Bölüm
93

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI YÖNETİMİ

Dilek KARADOĞAN[1]

GİRİŞ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), zararlı partikül ve gazların neden olduğu, havayolu ve/veya alveoler anormalliklere bağlı persistan solunumsal semptomlar ve havayolu kısıtlaması ile karakterize önlenebilir ve tedavi edilebilir yaygın bir hastalıktır (1). KOAH'da karakteristik havayolu kısıtlanması, görece katkıları kişiden kişiye değişen, küçük havayolu hastalığı (ör: obstrüktif bronşiolit) ve parankim yıkımı (amfizem) birlikteliğiyle oluşur. Bu değişimler her zaman birlikte olmayabilir, ancak zamanla, farklı oranlarda gelişim gösterebilir (1).

KOAH morbidite ve mortalitenin artan bir nedeni olup ciddi bir ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır. KOAH zararlı gaz ve partiküllerin kümülatif maruziyetine bağlı olmakla birlikte, genetik etkenler, havayolu aşırı duyarlılığı ve çocuklukta zayıf akciğer büyümesi gibi pek çok kişisel faktörün de kompleks birlikteliğinin sonucunda meydana gelmektedir. Sıklıkla KOAH'ın prevalansı direkt olarak tütün maruziyeti prevalansı ile ilişkili olmakla birlikte, pek çok ülkede dış ortam, iç ortam (biomas gibi) hava kirliliği ve mesleki maruziyet de major risk faktörleri arasında yer almaktadır (1). Şu anki KOAH prevalansının farklı araştırma yöntemleri, tanı kriterleri ve analitik yaklaşımlar sebebiyle farklılık gösterdiği düşünülmektedir. Çoğu ulusal çalışmalar erişkin nüfusun %6'sından azında KOAH olduğunu belirtir (2). Bu sonuçlar yeterince tanınmadığını ve tanı konamadığını yansıtmaktadır (3). Ülkemizden verilerin de bulunduğu BOLD çalışmasında (4), 40 yaş ve üzerinde bulunan kişileri içeren dünya çapında bir araştırmada orta ve ağır KOAH prevalansının %10.1 olduğu, prevalansın erkeklerde %11.8, kadınlarda %8.5, hiç sigara içmeyenlerde ise %3-11 olduğu saptanmıştır (5). Özellikle gelişmekte olan ülkelerde artan tütün maruziyeti sebebiyle kadınlarda da KOAH prevalansı artmakta ve neredeyse erkekler ile aynı düzeye yükselmektedir. İlaveten kadınların erkeklere göre tütün maruziyetine daha duyarlı olduğu ve aynı oranlarda maruziyetin kadınlarda daha şiddetli hastalığa sebep olduğu gösterilmiştir (6-8).

Patogenezde, kronik inflamasyon nedeniyle küçük havayollarında daralma ve akciğer parankiminde yıkım ile sonuçlanan dokusal değişiklikler tariflenmektedir. Periferik havayollarında kronik inflamasyona ve daralmaya bağlı başta birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volümde (FEV_1) düşüş izlenir. İlaveten amfizem sebebiyle parankimal yıkıma bağlı da hava akımında kısıtlılık ve gaz transferinde azalma görülür. Bazı KOAH hastalarında goblet hücre sayısında artış ve submukozal bezlerde genişlemeye bağlı mukus hipersekresyonu görülebilir; konik prodüktif öksürüğe neden olur ve kronik bronşitin çeşitlerinden biridir (1).

KOAH'a yaklaşım; tedaviyi yönlendirmek için havaakımı kısıtlanmasının derecesini, hastalığın hastanın sağlık durumuna etkisini ve gelecekte yaşanacak riskleri (örneğin alevlenmeler, hastane

[1] Goğus Hastalıkları Uzmanı, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, cakmakcidilek@yahoo.com

lenmenin negatif etkisini minimalize etmek ve gelecek olayları önlemektir. Kısa etkili inhale beta 2 agonistler, kısa etkili antikolinerjiklerle birlikte veya tek başlarına akut alevlenmeleri tedavi etmede başlangıç bronkodilatörler olarak önerilir. Uzun etkili bronkodilatörler hastane taburculuğundan mümkün olduğunca önce başlanmalıdır. Sistemik steroidler akciğer fonksiyonunu (FEV_1), oksijenizasyonu düzeltebilir ve iyleşme süresini ve hastane yatışını kısaltabilir. Tedavi süresi 5-7 günden fazla olmamalıdır. Antibiyotikler, endikasyon durumunda, iyileşme süresini kısaltabilir, erken relaps riskini, tedavi yanıtsızlığını ve hastanede yatış süresini azaltabilir, tedavi süresi 5-7 gün olmalıdır. Metilksantinler artmış yan etki profilleri nedeniyle önerilmemektedir. KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde kontrendikasyon olmayan hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) ilk seçim olmalıdır. NIMV gaz değişimini sağlayarak, solunum işini ve entübasyon gereksinimini azaltır, hastane yatış süresini kısaltır ve sağkalımı arttırır (1).

Şu durumlarda hastaneye yatış için geç kalınmamalıdır (1);

- Ciddi semptomların varlığı; örneğin, ani kötüleşen istirahat dispnesi, solunum sayısında artış, oksijen satürasyonunda düşüş, konfüzyon, uyuşukluk
- Akut solunum yetmezliği
- Yeni oluşan fiziksel işaretler (siyanoz, periferal ödem gibi)
- Başlangıç medikal tedaviye yanıtsız atak
- Ciddi komorbidite varlığı (kalp yetmezliği, yeni oluşan aritmiler gibi)
- Yetersiz ev desteği

SONUÇ

KOAH önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Risk faktörleri değerlendirildiğinde gelecekte de ciddi sağlık sorunlarından biri olmaya devam edeceği öngörülmektedir. KOAH yaklaşımında, hastalığa neden olan potansiyel risklerin değerlendirilmesi, hastalığın hastanın sağlık durumuna etkisinin, havayolu kısıtlanmasının derecesinin değerlendirilip, birleşik KOAH değerlendirme tablosunda hasta için uygun olan kategoriye yerleştirilmesi gereklidir. KOAH yönetiminde ise başta sigara olmak üzere risk faktörlerinden uzaklaştırılması temeldir. KOAH'ın tedavisinin yanı sıra, morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinen ek hastalıkların tedavisi de unutulmamalıdır. Her hasta için en uygun farmakolojik tedavinin belirlenmesinin yanı sıra, hastalığın ilerlemesini durdurma, alevlenmeleri önleme ve mortaliteyi azaltma yönünden etkileri kanıtlanmış olan non-farmakolojik tedavi yaklaşımlarının da uygulanması önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2019 Report. (10.08.2019 tarihinde https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf adresinden ulaşılmıştır).
2. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, et al. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006 Sep;28(3):523-32.
3. Quach A, Giovannelli J, Chérot-Kornobis N, et al. Prevalence and underdiagnosis of airway obstruction among middle-aged adults in northern France: The ELISABET study 2011-2013. Respir Med. 2015 Dec;109(12):1553-61. doi: 10.1016/j.rmed.2015.10.012.
4. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. Lancet. 2007 Sep 1;370(9589):741-50.
5. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, et al.COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. Chest. 2011 Apr;139(4):752-763. doi: 10.1378/chest.10-1253.
6. Foreman MG, Zhang L, Murphy J, et al. Early-onset chronic obstructive pulmonary disease is associated with female sex, maternal factors, and African American race in the COPDGene Study. Am J Respir Crit Care Med. 2011 Aug 15;184(4):414-20. doi: 10.1164/rccm.201011-1928OC.
7. Lopez Varela MV, Montes de Oca M, Halbert RJ, et al. Sex-related differences in COPD in five Latin American cities: the PLATINO study. Eur Respir J. 2010 Nov;36(5):1034-41. doi: 10.1183/09031936.00165409.
8. Silverman EK, Weiss ST, Drazen JM, et al.Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Dec;162(6):2152-8.
9. World Health Organization. World Health Organization (WHO) website. 2019. (08.08.2019 tarihinde https://www.who.int/respiratory/copd/management/en/ adresinden ulaşılmıştır)
10. Rutten EP, Calverley PM, Casaburi R, et al. Changes in body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: do they influence patient-related outcomes? Ann Nutr Metab. 2013;63(3):239-47. doi: 10.1159/000353211.

11. Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, et al. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr. 2005 Jul;82(1):53-9.
12. Jones PW, Adamek L, Nadeau G, et al. Comparisons of health status scores with MRC grades in COPD: implications for the GOLD 2011 classification. Eur Respir J. 2013 Sep;42(3):647-54. doi: 10.1183/09031936.00125612.
13. Thomsen M, Nordestgaard BG, Vestbo J, et al. Characteristics and outcomes of chronic obstructive pulmonary disease in never smokers in Denmark: a prospective population study. Lancet Respir Med. 2013 Sep;1(7):543-50. doi: 10.1016/S2213-2600(13)70137-1.
14. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%.Lancet. 2006 Apr 15;367(9518):1216-9.
15. Miravitlles M, Dirksen A, Ferrarotti I, et al. European Respiratory Society statement: diagnosis and treatment of pulmonary disease in α_1-antitrypsin deficiency. Eur Respir J. 2017 Nov 30;50(5). pii: 1700610. doi: 10.1183/13993003.00610-2017.
16. Calle Rubio M, Soriano JB, López-Campos JL, et al. Testing for alpha-1 antitrypsin in COPD in outpatient respiratory clinics in Spain: A multilevel, cross-sectional analysis of the EPOCONSUL study. PLoS One. 2018 Jun 28;13(6):e0198777. doi: 10.1371/journal.pone.0198777.
17. Soriano JB, Lamprecht B, Ramírez AS, et al. Mortality prediction in chronic obstructive pulmonary disease comparing the GOLD 2007 and 2011 staging systems: a pooled analysis of individual patient data. Lancet Respir Med. 2015 Jun;3(6):443-50. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00157-5.
18. Goossens LM, Leimer I, Metzdorf N, et al. Does the 2013 GOLD classification improve the ability to predict lung function decline, exacerbations and mortality: a post-hoc analysis of the 4-year UPLIFT trial. BMC Pulm Med. 2014 Oct 18;14:163. doi: 10.1186/1471-2466-14-163.
19. Kim J, Yoon HI, Oh YM, et al. Lung function decline rates according to GOLD group in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Sep 7;10:1819-27. doi: 10.2147/COPD.S87766.
20. Karadoğan D, Önal Ö, Say Şahin D. Factors associated with current smoking in COPD patients: A cross-sectional study from the Eastern Black Sea region of Turkey. Tob. Induc. Dis. 2018;16(May):22. DOI: https://doi.org/10.18332/tid/90665.
21. Tønnesen P. Smoking cessation and COPD. Eur Respir Rev. 2013 Mar 1;22(127):37-43. doi: 10.1183/09059180.00007212.
22. Karadoğan D, Önal Ö, Kanbay Y. How does reimbursement status affect smoking cessation interventions? A real-life experience from the Eastern Black Sea region of Turkey. Tob. Induc. Dis. 2019;17(January):5. DOI: https://doi.org/10.18332/tid/100412.
23. Pleguezuelos E, Ramon MA, Moreno E, et al. Don't forget to walk at least 30 minutes per day 5 days a week. Why and how to prescribe physical exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Med Clin (Barc). 2015 May 8;144(9):418-23. doi: 10.1016/j.medcli.2014.07.027.
24. Ramon MA, Esquinas C, Barrecheguren M, et al. Self-reported daily walking time in COPD: relationship with relevant clinical and functional characteristics. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017 Apr 13;12:1173-1181. doi: 10.2147/COPD.S128234.
25. Martínez Ibán M, Alonso Porcel C, Sánchez Rodríguez LM, et al. Effectiveness of a brief educational intervention relating to the correct use of inhalers on the prevention of exacerbation in patients suffering from chronic obstructive pulmonary diseaseSemergen. 2019 Jan - Feb;45(1):15-22. doi: 10.1016/j.semerg.2018.04.009. Epub 2018 Oct 22.
26. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. N Engl J Med. 2011 Mar 24;364(12):1093-1103. doi: 10.1056/NEJMoa1008378.
27. Decramer ML, Chapman KR, Dahl R, et al. Once-daily indacaterol versus tiotropium for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (INVIGORATE): a randomised, blinded, parallel-group study. Lancet Respir Med. 2013 Sep;1(7):524-33. doi: 10.1016/S2213-2600(13)70158-9.
28. Bafadhel M, Peterson S, De Blas MA, et al. Predictors of exacerbation risk and response to budesonide in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a post-hoc analysis of three randomised trials. Lancet Respir Med. 2018 Feb;6(2):117-126. doi: 10.1016/S2213-2600(18)30006-7. Epub 2018 Jan 10.
29. Siddiqui SH, Guasconi A, Vestbo J, et al. Blood Eosinophils: A Biomarker of Response to Extrafine Beclomethasone/Formoterol in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Aug 15;192(4):523-5. doi: 10.1164/rccm.201502-0235LE.
30. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, et al. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. Lancet Respir Med. 2015 Jun;3(6):435-42. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00106-X.