87)	14	16.1	
Astım				
	Var (n=13)	0	0.0	0.38***
	Yok (n=293)	36	12.3	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltmeli χ^2 , ***Fisher'in kesin testi, ****28 kişi anımsamadığını belirtmiştir.

Bildirime dayalı olarak araştırma öncesi hekim tanısı almış tüberküloz, reflü ya da astım olanlarda olmayanlara göre KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır (Tablo 13). Çocukluk çağında akciğeri etkileyen ateşli hastalık geçirip geçirmediğini anımsayan 278 kişilik grupta hastalık geçirenlerde geçirmeyenlere göre KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır.

Tablo 14. KOAH varlığına göre süregen hastalık varlığı ve dağılımı

Süregen Hastalık (n=306)		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Yüksek tansiyon				
	Var (n=84)	9	10.7	0.88
	Yok (n=222)	27	12.2	
Diyabet				
	Var (n=38)	0	0.0	0.03***
	Yok (n=268)	36	13.4	
Tiroid hastalıkları				
	Var (n=14)	3	21.4	0.22***
	Yok (n=292)	33	11.3	
Kalp/Damar hastalıkları				
	Var (n=25)	4	16.0	0.51***
	Yok (n=281)	32	11.4	

Kanser (Akciğer kanseri dışı)				
	Var (n=5)	2	40.0	0.11***
	Yok (n=301)	34	11.3	
Akciğer kanseri				
	Var (n=2)	2	100.0	0.01***
	Yok (n=304)	34	11.2	
Diğer				
	Var (n=34)	4	11.8	1.00***
	Yok (n=271)	32	11.8	
En az bir süregen hastalık*****				
	Var (n=149)	18	12.1	1.00
	Yok (n=157)	18	11.5	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltmeli χ^2 , ***Fisher'in kesin testi, ****Erkeklerde, *****Tüberküloz, reflü dışı

Süregen hastalıklar yönünden değerlendirildiğinde yüksek tansiyon, tiroid hastalığı, kalp/damar hastalığı, akciğer dışı kanser ve diğer olarak belirtilen süregen hastalığı olanlarda bu hastalıklar yönünden sağlık kişilere göre KOAH varlığı anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır (Tablo 14). Diyabet olanların hiç birinde KOAH saptanmamış ve diyabet olanlarda diyabet olmayanlara göre KOAH varlığı anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Akciğer kanseri olanların hepsinde KOAH saptanmış ve akciğer kanseri olanlarda akciğer kanseri olmayanlara göre KOAH varlığını anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur. KOAH dışında en az bir süregen hastalığı olduğunu bildirenlerde KOAH anlamlı olarak yüksek saptanmamıştır.

Tablo 15. KOAH varlığına göre katılımcıların anne, baba ve kardeşlerindeki süregen solunum sistemi hastalıklarının dağılımı

		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Anne, Baba ve Kardeşlerdeki Solunum Sistemi Hastalığı (n=306)				
KOAH				
	Var (n=21)	5	23.8	0.15
	Yok (n=285)	31	10.9	
Astım				
	Var (n=48)	9	18.8	0.16
	Yok (n=258)	27	10.5	
Diğer				
	Var (n=26)	3	11.5	1.00**
	Yok (n=280)	33	11.8	

En az bir aile bireyinde herhangi bir süregen solunum sistemi hastalığı				
	Var (n=90)	16	17.8	0.06
	Yok (n=216)	20	9.3	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmeli χ^2 .

Anne, baba ve kardeşlerinde KOAH ya da astım olanlarda KOAH görülme sıklığı daha yüksek saptanmış olsa da ailesinde KOAH ya da astımı olanlarda KOAH görülme olasılığının anlamlı olarak yüksek olmadığı bulunmuştur (Tablo 15). En az bir aile bireyinde herhangi bir süregen solunum sistemi hastalığı olanların yaklaşık 5'te birinde KOAH görülürken ailede en az bir kişide herhangi bir süregen solunum sistemi hastası olmasının katılımcılarda KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır.

5.2.1 KOAH Varlığı, Şu anki Çalışma Durumu ve Sigara Kullanım Miktarı Arasındaki İlişki

Araştırmada şu an herhangi bir işte çalışmadığını belirtenlerde çalıştığını belirtenlere göre KOAH anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (Tablo 7). Şu an herhangi bir işte çalışmadığını belirten grubun ev hanımı, emekli ve işsizlerden oluşan heterojen bir grup olması KOAH varlığıyla çalışma durumu arasındaki ilişkinin gerçekliğinden kuşku uyandırmıştır. Bu birliktelikte altta yatan gerçek nedenin paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarı olduğu düşünülerek üç değişken arasında bir Mantel-Haenszel çözümü uygulanmıştır.

KOAH varlığının şu anki çalışma durumu ve paket*yıl biriminden sigara kullanımına göre dağılımı Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. KOAH varlığının şuanki çalışma durumu ve paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre dağılımı

Değişken		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Şu anki çalışma durumu	Çalışmayan (n=177)	27	15.3	0.04
	Çalışan (n=129)	9	7.0	
Sigara kullanım miktarı (paket*yıl)	0-19 (n=185)	7	3.8	0.00
	20 ve üzeri (n=121)	29	24.0	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmeli χ^2 .

Çalışmayanlarda ve 20 paket*yıl ve üzerinde sigara kullanımı olanlarda KOAH'ın anlamlı olarak yüksek saptandığı görülmüştür. KOAH varlığının şu anki çalışma durumuna göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. KOAH varlığının şu anki çalışma durumuna göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması

Sigara miktarı (paket*yıl)	Şuanki çalışma durumu	KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
0-19	Çalışmayan(n=109)	6	5.5	0.28
	Çalışan (n=76)	1	1.3	
20 ve üzeri	Çalışmayan (n=68)	21	30.9	0.07
	Çalışan (n=53)	8	15.1	
χ^2 MH=5.19, SD=1, p=0.02				

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 .

Şu anki çalışma durumu paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalandırıldığında şuan herhangi bir işte çalışmayanlarda KOAH varlığı, çalışanlara göre anlamlı ölçüde yüksek saptanmamıştır. KOAH varlığının gerçekte çalışma durumundan değil paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarından etkilendiği belirlenmiştir.

5.2.2 KOAH Varlığı, Diyabet ve Sigara Kullanım Miktarı Arasındaki İlişki

Diyabet olanların hiç birinde KOAH saptanmamış ve diyabet olanlarda diyabet olmayanlara göre KOAH varlığı anlamlı olarak düşük bulunmuştur (Tablo 14). Bu birliktelikte altta yatan gerçek nedeni paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarı olduğu düşünülerek üç değişken arasında bir Mantel-Haenszel çözümü uygulanmıştır.

KOAH varlığının diyabet ve paket*yıl biriminden sigara kullanımına göre dağılımı Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18. KOAH varlığının diyabet ve paket*yıl biriminden sigara kullanımına göre dağılımı

Değişken		KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
Diyabet	Var (n=38)	0	0.0	0.03
	Yok (n=268)	36	13.4	
Sigara kullanım miktarı (paket*yıl)	0-19 (n=185)	7	3.8	0.00
	20 ve üzeri (n=121)	29	24.0	

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 .

Diyabeti olmayanlarda ve 20 paket*yıl ve üzerinde sigara kullanımı olanlarda KOAH'ın anlamlı olarak yüksek saptandığı görülmüştür. KOAH varlığının diyabete göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması Tablo 19'da gösterilmiştir

Tablo 19. KOAH varlığının diyabete göre dağılımınının paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalanması

Sigara miktarı (paket*yıl)	Diyabet	KOAH Var		p**
		Sayı	%*	
0-19	Var (n=23)	0	0.0	0.67
	Yok (n=162)	7	4.3	
20 ve üzeri	Var (n=15)	0	0.0	0.05
	Yok (n=106)	29	27.4	
χ^2 MH=4.99, SD=1, p=0.03				

*Satır yüzdesi, **Yates düzeltilmiş χ^2 .

Diyabet varlığı paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarına göre tabakalandırıldığında diyabet olmayanlarda KOAH varlığı, diyabet olanlara göre anlamlı ölçüde düşük saptanmamıştır. KOAH varlığının gerçekte diyabet varlığından değil paket*yıl biriminden sigara kullanım miktarından etkilendiği belirlenmiştir.

5.2.3 Lojistik Regresyon Çözümlemesi

Kesitsel tipte oluşturulan bu araştırmada risk etmenlerinin KOAH için Olasılıklar Oranlarını (OR) elde edebilmek için lojistik regresyon çözümlemesi uygulanmıştır.

Oluşturulan regresyon modeline ki-kare ve eğimde ki-kare çözümlemelerinde KOAH varlığını anlamlı olarak etkileyen (p<0.05) risk etmenlerine ek olarak evlenmeden önce ve evlendikten sonra yaşanan evl(er)deki pasif sigara içimi durumları da alınmıştır. Mantel-Haenszel çözümlemesiyle KOAH varlığında anlamlı bir etkisi olmadığı saptanan çalışma durumu ve diyabet modele alınmamıştır. Akciğer kanseri varlığıyla KOAH'ın anlamlı olarak etkilendiği gösterilse de bu değişken modele alınmadığında modelin kurgusunun daha iyi olduğu görülmüş ve değişken model dışı bırakılmıştır.

Araştırmada sürekli veri olarak toplanan yaş, evde kişi başı aylık gelir düzeyi ve sigara kullanım miktarları oluşturulan çeşitli modellerde ayrı ayrı sürekli ya da gruplandırılmış veri olarak sınımlanmıştır. Sonuçta modelde yaş ve evde kişi başı gelir düzeyi sürekli veri olarak kullanıldığında en iyi kurgulanmış modele ulaşıldığı görülmüştür (-2 Likelihood=140.87, p=0.00).

Paket*yıl biriminden sigara kullanım süresinin modele sürekli mi gruplandırılmış veri mi olarak alınacağı ROC eğrisi ile değerlendirilmiştir (Ek 11.4.). ROC eğrisinde KOAH olma ile paket*yıl biriminden sigara

kullanım süresi karşılaştırıldığında eğri altında kalan alanın 0.75 olduğu saptanmıştır. Duyarlık ve seçicilikte 1.0 tam noktasına en yakın olan 2 noktanın karşılık geldiği paket*yıl değerlerinin literatürde belirtilen 10'arlık kesme noktalarına benzer bir özellik gösterdiği görülmüştür. Bu nedenle lojistik regresyon modeline paket*yıl biriminden toplam sigara kullanım miktarı modele 10'arlık gruplandırılmış veri olarak alınmıştır.

Geri yönelik eleme yöntemi kullanılarak elde edilen lojistik regresyon çözümlemesinin sonuçları Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Lojistik regresyon çözümlemesine göre KOAH varlığını etkileyen etmenler.

Değişken	β	p	Olasılıklar Oranı (OR)	%95.0 Güven aralığı
Yaş	0.036	0.031	1.037	1.003-1.072
Evde kişi başı gelir	-0.001	0.022	0.999	0.998-0.999
Sigara kullanım miktarı (paket*yıl)				
0.1-9.9	-0.265	0.817	0.767	0.082-7.212
10.0-19.9	0.452	0.616	1.572	0.268-9.216
20.0 ve üzeri	2.105	0.000	8.210	2.725-24.734
*Modelde alınan değişkenler cins, yaş (sürekli veri), paket*yıl olarak sigara kullanım miktarı, evlenmeden önce yaşanan evde pasif sigara içimi durumu, evlendikten sonra yaşanan ev(ler)de pasif sigara içimi durumu, iş yerinde kapalı ortamlarda pasif sigara içimi durumu, evde kişi başı gelir düzeyi (sürekli veri), bildirim dayalı toz/gaz/duman/buhar olan bir işte çalışma durumu.				

Oluşturulan model sonucunda kalan bağımsız değişkenler incelendiğinde '20.0 paket*yıl ve üzerinde' sigara kullanımının KOAH varlığına etkisinin oldukça yüksek olduğu ($\beta=2.105$) ve bu etkinin çok anlamlı olduğu saptanmıştır ($p=0.000$). Evde kişi başı gelir düzeyinin KOAH varlığına olan etkisinin olumsuz yönde, oldukça düşük ($\beta=-0.001$) ve anlamlı olduğu ($p=0.022$) saptanmıştır. Modelde yaşın KOAH varlığına olan etkisinin yüksek ($\beta=0.036$) ve anlamlı düzeyde olduğu saptanmıştır.

Çözümlemede '0.1-9.9 paket*yıl' ve '10.0-19.9 paket*yıl' arası sigara kullanımının KOAH için anlamlı bir risk etmeni olmadığı saptanmıştır.

Yaştaki her bir birim artışın KOAH olma olasılığını 1.037 kat artırdığı ve güven aralığının çok geniş olduğu görülmüştür.

Ev içi kişi başı gelirdeki her 1.0 TL artışın KOAH olma olasılığını %0.1 azalttığı ve güven aralığının çok dar olduğu saptanmıştır.

'20.0 paket*yıl ve üzerinde' sigara kullananlarda KOAH olma olasılığının hiç içmeyenlerden 8.2 kat yüksek ve güven aralığının çok geniş olduğu saptanmıştır.

6. TARTIŞMA

Araştırmada kadınlarda ve 65 yaş ve üzerindeki kişilerde ulaşma oranları anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Kadınlarda saptanan düşük ulaşma oranının nedenleri olarak araştırmaya katılmayı geri çeviren 13 kişinin 11'inin, anketi yarım kalan 4 kişinin 3'ünün kadın olması ve araştırma veri tabanı ile yapılan ayrı bir analizde kadınlarda eski ya da aktif sigara içicisi olma sıklığının erkeklerden anlamlı olarak düşük saptanması sayılabilir. Araştırmacının gözlemlerine göre sigara içimi sağlık kaygılarından dolayı her iki cinste de araştırmada katılımı artıran önemli bir belirleyici olmuştur. Eski ya da aktif sigara içimi sıklığı yüksek olan erkek cinstekiler özellikle 3. ev görüşmelerinde de ulaşılmayanlar için evlere bırakılan bilgilendirme notlarına daha yüksek oranda yanıt vererek katılımın erkeklerde anlamlı olarak yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir.

65 yaş ve üzeridekilerde ulaşma oranının 40-64 yaş arasındakilere göre anlamlı olarak düşük saptanmasında araştırmaya katılmayı geri çeviren 9, anketi yarım kalan 4 ve ölmüş olduğu saptanan 7 kişinin 65 yaş ve üzerinde olması etken olmuş olabilir.

Araştırmada 40 yaş ve üzeri kişilerde KOAH sıklığı %11.8 olarak saptanmıştır.

KOAH varlığı ile yaş arasındaki ilişkiyi inceleyen bu araştırmada (Tablo 20) ve yapılan önceki araştırmalarda yaş ilerledikçe KOAH riskinin de anlamlı olarak arttığı saptanmıştır²². KOAH olma olasılığı daha yüksek olan yaş grubuna ulaşılamaması araştırmada KOAH sıklığının olduğundan daha düşük bulunmuş olmasına neden olmuş olabilir. Araştırmada cins ve KOAH arasındaki ilişki anlamlı saptanmasa da (Tablo 20) literatürdeki bazı çalışmalarda erkek cinsin KOAH için bir risk etmeni olduğu bildirilmektedir⁷⁴. KOAH riski daha yüksek olan erkek cinsine anlamlı olarak daha fazla ulaşılması araştırmada KOAH sıklığının olduğundan yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir.

Balçova İlçesi'nde yaşayan 30 yaş üzeri kişilerin kalp damar hastalıkları risk etmenleri açısından değerlendirildikleri önceki bir çalışmada bildirim dayalı olarak astım, KOAH ve süregen solunum sistemi hastalıkları varlığı da sorgulanmış ve bu üç hastalığın birden toplamdaki sıklığı %7.3 olarak belirlenmiştir¹⁸³. Aynı bölgede yürütülmüş bu iki araştırmada farklı prevalanslar saptanması araştırmalara alınan yaş gruplarının, katılımcıların cinsiyet dağılımlarının ve KOAH varlığı için kullanılan tanı ölçütlerinin farklılıklarından kaynaklanmış olabilir.

Türkiye'de 40 yaş ve üzeri kişilerde spirometrik ölçüm yapılarak yürütülmüş çalışmalar incelendiğinde bu araştırmada saptanan evre 1 ve üzeri KOAH sıklığının Ankara (%13.6), İzmir (%10.2), Malatya (%9.1) ve Kocaeli (%13.6) illerinde saptanan sıklıklara benzer olduğu görülmüştür^{9, 178, 184, 185}. Araştırmada saptanan KOAH sıklığı Kocabaş ve arkadaşlarının Adana'da %19.1 olarak bulunduğu sıklıktan oldukça düşüktür⁴⁰.

Halbert ve arkadaşlarının çeşitli ülkelerde KOAH sıklığını saptamaya yönelik yapılmış 67 çalışmayı alarak yürüttükleri sistematik derleme çalışmasında 40 yaş ve üzeridekilerde küresel havuzlanmış KOAH sıklığı %9.9 (8.2-11.8) saptanmıştır⁷⁷. Araştırmada 40 yaş ve üzeri nüfusta saptanan KOAH sıklığı Halbert ve arkadaşlarının öngördüğü küresel düzeydeki KOAH sıklığına benzer bulunmuştur.

Araştırmada KOAH sıklığı yanında KOAH risk etmenlerinin KOAH varlığına olan etkileri de değerlendirilmiştir.

Araştırmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH'ın erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak yüksek görüldüğü diğer risk etmenlerine göre düzeltilmediğindeyse erkek olmanın KOAH sıklığını yükseltici

etkisinin anlamlılığını yitirdiği saptanmıştır (Tablo 20). Torres ve arkadaşları İspanya'da yaptıkları çalışmada erkeklerde KOAH olma olasılığının yaş ve paket*yıla göre düzeltildiğinde kadınlardan 1.8 kat (%95 GA=1.2-2.6) fazla olduğunu göstermiştir⁷⁴. Bu araştırmanın sonucuyla Torres ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın bulgularındaki farklılığın iki temel nedeni olabilir. Bunlardan ilki Torres ve arkadaşlarının yalnızca cins, sigara tüketimi ve yaş değişkenlerini kullanarak çoklu bir model oluşturması, bu çalışmada değerlendirilen pasif sigara kullanımını ve gelir düzeyi gibi diğer etmenlerin oluşturdukları modelde yer almaması olabilir. İkinci neden ise bu çalışmada KOAH olduğu saptanan kadın sayısının çok düşük (n=8) olması olabilir. Dört gözlü düzenek için bile az olarak değerlendirilebilecek KOAH'lı kadın sayısı çoklu modelde diğer risk etmenlerine göre yapılan tabakalamalar sırasında daha da azalarak, cinsin KOAH'ı anlamlı düzeyde etkileyen bir değişken olarak saptanmamasına neden olmuş olabilir. Örneğe ulaşma oranı özellikle kadınlarda daha yüksek düzeyde olsaydı ya da başlangıçta örnek büyüklüğü sayısı daha yüksek belirlenseydi belki de erkek cinsin de KOAH varlığını anlamlı olarak artırdığı ki-kare çözümlemesinde olduğu gibi lojistik regresyon çözümlemesinde de gösterilebilirdi. Finlandiya'da yapılan kesitsel bir çalışmada bu çalışmadaki bulgulara benzer olarak erkek cinsin sigara kullanımına göre düzeltildiğinde KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır¹⁴. İsveç'te yapılmış bir izlem çalışmasında da sigara kullanımı, yaş, aile KOAH öyküsüne göre düzeltildiğinde erkek olmanın KOAH varlığını kadın olmaya göre anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (%95 GA=0.4-1.1)⁴⁷. Bu çalışmada KOAH varlığı ve cins arasındaki ilişki Kuzey Avrupa ülkelerine benzer özellik göstermiştir.

Fletcher ve Peto 1977'de yaptıkları bir çalışmada 25 yaşından sonra akciğer kapasitesinin sigara içmeyenlerde bile her yıl belli oranlarda azaldığını göstermiştir. Chan ve arkadaşları da yıllar içindeki düşüşün genel olarak akciğerin yaşamsal kapasitesinde görüldüğünü ama toplam akciğer kapasitesinin neredeyse hiç değişim olmadığını belirtmiştir. İleri yaş günümüz KOAH kılavuzlarında artık diğer risk etmenlerinden bağımsız olarak KOAH varlığını artıran bir değişken olarak değerlendirilmektedir^{22, 25}. Araştırmada literatür bulgularıyla uyumlu olarak 65 yaş ve üzeridekilerde KOAH sıklığının 40-64 yaş arasında olanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır.

Araştırmada oluşturulan çoklu modelde 40 yaş ve üzeri bireylerde diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde yaştaki her bir birim artışın bile KOAH olma olasılığını anlamlı olarak artırdığı görülmüştür (Tablo 20). Bu araştırmanın sonuçlarına benzer olarak Jaen-Diaz ve arkadaşları İspanya'da 40 yaş ve üzeridekilerde yaptıkları bir çalışmada her bir yıl yaş artışının sigara kullanımı ve cinse göre düzeltildiğinde KOAH varlığını anlamlı olarak 1.1 (%95 GA=1.0-1.1) kat artırdığını saptamıştır¹⁸⁶. 12 farklı ülkede yürütülmüş BOLD Çalışması'nda da bu çalışmada saptanan bulgulara benzer olarak sigara kullanım durumu, eğitim düzeyi ve oturlan yere göre düzeltildiğinde yaştaki her 10 yıllık artışın evre 2 ve üzeri KOAH olma olasılığını 1.9 kat (%95 GA=1.8-2.1) anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir¹². KOAH sıklığını etkileyen etmenlerin değerlendirildiği çalışmalarda yaş daha çok gruplandırılmış veri olarak kullanılmıştır^{155, 187, 188}. Çin'de yapılan bir çalışmada 50.0-59.9 yaş arasında olanlarda KOAH'ın 40.0-49.9 yaş arasında olanlara göre anlamlı 2.0 kat (%95 GA=1.6-2.5) yüksek olduğu gösterilmiştir¹⁸⁷.

Son zamanlarda bazı kaynaklar GOLD'un KOAH tanısında herkes için FEV1/FVC<70.0 değişmez değerini önermesini pragmatik bir yaklaşım olarak bulmaktadır^{30, 189}. ATS/ERS de 2004'te KOAH

tanısında yaş ve cinse göre düzeltilmiş olan FEV1/FVC değeri olan Normalin Alt Sınırı (NAS) kavramını gündeme getirmiş diğer bir deyişle GOLD'un kullandığı değerin yaklaşık 5.0 persantil altındaki değerin kullanılmasını önermiştir²⁵. Bu yaklaşıma göre 65 yaş üzeri her 5 KOAH'lıdan birine gereksiz yere KOAH tanısı konulduğunu bildiren çalışmalar yayımlanmıştır¹⁵⁵. Araştırmada tanıda NAS değeri kullanılmamıştır. Tanıda NAS kullanılsaydı 65 yaş üzeridekilerde saptanan KOAH sıklığı azalabilir ki-kare testinde saptanan yaş grupları arasındaki anlamlı fark ortadan kalkabilir ve her bir birim yaş artışıyla KOAH olma olasılığındaki artış arasındaki ilişki anlamlı olmaktan çıkabilirdi.

Araştırmada dört gözlü çözümlenmede KOAH varlığının şu anda herhangi bir işte çalışmayanlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 7). Şu anki çalışma durumunun KOAH'a etkisini incelemek için 'Şu an herhangi bir işte çalışma var' ve 'Şu an herhangi bir işte çalışmaya yok' biçimindeki gruplandırma yapılmıştır. Grupların kendi içinde homojen olmaması ve bunun sonucunda riskin hangi gruptan kaynaklandığının belirlenememesi üzerine KOAH ve şu anki çalışma durumu arasında saptanan anlamlı ilişkinin nedenselliğinden kuşku duyulmuştur. Mantel-Haenszel çözümlenmesi uygulanmış ve altta yatan gerçek nedenin şu anki çalışma durumu değil 20 paket*yıl üzerinde sigara kullanımı olduğu belirlenmiştir (Tablo 17).

Kolombiya'da ve Çin'de yapılmış olan çalışmalarda en düşük eğitim düzeyinde olanlarda KOAH'ın en yüksek eğitim düzeyinde olanlara göre sırasıyla 1.49 kat ve 1.94 kat yüksek olduğu saptanmıştır^{155, 187}. Kentsel bir bölgede yürütülmüş bu araştırmada Hollanda ve Norveç gibi Avrupa ülkelerinde yapılmış önceki çalışmaların bulgularına benzer olarak KOAH sıklığının katılımcıların öğrenim düzeyinden etkilenmediği görülmüştür^{190, 191} (Tablo 7).

Yayımlanmış önceki çalışmalar incelendiğinde medeni durumun KOAH'a etkisini inceleyen çalışmaların bulgularında farklılıklar gözlenmiştir. Avustralya'da yürütülen Kuzey Batı Adelaide Sağlık Çalışması'nda boşanmış olanlarda evli olanlara göre KOAH'ın anlamlı olarak daha fazla görüldüğünü bildirilmiştir¹⁹². Bu araştırmada ise Hvidsten ve arkadaşlarının yayımladıkları çalışmanın bulgularına benzer olarak evli olanlardaki KOAH sıklığının boşanmış ya da hiç evlenmemişlere göre daha düşük olmadığı gösterilmiştir (Tablo 7)¹⁹¹.

Araştırmada Kopenhag Kenti Kalp Çalışması'nda saptanana benzer olarak sağlıkta eşitsizliğin sağlık dışı belirleyicilerinden biri olan düşük gelir düzeyinde olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir (Tablo 7)¹⁹. Araştırmanın çoklu çözümlenmelerinde aynı ilçe sınırlarında yaşayan bireyler içinde bile sigara kullanımı ve diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde evde aylık kişi başı gelirin her 1.0 TL azalmasının KOAH olma olasılığını anlamlı olarak artırdığı saptanmış, gelir düzeyi ile KOAH arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Tablo 20). Daha önceki çalışmalar KOAH'la gelir düzeyi arasında ilişki açısından incelendiğinde çelişkili bulguların olduğu görülmüştür. Prescott ve arkadaşları düşük gelir düzeyinde olanlarda akciğer gelişiminin daha anne karnından başlayarak olumsuz yönde etkilendiği ve KOAH varlığında sigaradan sonra en büyük risk etmeninin düşük sosyoeekonomik sınıfta olma olduğunu belirtmişlerdir^{19, 157}. Diğer taraftan Amerika'da 13,995 kişinin izlendiği 3. Ulusal Sağlık ve Beslenme Çalışmasında KOAH varlığında gelir düzeyinin bir risk etmeni olmadığı belirtilmiştir. Kim ve arkadaşları da eve giren toplam gelir 1,500 doların altında olanlarla 3,000 dolar ve üzeridekiler arasında diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde KOAH varlığı açısından anlamlı fark olmadığını göstermiştir¹⁹³.

Viegi 2001 yılında yayımlanan bir çalışmada bronşit gelişmesinde bir risk etmeni olan düşük sosyoekonomik düzeyinin belirteçlerinden biri olarak aile büyüklüğünün kullanılabilirliğini belirtmiştir³¹. İlgili literatür tarandığında erişkinlikte yaşanan evdeki kişi sayısının artmasıyla KOAH'ın arttığını gösteren bir çalışma bulunmamıştır. Araştırmada KOAH olanlarla KOAH olmayanlar arasında şu an yaşanan aile büyüklüğü açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Yaşanan aile büyüklüğünün artması eve giren aylık toplam gelirin daha fazla kişiye bölünmesine ve bu çalışmada KOAH için bir risk etmeni olarak saptanan kişi başı gelirin azalmasına neden olmuş olabilir. Araştırmada çocuklukta yaşanan aile büyüklüğünün sorgulanmaması ve şimdi yaşanan evdeki ev içi kalabalığın kişi başına düşen oda sayısı gibi bir endekse değerlendirilmemesi nedeniyle olası iki KOAH risk etmeni gözden kaçırılmış olabilir.

Kullanılan yakıt ve KOAH varlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda biyokütle ya da katı yakıt kullanımının özellikle gelişmekte olan ülkelerde kırsal kesimde yaşayan, sigara içmeyen kadınlarda KOAH varlığını anlamlı olarak artırdığı ve ateş başında geçen süreye bağlı doz-yanıt ilişkisi gösterdiği görülmüştür^{100, 194}. Son yıllarda biyokütle ya/ya da katı yakıt kullanımının KOAH varlığına etkisini değerlendiren iki farklı meta-analiz çalışması yayımlanmıştır^{195, 196}. İlk çalışmada yalnızca biyokütle yakıt kullanımının ikincide biyokütle ya/ya da katı yakıt kullanımının KOAH'a etkisi irdelenmiş ve KOAH olma olasılığının bu yakıtları kullananlarda sırasıyla 2.4 (%95 GA=1.9-3.3) ve 2.8 (%95 GA=1.9-4.0) kat anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada tüm yakıt türlerinin yaşam boyu kullanılıp kullanılmadığı ayrı ayrı sorgulanmıştır. Yaşamlarının bir döneminde yakacak olarak tezek ve odun/kömür kullanmış olduğunu belirtenlerde KOAH sıklığının daha yüksek olduğu görülmüş ama literatür bulgularının aksine yaşam boyunca herhangi bir yakıt türünü kullanmış olup olmamanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı bulunmuştur.

Ülkemizde yapılmış önceki çalışmalarda yemek pişirme amacıyla kullanılan tandır dumanıyla aktif ya da pasif olarak uzun süre karşılaşmanın KOAH için bir risk etmeni olduğu gösterilmiştir^{100, 124}. Bu çalışmada yemek yapmak için tandır kullanılan bir evde oturduğunu bildirenlerin yaklaşık 5'te 1'inde, böyle bir evde oturmadığını bildirenlerin yaklaşık 10'da 1'inde KOAH saptanmış ama aradaki farkın anlamlı olmadığı görülmüştür. Araştırmada gözlem bulgularına dayalı olarak tandır kullanımının genellikle İzmir'e göç öncesi dönemdeki kısa süreli karşılaşmalardan kaynaklandığı söylenebilir. Sonuç olarak bu çalışmaya katılanlar arasında KOAH oluşumu için yeterli süre tandır dumanıyla karşılaşmış kişi sayısının az olması ilişkide anlamlılık düzeyini etkilemiş olabilir.

Araştırmada yaşam boyu ev içinde kedi, kuş ya da köpek beslenmesi ve yapıstırıcı, boya, tiner gibi çözücülerin kullanıldığı bir hobi olmasının KOAH varlığını artırmadığı görülmüştür (Tablo 9). Hosein ve arkadaşları çocuklar üzerinde yaptıkları bir çalışmada bu çalışmaya benzer olarak evcil hayvan beslemenin akciğer değerlerini anlamlı olarak etkilemediğini göstermişlerdir¹⁹⁷. Diğer taraftan aynı çalışmada toz, gaz ya da dumanla karşılaşılacak bir hobi varlığında KOAH'a neden olabilen FEV1 değerinde anlamlı bir düşme olduğu gösterilmiştir.

Araştırmada araştırmacı tarafından önceden belirlenmiş riskli işlerden herhangi birinde 6 aydan uzun çalıştığını belirtenlerde KOAH varlığı bu işlerde hiç çalışmadığını bildirenlere göre daha yüksek sıklıkta saptanmış ama farkın anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 10). Araştırma bu yönüyle literatürdeki çoğu araştırmacının bulgularıyla uyum göstermemektedir. Coogon ve arkadaşları kömür ocağında

çalışanlarda, Hart ve arkadaşları ulaşım sektöründe çalışanlarda, Bergdahl ve arkadaşları da inşaat sektöründe çalışanlarda KOAH nedeni ölümlerin anlamlı olarak daha fazla olduğunu göstermişlerdir^{111, 112, 198}. Jaakkola ve arkadaşları metal sanayi işçilerinde, Hnizdo ve arkadaşları tekstil işçilerinde ve oto tamircilerinde, Mastrangelo ve arkadaşları tarım işçilerinde, Sparrow ve arkadaşları itfaiye çalışanlarında, Fidan ve arkadaşları da kahvehane çalışanlarında KOAH'ın karşılaştırıldıkları gruplara göre anlamlı olarak daha fazla görüldüğünü saptamışlardır^{106, 117, 199, 200}. Liou ve arkadaşları odun tozu ile karşılaşma süresinin artmasıyla KOAH varlığının arttığını, Tuchsén ve arkadaşları da lokantacılar da KOAH nedeni hastaneye başvurunun topluma göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermişlerdir^{201, 202}.

Araştırmada bildirim dayalı olarak toz, gaz, duman ve buhar olan bir işte çalışmış olanlarda KOAH'ın anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 10). Çoklu çözümlemelerde modele alınan diğer etmenlere göre düzeltilindiğinde bildirim dayalı olarak toz, gaz, duman ve buhar olan bir işte çalışmış olmanın KOAH olma olasılığı üzerindeki anlamlı etkisinin kalktığı görülmüştür. Araştırmanın sonuçları işte toz, duman, gaz ya da buharla karşılaştığını belirtenlerde KOAH varlığının genel topluma göre 2.1 kat (%95 GA=1.6-2.8) yüksek olduğunu saptayan Blanc ve arkadaşlarının bulgularıyla benzerlik göstermemiştir¹⁰⁷.

Araştırmanın dört gözlü çözümlemelerinde araştırmacının önceden belirlediği işlerde çalışmış olmanın değil de bildirim dayalı olarak toz, gaz, duman ve buhar olan bir işte çalışmanın KOAH varlığına anlamlı etkisi olduğu saptanmıştır. Bu önceden belirlenen riskli iş kollarında olmayan ve KOAH saptanan 2 öğretmen ve 1 askeri personelin işyerinde tozlu ortamlarda çalıştıklarını belirtmesinden kaynaklanmış olabilir.

Araştırmada üretim işçisi olarak çalışmanın diğer çalışma biçimlerine göre KOAH'ı anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır. Araştırmanın bulgularıyla çelişkili olarak İsveç'te yapılan 10 yıllık bir izlem çalışmasında endüstride el emeği ile çalışılan işlerde KOAH'ın diğer çalışma biçimlerine göre anlamlı olarak artmadığı saptanmıştır (OR=1.8, %95 GA=0.8-4.0)⁴⁶.

Araştırmada 40 yaş üzeri kişilerin yaklaşık üçte ikisinin eski ya da yeni aktif sigara içicisi olduğu görülmüştür (Tablo 11). Bu araştırmada saptanan eski ya da yeni aktif sigara içimi sıklığı Küresel Yetişkin Tütün Araştırması'nda saptanan (KYTA) %43.3 ve Denizli İl Merkezi'nde yaşayanlarda saptanan %43.7'nin çok üzerindedir^{203, 204}. Balçova İlçesi'nde saptanan bu görece yüksek sigara içimi sıklığında iki etmen rol oynamış olabilir. Birincisi ilçenin kentsel alanda olmasıdır. Önceki çalışmalarda kentsel alanda olma sigara içimi sıklığını artıran bir risk etmeni olarak gösterilmiştir. İkinci nedense bu araştırmada spirometre ile akciğer sağlığı değerlendirildiği için kendini riskli algılayan sigara içme öyküsü olan bireylerin daha çok katılmış olması olabilir.

Araştırmada tekli çözümlemelerde 6 ay ve üzerinde eski ya da aktif sigara kullanımı olanlarda KOAH görülme sıklığının anlamlı olarak yüksek saptanmış ve eğitimde ki-kare çözümlemesiyle kullanılan sigara miktarıyla KOAH varlığı arasında bir doz yanıt ilişkisi olduğu bulunmuştur (Tablo 11). Çoklu modelde 20 paket*yıl ve üzerinde sigara kullanmanın KOAH'ı anlamlı olarak yükselttiği görülmüştür. 20 ve üzeri paket*yıl sigara kullanımı model içinde KOAH olma olasılığını en anlamlı etkileyen değişken olarak saptanmıştır (p=0.000). Yunanistan'da 35 yaş ve üzeridekilerde yapılmış bir çalışmada 15 paket*yıl ve üzerinde sigara kullanımı olanlarda yaşa göre düzeltilindiğinde KOAH varlığının anlamlı olarak 2.4 (%95

GA=1.3-4.4) kat yüksek olduğu saptanmıştır²⁰⁵. Benzer olarak Kim ve arkadaşları da Kore'de 40.0-69.9 yaş arası 3,642 kişinin katıldığı bir çalışmada cins, yaş, gelir durumu, BKİ ve yakınma varlığına göre düzeltildiğinde KOAH'ın hiç içmeyenlere göre 20.9<paket*yıl≤40.0 içenlerde 2.6 (%95 GA=1.5-4.7) kat, 40.0<paket*yıl arası kullananlarda 5.0 (%95 GA=2.5-10.1) kat yüksek olduğunu göstermişlerdir¹⁹³. Kore'de yürütülen çalışmada bu araştırmadan farklı olarak diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde 1.0-20.9 paket*yıl arası kullanımı olanlarda KOAH'ın hiç sigara kullanmayanlara göre anlamlı olarak 2.6 (%95 GA=1.4-4.6) kat yüksek olduğu gösterilmiştir. Hollanda'da 55 yaş ve üzerindekilerde yapılan izlem çalışmasında ise 1.0-10.0 paket*yıl arası kullanımı olanlarda bile KOAH olma riskinin hiç içmeyenlere göre 1.8 (%95 GA=1.1-2.8) kat anlamlı olarak artırdığı saptanmıştır⁴⁵. Bu çalışmada 20 paket*yıl ve altında kullananlarda hiç kullanmayanlara göre KOAH varlığının anlamlı olarak yükselmemiş olmasında bu gruptaki örnek büyüklüğü sayılarının küçük olması ve Hollanda çalışmasına göre daha düşük yaş grubunda çalışılması etkili olmuş olabilir. Araştırmada 20 paket*yıl altında kullanım süreleri olan bazı katılımcıların şu an bırakmış olsalar bile yıllar içinde oluşacak fizyolojik FEV1 düşüşleri sonucunda KOAH'a yakalanabilecekleri öngörülebilir⁷³. Araştırma kesitsel yürütüldüğü için ileriye dönük bir izlem çalışmasında yakalanabilecek bu anlamlı etki bu çalışmada kaçırılmış olabilir.

Yayımlanmış önceki çalışmalarda çocukluk çağında çevresel sigara dumanıyla karşılaşmanın erişkinlik döneminde KOAH varlığından daha çok solunum yolu yakınmalarını artırdığı gösterilmiştir^{206, 207}. Bu çalışmada da evlenmeden önce yaşanan evde aile bireylerinden herhangi birinin içtiği sigara dumanıyla karşılaşmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı hem tekli modelde hem çoklu modelde gösterilmiştir (Tablo 12, 20). Çin'de yürütülen ve 50 yaş ve üzeri 15,379 kişinin katıldığı bir çalışmada da bu araştırmaya benzer olarak çocukluk döneminde yaşanan evde pasif sigara içimi olmasının KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı (OR=0.8, %95 GA=0.6-1.1) gösterilmiştir⁹⁹. Radon ve arkadaşları da Almanya'da 20-44 yaş arası bireylerde kesitsel bir çalışma yürütmüş ve çocukluk döneminde çevresel tütün dumanıyla karşılaşanlarda karşılaşmayanlara göre KOAH varlığının anlamlı olarak artmadığını saptamışlardır²⁰⁸. Bu çalışmada evlenmeden önce yaşanan evde sigara kullanan kişi sayısı arttıkça KOAH varlığının da anlamlı olarak yükselmediği saptanmış ve aradaki olası doz-yanıt ilişkisi ortaya konamamıştır.

KYTA'na göre ülkemizde 20 milyon kişi hergün pasif sigara dumanıyla karşılaştıkları evlerde oturmaktadır bu ülke nüfusunün yaklaşık %39.1'ine karşılık gelmektedir²⁰³. Bu çalışmada evlendikten sonra yaşanan ev(ler)de yaşamının bir döneminde pasif sigara içimiyle karşılaştığını belirten sıklığı %52.9 (n=162) olarak saptanmıştır (Tablo 12). İlgili literatürde ev içi pasif sigara içiminin de anadumandan kaynaklı olarak sigara içenlere benzer hava yolu yangısal değişimleri olabileceği ve değişimlerin KOAH'la sonuçlanabileceği bildirilmektedir²⁰⁹. Çin'de 40 yaş ve üzeri 12,471 sigara kullanmayan kişide yapılmış bir çalışmada yaşadığı evde çevresel tütün dumanıyla karşılaştığını belirtenlerde diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde KOAH varlığının anlamlı olarak 1.3 (%95 GA=1.1-1.6) kat yüksek olduğu saptanmıştır²¹⁰. Çin'de yürütülmüş diğer bir çalışmada ilk çalışmadan farklı olarak erişkinlikte yaşanan evde pasif sigara içimi varlığında KOAH görülme riskinin anlamlı olarak artmadığı gösterilmiştir (OR=0.9, %95 GA=0.8-1.2)⁹⁹. Bu çalışmada da tekli ve çoklu çözümlemede evlendikten sonra yaşanan evde sigara dumanıyla karşılaşmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (Tablo 12, 20).

Chen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada işyerinde pasif sigara dumanıyla çok fazla karşılaştığını belirtenlerde FEV1 değerlerinin hiç karşılaşmadığını belirtenlere göre anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır²¹¹. Eisner ve arkadaşları da işyerinde çevresel sigara dumanı karşılaşmasıyla KOAH varlığı arasında bir doz-yanıt ilişkisi olduğunu göstermiştir⁹⁸. Aynı çalışmada işyeri ortamı, sosyoekonomik özellikler ve sigara kullanımına göre düzeltilindiğinde işyerinde 23 yıl ve üzerindeki pasif sigara dumanı soluyanlarda 5 yıl ve altında soluyanlara göre KOAH'ın 1.36 (%95 GA=1.0-1.8) kat yüksek olduğunu saptanmıştır. Bu araştırmada tekli çözümleme aşamasında işyerinde pasif sigara dumanıyla karşılaştığını bildirenlerde KOAH'ın anlamlı olarak daha yüksek görüldüğü saptanmıştır (Tablo 12). Çoklu çözümlemede ise işyerinde pasif sigara içimi varlığından KOAH sıklığının anlamlı olarak etkilemediği görülmüştür (Tablo 20). Çoklu çözümlemelerde işyerinde pasif sigara içiminin KOAH varlığına olan etkisinin anlamını yitirmesinde Eisner ve arkadaşları gibi karşılaşma süreleri dikkate alınarak gruplamalar yapılmaması etkili olmuş olabilir.

Latin Amerika'da yapılan bir çalışmada tüberküloz öyküsü olan erkeklerde KOAH varlığının 4.1 kat, kadınlarda 1.7 kat anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir³⁶. Güney Afrika'da yapılan başka bir çalışmada da tüberküloz geçirmiş olmanın KOAH riskinde erkeklerde 4.9 kat, kadınlarda 6.6 kat artışa neden olduğu ve geçirilmiş tüberkülozun KOAH varlığını öngörmeye sigara kullanımından bile daha güçlü bir etki gösterdiği bildirilmiştir²¹². Bu araştırmada tüberküloz öyküsü olanlarda KOAH'ın daha sık görüldüğü saptanmış olsa da çözümlemede aradaki farkın anlamlı olmadığı bulunmuştur (Tablo 13). Gastro-özefajiyal reflü ile KOAH arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Rodriguez ve arkadaşlarının yaptığı bir izlem çalışmasında başlangıçta KOAH olanlarla olmayanlara arasında 5 yıl sonunda reflü gelişimi açısından anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir²¹³. Atalay ve arkadaşları reflüsü olanlarla olmayanlar arasında akciğer ölçüm değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığını saptamıştır²¹⁴. El-Serag ve arkadaşlarının hastane çıkış kayıtlarını kullanarak 101,366 kişi üzerinde yaptıkları bir çalışmada reflüsü olanlarda KOAH'ın 1.2 (%95 GA=1.2-1.3) kat anlamlı olarak yüksek olduğunu saptanmıştır²¹⁵. Bu araştırmada gastro-özefajiyal reflü olmanın KOAH varlığını anlamlı olarak artırmadığı saptanmıştır (Tablo 13).

Yapılan retrospektif ve prospektif kohort çalışmalarında yaşamın ilk 7 yılı içinde pnömöni ya da bronşit geçirenlerde geçirmeyenlere göre erişkinlik dönemi FEV1 değerlerinin anlamlı olarak düşük olduğu gösterilmiştir²¹⁶⁻²¹⁹. Ülkemizde 9,853 kişiyle yapılan kesitsel bir çalışmada da çocukluk çağı solunum yolu enfeksiyonu geçirme bildirimine dayalı olarak sorgulanmış ve geçirenlerde geçirmeyenlere göre erişkin dönemi süregen bronşitin anlamlı olarak 2.3 kat yüksek olduğu saptanmıştır. Bu araştırmada anımsamaya bağlı olarak, çocukluk çağına akciğeri etkileyen ateşli bir hastalık geçirdiğini belirtenlerle geçirmediklerini belirtenler arasında KOAH varlığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 13). Araştırmada çocukluk çağı hastalıkları varlığı için katılımcıların hastane kayıtları ya da ebeveynlerin bilgilerine başvurulmamış olması erişkinlikte etkisi olduğu kanıtlanmış yedi yaş önceki hastalık öyküsünün anımsamamaya bağlı yakalanmasına ve aradaki gerçek ilişki düzeyinin gösterilememesine neden olmuş olabilir.

Vignola ve arkadaşları özellikle havayolu aşırı duyarlılığı bulunan astımlı olgularda havayolunda fibrosisle sonuçlanan kalıcı daralmalar sonucunda KOAH gelişebileceğini bildirmiştir²²⁰. Ulrik ve arkadaşları astım tanısı olan ve olmayan toplam 10,952 kişiyi 5 yıl boyunca izlemişler FEV1'deki yıllık

azalma hızının astımlılarda daha yüksek olduğunu ve izlem sonunda da astım tanısı olanlarda astım tanısı olmayanlara göre FEV1 düzeylerinin anlamlı olarak düşük olduğunu saptamışlardır²²¹. Silva ve arkadaşların izlem çalışmasında da aktif astım olanlarda KOAH oluşma riskinin hiç astımı olmayanların 12.5 (%95 GA=6.8-22.8) katı olduğunu saptamıştır¹⁵⁰. Bu çalışmada literatür bulgularıyla çelişkili olarak bildirim dayalı olarak araştırma öncesi hekim tanılı astımı olanlarla olmayanlar arasında KOAH varlığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 13).

Sevenoaks ve arkadaşları sigara içimi gibi risk etmenlerinin tüm bedende sistemik bir yangısal süreç başlattığını ve akciğerlerin de zincirleme etkiye katıldığı zaman KOAH oluştuğunu öne sürmüştür²²². Bu görüşe göre KOAH varlığından önce çeşitli organlarda süregen hastalıklar oluşmuş olması beklenmektedir. Araştırmada bu bilgilerle çelişkili olarak en az bir süregen hastalığı olan grupla hiç süregen hastalığı olmayan grup arasında da KOAH sıklığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 14). Araştırmada akciğer kanseri dışında hiçbir süregen hastalık varlığında KOAH'ın anlamlı olarak yüksek görülmediği saptanmıştır. Akciğer kanseri ve KOAH'ın sigara gibi ortak bir risk etmeninin bulunması ve yapılan çalışmalarda KOAH varlığının genellikle squamoz ve küçük hücreli gibi büyük hava yollarındaki akciğer kanserleri ile birliktelik gösterdiğinin bildirilmiş olması çalışmada saptanan anlamlı ilişkiyi açıklar niteliktedir²²³. Araştırmada tekli çözümlemede diyabeti olanlarda KOAH anlamlı olarak düşük saptanmıştır (Tablo 14). Konuyla ilgili yayımlanmış çalışmalar incelendiğinde çalışmada saptananla çelişkili olarak KOAH ve diyabet birlikteliğinin yüksek olduğu görülmüştür^{224, 225}. Önceki çalışmalarla çelişki saptanması üzerine çalışmada KOAH'la diyabet arasındaki ilişki sigara kullanım süresine göre tabakalanarak incelenmiştir. Mantel-Haenszel çözümlemesi sonucunda KOAH varlığının gerçekte diyabet varlığından değil paket*yıl biriminden sigara kullanımının miktarından etkilendiği belirlenmiştir.

Finlandiya, Amerika, İsveç ve Çin'de yapılan çalışmalarda ebeveynlerde düşük solunumsal değerlerinin ya da solunum sistemi hastalıklarının bulunması durumunda bunun kalıtsal olarak aktararak yeni nesillere geçebildiği ve KOAH'ta ailesel solunum hastalıkları öyküsün bir risk etmeni olduğu gösterilmiştir^{14, 226-228}. Bu yayımlarla çelişkili olarak Kolombiya'da yapılan bir çalışmada birinci derece akrabalarda KOAH varlığında katılımcılarda KOAH olma olasılığının 0.9 kat (%95 GA=0.7-1.6) düşük saptanmış ama bu etkinin anlamlı olmadığı görülmüştür. Bu çalışmada birinci derecede akrabalarda solunum sistemi hastalığı olanlarda KOAH sıklığının daha yüksek olduğu ama Kolombiya çalışmasındaki bulgulara benzer olarak aradaki farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır (Tablo 15). Yapılan önceki çalışmalarda ailesel geçişli KOAH'ta genellikle AAT gibi genetik etmenlerin rol oynadığı ve bu tür olguların 40 yaş öncesi daha çok ortaya çıktığı belirtilmiştir¹³⁴. Araştırmada 40 yaş öncesi kişilerin değerlendirilmemiş olması ailesel öykünün KOAH üzerindeki etkisinin saptanmamasına neden olmuş olabilir.

7. KISITLILIKLAR

Evren büyüklüğünün belirlenmesi ve örnek seçimi seçmen kayıtları üzerinden yapılmak zorunda kalmıştır. İzmir İli 2007 yılında aile hekimliğine geçtikten sonra 2006 yılı ETF'leri güncellenmemiştir. Aile hekimliği kayıtları bölge tabanlı değil nüfus tabanlı hazırlandığından dolayı bölgeyi yansıtmaktan

uzak olacağı için kullanılmamıştır. Alanda ulaşılan kişiler çoğu zaman hekimin eve gelmeyeceğini ileri sürerek araştırmaya katılmak istememişlerdir. Hekimlerle ilgili yanlış yargıyı kırmak için geçirilen inandırma süreleri araştırma veri toplama sürecinin uzamasına neden olmuştur.

Araştırma Balçova İlçesinde yaşayan 40 yaş ve üzeri kişilerde KOAH ve risk etmenlerinin sıklığını saptamak amacıyla kesitsel olarak yürütülmüştür. Araştırmada mahallere göre tabakalama yapıp, rasgele sayılar tablosu kullanılarak seçilen örnekten farklı olarak erkeklere ve 40-64 yaş arasında olanlara anlamlı olarak daha fazla ulaşılmış, araştırma bulguları içinden geldiği topluma genellenememiştir. Kullanılan araştırma tipine bağlı olarak risk etmenleri ve sonuç değişkeni olan KOAH varlığı aynı anda değerlendirilmiş aradaki zamansal ilişki gösterilememiştir. Kesitsel araştırmalarda da geçmişe yönelik sorgulanan bilgilerin anımsayamamaya bağlı olarak olumsuz etkilenmesi söz konusudur ve bu araştırmada da benzer bir kısıtlılık olmuş olabilir.

Araştırmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH sıklığı araştırmanın örnek büyüklüğü belirleme aşamasında öngörülen sıklığa benzer olarak saptanmıştır. Araştırmada saptanan KOAH sıklığı erkeklerdeki ulaşma oranının kadınlara göre yüksek olması ve KOAH sıklığının erkeklerde anlamlı olarak yüksek saptanması nedeniyle (Tablo 8) gerçekte olandan yüksek bulunmuş olabilir. Kesitsel tipteki bu araştırmaya sigara kullanan ve akciğer hastalığından kuşkulananlar bireysel kaygılarla daha çok katılmış olabilir bu da saptanan KOAH sıklığını artırmış olabilir. Karşı taraftan araştırmada KOAH olma olasılıkları yüksek olan 65 yaş ve üzeridekilerde ulaşma oranı daha düşük düzeyde kalmıştır. KOAH için yüksek düzeyde riski bulunan bazı bireyler de yeni bir hastalık tanısını alma kaygısıyla araştırmaya katılmamış olabilir. Ayrıca ulaşılamayanlar içinde hastanede yatan ağır KOAH'lı ya da KOAH nedeniyle ölmüş kişiler de olabilir. Böyle bakıldığında bölgede KOAH gerçekte olduğundan düşük saptanmış olabilir. Katılıma bağlı bu etkilenmeleri en aza indirmek için araştırmada veri toplama süresi uzun tutulmuş, süreç içinde üç farklı zamanda evlere gidilmiş, evlerinde bulunamayanların kapılarına bilgilendirme ve bir üniversite hastanesi göğüs hastalıkları anabilim dalı desteği alınarak katılım artırılmaya çalışılmıştır. Katılanların özelliklerine bağlı rastlantısal ilişkileri giderebilmek için araştırmada tekli çözümlenelerde KOAH varlığını anlamlı olarak etkilediği saptanan değişkenler lojistik regresyon modeline de alınmış ve gerçek nedensel ilişkiler ortaya çıkarılmaya çalışılmıştır.

Araştırmada şu an yaşanan evdeki pasif sigara içimi varlığı idrar/saç kotinin düzeyi ölçümü gibi öznel bir yöntemle değerlendirilebilirdi. Benzer olarak ailesel hastalık yükünü bildirimine dayalı olarak sorgulamaktansa AAT gibi genetik geçişli enzimlerin düzeyleri ölçülebilirdi. Araştırmanın herhangi bir fon ya da kurumdan maddi desteği olmaması ve genetik tanı testlerinin kullanılmasının maliyeti artıracığı göz önüne alınarak ölçümsel uygulamalara yer verilmemiştir.

Önceki çalışmalarda KOAH sıklığını etkilediği gösterilmiş olan intrauterin dönemde annenin sigara içimi, prematür doğum öyküsü, yaşamın ilk 7 yılı içinde geçirilmiş akciğer enfeksiyonları bu araştırmada anımsama etkeninden dolayı sorgulanamadı. Ülkemiz sağlık sisteminde bu verilerin kayıt ve saklanmasında yetersizlikler olmasından dolayı kayıtlardan da yararlanılamadı.

Bazı çalışmalarda ileri sürülen beslenme ve KOAH ilişkisi bu araştırmada değerlendirilmemiştir. Beslenme alışkanlıkları ve KOAH arasında yeterli neden sonuç ilişkisini ortaya koyabilmek için ulaşılmaması gereken zamanın bilinmemesi ve beslenme alışkanlıklarının değişkenlik gösterebilmesi nedeniyle bu değişkenin varlığı göz ardı edilmiştir.

8. SONUÇLAR

Araştırmada 40 yaş ve üzeri bireylerde KOAH görülme sıklığı %11.8 olarak belirlenmiştir.

Çok değişkenli çözümlemede yaş, evde aylık kişi başı gelir düzeyi ve sigara kullanım durumu KOAH varlığının belirleyici etmenleri olarak bulunmuştur. Araştırmada 20 paket*yıl ve üzerinde sigara kullananlarda KOAH olma olasılığı hiç kullanmayanlara göre 8.2 kat anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. 40 yaş ve üzerinde yaştaki her bir birim artışın KOAH olma olasılığını 1.037 kat anlamlı olarak artırdığı, ev içi kişi başı gelirdeki her 1.0 TL artışın KOAH olma olasılığını %0.1 ve anlamlı olarak azalttığı saptanmıştır.

Evlendikten sonra ve evlenmeden önce yaşanan ev(ler)de ayrıca işyerinde pasif sigara içimi olması KOAH varlığını anlamlı olarak artırmamıştır.

9. KAYNAKLAR

- 1 WHO. What is chronic obstructive pulmonary disease (COPD)?
<http://www.who.int/features/qa/48/en/index.html>. Erişim tarihi: 15 Mart 2010
- 2 Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, Fukuchi Y, Jenkins C, Rodriguez-Roisin R, van Weel C, Zielinski J. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176: 532-55.
- 3 Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152: S77-121.
- 4 WHO. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Fact Sheet no:315. Genova: 2008.
- 5 Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006; 3: e442.
- 6 T.C. Sağlık Bakanlığı. Temel sağlık hizmetleri istatistik yıllığı 2007.
- 7 Tatlıcıoğlu T. Küresel Bir Salgın: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ). *KOAİ Bülteni Ocak-Mart 2008*; 1: 1-3. .
- 8 Güzelant A, Gündoğdu Ü, Ar C, Beliner AS, Böncü M, Padır i. Konak sağlık grup başkanlığı bölgesinde yaşayan 40-69 yaş arası nüfusta kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) sıklığı araştırması, II. Temel Sağlık Hizmetleri Sempozyumu 7-8 Mayıs 2004, Manisa.
- 9 Baykal Y. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı üzerinde epidemiyolojik bir araştırma. *Tüberküloz ve Toraks* 1976; 24: 3-18.
- 10 Kocabaş A. KOAİ'da doğal gelişim. Umut S, Yıldırım N (eds). *Kronik obstrüktif akciğer Hastalığı*. İstanbul; İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD Kitapları dizisi, 2005: 10-27.
- 11 T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Hastalık Yükü Çalışması. Ankara, 2006.
- 12 Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, Menezes AM, Sullivan SD, Lee TA, Weiss KB, Jensen RL, Marks GB, Gulsvik A, Nizankowska-Mogilnicka E. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007; 370: 741-50.
- 13 Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 2007; 370: 765-73.
- 14 Jyrki-Tapani K, Sovijarvi A, Lundback B. Chronic obstructive pulmonary disease in Finland: prevalence and risk factors. *COPD*. 2005; 2: 331-9.
- 15 Balmes JR. Occupational contribution to the burden of chronic obstructive pulmonary disease. *J Occup Environ Med*. 2005; 47: 154-60.
- 16 Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, Katz PP, Blanc PD. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003; 22: 462-9.
- 17 LaDou J. *Current Occupational and Environmental Medicine*. 3th edition. USA: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2004.
- 18 Sezer H, Akkurt I, Guler N, Marakoglu K, Berk S. A case-control study on the effect of exposure to different substances on the development of COPD. *Ann Epidemiol*. 2006; 16: 59-62.
- 19 Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J*. 1999; 13: 1109-14.
- 20 Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet*. 2005; 365: 2225-36.
- 21 Mannino DM, Braman S. The epidemiology and economics of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2007; 4: 502-6.
- 22 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease updated 2009.
- 23 Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, Yernault JC, Decramer M, Higenbottam T, Postma DS, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J*. 1995; 8: 1398-420.
- 24 World Health Organisation. The GOLD global strategy for the management and prevention of COPD. HHLBI/WHO Work Shop Report 2001.
- 25 Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004; 23: 932-46.
- 26 Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 1256-76.
- 27 Bellamy D, Bouchard J, Henrichsen S, Johansson G, Langhammer A, Reid J, van Weel C, Buist S. International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Prim Care Respir J*. 2006; 15: 48-57.

- 28 Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, Connell C, Jemal A, Lee TA, Miravittles M, Aldington S, Beasley R. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2006; 27: 188-207.
- 29 Talamo C, de Oca MM, Halbert R, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Pertuze J, Moreno D, Menezes AM. Diagnostic labeling of COPD in five Latin American cities. *Chest*. 2007; 131: 60-7.
- 30 T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıklarını (ASTIM-KOAH) Önleme Ve Kontrol Programı (2009-2013).
- 31 Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*. 2001; 68: 4-19.
- 32 Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? *Chest*. 2003; 123: 1684-92.
- 33 Lindberg A, Jonsson AC, Ronmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundback B. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease according to BTS, ERS, GOLD and ATS criteria in relation to doctor's diagnosis, symptoms, age, gender, and smoking habits. *Respiration*. 2005; 72: 471-9.
- 34 Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 1683-9.
- 35 Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2010; 11(ek 1):5-63
- 36 Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victora CG. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005; 366: 1875-81.
- 37 Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T, Takahashi K, Nishimura K, Ishioka S, Aizawa H, Zaher C. COPD in Japan: the Nippon COPD Epidemiology study. *Respirology*. 2004; 9: 458-65.
- 38 Kim DS, Kim YS, Jung KS, Chang JH, Lim CM, Lee JH, Uh ST, Shim JJ, Lew WJ. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Korea: a population-based spirometry survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172: 842-7.
- 39 Cetinkaya F, Gulmez I, Aydin T, Ozturk Y, Ozesmi M, Demir R. Prevalence of chronic bronchitis and associated risk factors in a rural area of Kayseri, Central Anatolia, Turkey. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2000; 55: 189-93.
- 40 Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S, et al. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). *Proceedings of the American Thoracic Society* 2006; 3 (Abstract Issue):A543.
- 41 Celli BR. Chronic obstructive pulmonary disease: from unjustified nihilism to evidence-based optimism. *Proc Am Thorac Soc*. 2006; 3: 58-65.
- 42 Jemal A, Ward E, Hao Y, Thun M. Trends in the leading causes of death in the United States, 1970-2002. *JAMA*. 2005; 294: 1255-9.
- 43 Huhti E, Ikkala J. A follow-up study on respiratory symptoms and ventilatory function in a middle-aged rural population. *Eur J Respir Dis* 1980;61:33-45.
- 44 Krzyzanowski M, Jedrychowski W, Wysocki M. Factors associated with the change in ventilatory function and the development of chronic obstructive pulmonary disease in a 13-year follow-up of the Cracow Study. Risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986; 134: 1011-9.
- 45 van Durme YM, Verhamme KM, Stijnen T, van Rooij FJ, Van Pottelberge GR, Hofman A, Joos GF, Stricker BH, Brusselle GG. Prevalence, incidence, and lifetime risk for the development of COPD in the elderly: the Rotterdam study. *Chest*. 2009; 135: 368-77.
- 46 Lindberg A, Jonsson AC, Ronmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundback B. Ten-year cumulative incidence of COPD and risk factors for incident disease in a symptomatic cohort. *Chest*. 2005; 127: 1544-52.
- 47 Lindberg A, Eriksson B, Larsson LG, Ronmark E, Sandstrom T, Lundback B. Seven-year cumulative incidence of COPD in an age-stratified general population sample. *Chest*. 2006; 129: 879-85.
- 48 Vestbo J, Lange P. Can GOLD Stage 0 provide information of prognostic value in chronic obstructive pulmonary disease? *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 329-32.
- 49 Johannessen A, Omenaas E, Bakke P, Gulsvik A. Incidence of GOLD-defined chronic obstructive pulmonary disease in a general adult population. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2005; 9: 926-32.
- 50 T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Türkiye Hastalık Yüku Çalışması, Ankara 2006.
- 51 WHO. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach.
- 52 Camilli AE, Robbins DR, Lebowitz MD. Death certificate reporting of confirmed airways obstructive disease. *Am J Epidemiol*. 1991; 133: 795-800.

- 53 Mannino DM, Brown C, Giovino GA. Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993. An analysis using multiple-cause mortality data. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156: 814-8.
- 54 Hansell AL, Walk JA, Soriano JB. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J.* 2003; 22: 809-14.
- 55 WHO. World Health Report 2004; Changing History. Geneva, 2004.
- 56 Soriano JB, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B, Sykes J, Pride NB. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax.* 2000; 55: 789-94.
- 57 Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance--United States, 1971-2000. *MMWR Surveill Summ.* 2002; 51: 1-16.
- 58 Mannino DM. COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality, and disease heterogeneity. *Chest.* 2002; 121: 121S-26S.
- 59 Bilde L, Rud Svenning A, Dollerup J, Baekke Borgeskov H, Lange P. The cost of treating patients with COPD in Denmark--a population study of COPD patients compared with non-COPD controls. *Respir Med.* 2007; 101: 539-46.
- 60 Carrasco Garrido P, de Miguel Diez J, Rejas Gutierrez J, Centeno AM, Gobartt Vazquez E, Gil de Miguel A, Garcia Carballo M, Jimenez Garcia R. Negative impact of chronic obstructive pulmonary disease on the health-related quality of life of patients. Results of the EPIDEPOC study. *Health Qual Life Outcomes.* 2006; 4: 31.
- 61 Sprenkle MD, Niewoehner DE, Nelson DB, Nichol KL. The Veterans Short Form 36 questionnaire is predictive of mortality and health-care utilization in a population of veterans with a self-reported diagnosis of asthma or COPD. *Chest.* 2004; 126: 81-9.
- 62 Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 1997; 349: 1498-504.
- 63 Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2010; 11(ek 1):5-63
- 64 18. Sağlık İstatistikleri 1964-1994. S B APK Dairesi yayınları, Ankara;1995.
- 65 Loddenkemper R, Gibson GJ, Sibille Y, eds. European Respiratory Society/European Lung Foundation. European Lung White Book. The First Comprehensive Survey on Respiratory Health in Europe. Sheffield, ERSJ, 2003; .34-43.
- 66 Chapman KR, Bourbeau J, Rance L. The burden of COPD in Canada: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med.* 2003; 97 Suppl C: S23-31.
- 67 Wouters EF. Economic analysis of the Confronting COPD survey: an overview of results. *Respir Med.* 2003; 97 Suppl C: S3-14.
- 68 Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jimenez-Ruiz CA, Fernandez-Fau L, Viejo JL, Miravittles M. [Costs of chronic obstructive pulmonary disease in Spain. Estimation from a population-based study]. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40: 72-9.
- 69 Jansson SA, Andersson F, Borg S, Ericsson A, Jonsson E, Lundback B. Costs of COPD in Sweden according to disease severity. *Chest.* 2002; 122: 1994-2002.
- 70 Department of Health. On the state of the public health: Annual Report of the Chief Medical Officer 2004-2005.
- 71 American Lung Association. American Lung Association Fact Sheet: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD).
- 72 Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, Larsson LG, Andersson S, Sandstrom T, Larsson K. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med.* 2003; 97: 115-22.
- 73 Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J.* 1977; 1: 1645-8.
- 74 de Torres JP, Campo A, Casanova C, Aguirre-Jaime A, Zulueta J. Gender and chronic obstructive pulmonary disease in high-risk smokers. *Respiration.* 2006; 73: 306-10.
- 75 Amigo H, Erazo M, Oyarzun M, Bello S, Peruga A. [Smoking and chronic obstructive pulmonary disease: attributable risk determination]. *Rev Med Chil.* 2006; 134: 1275-82.
- 76 Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 180: 3-10.
- 77 Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J.* 2006; 28: 523-32.
- 78 Advisory Committee to the Surgeon General. Smoking and Health. Washington, DC: US Public Health Service; 1964
- 79 Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global burden of disease and risk factors. Washington: The World Bank, 2006.

- 80 Rogot E, Murray JL. Smoking and causes of death among U.S. veterans: 16 years of observation. *Public Health Rep.* 1980; 95: 213-22.
- 81 Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT, Leon ME, Gray N, Dresler C, Burns DM, Prescott E, Vestbo J. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J.* 2008; 32: 844-53.
- 82 Laniado-Laborin R. Smoking and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Parallel epidemics of the 21 century. *Int J Environ Res Public Health.* 2009; 6: 209-24.
- 83 Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M, Prescott E. Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax.* 2002; 57: 967-72.
- 84 Tashkin DP, Clark VA, Coulson AH, Simmons M, Bourque LB, Reems C, Detels R, Sayre JW, Rokaw SN. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. VIII. Effects of smoking cessation on lung function: a prospective study of a free-living population. *Am Rev Respir Dis.* 1984; 130: 707-15.
- 85 Beaty TH, Menkes HA, Cohen BH, Newill CA. Risk factors associated with longitudinal change in pulmonary function. *Am Rev Respir Dis.* 1984; 129: 660-7.
- 86 Burchfiel CM, Marcus EB, Curb JD, Maclean CJ, Vollmer WM, Johnson LR, Fong KO, Rodriguez BL, Masaki KH, Buist AS. Effects of smoking and smoking cessation on longitudinal decline in pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1778-85.
- 87 Townsend MC, DuChene AG, Morgan J, Browner WS. Pulmonary function in relation to cigarette smoking and smoking cessation. MRFIT Research Group. *Prev Med.* 1991; 20: 621-37.
- 88 Gamble E, Grootendorst DC, Hattotuwa K, O'Shaughnessy T, Ram FS, Qiu Y, Zhu J, Vignola AM, Kroegel C, Morell F, Pavord ID, Rabe KF, Jeffery PK, Barnes NC. Airway mucosal inflammation in COPD is similar in smokers and ex-smokers: a pooled analysis. *Eur Respir J.* 2007; 30: 467-71.
- 89 Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJ, Wouters EF, van Schayck CP. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 2286-92.
- 90 Eagan TM, Gulsvik A, Eide GE, Bakke PS. Remission of respiratory symptoms by smoking and occupational exposure in a cohort study. *Eur Respir J.* 2004; 23: 589-94.
- 91 'TÜRKİYE DOKTORLARINI ARIYOR!' projesi, online e-kursu eğitim içeriği. <http://www.turkiyedoktorlarinariyor.org>. Erişim tarihi: 10 Ekim 2009.
- 92 WHO. Protection from exposure to second-hand tobacco smoke. Policy recommendations
- 93 Flouris AD, Metsios GS, Carrillo AE, Jamurtas AZ, Gourgoulianis K, Kiropoulos T, Tzatzarakis MN, Tsatsakis AM, Koutedakis Y. Acute and short-term effects of secondhand smoke on lung function and cytokine production. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009; 179: 1029-33.
- 94 Koch A, Molbak K, Homoe P, Sorensen P, Hjuler T, Olesen ME, Pejil J, Pedersen FK, Olsen OR, Melbye M. Risk factors for acute respiratory tract infections in young Greenlandic children. *Am J Epidemiol.* 2003; 158: 374-84.
- 95 Keskinoglu P, Cimrin D, Aksakoglu G. Relationships between cotinine, lower respiratory tract infection, and eosinophil cationic protein in children. *Eur J Pediatr.* 2007; 166: 455-9.
- 96 Tunstall-Pedoe H, Brown CA, Woodward M, Tavendale R. Passive smoking by self report and serum cotinine and the prevalence of respiratory and coronary heart disease in the Scottish heart health study. *J Epidemiol Community Health.* 1995; 49: 139-43.
- 97 Wu CF, Feng NH, Chong IW, Wu KY, Lee CH, Hwang JJ, Huang CT, Lee CY, Chou ST, Christiani DC, Wu MT. Second-hand smoke and chronic bronchitis in Taiwanese women: a health-care based study. *BMC Public Health.* 10: 44.
- 98 Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health.* 2005; 4: 7.
- 99 Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, Lam TH, Lam KH, Miller MR, Zhang WS, Thomas GN, Adab P. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Lancet.* 2007; 370: 751-7.
- 100 Yakışan A, Özbudak Ömer, Çilli A, Ögüş C, Özdemir T. Koah'lı Kadın Hastalardaki Risk Faktörleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2006; 3-4:215-219.
- 101 Yıldız T, Topçu F, Çelik Y, Akyıldız L, Güngör A, Durak D Effect of passive smoking on the development of chronic obstructive pulmonary disease in southeastern Turkey. *Turk J Med Sci* 2010; 40(3): 349-355.
- 102 Chester EH, Gillespie DG, Krause FD. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in chlorine gas workers. *Am Rev Respir Dis.* 1969; 99: 365-73.
- 103 Husman K, Koskenvuo M, Kaprio J, Terho EO, Vohlonen I. Role of environment in the development of chronic bronchitis. *Eur J Respir Dis Suppl.* 1987; 152: 57-63.

- 104 Rogan JM, Attfield MD, Jacobsen M, Rae S, Walker DD, Walton WH. Role of dust in the working environment in development of chronic bronchitis in British coal miners. *Br J Ind Med.* 1973; 30: 217-26.
- 105 Becklake MR. Occupational exposures: evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 140: S85-91.
- 106 Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol.* 2002; 156: 738-46.
- 107 Blanc PD, Menezes AM, Plana E, Mannino DM, Hallal PC, Toren K, Eisner MD, Zock JP. Occupational exposures and COPD: an ecological analysis of international data. *Eur Respir J.* 2009; 33: 298-304.
- 108 Leigh JP, Romano PS, Schenker MB, Kreiss K. Costs of occupational COPD and asthma. *Chest.* 2002; 121: 264-72.
- 109 Greenhow E. Chronic bronchitis especially as connected with gout, emphysema, and diseases of the heart. London, Longmans, 1868.
- 110 Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet.* 2009; 374: 733-43.
- 111 Bergdahl IA, Toren K, Eriksson K, Hedlund U, Nilsson T, Flodin R, Jarvholm B. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust. *Eur Respir J.* 2004; 23: 402-6.
- 112 Coggon D, Inskip H, Winter P, Pannett B. Contrasting geographical distribution of mortality from pneumoconiosis and chronic bronchitis and emphysema in British coal miners. *Occup Environ Med.* 1995; 52: 554-5.
- 113 Lamprecht B, Schirnhöfer L, Kaiser B, Studnicka M, Buist AS. Farming and the prevalence of non-reversible airways obstruction: results from a population-based study. *Am J Ind Med.* 2007; 50: 421-6.
- 114 Eduard W, Pearce N, Douwes J. Chronic bronchitis, COPD, and lung function in farmers: the role of biological agents. *Chest.* 2009 Sep;136(3):716-25.
- 115 Örnek Z. Pamuk İplik Fabrikası Çalışanlarında Solunum Sistemi Belirtileri, Cilt Testi Serbest Radikal, Antioksidan Ve Serum Prolidaz Aktivite Düzeylerinin Araştırılması. Yayınlanmamış tez çalışması. Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı. Isparta. 2004
- 116 Güler N, Kubilay G. Çimento fabrikasında çalışan işçilerin sağlık sorunlarının belirlenmesi. *C. Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 1998; 2: 2.
- 117 Fidan F, Cimrin AH, Ergor G, Sevinc C. Airway disease risk from environmental tobacco smoke among coffeehouse workers in Turkey. *Tob Control.* 2004; 13: 161-6.
- 118 Meslek Hastalıkları 2008 Yılı İstatistikleri. http://www.ankarameslek Hastanesi.gov.tr/index.php?p=meslek_hastaliklari&tur=meh. Erişim tarihi: 02 Ağustos 2010.
- 119 Soysal A, Demiral Y. Kapalı ortam hava kirliliği. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni* 2007; 6:3.
- 120 Po JYT, Shahidi N, Fitzgerald J, Arlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: A4740.
- 121 Barnes DF, Openshaw K, Smith KR, van der Plas R. What makes people cook with improved biomass stoves? A comparative international review of stove programs. Washington, DC: World Bank, 1994. .
- 122 Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M. Global burden of disease and risk factors. Washington, DC: World Bank, 2006.
- 123 Ekici A, Ekici M, Kurtipek E, Akin A, Arslan M, Kara T, Apaydin Z, Demir S. Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke. *Environ Res.* 2005; 99: 93-8.
- 124 Pınar F. Sigara ve tandır dumanına aktif ve pasif maruziyetin astım bronşiale, tüberküloz, koah ve akciğer kanseri ile ilişkisinin araştırılması. Yayınlanmamış tez çalışması. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı. Van 2008.
- 125 Chapman RS, He X, Blair AE, Lan Q. Improvement in household stoves and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Xuanwei, China: retrospective cohort study. *BMJ.* 2005; 331: 1050.
- 126 Fairbairn AS, Reid DD. Air pollution and other local factors in respiratory disease. *Brit J Prev Soc Med* 1958;12:94-103.
- 127 Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Thomas D, Lurmann F, Avol E, Kunzli N, Jerrett M, Peters J. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet.* 2007; 369: 571-7.
- 128 Detels R, Sayre JW, Coulson AH, Rokaw SN, Massey FJ, Jr., Tashkin DP, Wu MM. The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. IV. Respiratory effect of long-term exposure to photochemical oxidants, nitrogen dioxide, and sulfates on current and never smokers. *Am Rev Respir Dis.* 1981; 124: 673-80.

- 129 Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CK, Hui DS. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax*. 2007; 62: 780-5.
- 130 Clancy L, Goodman P, Sinclair H, Dockery DW. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*. 2002; 360: 1210-4.
- 131 Laurell CB, Eriksson S. The electrophoretic alpha1-globulin pattern of serum in alpha1-antitrypsin deficiency. *Scand J Lab Clin Med* 1963;15:132-140.
- 132 de Serres FJ. Alpha-1 antitrypsin deficiency is not a rare disease but a disease that is rarely diagnosed. *Environ Health Perspect*. 2003; 111: 1851-4.
- 133 Janus ED, Phillips NT, Carrell RW. Smoking, lung function, and alpha 1-antitrypsin deficiency. *Lancet*. 1985; 1: 152-4.
- 134 Molfino NA. Genetics of COPD. *Chest*. 2004; 125: 1929-40.
- 135 Smolonska J, Wijmenga C, Postma DS, Boezen HM. Meta-analyses on suspected chronic obstructive pulmonary disease genes: a summary of 20 years' research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180: 618-31.
- 136 Molfino NA. Current thinking on genetics of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2007; 13: 107-13.
- 137 Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138: 837-49.
- 138 Stein CE, Kumaran K, Fall CH, Shaheen SO, Osmond C, Barker DJ. Relation of fetal growth to adult lung function in south India. *Thorax*. 1997; 52: 895-9.
- 139 Repin JE, Bast A, Lankhorst I et al. Oxidative stress in COPD. *Am Respir Crit Care Med* 1997; 156: 341-57.
- 140 Heffner JE, Repine JE. Pulmonary strategies of antioxidant defense. *Am Rev Respir Dis*. 1989; 140: 531-54.
- 141 Wada H, Hagiwara S, Saitoh E, Ieki R, Okamura T, Ota T, Iguchi M, Yuasa K, Kodaka T, Koishi T, Yamamoto Y, Goto H. Increased oxidative stress in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as measured by redox status of plasma coenzyme Q10. *Pathophysiology*. 2006; 13: 29-33.
- 142 Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Edited by K. Larsson. European Respiratory Society Monograph, Vol. 46. 2006. P.100-129.
- 143 Gold DR, Wang X, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med*. 1996; 335: 931-7.
- 144 Mannino DM, Davis KJ. Lung function decline and outcomes in an elderly population. *Thorax*. 2006; 61: 472-7.
- 145 Tennant PW, Gibson GJ, Parker L, Pearce MS. Childhood respiratory illness and lung function at ages 14 and 50 years: childhood respiratory illness and lung function. *Chest*. 137: 146-55.
- 146 Shaheen SO, Barker DJ, Shiell AW, Crocker FJ, Wield GA, Holgate ST. The relationship between pneumonia in early childhood and impaired lung function in late adult life. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: 616-9.
- 147 Orië NGM, Sluiter HJ, eds. Bronchitis: an international symposium. Assen, Netherlands: Royal van Gorcum, 1961.
- 148 Vonk JM, Jongepier H, Panhuysen CI, Schouten JP, Bleecker ER, Postma DS. Risk factors associated with the presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow up. *Thorax*. 2003; 58: 322-7.
- 149 Abhyankar A, Salvi S. Prevalence of COPD with reversible obstruction in first spirometries, among patients with obstructive airways disease in western Maharashtra, India. *European Respiratory Society Annual Conference; Berlin, Germany; 4-8 Ekim, 2008. Özet E456.*
- 150 Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. *Chest*. 2004; 126: 59-65.
- 151 Aksakoğlu G. Bulaşıcı hastalıkla savaşım. 3^{üncü} yazım. İzmir: DEÜTF yayını, 2008.
- 152 Plit ML, Anderson R, Van Rensburg CE, Page-Shipp L, Blott JA, Fresen JL, Feldman C. Influence of antimicrobial chemotherapy on spirometric parameters and pro-inflammatory indices in severe pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J*. 1998; 12: 351-6.
- 153 Willcox PA, Ferguson AD. Chronic obstructive airways disease following treated pulmonary tuberculosis. *Respir Med*. 1989; 83: 195-8.
- 154 Brashier B, Gangavane S, Valsa S, et al. Almost half the patients treated for pulmonary tuberculosis (TB) show evidence of obstructive airways disease (OAD). *European Respiratory Society Annual Congress; Stockholm, Sweden; 15-19 Ekim, 2007. Özet E2585.*
- 155 Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C, Bolivar F, Sanabria F, Osorio P, Orduz C, Guevara DP, Maldonado D. Prevalence of COPD in five Colombian cities situated at low, medium, and high altitude (PREPOCOL study). *Chest*. 2008; 133: 343-9.

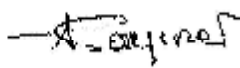
- 156 WHO. 10 facts about tuberculosis. http://www.who.int/features/factfiles/tb_facts/en/index.html. Erişim tarihi:01 Mart 2010
- 157 Prescott E, Vestbo J. Socioeconomic status and chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 1999; 54: 737-41.
- 158 Romieu I, Trenga C. Diet and obstructive lung diseases. *Epidemiol Rev*. 2001; 23: 268-87.
- 159 Britton J, Pavord I, Richards K, Wisniewski A, Knox A, Lewis S, Tattersfield A, Weiss S. Dietary magnesium, lung function, wheezing, and airway hyperreactivity in a random adult population sample. *Lancet*. 1994; 344: 357-62.
- 160 Britton JR, Pavord ID, Richards KA, Knox AJ, Wisniewski AF, Lewis SA, Tattersfield AE, Weiss ST. Dietary antioxidant vitamin intake and lung function in the general population. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151: 1383-7.
- 161 Grievink L, Smit HA, Ocke MC, van 't Veer P, Kromhout D. Dietary intake of antioxidant (pro)-vitamins, respiratory symptoms and pulmonary function: the MORGEN study. *Thorax*. 1998; 53: 166-71.
- 162 Miedema I, Feskens EJ, Heederik D, Kromhout D. Dietary determinants of long-term incidence of chronic nonspecific lung diseases. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol*. 1993; 138: 37-45.
- 163 Lin YS, Caffrey JL, Chang MH, Dowling N, Lin JW. Cigarette smoking, cadmium exposure, and zinc intake on obstructive lung disorder. *Respir Res*. 11: 53.
- 164 Sharp DS, Rodriguez BL, Shahar E, Hwang LJ, Burchfiel CM. Fish consumption may limit the damage of smoking on the lung. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150: 983-7.
- 165 Vestbo J, Hogg JC. Convergence of the epidemiology and pathology of COPD. *Thorax*. 2006; 61: 86-8.
- 166 Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, November 1986. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 136: 225-44.
- 167 Mannino DM, Ford ES, Redd SC. Obstructive and restrictive lung disease and markers of inflammation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. *Am J Med*. 2003; 114: 758-62.
- 168 Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA Jr. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000:1361- 73.
- 169 Dor A, Liebhart J, Malolepszy J. [Specificity and sensitivity of some signs, symptoms and basic laboratory findings for differentiation between bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease]. *Pneumonol Alergol Pol*. 1998; 66: 383-90.
- 170 WHO. Strategy for prevention and control of Chronic Respiratory Diseases. Geneva: 2001. http://www.who.int/respiratory/publications/WHO_MNC_CRA_02.1.pdf. Erişim tarihi: 25 Mayıs 2010.
- 171 WHO. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases. A comprehensive approach. Switzerland: 2007.
- 172 WHO. Implementation of the WHO Strategy for Prevention and Control of Chronic Respiratory Diseases. Geneva:2002. http://www.who.int/respiratory/publications/WHO_MNC_CRA_02.2.pdf. Erişim tarihi: 25 Haziran 2010
- 173 T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıklarını (ASTİM - KOAH) Önleme Ve Kontrol Programı (2009 - 2013) Eylem Planı. Ankara: 2009.
- 174 Demir AU. Epidemiyoloji. *Türkiye Klinikleri J İnt Med Sci* 2005; 1(49):5-9.
- 175 Rom WN, . Markowitz SB. Environmental and occupational medicine. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- 176 Molen T. Primary prevention of chronic obstructive pulmonary disease in primary care The Proceedings of the American Thoracic Society. 2009; 6: 704-06.
- 177 Brunton S, Carmichael BP, Colgan R, Feeney AS, Fendrick AM, Quintiliani R, Scott G. Acute exacerbation of chronic bronchitis: a primary care consensus guideline. *Am J Manag Care*. 2004; 10: 689-96.
- 178 Güzelant A, Gündoğdu Ü, Ar C, Beliner AS, Böncü M, Padır i. Konak Sağlık Grup Başkanlığı Bölgesinde Yaşayan 40-69 Yaş Arası Nüfusta Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) Sıklığı Araştırması, II. Temel Sağlık Hizmetleri Sempozyumu, Manisa; 7-8 Mayıs 2004.
- 179 AKSAKOĞLU G. Sağlıkta araştırma ve çözümlene. İzmir: DEÜTF yayını, 2006.
- 180 Arkin H, Colton RR. Talbes for statisticians. 2nd ed. New York: Barnes & Noble: 1963
- 181 Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; 26: 319-38.
- 182 CDC. Smoking Status Recodes. http://www.cdc.gov/nchs/nhis/tobacco/tobacco_recodes.htm. Erişim tarihi: 19 Ağustos 2010.
- 183 Balçova'nı Kalbi Projesi. Yayınlanmamış çalışma. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi 2007.
- 184 Gunen H, Hacıevliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: first epidemiological study of a large region in Turkey. *Eur J Intern Med*. 2008; 19: 499-504.

- 185 Ilgazlı A. KOAH Kocaeli prevalans çalışması. KOAH Bülteni. 2009; 4: 9-11.
- 186 Jaen Diaz JI, de Castro Mesa C, Gontan Garcia-Salamanca MJ, Lopez de Castro F. [Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and risk factors in smokers and ex-smokers]. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 554-8.
- 187 Zhong N, Wang C, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, Chen B, Ni D, Zhou Y, Liu S, Wang X, Wang D, Lu J, Zheng J, Ran P. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in China: a large, population-based survey. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 176: 753-60.
- 188 Tan WC, Ng TP. COPD in Asia: where East meets West. Chest. 2008; 133: 517-27.
- 189 Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, Coates A, van der Grinten CP, Gustafsson P, Hankinson J, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Miller MR, Navajas D, Pedersen OF, Wanger J. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005; 26: 948-68.
- 190 Mohangoo AD, van der Linden MW, Schellevis FG, Raat H. Prevalence estimates of asthma or COPD from a health interview survey and from general practitioner registration: what's the difference? Eur J Public Health. 2006; 16: 101-5.
- 191 Hvidsten SC, Storesund L, Wentzel-Larsen T, Gulsvik A, Lehmann S. Prevalence and predictors of undiagnosed chronic obstructive pulmonary disease in a Norwegian adult general population. Clin Respir J. 4: 13-21.
- 192 Government of South Australia. North West Adelaide Health Study-Stage 2. Chronic Conditions: Chronic Obstruktive Pulmonary Diseases (COPD). May 2007.
<http://www.health.sa.gov.au/pros/portals/0/2%20Chronic%20Obstructive%20Pulmonary%20Disease%20final.pdf>. Erişim tarihi:02 Eylül 2010.
- 193 Kim SJ, Suk MH, Choi HM, Kimm KC, Jung KH, Lee SY, Kim JH, Shin C, Shim JJ, In KH, Kang KH, Yoo SH. The local prevalence of COPD by post-bronchodilator GOLD criteria in Korea. Int J Tuberc Lung Dis. 2006; 10: 1393-8.
- 194 Perez-Padilla R, Regalado J, Vedal S, Pare P, Chapela R, Sansores R, Selman M. Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in Mexican women. A case-control study. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 154: 701-6.
- 195 Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, Ran P. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: a metaanalysis. Chest. 138: 20-31.
- 196 Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. Thorax. 65: 221-8.
- 197 Hosein HR, Corey P, Robertson JM. The effect of domestic factors on respiratory symptoms and FEV1. Int J Epidemiol. 1989; 18: 390-6.
- 198 Hart JE, Laden F, Schenker MB, Garshick E. Chronic obstructive pulmonary disease mortality in diesel-exposed railroad workers. Environ Health Perspect. 2006; 114: 1013-7.
- 199 Jaakkola MS, Suuronen K, Luukkonen R, Jarvela M, Tuomi T, Alanko K, Makela EA, Jolanki R. Respiratory symptoms and conditions related to occupational exposures in machine shops. Scand J Work Environ Health. 2009; 35: 64-73.
- 200 Sparrow D, Bosse R, Rosner B, Weiss ST. The effect of occupational exposure on pulmonary function: a longitudinal evaluation of fire fighters and nonfire fighters. Am Rev Respir Dis. 1982; 125: 319-22.
- 201 Liou SH, Cheng SY, Lai FM, Yang JL. Respiratory symptoms and pulmonary function in mill workers exposed to wood dust. Am J Ind Med. 1996; 30: 293-9.
- 202 Tuchsen F, Hannerz H. Social and occupational differences in chronic obstructive lung disease in Denmark 1981-1993. Am J Ind Med. 2000; 37: 300-6.
- 203 T.C. Sağlık Bakanlığı. Global Adult Tobacco Survey (GATS) Executive Country Report: Turkey. Ankara, 2010.
- 204 Başer S, Hacıoğlu M, Evyapan F, Özkurt S, Kiter G, Zencir M. Denizli İl Merkezinde Yaşayan Erişkinlerin Sigara İçme Özellikleri. Türk Toraks Dergisi 2007;8:179-84.
- 205 Tzanakis N, Anagnostopoulou U, Filaditaki V, Christaki P, Siafakas N. Prevalence of COPD in Greece. Chest. 2004; 125: 892-900.
- 206 Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney P. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. Thorax. 2004; 59: 295-302.
- 207 Robbins AS, Abbey DE, Lebowitz MD. Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. Int J Epidemiol. 1993; 22: 809-17.
- 208 Radon K, Busching K, Heinrich J, Wichmann HE, Jorres RA, Magnussen H, Nowak D. Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults? Chest. 2002; 122: 1086-90.
- 209 Jaakkola MS. Environmental tobacco smoke and health in the elderly. Eur Respir J. 2002; 19: 172-81.
- 210 Zhou Y, Wang C, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, Chen B, Ni D, Wang X, Wang D, Liu S, Lu J, Zheng J, Zhong N, Ran P. COPD in Chinese nonsmokers. Eur Respir J. 2009; 33: 509-18.



- 211 Chen R, Tunstall-Pedoe H, Tavendale R. Environmental tobacco smoke and lung function in employees who never smoked: the Scottish MONICA study. *Occup Environ Med.* 2001; 58: 563-8.
- 212 Ehrlich RI, White N, Norman R, Laubscher R, Steyn K, Lombard C, Bradshaw D. Predictors of chronic bronchitis in South African adults. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2004; 8: 369-76.
- 213 Garcia Rodriguez LA, Ruigomez A, Martin-Merino E, Johansson S, Wallander MA. Relationship between gastroesophageal reflux disease and COPD in UK primary care. *Chest.* 2008; 134: 1223-30.
- 214 Atalay F, Dagli U, Kuran S, Ozin Y, Ernam D, Sahin B. Does acid reflux cause pulmonary disease? *Turk J Gastroenterol.* 2005; 16: 199-202.
- 215 el-Serag HB, Sonnenberg A. Comorbid occurrence of laryngeal or pulmonary disease with esophagitis in United States military veterans. *Gastroenterology.* 1997; 113: 755-60.
- 216 Johnston ID, Strachan DP, Anderson HR. Effect of pneumonia and whooping cough in childhood on adult lung function. *N Engl J Med.* 1998; 338: 581-7.
- 217 Shaheen SO, Barker DJ, Holgate ST. Do lower respiratory tract infections in early childhood cause chronic obstructive pulmonary disease? *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1649-51; discussion 51-2.
- 218 Shaheen SO, Sterne JA, Tucker JS, Florey CD. Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function. *Thorax.* 1998; 53: 549-53.
- 219 Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *BMJ.* 1991; 303: 671-5.
- 220 Vignola AM, Kips J, Bousquet J. Tissue remodeling as a feature of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2000; 105: 1041-53.
- 221 Ulrik CS, Lange P. Decline of lung function in adults with bronchial asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 629-34.
- 222 Sevenoaks MJ, Stockley RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease, inflammation and comorbidity--a common inflammatory phenotype? *Respir Res.* 2006; 7: 70.
- 223 Khuder SA. Effect of cigarette smoking on major histological types of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer.* 2001; 31: 139-48.
- 224 Young R, Hopkins R, Eaton T. Comorbidities in COPD. *Eur Respir J.* 2009; 34: 1497-8; author reply 98.
- 225 Magnussen H, Watz H. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease and asthma: relation with comorbidities. *Proc Am Thorac Soc.* 2009; 6: 648-51.
- 226 Mannino DM, Watt G, Hole D, Gillis C, Hart C, McConnachie A, Davey Smith G, Upton M, Hawthorne V, Sin DD, Man SF, Van Eeden S, Mapel DW, Vestbo J. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2006; 27: 627-43.
- 227 Nihlen U, Nyberg P, Montnemery P, Lofdahl CG. Influence of family history and smoking habits on the incidence of self-reported physician's diagnosis of COPD. *Respir Med.* 2004; 98: 263-70.
- 228 Jiang RG, Luo DS, Huang CP, Li WM. [Study on the prevalence rate and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in rural community population in Hubei province]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2007; 28: 976-9.

11. EKLER

11.1. Etik Kurul Onayı

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU	
<p>Kurul Üyeleri Dr.A. Arzu SAYINER Dr.Tunç ALKIN Dr.Mustafa SEÇİL Dr.M.Hakan ÖZDEMİR Dr.Yesile ÖZTÜRK Dr.Murat DUMAN Dr.Güven AŞLAN Dr.Servet AKAR Doç.Dr.Murat ÖRMEK Dör.Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN S.KARSLI</p>	<p style="text-align: center;">DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,</p> <p>Etik Kurulumuzun 04 Haziran 2009 tarih ve (2/1)/2009 no lu toplantısında: 144/2009 Protokol numaralı Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanlığı Öğretim Üyelerinden Prof.Dr.Gazanfer AKSAKÖĞLU proje yöneticisi ve Dr.Kefk BUDAK sorumlusu olduğu, "Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) görülme sıklığına aktif ve pasif sigara içiciliğinin etkisi" isimli projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur.</p> <p>Kararlarını oy birliği ile karar verilmiştir.</p> <p>Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.</p> <p style="text-align: center;"> Prof. Dr.A.Arzu SAYINER Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Etik Kurul Başkanı</p>
<p>Etik Kurul Sekreteri Tunc İÇÖZ</p>	<p style="text-align: center;">Tel: 0232 412 22 54</p>

11.2. Veri Toplama Formu



**'Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Görülme Sıklığına Aktif ve Pasif Sigara İçiciliğinin Etkisi'
Veri Toplama Formu**

Sayın:.....

Bu araştırmaya "Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Görülme Sıklığına Aktif ve Pasif Sigara İçiciliğinin Etkisi" başlıklı tıpta uzmanlık tezi kapsamında yürütülmektedir. Araştırma sonucunda elde edilen bulgular sadece bilimsel amaçlara yönelik olarak kullanılacaktır. Formda yer alan bilgiler gizli tutularak, yalnızca çalışmanın değerlendirilmesi aşamasında kullanılacaktır. Size sorulanları en doğru biçimde yanıtlamanız çalışmanın başarısını önemli ölçüde etkileyecektir. İşlekte bulurulması durumunda anketleri yanıtlayanların kimlikleri gizli tutularak, araştırmanın genel sonuçları araştırmaya katılan kurum ya da kişilerle paylaşılacaktır. Çalışmamıza ilgi gösterdiğiniz ve anketi doldurmak için zaman ayırdığınız için teşekkür ederim

<p>1. Anket sıra numarası:.....</p> <p>2. Adınız nedir?:</p> <p>3. Soyadınız nedir?:.....</p> <p>4. Cinsiyetiniz nedir? 1. Erkek <input type="checkbox"/> 2. Kadın <input type="checkbox"/></p> <p>5. Doğum tarihiniz nedir? (Gün/Ay/Yıl):...../...../.....</p> <p>6. Telefon numaranız nedir?: 1.Ev: 2.Cep:</p> <p>7. Adresiniz nedir?</p> <table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>1.Mahalle</td><td>2.Cadde</td></tr><tr><td>3.Sokak</td><td>4.Apt.no.</td></tr><tr><td>5. Kapı no.</td><td></td></tr></table> <p>8. Öğrenim durumunuz nedir?</p> <table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>1.Okuryazar değil</td><td>3.İlkokul</td><td>5.İlse</td></tr><tr><td>2.Okuryazar</td><td>4.Ortaokul</td><td>6.Yüksekokul mezunu</td></tr></table> <p>9. Medeni durumunuz nedir?</p> <table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>1.Evli <input type="checkbox"/></td><td>2.Bekar <input type="checkbox"/></td><td>3.Dul <input type="checkbox"/></td><td>4.Boşanmış <input type="checkbox"/></td></tr></table> <p>10. Şu anda yapmakta olduğunuz iş nedir?:.....</p> <table border="1" style="width: 100%;"><tr><td>1. Çalışan</td><td>1. Menur</td><td>2. İşçi</td><td>3. Esnaf</td></tr><tr><td></td><td>4. İşveren</td><td>5. Düzensiz işler</td><td></td></tr><tr><td>2. Çalışmayan</td><td>6. Emekli</td><td>7. Ev hanımı</td><td>8. İşsiz</td></tr></table>	1.Mahalle	2.Cadde	3.Sokak	4.Apt.no.	5. Kapı no.		1.Okuryazar değil	3.İlkokul	5.İlse	2.Okuryazar	4.Ortaokul	6.Yüksekokul mezunu	1.Evli <input type="checkbox"/>	2.Bekar <input type="checkbox"/>	3.Dul <input type="checkbox"/>	4.Boşanmış <input type="checkbox"/>	1. Çalışan	1. Menur	2. İşçi	3. Esnaf		4. İşveren	5. Düzensiz işler		2. Çalışmayan	6. Emekli	7. Ev hanımı	8. İşsiz	<p>12. Yaşamınız boyunca ısınmak için kullandığımız yakıt türlerini belirtiniz.(Aynı ayrı olarak ve yıl cinsinden kullanım süreçleriyle birlikte)</p> <p>A. Jeotermal/doğalgaz kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>B. Elektrikli ısıtıcı kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>C. Kalorifer kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>D. Kömür/odun sobası kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>E. Gaz sobası kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>F. Tezek kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>G. Diğer yakıt türlerinde kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise kaç yıl kullandınız?:.....</p> <p>13. Yaşamınız boyunca hiç yemek pişirmek için fırın, yer ocağı kullandınız mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise toplam kullanım süresi?:.....(yıl)</p> <p>14. Boş zamanlarınızda ilgilendiğiniz maket yapmak, talahta boyamak gibi bir hobinin var mı? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise toplam kaç yıl yaptınız? :yıl</p> <p>15. Yaşamınız boyunca evin içinde kuş, kedi, köpek gibi bir evcil hayvan besleyen bir evde oturdunuz mu? 1.Evet <input type="checkbox"/> 2. Hayır <input type="checkbox"/> → Evet ise toplam kaç yıl oturdunuz? :yıl</p>
1.Mahalle	2.Cadde																												
3.Sokak	4.Apt.no.																												
5. Kapı no.																													
1.Okuryazar değil	3.İlkokul	5.İlse																											
2.Okuryazar	4.Ortaokul	6.Yüksekokul mezunu																											
1.Evli <input type="checkbox"/>	2.Bekar <input type="checkbox"/>	3.Dul <input type="checkbox"/>	4.Boşanmış <input type="checkbox"/>																										
1. Çalışan	1. Menur	2. İşçi	3. Esnaf																										
	4. İşveren	5. Düzensiz işler																											
2. Çalışmayan	6. Emekli	7. Ev hanımı	8. İşsiz																										

11A. Evinize aylık olarak giren maaş, kira vb. tüm gelirlerin toplamı ne kadar?(TL):.....TL

11B. Evinizde kaç kişi yaşamaktadır? : Kişi

11C. Ortalama kişi başı aylık gelir(TL):.....TL

16. KOAH yönünden riskli bir işte çalışma varlığı, yıl cinsinden süresi ve çalışma biçimi.

İş Kolu	1. Açık olarak işin tanımı	2. Çalışma varlığı		3. Çalışma süresi (Yıl)	4. Yapılan işte toz, gaz ya da dumanla karşı karşıya kalma		5. Çalışma tipi	
		1.Evet	2.Hayır		1.Evet	2.Hayır	1.İşçi	2.Büro Çalışanı
A.Madencilik								
B. Metal Sanayi								
C.Taşımacılık								
D.Temizlik								
E.İnşaat (Bina/Yol)								
F.Tekstil								
G.Tarım								
H.Odun İşleri								
I.Oto Sanayi								
K.İtfaiyecilik								
L. Asfalt, Cam, Porselen Sanayi								
M.Kahve, Cafe, Ocağbaşı İşletçisi/Çalışanı								
N.Diğer!								
O. Toplam Riskli İş Kolunda Çalışma								

17. Sigara kullanım durumu

A. Sigara kullanıyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

B. Hayatınız boyunca toplam 100'den (5 paket) fazla sigara içtiniz mi?

1. Evet 2. Hayır

C. Hayatınız boyunca hiç sigara içtiniz mi?

1. Evet 2. Hayır

D. Son 6 aydır **hiç** sigara içtiniz mi?

1. Evet 2. Hayır

E. Son 6 aydır **düzenli olarak günde en az bir tane** sigara içiyor musunuz?

1.Evet 2. Hayır

Sigara içme durumu

1. Aktif içici (A1, B1, C1, D1, E1/2) → 18A, 18B, 18E'e geç.

2. Ara sıra içici (A1/2, B1, C1, D1/2, E2) → 19'a geç.

3. Eski içici (A1, B1, C1, D2, E2) → 18A, 18C, 18D, 18I'ye geç.

4. Sigara kullanmayan/Hiç içmemiş (A1/2, B1/2, C1/2, D1/2, E2) → 19'a geç.

18. Sigara kullanım süresi

18A. Düzenli olarak **her gün** sigara kullanmaya kaç yaşında başladınız?: (yaş) ilk:

18B. Günde kaç tane sigara içiyorsunuz?: (tane/gün)

18C. Sigara kullanmayı ne kadar zaman önce bıraktınız? :.....ay..... yıl önce bıraktı.

18D Sigara kullanırken günde kaç adet içerdiniz?:adet/gün

18E. Toplam paket yıl:.....

19. Pasif sigara içiciliği.

19A. Çocukluk ve gençlik döneminizde büyüdüğünüz evde sizden başka biri ev içinde sigara içer miydi? (Birden çok şık işaretlenebilir)

	Evet	Hayır	Bu kişiyle toplam kaç yıl birlikte yaşadınız?
1. Baba			
2. Anne			
3. Abi, abla, kardeş			
4. Büyükanne, büyükbaba			
5. Diğer			
6. Toplam			

19B Çalıştığınız iş yerinizde kapalı ortamlarda sizden başka biri işyeri içinde sigara içer mi/miydi?

	Evet	Hayır	Toplam kaç yıl birlikte yaşadınız?
1. Hayır			
2. Evet			

19C Şimdi yaşadığınız evde sizden başka biri ev içinde sigara içer mi/içer miydi? (Birden çok şık işaretlenebilir)

	Evet	Hayır	Bu kişiyle toplam kaç yıldır birlikte yaşıyorsunuz?
1. Eş			
2. Baba			
3. Anne			
4. Abi, abla, kardeş			
5. Büyükanne, büyükbaba			
6. Çocuklar			
7. Torun			
8. Diğer			
9. Toplam			

20. Hastalık öyküsü.

20A. Bir hekim tarafından size tüberküloz (verem) geçirdiğiniz söylendi mi?

1. Evet 2. Hayır

20B. Bir hekim tarafından gastro-özefajiyal reflü (mide yanması ve ağza ekşi su gelmesi) geçirdiğiniz mi?

1. Evet 2. Hayır

20C. Çocukluk çağı ateşli hastalığı (kızamık, boğmaca vb.) geçirdiğiniz mi?

1. Evet 2. Hayır 3. Bilmiyorum

→ Evet ise bu hastalık(lar) nelerdir?:

1: 2: 3:

20D. Bunların dışında her gün ilaç kullanmanızı ya da sürekli doktor kontrolünde olmanızı gerektiren hastalığınız var mı?

1. Evet 2. Hayır

→ Evet ise bu hastalık(lar) nelerdir?:

1: 2: 3:

21. Ailede süregen solunum sistemi hastalığı öyküsü.

21A. Anne baba ya da kardeşlerinizde Astımı tanısı almış olan var mı?

1. Evet 2. Hayır

21B. Anne, baba ya da kardeşlerinizde KOAH tanısı almış olan var mı?

1. Evet 2. Hayır

21C. Anne, baba ya da kardeşlerinizde bunların dışında süregen solunum yolu hastalığı tanısı almış olan var mı?

1. Evet 2. Hayır

21D. Ailede hastalık öyküsü varlığı

1. Evet 2. Hayır

23. Antropometrik ölçümler:

A. Boy:..... (cm)

B. Ağırlık:..... (kg)

C. Beden kütle indeksi:

Anketimizin sözel bölümü bitmiştir,
katılımınız için teşekkür ederiz.

24. Evde spirometri bulguları

	En iyi değerler		
	1.Beklenen	2. Ölçülen	3. Yüzde (%)
A. FVC			
B. FEV1			
C. FEV1/FVC			
D. PEF			
E. FEF25-75			

→ 25F. Reversibilite (gerekiyorsa)

1. Evet 2. Hayır

25G. Olası KOAH varlığı:

1. Evet 2. Hayır

→ Yanıt evetse 26'ya geç, hayırsa veri toplama tamamlanmıştır.

26. Hastane spirometri bulguları

	En iyi değerler		
	1.Beklenen	2. Ölçülen	3. Yüzde (%)
A. FVC			
B. FEV1			
C. FEV1/FVC			
D. PEF			
E. FEF25-75			

26F. Kesin tam KOAH varlığı:

1. Evet 2. Hayır

11.3 Katılımcı Bilgilendirme Notu

.../.../...

Sayın,

Evinize geldim ancak size ulaşamadım.

Ben Dokuz Eylül Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalından araştırma görevlisi **Dr. Refik Budak**.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalından **Prof. Dr. Gazanfer Aksakoğlu** ve Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalından **Prof. Dr Arif H. Çımrın** ile **Akciğer Hastalıkları ve Aktif Pasif Sigara İçiciliğinin** buna etkisini inceleyen bir araştırma yürütmekteyiz.

Bu araştırmada sizlere **ücretsiz akciğer kontrolü** yapılmaktadır.

Ölçümler sonrasında olası bir hastalığınız saptanırsa da Dokuz Eylül Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Polikliniğinden öncelikli randevu verilmekte ve bir an önce tedaviniz başlatılmaktadır.

Çalışmaya katılmak için lütfen **(0505) 741 54 61** ya da **(232) 455 21 09** nolu telefondan randevu alınız.

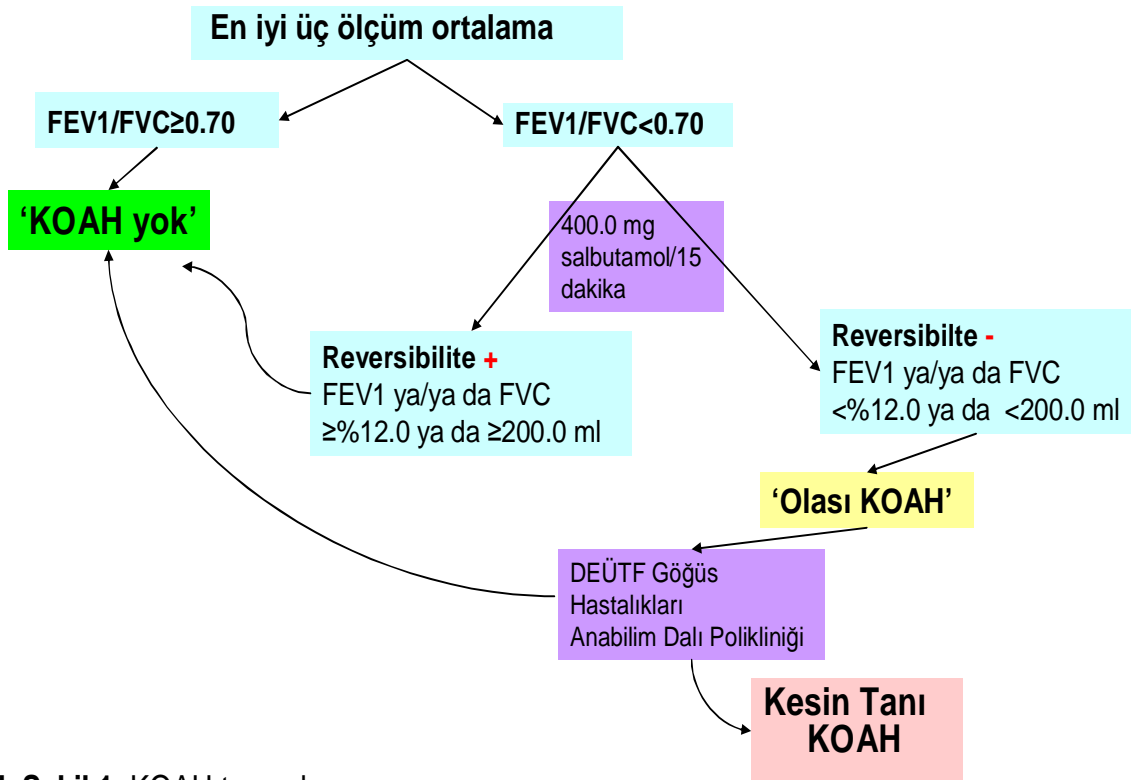
İlginiz için çok teşekkür ederiz.

Ar. Gör. Dr. Refik Budak
Dokuz Eylül Üniversitesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

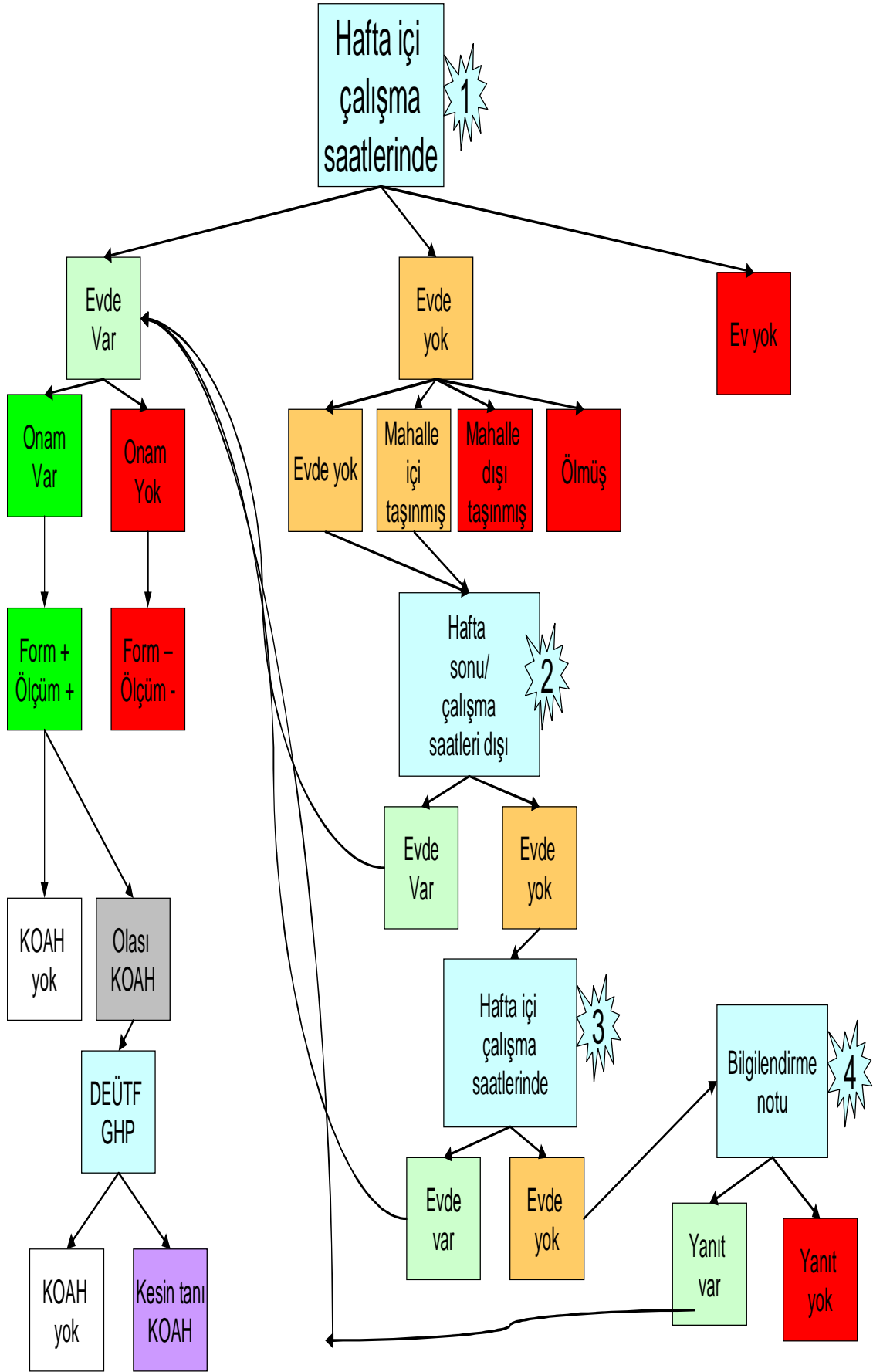
11.4. Ek Tablo ve Şekiller

Ek Tablo 1. Mahallere göre örnek ve ulaşılan gruptaki kişi sayıları ve evrene oranları

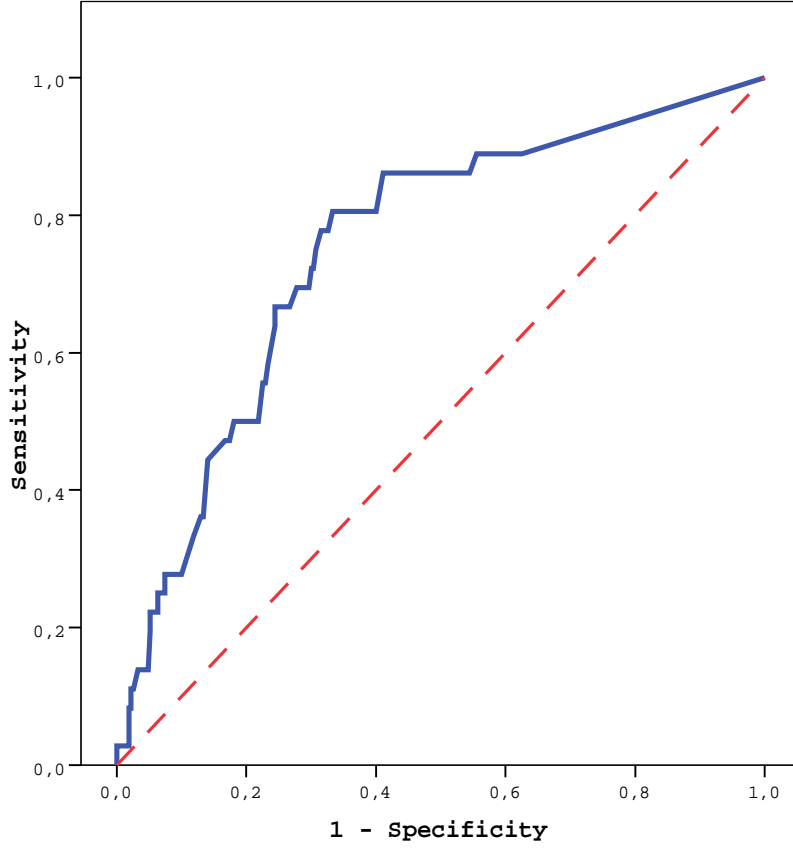
Mahalle	Örnek Grup		Ulaşılan Grup	
	Sayı	Oran(%)	Sayı	Oran(%)
Teleferik Mah.	41	10.6	28	9.2
Onur Mah.	98	25.8	76	24.8
Korutürk Mah.	67	17.8	55	18.0
İnciraltı Mah.	5	1.3	5	1.6
Fevzi Çakmak Mah.	66	17.3	55	18.0
Eğitim Mah.	65	17.1	54	17.6
Çetin Emeç Mah.	34	9.0	29	9.5
Bahçelerarası Mah.	4	1.1	4	1.3
Toplam	380	100.0	306	100.0



Ek Şekil 1. KOAH tanısı koyma



Ek Şekil 2. Veri toplama yöntemi



Ek Şekil 3. KOAH'ı öngörmeye paket* yıl biriminden sigara kullanım miktarının ROC eğrisi (eğri altında kalan alan=0.75, p=0.00)

Ek Tablo 2. ROC eğrisinde duyarlık ve seçicilikte 1.0 tam noktasına en yakın olan 2 noktanın karşılık geldiği paket* yıl değerleri

Paket* yıl	Duyarlık	1-Seçicilik
...
...
9.500	.861	.489
10.250	.861	.463
11.250	.861	.459
...
...
19.750	.806	.341
20.500	.806	.333
21.500	.778	.326
...
...