

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**HAFİF VE ORTA DERECE KOAH'LILARDA OKSİDATİF  
STRES, AEROBİK KAPASİTE, GÜNLÜK FİZİKSEL AKTİVİTE  
VE SOLUNUM FONKSİYONLARININ ARAŞTIRILMASI**

**Abdurrahman GENÇ**

**TIP FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI**  
**DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Kağan ÜÇOK**

**Bu tez Afyon Kocatepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon  
Birimi tarafından 09.TIP.06 proje numarası ile desteklenmiştir.**

**Tez No: 2010 - 009**  
**2010 – AFYONKARAHİSAR**

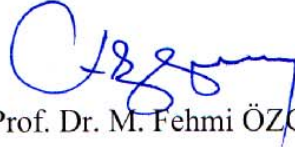
## KABUL VE ONAY

Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Tıp Fizyoloji Programı

çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından  
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

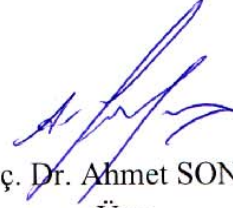
Tez Savunma Tarihi: 20/12/2010



Prof. Dr. M. Fehmi ÖZGÜNER  
Jüri Başkanı



Doç. Dr. Kağan ÜÇOK  
Üye



Doç. Dr. Ahmet SONGUR  
Üye




Doç. Dr. Hakan MOLLAOĞLU  
Raportör



Doç. Dr. Nuray ÖZTAŞAN  
Üye

Tıp Fizyoloji Anabilim Dalı Doktora Programı öğrencisi Abdurrahman GENÇ'in "Hafif ve Orta Derece KOAH'lılarda Oksidatif Stres, Aerobik Kapasite, Günlük Fiziksel Aktivite ve Solunum Fonksiyonlarının Araştırılması" başlıklı tezi 30.12.2010 günü saat 10:00'de Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.



Doç. Dr. Esmâ KOZAN  
Enstitü Müdürü

## ÖNSÖZ

Doktora eğitimim süresince yanında çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her zaman ilgi anlayış ve desteğini gördüğüm, mütevaziliği, dürüstlüğü ve yardımseverliği ile bize her zaman örnek olan değerli Anabilim Dalı Başkanım, Danışman Hocam Doç.Dr. Kağan ÜÇOK'a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Her türlü desteğiyle eğitimim boyunca mesleki bilgi ve beceri edinmemde büyük emeği olan, çok değerli Fizyoloji Anabilim Dalı Hocalarım, Doç.Dr. Hakan MOLLAOĞLU ve Doç.Dr. Nuray ÖZTAŞAN'a, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Mehmet ÜNLÜ'ye, Anatomi Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet SONGUR'a teşekkür ederim.

Yardımlarından dolayı Fizyoloji Anabilim Dalı doktora öğrencileri Dr. Muzaffer AKKAYA ve Dr. Ümit ŞENER'e, yüksek lisans öğrencileri Emine UYGUR ve Aslı KAPLAN'a teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kabul ve Onay.....	ii
Önsöz.....	iii
İçindekiler.....	iv
Simgeler ve Kısaltmalar.....	viii
Şekiller.....	xi
Tablolar.....	xii
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
1.1. KOAH.....	1
1.1.1. Risk Faktörleri.....	2
1.1.1.1. Tütün Dumanı.....	2
1.1.1.2. Mesleki Tozlar ve Kimyasallar.....	4
1.1.1.3. İç ve Dış Ortamdaki Hava Kirliliği.....	4
1.1.1.4. Genetik Faktörler .....	5
1.1.1.5. Düşük Doğum Ağırlığı, Akciğer Büyüme ve Gelişimi.....	6
1.1.1.6. Cinsiyet ve Irk .....	6
1.1.1.7. Solunum Sistemi İnfeksiyonları.....	6
1.1.1.8. Sosyoekonomik Durum.....	7
1.1.1.9. Beslenme.....	7
1.1.1.10. Nonspesifik Hava Yolu Aşırı Duyarlılığı, Astım ve Atopi.....	8
1.1.2. Patogenez.....	8
1.1.2.1. İnflamasyon.....	8
1.1.2.2. İnflamatuvar Hücrelerin KOAH'ta rolü.....	9
1.1.2.3. İnflamatuvar Mediatorler.....	11
1.1.2.4. Proteinaz-Antiproteinaz Dengesizliği.....	12
1.1.2.5. Oksidatif Stres.....	13
1.1.3. Fiziopatoloji.....	14
1.1.3.1. Aşırı Mukus Sekresyonu ve Siliyer Fonksiyon Bozukluğu.....	14
1.1.3.2. Hava Akımı Kısıtlanması.....	15

1.1.3.3. Pulmoner Hiperinflasyon.....	15
1.1.3.4. Solunum Kas Fonksiyonları ve Solunum Kontrolü.....	16
1.1.3.5. Gaz Alış-Verişinde Bozulma.....	17
1.1.4.KOAH'ta Klinik.....	18
1.1.4.1. Öykü ve Semptomlar.....	18
1.1.4.2.Fizik Muayene.....	19
1.1.4.3. Tanı Koyma Yöntem ve Teknikleri.....	20
1.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri.....	21
1.2.1. Yavaş Vital Kapasite Ölçümü.....	22
1.2.2. Zorlu Vital Kapasite Ölçümü.....	24
1.2.3. Maksimal İstemli Ventilasyon (MVV).....	26
1.3. Aerobik Egzersiz.....	26
1.3.1. Aerobik Egzersiz Kapasitesi.....	27
1.4.Vücut Kompozisyonu.....	30
1.4.1. Vücut Yağı.....	30
1.4.2. Yağsız Vücut Kütlesi .....	31
1.4.3. Toplam Vücut Suyu .....	32
1.5. Vücut Kompozisyonun Ölçüm Yöntemleri.....	32
1.5.1. Su Altı Ağırlığı Ölçüm Yöntemi .....	32
1.5.2. Toplam Vücut Suyunun İzotop Dilüsyon Yöntemiyle Hesaplanması....	33
1.5.3. Toplam Vücut Potasyumunun Ölçülmesi.....	33
1.5.4. Nötron Aktivasyon Analizi.....	34
1.5.5. Ultrasonografi.....	34
1.5.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	35
1.5.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	35
1.5.8. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA).....	35
1.5.9. Dual Foton Absorpsiyometre (DPA) ve Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometre (DEXA).....	37
1.5.10. İnfraruj Etkileşim Ölçümleri.....	37

1.5.11 Total Vücut Geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC).....	38
1.5.12. Antropometrik Ölçümler.....	38
1.5.12.1.Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu.....	38
1.5.12.2. Çevre Ölçümleri.....	39
1.5.12.3.Çap Ölçümleri.....	40
1.5.12.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları.....	40
1.5.13. Vücut Kitle İndeksi (VKİ- Quetelet İndeksi).....	41
1.6. Fiziksel Aktivite.....	42
1.6.1. Fiziksel Uygunluk.....	43
1.7. Tezin Amacı .....	44
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>45</b>
2.1. Vücut Kompozisyonu Ölçümü.....	45
2.2. Antropometrik Ölçümler.....	46
2.2.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Ölçümleri.....	46
2.2.2. Çevre Ölçümleri.....	46
2.2.3. Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfold) Ölçümleri.....	47
2.2. Aerobik Egzersiz Kapasitesi Ölçülmesi.....	47
2.4. Solunum Fonksiyon Testleri.....	48
2.5.Total Oksidan Durum ve Total Antioksidan Durumun Ölçülmesi.....	50
2.6. Günlük Fiziksel Aktivite Ölçümü.....	50
2.7. Yaşam Kalitesi Anketleri.....	51
<b>3. BULGULAR.....</b>	<b>52</b>
3.1. KOAH ve Kontrol Gruplarında Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı ve VKİ Değerleri.....	52
3.2. KOAH ve Kontrol Gruplarında Skinfold Ölçüm Değerleri.....	53
3.3. KOAH ve Kontrol Gruplarında Çevre Ölçüm Değerleri.....	54
3.4. KOAH ve Kontrol Gruplarında Vücut Kompozisyonu Ölçüm Değerleri..	55
3.5. KOAH ve Kontrol Gruplarının Aerobik Egzersiz Kapasitesi ve Günlük Fiziksel Aktivite Değerleri.....	56

3.6. KOAH ve Kontrol Gruplarının Total Oksidan ve Total Antioksidan Değerleri.....	57
3.7. KOAH ve Kontrol Gruplarının Solunum Fonksiyon Test Değerleri.....	58
3.8. KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaşam Kalitesi (SF36) Anket Değerleri...	59
3.9. KOAH Grubunun Yaşam Kalitesi (Kronik Solunum Hastalıkları) Anket Değerleri.....	60
3.10. KOAH Grubunun Korelasyonları .....	61
3.10.1. KOAH Grubunda Aerobik Egzersiz Kapasiteleri ve Günlük Fiziksel Aktivitenin Korelasyonları .....	61
3.10.2. KOAH Grubunda Total Oksidan ve Total Antioksidan Durumlar ile Solunum Fonksiyon Testleri, Vücut Kompozisyon Parametrelerinin Korelasyonları.....	63
3.10.3. KOAH Grubunda Solunum Fonksiyon Testleri ile Vücut Kompozisyon Parametreleri ve Çevre Ölçümlerinin Korelasyonları .....	64
<b>4. TARTIŞMA.....</b>	<b>65</b>
<b>5. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>70</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>72</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>73</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>74</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>82</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

**AAT:**  $\alpha$ -1 antitripsin

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**ACSM:** American Collage of Sport Medicine

**$\alpha$  :** Alfa

**BAL:** Bronkoalveoler lavaj

**BİA:** Biyoelektrik impedans analizi

**$\beta$ :** Beta

**cm:** Santimetre

**°C:** Santigrad derece

**CD4+:** Cluster of Differentiation 4+ (Yüzey membranda tek zincir glikoprotein içeren T Lenfosit türü)

**CD8+:** Cluster of Differentiation 8+ (Yüzey membranda çift zincir glikoprotein içeren T Lenfosit türü)

**CO:** Karbonmonoksit

**DPA:** Dual foton absorpsiyometre

**DEXA:** Dual enerji X-ışını absorpsiyometre

**ECM:** Ekstraselüler matrik

**ECP:** Eozinofilik katyonik protein

**EGF:** Epidermal Büyüme Faktörünün

**EPO:** Eozinofilik peroksidaz

**ERS:** European Respiratory Society

**ERV:** Ekspirasyon Rezerv Hacim

**FEF<sub>25-75</sub>:** Maksimal Ekspirasyon Ortası Akım Hızı

**FEV<sub>1</sub>:** Zorlu Ekspirasyon Hacmi 1. saniye

**FRC:** Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

**FVC:** Zorlu vital kapasite

**GM-CSF:** Granülosit makrofaj-koloni stimüle edici faktör

**GOLD:** Global Obstructive Lung Disease



$\gamma$  : Gama

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>**: Hidrojen Peroksit

**IC**: İspirasyon Kapasitesi

**IL**: İnterlökün

**IRV**: İspirasyon Rezerv Hacim

**kg**: Kilogram

**kHz**: Kilohertz

**KOAH**: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

$\kappa$  : Kapa

**l**: Litre

**LT**: Lökotrien

**MMP**: Matriks metalloproteinaz

**MVV**: Maksimal istemli ventilasyon

**m<sup>2</sup>**: Metrekare

$\mu$ A: Miliamper

$\mu$ l: Mikrolitre

**NF- $\kappa$ B**: Nükleer Faktör –kapa B

**nm**: Nanometre

**NO**: Nitrik Oksit

**NO<sub>2</sub>**: Nitrojen Dioksit

**O<sub>2</sub>**: Oksijen

**O<sub>2</sub><sup>-</sup>** : Süperoksit Anyonu

**PEF**: Ekspirasyonun zirve noktasındaki akım hızı

**RV**: Rezidüel Hacim

**SLPI**: Sekretuar Lökoproteinaz İnhibitör

**TAS**: Total Antioxidant Status

**TGF- $\beta$** : Transforming Growth Faktor -Beta

**TLC**: Toplam Akciğer Kapasitesi

**TNF- $\alpha$** : Tümör Nekroz Faktör Alfa

**TOS**: Total Oxidant Status

**TV**: Soluk Hacmi veya Tidal Hacim

**VA/Q**: Ventilasyon/Perfüzyon Oranı

**VC:** Vital Kapasite

**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**VO<sub>2</sub>:** 1 dakikada kullanılan O<sub>2</sub> miktarı

**VO<sub>2</sub>max:** Maksimal aerobik kapasite, maksimal aerobik güç

**WHO:** Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)

**ŞEKİLLER**

	Sayfa
<b>Şekil 1.1.</b> KOAH'da fizyopatolojik değişimler.....	18
<b>Şekil 1.2.</b> Akciğer hacim ve kapasiteleri.....	23

## TABLOLAR

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 1.1.</b> GOLD'un Posbtronkodilatator FEV <sub>1</sub> 'e göre KOAH şiddetinin sınıflaması.....	21
<b>Tablo 1.2.</b> Bel çevresi uzunluğuna göre yapılan sınıflandırma.....	39
<b>Tablo 1.3.</b> VKİ değerlerine göre vücut ağırlığının değerlendirilmesi.....	42
<b>Tablo 3.1.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı ve VKİ Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	52
<b>Tablo 3.2.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Skinfold Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	53
<b>Tablo 3.3.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarında Çevre Ölçüm Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	54
<b>Tablo 3.4.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Vücut Yağ Yüzdesi, Toplam Yağ Miktarı, Yağsız Vücut Ağırlığı, Vücut Su Yüzdesi ve Toplam Su Miktarı Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	55
<b>Tablo 3.5.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Aerobik Kapasite ve Günlük Fiziksel Aktivite Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	56
<b>Tablo 3.6.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Total Oksidan ve Total Antioksidan Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	57
<b>Tablo 3.7.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Solunum Fonksiyon Test Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	58
<b>Tablo 3.8.</b> KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaşam Kalitesi (SF36) Anket Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	59
<b>Tablo 3.9.</b> KOAH Grubunun Yaşam Kalitesi (Kronik Solunum Hastalıkları) Anket Değerleri (Ortalama±Standart Sapma).....	60
<b>Tablo 3.10.</b> KOAH'lılarda VO <sub>2</sub> max ve Günlük Fiziksel Aktivite'nin Korelasyonları.....	62
<b>Tablo 3.11.</b> KOAH'lılarda Total Oksidan ve Total Antioksidan Durumlar ile Solunum Fonksiyon Testlerinin Korelasyonları.....	63

<b>Tablo 3.12.</b> KOAH'lılarda Vücut Yağ Yüzdesi, Yağsız Vücut Ağırlığı, Bel/kalça Oranı ile Solunum Fonksiyon Testlerinin Korelasyonları.....	64
---	----

## 1. GİRİŞ

Günümüzde tütün ve tütün ürünlerinin kullanımında artış gözlenmesi, sanayileşmeye bağlı olarak hem hava kirliliğinin hem de alerjen yapıya sahip olan kimyasalların doğada artması, ulaşımın kolaylaşmasına bağlı olarak infeksiyonların kolay yayılması solunum yolu hastalıklarının artmasına neden olmaktadır. Kişilerin genetik yapıları, beslenme alışkanlıkları ve sosyoekonomik durumları da solunum yolu hastalıklarının artmasında etkili olmaktadır. Sık görülen solunum yolu hastalıklarından biri olan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAHA) kişilerin yaşam kalitesini düşürmekte ve ölümlere sebep olmaktadır.

### 1.1. KOAHA

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAHA) terimi, İngilizce literatürdeki Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) terimi yerine kullanılır.

KOAHA akciğerin zararlı gaz ve partiküllere karşı anormal inflamatuvar yanıtı sonucu ortaya çıkan tıkayıcı ve ilerleyici bir akciğer hastalığıdır. Ekspiryum (nefes verme) sırasında havayollarında ortaya çıkan çökme ve aşırı bronşial ifrazat havayollarında daralmaya neden olarak hava akım hızını azaltmakta ve bu olay sürekli olarak şiddetini artırarak hastanın yaşam kalitesinde bozulmaya yol açmaktadır. Bu tanımdan da anlaşıldığı gibi KOAHA'ta havayollarında meydana gelen değişiklikler geri dönüşümsüzdür ve sürekli ilerleyici karakter gösterir (Akciğerim.com Erişim Tarihi: 18.11.2010).

KOAHA için Küresel İnisiyatif “Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease” (GOLD)'in tanımlamasında KOAHA, tam olarak geri dönüşlü olmayan hava akımı sınırlanması ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı sınırlanması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıtla ilişkilidir. GOLD'un 2006 da yeniden yayınlanan rehberinde, hastalığın önlenabilir ve tedavi edilebilir olduğu vurgulanmıştır (GOLD, 2006).

KOAH da genellikle kronik bronşit ve amfizem bir arada bulunmaktadır. Kronik bronşit bronşlarda tahriş yapan nonspesifik maddelere uzun süre maruz kalınması ile birlikte karşımıza çıkan ve beraberinde aşırı mukus salgısıyla bronşlarda belirli bazı yapısal değişiklikler olarak tanımlanır. Genellikle sigara içimi ile birlikte (The Merck Manuel,1985).

American Thoracic Society (ATS)'nin KOAH tanı ve tedavisine ilişkin 1995 yılında yayınladığı Tanı ve Tedavi Rehberinde önerdiği tanımlamaya göre kronik Bronşit; bir başka neden bulunmaksızın, birbirini izleyen iki yıl ve her yıl üç ay süre ile kronik prodüktif öksürüktür (ATS, 1995).

European Respiratory Society (ERS)'ye göre kronik bronşit, ekspektorasyona neden olan, bronşial sekresyonda, kronik veya rekürren artış olmasıyla tanımlanır. Bu sekresyonlar, diğer pulmoner ve kardiyak nedenlere bağlı olmaksızın, en azından 2 ardışık yıl için, yılın minimum 3 ayında çoğu günlerde vardır. Bu sekresyonlar, hava akımı sınırlanması olmadığında da meydana gelebilir (Siafakas, 1995).

Akciğer amfizemi respiratuvar olmayan terminal bronşiollerin distalindeki hava boşluklarının genişlemesi ve bununla birlikte alveol çeperlerinde destrüktif değişikliklerin bulunması olarak tarif edilir (The Merck Manuel,1985).

Kronik bronşit ve amfizem bütün KOAH'lılarda aynı oranda değildir. Bazı hastalarda kronik bronşit ön planda iken bazı hastalarda amfizem ön plandadır. Bu durumun oluşmasında genetik yapının rolü olduğu düşünülmektedir.

Hastalığın karakteristik semptomları; balgam, öksürük ve nefes darlığıdır. Hastalığın seyri kişiden kişiye değişmekle beraber etken maddeye maruziyet devam ettiği sürece harabiyet artacaktır ve hastalık ilerleyecektir. Etiyolojik faktörle temas kesilse bile azalan solunum fonksiyonlarının düzelmediği bilinmektedir (Mirici, 2008).

### **1.1.1. Risk Faktörleri**

#### **1.1.1.1. Tütün Dumanı**

Sigara içiciliği KOAH için en önemli risk faktörüdür. Dünyada KOAH prevalansı ve mortalitesi özellikle kadınlarda ve adölesan yaş grubunda sigara bağımlılığına paralel

olarak artmaktadır. Sigara içen kişilerde kronik bronşit ve amfizemden ölüm hızları, solunum semptomları prevalansı, akciğer fonksiyon testlerinde anormallik ve yıllık FEV<sub>1</sub> azalma hızı daha yüksektir (Samurkaşoğlu, 2003).

Sigara içicilerin ancak % 20'ye yakın kısmında klinik olarak anlamlı KOAH gelişmektedir. Pipo ve puro içicilerinde de içmeyenlere göre KOAH morbidite ve mortalite hızı daha yüksektir. Ancak sigara içicilerine göre daha düşüktür (Kocabaş, 2008).

Sigara içiminin etkileri, sigara içiminin yoğunluğu ile [Günde içilen sigara miktarı (Paket) x sigara içme süresi/yıl] yakından ilişkilidir. Hastalarda genellikle 20 paket/yıldan fazla sigara içme öyküsü saptanır. Sigara içiminin bırakılması durumunda akciğer fonksiyonlarında düzelme, FEV<sub>1</sub>'deki yıllık azalmanın küçülmesi ve solunum semptomlarında hafifleme gözlenmektedir. Sigara içenlerin % 50'sinde kronik bronşit gelişirken ancak % 15-20'sinde klinik olarak anlamlı boyutta KOAH gelişmektedir. Bu durum, bazı sigara içicilerin sigara dumanının zararlı etkilerine karşı daha duyarlı olmasıyla ilişkili olabilir (Kocabaş, 2000).

Troisi ve ark. (1995)'nin yaptıkları çalışmalarda sigaranın bırakılması, kronik bronşit riskinde anlamlı azalmayla ilişkili bulunmuş ve sigaranın bırakılmasından yaklaşık olarak 5 yıl sonra sigarayı bırakanlardaki risk hiç sigara içmeyenlerinkine benzediği bildirilmiştir.

Sigara içmeyen bireylerde 35 yaşından sonra FEV<sub>1</sub> azalması 30 ml/yıldır. Sigara içenlerde bu azalma iki kat daha fazla olup, duyarlı sigara içicileri olarak adlandırılan grupta ise yılda 120–150 ml dir. Bu kişilerde semptomatik hastalığın 50–60 yaşlarında ortaya çıkması beklenir. Ancak 40–50 yaş arasında sigara bırakılırsa FEV<sub>1</sub> azalması yavaşlar ve sigara içmeyenlerdeki hıza ulaşır. Bu nedenle hastalık semptomlarının gelişmesi 70'li yaşlara kayar. Ülkemizde KOAH tanısı konulan 92 hastanın % 70,6'sının sigara içtiği ve ortalama sigara tüketimlerinin 56,5 paket-yıl olduğu görülmüştür (Samurkaşoğlu, 2003).

Sigara içmeyenlerin sigara dumanı etkisinde kalmasını ifade eden “pasif sigara içiciliği” de solunum semptomlarına ve KOAH gelişimine neden olabilir. Sigara içen ebeveynlerin çocuklarında solunum semptomu ve solunum yolu hastalığı prevalansı yüksektir. Bu çocukların akciğer fonksiyon testlerinde de sigara içmeyen ailelerin çocuklarına göre küçük ama ölçülebilir farklar görülmüştür (Samurkaşoğlu, 2003).



İzmir’de yapılan bir arařtırmada KOAH tanısı ile izlenen ve yař ortalaması 63 olan 280 olgu deęerlendirilmiř ve FEV<sub>1</sub> deęerleri dūřtūķe sigara iķme oranının arttıęı, sigaraya bařlama yařının da anlamlı derecede dūřtūęu saptanmıřtır (Demirci Ūķsular ve ark., 2004).

#### **1.1.1.2. Mesleki Tozlar ve Kimyasallar**

KOAH sigara iķmeyenler arasında da sık gōrūlen bir hastalıktır. Mesleksel maruziyet en önemli risk faktōrūdūr. Kimyasal dumanlar, organik ve inorganik tozlarla yoęun ve uzun zaman temas edilirse FEV<sub>1</sub> azalma hızında ve KOAH mortalitesinde artıřa neden olur. Mesleki maruziyetle birlikte sigara iķimi de varsa KOAH geliřme riski belirgin olarak artar. Sigara iķicilerindeki KOAH’ın %15-19’u mesleki maruziyetten kaynaklanabilir (Oxman ve ark.,1993).

Madenlerde, metal işlerinde, fırınlarda, ulaşımda, odun ve kağıt işlerinde, inşaat ve beton işlerinde, tahıl ve pamuk işlerinde, hayvan yemi ile ilgili işlerde ęalıřan işçilerde ve ęiftçilerde kronik bronşit gelişme riski 2-3 kat artarken, sigara iķimi ile birlikte bu oran 6 katına ęıkmaktadır (Saturkaşoğlu, 2003).

Silika ile maruziyette henūz radyolojik bulgular ortaya ęıkmadan da KOAH gelişebilir. Kōmūr tozuna maruz kalındığında hava akımı sınırlaması, kadmiyuma maruz kalındığında amfizem gelişebilir.

#### **1.1.1.3. İķ ve Dış Ortamdaki Hava Kirliliği**

Isınmak veya yemek yapmak iķin havalandırması iyi olmayan evlerde tezek, odun, kurutulmuř bitki atıkları ve kōmūrün aķık ateř řeklinde ve iyi ęalıřmayan sobalarda kullanılması yūksok dūzeylerde iķ ortam kirlilięine neden olabilir (Ezzati, 2005; GOLD, 2006).

Dūnyada yaklaşık 3 milyar insan evlerinde biyomas yakıt kullanmaktadır. Ortadoęu, Asya ve Afrika’da sigara iķmeyen kadınlarda KOAH prevalansının yūksok olması biyomas yakıt kullanımına bağlıdır (GOLD, 2006).

Özellikle büyük şehirlerdeki hava kirliliği kalp ve akciğer sağlığını olumsuz yönde etkiler. Fakat hava kirliliğinin KOAH gelişimindeki rolü sigaraya oranla çok daha düşük olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber hava kirliliği ile sigara içimi arasında etkileşim olabilir (Samurkaşoğlu, 2003). Yoğun bir şekilde 10 µm'den küçük partiküllere maruz kalma KOAH gelişiminden sorumlu olabilir.

#### 1.1.1.4. Genetik Faktörler

Sigara içen kişilerin sadece % 15-20'sinde KOAH gelişmesi nedeniyle günümüzde genetik yatkınlığın hastalık gelişiminde önemli bir rolü olduğu öngörülmektedir. KOAH gelişimine sorumlu tutulan birçok aday gen olmasına rağmen, sadece  $\alpha$ -1 antitripsin (AAT) eksikliği kanıtlanmış bir genetik etiyolojik faktördür. Konjenital AAT enzim eksikliği, serum AAT düzeylerinde belirgin azalma ve 30–40 yaşlarında amfizem gelişme riski ile karakterize kalıtsal bir hastalıktır (Wiedemann ve Stoller, 1996).

KOAH'lı hastaların sadece %1-2'sinde ciddi düzeyde AAT eksikliği olduğu düşünülmektedir. Resesif geçişli bir hastalıktır. AAT proteolitik enzimlerin majör inhibitörüdür ve nötrofil elastazın akciğer dokusu üzerindeki yıkıcı etkisini engeller. Eksikliğinde alveol duvarında harabiyet ve amfizem gelişir. Erken yaşlarda ve hızlı gelişen panlobuler amfizemin oluşmasından sorumludur (Samurkaşoğlu, 2003).

Sigara içimine maruz kalan AAT eksikliği olan insanlarda, KOAH erken gelişir ve eksiklik olmayan insanlara göre şiddetli seyreder (Browne ve ark, 1996).

KOAH'ın gelişimini etkileyen fonksiyonel genetik değişiklikler AAT dışında tam olarak belirlenememekle beraber D vitamini bağlayan protein geninin, kistik fibrozis transmenbran düzenleyici genin, ABO kan grubu,  $\alpha$ -1 antikimotripsin, mikrozomal epoksid hidrolaz, tümör nekroz faktör (TNF)- $\alpha$ , matriks metalloproteinaz genlerindeki polimorfik değişikliklerin KOAH'la ilişkili olduğu üzerinde durulmaktadır (Kocabaş, 2008).

#### **1.1.1.5. Düşük Doğum Ağırlığı, Akciğer Büyüme ve Gelişimi**

Gebelik döneminde sigara içilmesi intrauterin akciğer büyümesini ve gelişmesini, aynı zamanda muhtemelen immün sistemin gelişimini etkileyerek fetüs için risk oluşturabilir (Kocabaş, 2008).

Akciğer büyümesi ve gelişimi, gebelik doğum ve çocukluk dönemi ile ilgili bir süreçtir. Bu süreci etkileyen olaylar, intrauterin hayatta karşı kaşıya kalınan sigara, malnütrisyon gibi olumsuz etkenler ve düşük doğum ağırlığı, ileri yaşta kişinin ulaşması beklenen maksimum akciğer fonksiyonlarının normalden az olmasına neden olur (Samurkaşoğlu, 2003). Maksimum akciğer fonksiyonu düzeyine ulaşamayan bireyler KOAH gelişimi için artmış riske sahiptirler. (Annesi-Maesano, 2006)

#### **1.1.1.6 Cinsiyet ve Irk**

Geçmiş yıllarda KOAH prevalansı ve mortalitesi erkeklerde daha yüksek olarak bildirilmekle beraber son zamanlarda yüksek gelirli ülkelerde kadınlar arasında sigara içiminin artması, düşük gelirli ülkelerde ise iç ortam kirliliğine maruziyet nedeniyle KOAH mortalite verileri kadınlar ve erkekler arasında eşitlenmiştir (Kocabaş, 2008). Sigara içiminin zararlı etkilerine karşı kadınların erkeklerden daha duyarlı olduğu rapor edilmiştir (Gold ve ark., 1996). KOAH'ta mortalite oranları beyaz ırkta diğer ırklara oranla daha yüksektir (Samurkaşoğlu, 2003).

#### **1.1.1.7. Solunum Sistemi İnfeksiyonları**

Çocukluk dönemi infeksiyonları, akciğer fonksiyonlarını, akciğer gelişimini veya akciğer savunma mekanizmalarını etkileyerek daha ileri yaşlarda KOAH gelişme riskini artırabilir (Samurkaşoğlu, 2003). Özellikle respiratuar sinsityal ve adeno virüsün, yetişkin dönemde kronik solunumsal semptomlara ve akciğer

fonksiyonlarında anormalliklere sebep olduğu gösterilmiştir (Shapiro ve Snider, 2005).

Adeno virüs infeksiyonundan sonra latent adenoviral DNA'nın uzun yıllar akciğerde kalabileceği gösterilmiş ve bu durumun sigara içicilerde hava yolu inflamasyonunu artırabileceği ve hava akımı obstrüksiyonu gelişimine yol açabileceği ileri sürülmüştür (Hogg, 1997).

#### **1.1.1.8. Sosyoekonomik Durum**

KOAH morbidite ve mortalitesinin eğitim ve gelir düzeyi düşük ailelerde daha yüksek olduğu ve KOAH tanısı ile hastaneye başvuruların bu kesimlerde 3 kat fazla olduğu rapor edilmiştir (Prescott ve ark., 1999). Bunun nedeni iç ve dış hava kirliliği, bedensel işlerde çalışma, beslenme yetersizliği, sigara, çocukluk dönemi infeksiyonları olabilir. Kötü yaşam koşulları sık tekrarlayan ataklara neden olmakta, morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır.

#### **1.1.1.9. Beslenme**

Kötü beslenme ve kilo kaybı kas kütlelerinin azalmasına neden olur. Dolayısıyla solunum kaslarının kütlesi ve gücü azalır. İstem dışı kilo kaybı ve normal kilo değerlerin altında olmak KOAH için risk oluşturabilir. Diyetle antioksidan vitaminlerin (A,C,E) ve doymamış yağ asitlerinin yetersiz alımı ve tuzun fazla alınmasının KOAH gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Samurkaşoğlu, 2003). Poliansatüre omega- 3 yağ asitleri, metabolitleri aracılığı ile proinflamatuvar mediatörleri indirekt olarak inhibe edebilir. Diyetle fazla balık tüketmenin riski azaltılabileceği düşünülebilir. Ölüm derecesindeki açlığın ve anabolik/katabolik durumun amfizem gelişimi ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (Kocabaş, 2008).

### **1.1.1.10. Nonspesifik Hava Yolu Aşırı Duyarlılığı, Astım ve Atopi**

Dutch hipotezine göre, KOAH'ın bazı ailelerde daha sık görülmesini atopiyi belirleyen genlerden kaynaklanabilir (Shapiro ve Snider, 2005). Havayolu aşırı duyarlılığı, genetik ve çevresel faktörlerle ilişkili olup, KOAH gelişimine nasıl sebep olduğu hala tam olarak anlaşılamamıştır. Havayolu aşırı duyarlılığı, sigara dumanına veya çevresel faktörlere maruziyet sonucu gelişebilir.

Yapılan bir akciğer sağlığı çalışmasında, erken dönemde hava akımı obstrüksiyonuna sahip sigara içicileri arasında havayolu aşırı duyarlılığı insidansı erkek sigara içicilerde %59, kadın sigara içicilerde %85 olarak bulunmuştur (Tashkin ve ark., 1992).

### **1.1.2. Patogenez**

#### **1.1.2.1. İnflamasyon**

KOAH gelişimine yol açan inhale edilen zararlı partiküller ve gazlar akciğerde kronik inflamasyona neden olur, doku destrüksiyonunu indükler, normal koşullarda destrüksiyonun sınırlanmasını sağlayan savunma mekanizmalarına zarar verir ve onarım mekanizmalarını bozar. KOAH patogenezinde kronik inflamasyonun rolü çok önemlidir. KOAH'da kronik inflamasyonla ilişkili patolojik değişiklikler, santral hava yolları, küçük hava yolları, akciğer parankiminde meydana gelir. İnflamasyonun yoğunluğu, hücresel ve moleküler özellikleri hastalık ilerledikçe değişiklik göstermektedir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

Kronik sigara dumanı maruziyeti ile birlikte; akciğerlerin terminal hava yollarına inflamatuvar hücre göçü olmakta, inflamatuvar hücrelerden akciğer ekstraselüler matriksini (ECM) parçalayan elastolitik proteinaz ve ECM hasarı ortaya çıkmakta, elastik lif ve diğer ECM komponentlerinde efektif olmayan onarım görülmektedir. Sadece KOAH'lı hastalarda değil, kronik hava akımı kısıtlanmasız olmayan sigara içicilerinde de inflamasyon ortaya çıkmaktadır. Buna rağmen, toplumda ağır sigara içicilerinin sadece % 15'inde kronik hava akımı kısıtlanması gelişmektedir. Ancak

sigara içen ve KOAH'ı olmayanlar ile sigara içen ve KOAH'ı olan hastalarda akciğerlerde izlenen inflamasyon arasındaki fark net olarak ortaya konulamamıştır. Sigara içen ve KOAH'ı olan hastalardan alınan cerrahi doku örneklerinde hava yolu "remodelling"ini destekleyen, küçük hava yollarında düz kas kitlesinde ve CD8+ T-lenfosit infiltrasyonunda artış olduğu gösterilmiştir. Bu infiltrasyon yoğunluğu ile hava akımı kısıtlanması arasında da bir korelasyon saptanmıştır (Barnes ve ark., 2003).

İnflamasyon dışında, akciğerlerde ortaya çıkan proteinaz/antiproteinaz dengesizliği ile oksidatif stresin de KOAH gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir. Bunların tümü inflamasyonun bir sonucu olabileceği gibi, çevresel (sigara dumanındaki oksidan bileşikler) ya da genetik faktörlerden de (AAT eksikliği) kaynaklanabilir.

KOAH'lı hastaların hava yolunda, farklı inflamatuvar hücrelerin sayısında artış bulunmaktadır. Gerçekte, bu hücrelerin hangilerinin, ne ölçüde hastalık patogenezine ya da progresyonuna katkıda bulunduğu tam olarak bilinmemektedir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

### 1.1.2.2. İnflamatuvar Hücrelerin KOAH'ta rolü

**Nötrofiller:** KOAH gelişiminde nötrofillerin rolü tam olarak anlaşılamamıştır. Hastalığın hem atak hem stabil dönemlerinde, klinik parametreleri ile balgam ya da bronkoalveoler lavaj (BAL) örneğinde saptanan aktif nötrofil sayısı arasında bir korelasyon bulunmaktadır. Balgamda nötrofil aktivasyonunu işaret eden miyeloperoksidaz ve human nötrofil "lipocalin" düzeyinde de artış olduğu rapor edilmiştir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003). Bununla birlikte hava yolu ve akciğer parakiminde ise daha az miktarda nötrofil artışı olmaktadır.

Hava yolları ve akciğer parankimine çağrılan nötrfiller; nötrofil elestaz, nötrofil katepsin G, nötrofil proteinaz-3 gibi serin proteinazlar ile matriks metalloproteinaz (MMP)-8 ve MMP-9 sekrete ederler. Tüm bu proteinazlar, alveol destrüksiyonuna yol açarken, serin proteinazlar ek olarak kronik mukus hipersekresyonuna da neden olur (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003). Nötrofillerin hava yollarına ve akciğer

parankimine çağrılması, interlökin (IL)-8, lökotrien (LT)-B4 gibi nötrofil kemotaktik faktörlerinin aracılığı ile meydana gelmektedir.

Nötrofil sayısı ile FEV<sub>1</sub>'deki düşüş arasında bir korelasyon bulunmaktadır. Bronş biyopsilerinde ve balgamda saptanan nötrofil sayısı ile hastalığın ciddiyeti ve akciğer fonksiyonlarındaki düşme hızı arasında da korelasyon bulunmaktadır (Barnes ve ark., 2003).

**Makrofajlar:** KOAH'ın fizyopatolojisinde temel rolü oynar. Hastalardan alınan çeşitli örneklerde büyük ve küçük hava yollarında, akciğer parankiminde makrofaj sayısında 5-10 kat artış bulunduğu gösterilmiştir. Sigara dumanı ile aktive olan makrofajlardan TNF- $\alpha$ , IL-8 ve LTB4 gibi çeşitli inflamatuvar mediatörler ve reaktif oksijen radikalleri serbestleşir (Barnes ve ark., 2003).

Alveoler makrofajlar aynı zamanda MMP-2, MMP-9, MMP-12, katapsin B, L, S ve nötrofil elastaz gibi elastolitik enzimleri de sekrete ederler. Makrofajlar, KOAH'ta nötrofilik inflamasyonun oluşumunda yönetici rolü oynar (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

**T-Lenfositler:** Hava yolu ve akciğer parankiminde sigara ile indüklenen inflamatuvar reaksiyonun esas olarak nötrofil ve alveoler makrofajlar sorumludur. Fakat KOAH'lı hastalardan alınan bronş biyopsi örneklerinde akciğer parankiminde, büyük ve küçük hava yollarında ve özellikle submukozal bölgede T-lenfositlerinin (özellikle de sitotoksik CD8+) sayısında artış gösterilmiştir. KOAH'lı hastalarda CD4+/CD8+ hücre oranı ters dönmüştür ve T-hücrelerinin (Tc) büyük kısmını Tc 1 (interferon  $\gamma$  üreten) subtipi oluşturmaktadır (Liu ve ark., 1999; Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

T-lenfositleri özellikle de CD8+ T-lenfositler perforin, granzim-b, TNF- $\alpha$  salgılayarak alveoler epitel hücrelerinin sitolizisine ve apoptozisine neden olarak, hücre hasara katkıda bulunur ve inflamasyonun devamlılığında sorumludur (Liu ve ark., 1999). T-lenfosit sayısında artış, özellikler de CD8+ T-lenfosit sayısındaki artış, yalnızca sigara içen KOAH'lılarda görülmektedir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

**Eozinofiller:** Eozinofil, astımda temel inflamatuvar hücre iken KOAH'lı hastalarda inflamasyonda temel hücre nötrofillerdir. Eozinofillerin patogenezdaki rolü tam bilinmiyor. Stabil KOAH'lı hastaların balgam örneklerinde eozinofil sayısında artış görülmezken eozinofilik katyonik protein (ECP) ve eozinofilik peroksidaz (EPO)

düzeylerinde artış saptanmıştır. Bu durum eozinofillerin degranüle olarak ışık mikroskopunda görülememeleri ile açıklanmıştır. Eozinofil degranülasyonundan, balgamda aktive nötrofillerden kaynaklanan nötrofil elastazın sorumlu olduğu düşünülmektedir. Çoğunlukla atak sırasında hava yollarında eozinofiller artmaktadır (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003; Barnes ve ark., 2003).

**Epitelyal hücreler:** Hava yolu epiteli, konak savunmasında rol alan kompleks, modülatuar bileşiklerden (sitokinler ve proteinazlar gibi) zengin bir bariyerdir. Hava yolunda silyalı kolumnar epitel hücreleri, goblet hücreleri temel olmak üzere çeşitli epitelyal hücreler bulunmaktadır. Epitel hücrelerinin bu fiziksel ve kimyasal bariyer fonksiyonu dışında, sigara dumanı ile aktive olmuş epitelyal hücrelerden sentez ve sekrete edilen TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , granülosit makrofaj-koloni stimüle edici faktör (GM-CSF) ve IL-8 gibi çeşitli mediatörler, inflamatuvar hücre farklılaşmasında, kemotaksisinde ve aktivasyonunda görev almaktadır. Özellikle küçük hava yollarındaki epitelyal hücreler, lokal fibrozis gelişiminde etkili bir mediatör olan “transforming growth faktor” (TGF)- $\beta$ 'nın önemli bir kaynağıdır. KOAH'da epitelyum özellikleri değişikliğe uğramıştır. Normal yalancı çok katlı solunum epiteli yerinde, goblet hücre metaplazisi görülür ve silyalar dökülür. Daha ciddi olgularda ise bazal hücre hiperplazisi, yalancı çok katlı epitel görünümünün kaybı ile yassı hücre metaplazisi ortaya çıkmaktadır (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

**Dendritik hücreler:** Hava yolları ve akciğer zengin bir dendritik hücre ağına sahiptir. Bu hücrelerin, immun yanıtın başlamasında temel rol oynadığı düşünülmektedir. Dendritik hücreler; makrofaj, nötrofil ve lenfositler gibi çeşitli inflamatuvar hücrelerce aktive edilebilmektedir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

### 1.1.2.3. İnflamatuvar Mediatörler

KOAH'ta aktive olmuş farklı inflamatuvar hücrelerden proteinazlar, oksidanlar ve toksik peptidler gibi çeşitli mediatörler sekrete olmaktadır. Bu mediatörler arasında LTB<sub>4</sub>, IL-8 ve TNF- $\alpha$  özellikle önemlidir.

**Lökotrien B<sub>4</sub>:** Nötrofillerin akciğere gelmesinden sorumlu temel kemoatraktandır. Hastaların BAL ve balgam örneklerinde LTB<sub>4</sub> düzeyi artmıştır ve büyük oranda



alveolar makrofaj kaynaklı olduğu düşünölmektedir. Ortama çağrılan nötrofillerden salınan nötrofil elastaz, AAT eksikliğinde yetersiz bir şekilde inhibe olmaktadır. Elastaz, makrofajları daha fazla LTB4 sekrete etmesi için uyarmakta ve sonuçta akciğerlere daha fazla nötrofil göçü meydana gelmektedir ve nötrofil aracılı hasarlanma artmaktadır (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

**İnterlökin 8:** Selektif bir nötrofil kemoatraktan sitokindir. Aynı zamanda nötrofillerin aktivasyonunda da görev almaktadır. Makrofajlardan, nötrofillerden ve hava yolu epitelinden sekrete edilmektedir. Sigara içenlerde ve KOAH'lı hastaların balgam ve BAL örneklerinde IL-8 seviyesi yükselmiş ve akciğerlerde nötrofil sayısı artmıştır. Sigara dumanının bronş epitelium hücrelerinden IL-8 üretimini uyardığı gösterilmiştir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

**Tümör nekroz faktör- $\alpha$ :** TNF- $\alpha$ , transkripsiyon faktörü olan nükleer faktör kapa B (NF- $\kappa$ B)'yi aktive ederek, epitelial hücrelerde ve makrofajlarda IL-8 genini aktive etmektedir. KOAH'lı hastaların balgam örneklerinde TNF- $\alpha$  yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır. Özellikle kilo kaybı olan KOAH'lı hastalarda hem serum hem periferal monositlerde üretiminin arttığı gösterilmiştir. Ciddi KOAH'da gelişen kaşekside TNF- $\alpha$ 'nın önemli bir mediatör olduğunu göstermektedir.

Sigara dumanı, makrofajları ve epitelial hücreleri TNF- $\alpha$  üretimi için aktive eder ve aynı zamanda makrofajlardan IL-8 ve LTB4 salınımına neden olur. Sigara içicilerinin akciğerlerinde, KOAH gelişmeden önce de KOAH'da görölen inflamasyona benzer ama daha az yoğunlukta inflamasyon bulunduğu gösterilmiştir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003; Barnes ve ark., 2003).

#### 1.1.2.4. Proteinaz-Antiproteinaz Dengesizliği

Alveol duvar harabiyeti ve ECM yıkımı, KOAH patogenezinde rol alan hücrelerin salgıladığı proteinazlar tarafından oluşturulmaktadır. Buna karşılık akciğer dokusunu koruyan antiproteinazlar proteinazları inhibe ederler. Proteinazların üretiminin veya aktivitesinin artması yada antiproteinazların üretiminin azalması alveol dekstrüksiyonunun oluşmasına neden olur. Burada oluşın dengesizlik, genellikle inhalasyonla alınan zararlı partiköl veya gazların oluşturduğu inflamasyon

sonucudur. İnflamasyon arttıkça proteinaz salınımı da artacaktır. Dengesizliğin bir başka kaynağı sigara kaynaklı oksidatif stresin antiproteinaz aktivitesinde azalmaya sebep olabilmesidir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

KOAH patogenezine katılan major proteinazlar, nötrofillerde üretilen elastaz, katepsin G ve protienaz-3, makrofajlarda ise katepsin B, katepsin L, katepsin S ve değişik MMP içerir. Nötrofil ve makrofaj kaynaklı elastaz enzimi, elastini parçalar ve ekstraselüler matriks harabiyeti ile amfizem gelişimine neden olur. Elastaz enzimi aynı zamanda mukus üretiminde artışa, siliyalı epitelde dökülmeye ve mukosilyer temizlemede bozulmaya neden olur. Özellikle AAT eksikliği olanlarda elastaz belirgin harabiyete neden olur (Stockley, 1999).

Bu proteinaz aktivitesine karşı koyan temel antiproteinazlar, AAT, sekretuar lökoproteinaz inhibitör (SLPI) ve MMP'ların doku inhibitörleridir. Bu antiproteinazlar, elastazı inhibe etmekle görevlidirler. Plazma proteinaz inhibitörlerinden özellikle AAT, akciğer dokusuna geçerek, proteolitik enzimlerin, akciğerin yapısal proteinlerini harap etmesini önlemektedir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

#### **1.1.2.5. Oksidatif Stres**

KOAH'lı hastalarda artmış oksidatif stres bulguları mevcuttur. Sigara dumanında bulunan ve inflamatuvar hücrelerden de salınan reaktif oksijen metabolitlerinin KOAH'ın patogenezine katkıda bulunduğu tespit edilmiştir. Oksidatif strese ait değişik belirleyicileri, sigara içicilerin ve KOAH'lı hastaların bronş epitelini döşeyen sıvıda, ekspirasyon havası soluk yoğunlaşmalarında ve idrarında artmış miktarlarda olduğu gösterilmiştir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

Normalde solunum yolları ve parankimdeki antioksidanlar oksidan yükü karşılamaya yeterlidir. Süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz, glutatyon redüktaz, vitamin A, vitamin C, vitamin E, sistein, serum albümin, laktoferrin, transferrin, müsin başlıca antioksidanlardır.

Oksidan maddeler; protein, lipid ve nükleik asit gibi çeşitli biyolojik moleküller ile reaksiyona girerek, ECM hasarı, hücre disfonksiyonu ve ölümüne yol açarlar. Aynı

zamanda AAT, SLPI gibi antiproteinazları da inaktive ederler. Hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ ) ve nitrik oksit (NO), sigara dumanı ve inflamatuvar hücrelerden serbestleşen başlıca oksidanlardır. Bunların dışında süperoksit anyonu ( $O_2^-$ ), hidroksil radikali (-OH), nitrojen dioksit ( $NO_2$ ) gibi oksidanlar da vardır. Bir prostaglandin izomeri olan izoprostan  $F_2\alpha$ -III de bir oksidandır ve akciğer oksidatif stresin in-vivo biyolojik belirleyicisidir. İzoprostan  $F_2\alpha$ -III,  $H_2O_2$  ile birlikte bronkokonstrüksiyon da yapabilir (Eriş Gülbay ve Acıcan, 2003).

Oksidanların arttığı KOAH'lılarda ve sigara içenlerde bronş epitelinde NF- $\kappa$ B ve p65 miktarı artmıştır. NF- $\kappa$ B ve p65 hücrelerde gen transkripsiyonuna neden olur. Sonuç olarak interlökin 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-8, TNF- $\alpha$  artışına yol açarak inflamasyonun devam etmesine neden olur (Yıldırım, 2008).

### **1.1.3. Fizyopatoloji**

#### **1.1.3.1. Aşırı Mukus Sekresyonu ve Siliyer Fonksiyon Bozukluğu**

KOAH'da tipik olarak gelişen ilk fizyolojik anormallik, aşırı mukus sekresyonu ve siliyer fonksiyon bozukluğudur. Siliyer fonksiyon bozukluğu epitel hücrelerinin squamöz metaplazisi sonucu gelişir ve aşırı mukus sekresyonu, genişlemiş mukoz bezlerin uyarılmış sekresyonuna bağlıdır. Bunda lökotrienler, proteazlar ve nöropeptidler gibi inflamatuvar mediatörlerin etkisi vardır (GOLD, 2008).

Yapılan çalışmalarda epidermal büyüme faktörünün (EGF) mukus hücre hiperplazisi ve aşırı mukus sekresyonu üzerinde önemli rol oynadığı ve sigara dumanı gibi uyarıların mukus sekresyonu üzerine etkilerini düzenlediği gösterilmiştir (Milic-Emili, 2000).

Uzun süreli sigara içicilerinde müsün (MUC) genlerinin üretiminde artış olduğu gözlenmiştir. Bunun sonucu olarak globet hücre hipertrofisi ve hiperplazisi oluşur, mukus depoları ve sekresyonu artar. Mukus artışı hava yolu obstrüksiyonuna katkıda bulunur (Innes ve ark., 2006).

### 1.1.3.2. Hava Akımı Kısıtlanması

KOAH'ın temel fizyolojik özelliği, ekspiratuvar hava akımının büyük oranda geri dönüşümsüz olarak kısıtlanmasıdır. Eforla birlikte hava yolu kısıtlanması artmaktadır. Hava akımı kısıtlanmasının esas yeri küçük hava yollarıdır ve temel nedeni hava yolundaki yapısal değişikliklere bağlıdır. Sağlıklı insanlarda toplam havayolu direncinin %10-20'sini oluşturan küçük hava yollarındaki direnç KOAH'lı hastalarda %50'lere kadar çıkmaktadır.

Ekspiratuvar hava akımı kısıtlanmasının nedeni, mukoza inflamasyonu ve ödem, hava yollarında yeniden yapılanma, peribronşiyoler fibrozis ve sekresyonların etkisiyle hava yolu direncinin artmasıdır. Bununla birlikte elastik yapının parçalanması sonucunda hava yollarını açık tutan alveoler tutamakların kaybı ile ekspirasyon akımı için gerekli itici basıncın azalması da ekspiratuvar hava akımı kısıtlanmasına katkıda bulunur (Burgel ve Nadel, 2004).

Elastin-kollagen ağının parçalanması sonucunda gelişen elastik "recoil" (geri çekim basıncı) kaybı ve periferik hava yollarında gelişen fibrozis, distorsiyon ve obliterasyon hava yolu obstrüksiyonun genellikle geri dönüşümsüz kısmıdır. Obstrüksiyonun geri dönüşümlü bölümü ise, hava yolu düz kas kontraksiyonu, aşırı mukus sekresyonu ve inflamasyona bağlıdır (Paré ve Bai, 1996).

### 1.1.3.3. Pulmoner Hiperinflasyon

Periferik hava yollarında, ekspirasyon sırasında pozitif plevral basıncın etkisiyle dinamik kompresyona uğrayarak erken kapanmaların meydana gelmesi, hava hapsi ve pulmoner hiperinflasyona neden olur. Bunun temel nedeni ekspirasyon sırasında hava akım kısıtlanması ve alveoler duvar hasarı nedeniyle destek yapının zayıflamış olmasıdır. Hastalığın erken dönemlerinde rezidüel volüm (RV) ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) artar, ileri dönemde buna total akciğer kapasitesinde (TLC) artma da eklenir .

Normal ekspirasyon tamamlanmadan bir sonraki inspirasyonun başlaması, hava hapsi gibi faktörler dinamik hiperinflasyona yol açar ve efor sırasında daha da

belirginleşir. Her nefes alıp vermede bir miktar ekspirasyon havası atılmadığından alveol içi basınç artar ve inspiratuar solunum kasları üzerinde aşırı yük oluşmasına sebep olur. İspiratuar solunum kas yorgunluğu ve güçte azalma meydana gelir.

KOAH'lı hastalarda, istirahatte hava hapsi nedeniyle inspiratuar kapasite (IC) ve inspiratuar rezidüel volüm (IRV) belirgin olarak azalır, efor sırasında da IC progresif olarak azalmaya devam eder, hasta daha yüksek volümlerde hızlı ve yüzeysel solunum yapar (Türk Toraks Derneği, 2010).

#### **1.1.3.4. Solunum Kas Fonksiyonları ve Solunum Kontrolü**

Hafif KOAH'lılarda diafragma kas liflerinde önemli derecede atrofi görülmez. Şiddetli KOAH'lılarda ise %40-60 oranında atrofi gelişmektedir. Diafragmanın volümü, ağırlığı ve yüzey alanı azalmaktadır. Şiddetli KOAH hastalarından yapılan diafragma biyopsilerinde tip II liflerinin azaldığı, tip I liflerinin arttığı ve yavaş miyozin ağır zincirinin arttığı gözlenmiştir.

Akciğer hiperinflasyonunun açığa çıkardığı mekanik dezavantaj nedeniyle solunum kaslarının mekaniği bozulmuştur. Ventilasyonu sağlayabilmek için kasların normalden daha fazla bir güç ve basınç oluşturması gerekmektedir. Hiperinflasyon geliştikten sonra 4 ile 6 hafta içinde kas uzunluk adaptasyonu gelişir. Solunum kaslarında sarkomer sayılarında azalmalar olur. Kas boyları kısalır ve daha fazla güç üretme yeteneği kazanırlar. Kötü beslenme ve kilo kaybı, elektrolit dengesizlikleri, hipoksemi ve steroid tedavisi ve benzeri nedenlerde solunum kas fonksiyonların etkiler (Akkoca, 2003).

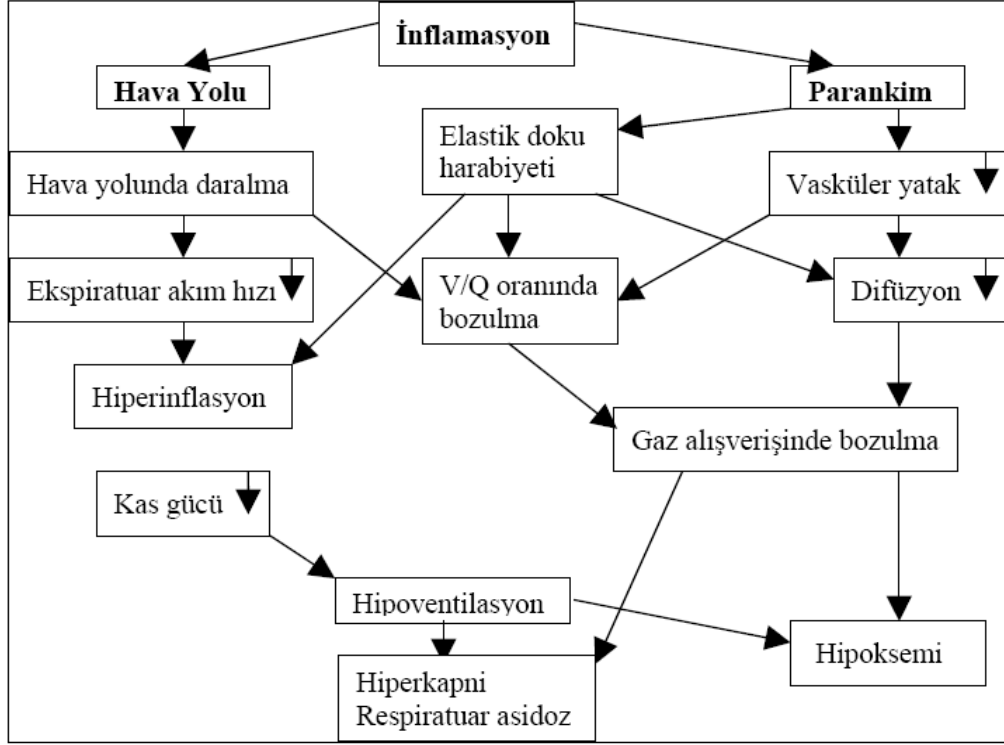
KOAH'da hava yolu obstrüksiyonunun şiddetiyle orantılı olarak solunum dürtüsü artar, solunum frekansında artma ve tidal volümde (VT) azalmayla karakterize hızlı yüzeysel solunum biçimi ortaya çıkar. Hızlı ve yüzeysel solunum; solunum kasları, göğüs kafesi ve abdomen mekaniğini olumsuz etkiler.

### 1.1.3.5. Gaz Alış-Verişinde Bozulma

KOAH'lı hastalarda “ventilasyon/perfüzyon” (VA/Q) dengesizliği; solunum mekaniğinde değişme, pulmoner hiperinflasyon ve hızlı yüzeysel solunum biçimi gaz alış verişinde bozulmaya ve solunum yetmezliğine neden olabilir (O'Donnell ve ark., 2001).

Hafif ve orta KOAH olgularında obstrüksiyon ve kan akımındaki bozulma ventilasyon ve perfüzyonun birlikte bozulması ile sonuçlanır. Şiddetli KOAH olgularında ise hem ventilasyon hem perfüzyon dengesizliği belirgindir. KOAH olgularında bazı bölgelerde; ventilasyonun azaldığı alveollerde perfüzyon belirgin şekilde artmış olarak sürerken (VA/Q azaldığı üniteler, şanta benzer etki), aynı olguda farklı bölgelerde ventilasyonun belirgin arttığı alveollerde perfüzyon çok azalmıştır (VA/Q arttığı üniteler, ölü mesafe ventilasyonu) (Stanescu ve Pride, 2003). FEV<sub>1</sub>'in %50'nin üzerinde olduğu hastalarda VA/Q dengesizliği kısmen vardır ve hafif dereceli bir hipoksemiye neden olur. FEV<sub>1</sub>'i %35-30 olan hastalarda hipokseminin yanında hiperkapni daha belirgin bir bulgudur. KOAH'lılardaki gaz alışverişindeki bozulmanın şiddeti hayat kalitesi ve sağ kalım ile yakından ilgilidir (Bartu Saryal, 2008).

Difüzyonun bozulması da hipoksemi nedenidir. Alveol arteriyel gradyen büyümüştür. Hipokseminin bir diğer nedeni de alveol havasındaki parsiyel O<sub>2</sub> basıncının (PO<sub>2</sub>) azalmasıdır.



Şekil 1.1. KOAH'da fizyopatolojik değişimler (Bartu Saryal, 2008).

## 1.1.4.KOAH'ta Klinik

### 1.1.4.1. Öykü ve Semptomlar

KOAH'lı hastalar, 40-50 yaşın üzerinde genellikle uzun yıllar sigara içme öyküsü olan kişilerdir. Hastaların sigara öyküsünün haricinde, mesleki ve çevresel zararlı maddelerle karşılaşma öyküsü detaylı bir şekilde sorulmalıdır. Hastalık gizli seyredebilir ve başlangıçta teşhis konulamayabilir. İlk zamanlar herhangi bir semptom olmayacağı gibi uzun yıllar öksürük ve balgam çıkarma şikayetleri ve daha sonra nefes darlığı ve hırıltılı solunum şikayetleri olabilir. Hastalık klinik olarak ortaya çıkmadan önce akciğerlerde yapısal ve fonksiyonel değişiklikler meydana gelmiştir.

**Öksürük:** KOAH'ın ilk semptomu sıklıkla kronik öksürüktür. Hastalar tarafından sigaraya bağlanır ve önemsizdir. Başlangıçta öksürük aralıklı olabilir, daha sonraları her gün ve sıklıkla gün boyu olmaya başlar ve sıklıkla produktiftir. Öksürük başlangıçta dikkate alınır da sigara, mesleki ortam, biyomas yakıtlar gibi risk

faktörlerinden uzaklaşırsa zaman içerisinde neredeyse tam olarak kaybolabilir. Amfizemin ön planda olduğu vakalarda öksürük, kronik bronşitin ön planda olduğu vakalara göre daha azdır (GOLD, 2006).

**Balgam çıkartma:** Öksürük gibi KOAH ortaya çıkmadan yıllar önce görülebilir. Balgam genellikle koyu, mukoid özelliktedir ve yapışkandır. İnfeksiyon eşlik ediyorsa balgam mukoid tipten pürülan tipe dönüşebilir.

**Dispne:** KOAH kliniği oluşmadan ortaya çıkmaz. Dispne başlamış olsa bile, KOAH'lı hastalar yaşam şekillerini bu yeni duruma adapte ettiklerinden hastalığın ileri evrelerine kadar dispneden şikayetçi olmayabilirler (GOLD, 2006).

Dispne ancak günlük yaşam ve aktivitelerini etkilemeye başladığında, yani FEV<sub>1</sub> genellikle %50'lere indiğinde klinisyene başvururlar. Dispneye genellikle wheezing (hışıltı) eşlik eder. Wheezing ağır KOAH'da daha sık olmakla birlikte hafif KOAH'da da görülebilir.

#### 1.1.4.2.Fizik Muayene

**İnspeksiyon bulguları:** KOAH hastalarını ilk evrelerinde belirgin bir inspeksiyon bulgusu görülmeyebilir. İlerleyen evrelerde yardımcı solunum kaslarının kullanıldığı görülür. Genellikle hızlı yüzeysel ve öne eğilerek yapılan solunum vardır. Büzük dudak solunumu ve paradoksal abdominal solunumu gözlenebilir. Hava hapsine bağlı olarak göğüs duvarı ön-arka çapında artma (fıçı göğüs) gözlenebilir.

Kronik sağ kalp yetmezliği ve kompanse kor-pulmonalenin eşlik ettiği KOAH hastalarında ayak bileği ya da alt ekstremitte ödem ve boyun ven dolgunluğu gözlenebilir.

İleri evre KOAH hastalarında VA/Q dengesizliğine bağlı olarak siyanoz görülebilir. Beslenme sorunları nedeniyle kilo kaybı, kas kitlesinde azalma (kaşeksi) görülebilir.

**Oskültasyon bulguları:** KOAH için özgül değildir, tanıya yardımcıdır. Solunum sesi şiddetinde azalma ve ekspiryumda uzama duyulur. Ciddi hava yolu obstrüksiyonunda wheezing duyulur ve sessiz akciğer oluşabilir. Kronik bronşite bağlı olarak sibilan ve roflan ronküs, akciğer ödeminin arttığı dönemlerde de ral duyulabilir (Türk Toraks Derneği, 2010).



### 1.1.4.3. Tanı Koyma Yöntem ve Teknikleri

**Spirometri:** Hastanın öyküsünün değerlendirilmesi ve fizik muayenesinin yapılmasından sonra KOAH'tan şüphelenilirse, kesin tanı spirometrik değerlere bakmak gerekir. FEV<sub>1</sub> ve FEV<sub>1</sub>/FVC değerleri başta olmak üzere standart spirometrik veriler KOAH tanısının koymada, evrelendirmede, hastalığın ve tedaviye verdiği cevabın takibinde kullanılır. Spirometrik inceleme mevcut hava akımı kısıtlanmasını göstermede en iyi standardize edilmiş, kolay, tekrarlanabilir ve en objektif yaklaşımdır.

Hastalık riski olan kişilerde, bronkodilatör uygulamayı takiben solunum fonksiyon testinde kalıcı ekspiratuvar hava akımı kısıtlılığının gösterilmesi ile KOAH tanısı konur. KOAH tanısı için hem prebronkodilatör hem de postbronkodilatör ölçümler sonrası FEV<sub>1</sub>/FVC değeri %70 veya altında olmalıdır (GOLD, 2009).

Hastanın, ekspirasyonun birinci saniyesinde çıkardığı hava miktarını gösteren FEV<sub>1</sub>'in tek başına obstrüksiyon göstergesi olarak alınması bazı durumlarda yanlış değerlendirmelere yol açabilmektedir. Restriksiyonu olan olgularda FEV<sub>1</sub> vital kapasitedeki azalmaya bağlı olarak azalabilirken, hastalık başlangıcında yüksek vital kapasiteye sahip olgularda obstrüksiyon gelişmesine karşın FEV<sub>1</sub> değeri %80'lerin üzerinde kalabilmektedir. Ancak obstrüksiyonu kanıtlanmış olgularda hastalığın ağırlığını en iyi gösteren parametlerden biri FEV<sub>1</sub>'dir. Tüm klavuzlarda KOAH derecelendirilmesi FEV<sub>1</sub>'e göre yapılmaktadır (Demir, 2005).

KOAH'ın şiddeti postbronkodilatör (pb) %FEV<sub>1</sub> düzeyine göre hafif (%80 üzeri), orta (%50-80 arası), ağır (%30-50 arası) ve çok ağır (%30 altında) olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 1.3) (GOLD 2009).

Hava yolu obstrüksiyon tanısı için ekspiratuvar akım hızlarının ölçümü de değerlendirilir. En sık kullanılan parametre FEF<sub>25-75</sub> dir ve ekspire edilen volünün orta kısmında kalan (%25-75 arası) ortalama akım hızını yansıtır. Ekspiratuvar akımlar volüme bağımlı olduklarından dolayı restriktif olgularda, FEV<sub>1</sub>/FVC oranının normal olmasına karşın, ekspiratuvar akımlar düşük bulunabilir.

Tablo 1.1. GOLD'un Posbronkodilatatör FEV<sub>1</sub>'e göre KOAH şiddetinin sınıflaması (2009)

<b>Evrerler</b>	<b>FEV<sub>1</sub></b>	<b>FEV<sub>1</sub>/FVC</b>
Evre I: Hafif	≥%80	<%70
Evre II: Orta	%50-80	<%70
Evre III: Ağır	%30-50	<%70
Evre IV: Çok Ağır	<%30 veya FEV <sub>1</sub> <%50 ve kronik solunum yetmezliğinin olması	<%70

**Reverzibilite (Bronkodilatasyon) Testi:** Genellikle KOAH ve astımın ayırıcı tanısında kullanılır. Test öncesi tedavide kullanılan bronkodilatatörler kesilir. Bazal değerler ölçmek için standart spirometri yapılır. Ardından kısa etkili β<sub>2</sub> agonist kullanılır. Kısa etkili bronkodilatatörden 15-20 dakika sonra FEV<sub>1</sub> ölçümü tekrarlanır. Bronkodilatatör sonrası FEV<sub>1</sub>'de bronkodilatatör öncesi FEV<sub>1</sub>'e göre 200 ml ve %12'den fazla artış olması obstrüksiyonun reverzibl olduğunu gösterir. FEV<sub>1</sub>'deki artışın 400 ml veya üzeri olması astım lehine yorumlanır (GOLD 2009).

**Diğer testler:** CO difüzyon kapasitesi, pulse oksimetre, arter kan gazları, EKG, ekokardiyografi, egzersiz testleri, kan tetkikleri (hemogram, kan biyokimyası), AAT düzeyinin ve genetik yapının araştırılması, akciğer grafisi ve akciğer bilgisayarlı tomografisi KOAH'lı hastaların tanısı, prognozu ve tedaviye yanıtı konusunda yardımcı olan diğer testlerdir.

## 1.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri

Akciğerler normal bir inspirasyon-ekspirasyon döngüsü sırasında kapasitelerinin tümünü kullanmazlar. Hem normal nefes alıp verme sırasında, hem de zorlu koşullarda akciğerlere alınabilecek hava miktarının bilinmesi bireyin sağlıklı bir akciğere sahip olup olmadığını anlayabilmek açısından büyük önem taşır. Bu amaçla yapılan ölçümlerle, akciğer hacim ve kapasitelerinde meydana gelen değişiklikler yorumlanır ve bazı hastalıkların tanısı konulabilir (Adaş, 2005).

Akciğer ventilasyonunun incelenmesinde basit bir yöntem olan spirometri, akciğerlere giren ve çıkan hava hacimlerinin kaydedilmesidir (Guyton ve Hall,

2007). Spirometre ile akciğer fonksiyonlarının ölçümü, akciğer ve kalp hastalıklarının tanı ve değerlendirmesinde kullanılır (Schnabel ve ark., 2010).

Spirometrik ölçüm sakin solunum, zorlu inspirasyon, zorlu ekspirasyon, derin ve hızlı olarak belli bir sürede yapılan solunum esnasında ölçülen zaman, volüm, akım değerlerini yansıtır. Ölçümün yapıldığı toplumdaki sağlıklı kişilerde cinsiyet, boy, yaş grupları oluşturularak elde edilen bazal (prediksiyon-predikt) değerlerle karşılaştırılarak değerlendirilir. Spirometri ile bir akciğer hastalığının varlığı ya da yokluğu doğrulanabilir, pulmoner, kardiyak ya da nöromusküler hastalıklarda hastalığın şiddeti ve yaygınlığı belirlenebilir, çevre faktörlerinin akciğerlere olan etkisini saptanabilir, tedavinin etkinliğini belirlenebilir, hastalığın takibi yapılabilir, preoperatif değerlendirme yapılarak peroperatif ve postoperatif sonuçlar saptanabilir, hastanın yetersizliği ve iş göremezliği değerlendirilebilir (Yıldırım, Toraks.org.tr Erişim Tarihi: 05.12.2010).

Solunum fonksiyon testlerini, farklı yöntemlerle gerçekleştirilmesi nedeniyle üç ana başlıkta sınıflandırmak mümkündür: Yavaş vital kapasite ölçümü, zorlu vital kapasite ölçümü ve maksimal istemli ventilasyon ölçümü.

### 1.2.1. Yavaş Vital Kapasite Ölçümü

Bu amaçla yapılan testlerde bireyden inspirasyon ve ekspirasyon manevrasını yapabildiği kadar derin yapması istenir. Bu manevralar zaman kısıtlaması olmadan yapılır (Adaş, 2005).

**Soluk Hacmi veya Tidal Hacim (TV):** Her normal solunum hareketi ile akciğerlere alınan veya akciğerlerden çıkarılan hava hacmidir. Miktarı erişkin erkeklerde ortalama 500 ml kadardır.

**İnspirasyon Rezerv Hacim (IRV):** Kişi tüm gücüyle bir inspirasyon yaptığında, normal soluk hacminin üzerine alınabilen fazladan soluk hacmidir. Genel olarak yaklaşık 3000 ml'ye eşittir.

**Ekspirasyon Rezerv Hacim (ERV):** Normal bir ekspirasyon hareketinden sonra, zorlu bir ekspirasyonla çıkarılabilen en fazla hava hacmidir. Normal olarak 1100 ml civarındadır.

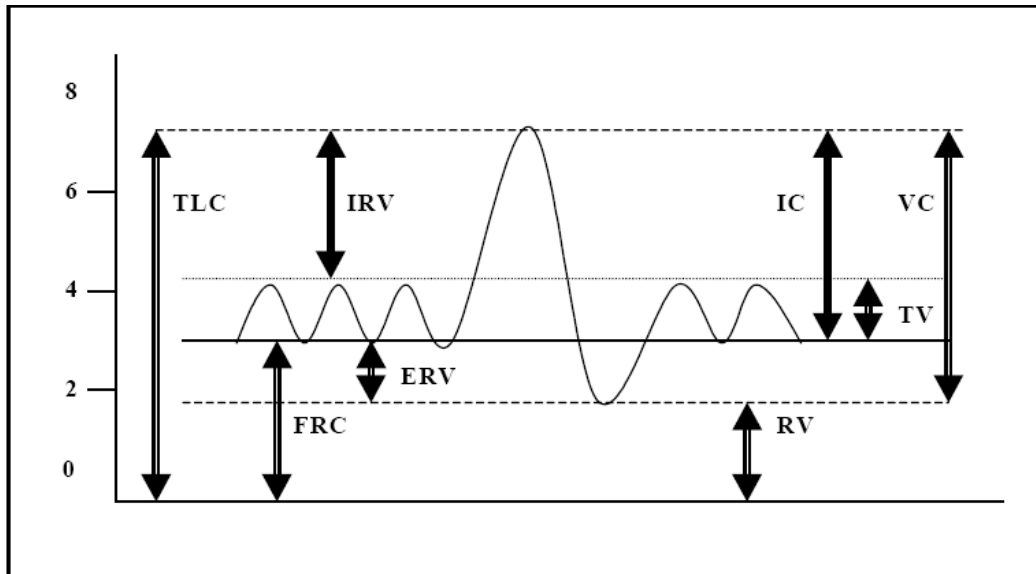
**Rezidüel Hacim (RV):** En zorlu bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmidir. Bu hacim ortalama olarak 1200 ml kadardır.

**İnspirasyon Kapasitesi (IC):** Soluk hacmi ile inpirasyon rezervinin toplamına eşittir. Bu bir kişinin, normal ekspirasyon düzeyinden başlayarak, akciğerlerin en üst düzeyde gerilmesine kadar inspirasyonla alınabilen (yaklaşık 3500 ml) hava hacmidir.

**Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC):** Ekspirasyon rezervi ve rezidüel hacmin toplamına eşittir. Bu normal ekspirasyonun sonunda akciğerlerde kalan hava miktarıdır ve ortalama 2300 ml kadardır.

**Vital Kapasite (VC):** İnspirasyon rezervi, soluk hacmi ve ekspirasyon rezervlerinin toplamına eşittir. Bu, kişinin akciğerlerini en üst düzeyine kadar doldurduktan sonra, zorlu bir ekspirasyonla akciğerlerden çıkarabildiği (yaklaşık 4600 ml) en fazla hava miktarıdır.

**Toplam Akciğer Kapasitesi (TLC):** Akciğerlerin mümkün olan en geniş inspirasyon hareketi ile gerilmesinden sonra ulaşılabilecek en yüksek hacmidir. Ortalama 5800 ml civarında olan bu hacim, vital kapasite ile rezidüel hacmin toplamına eşittir (Guyton ve Hall, 2007).



Şekil 1.2. Akciğer hacim ve kapasiteleri (Akkoca, Toraks.org.tr Erişim Tarihi: 05.12.2010).

### 1.2.2. Zorlu Vital Kapasite Ölçümü

Zorlu vital kapasite ölçümü akciğer fonksiyonlarını göstermek için en çok kullanılan testtir (Almeida ve ark., 2010). Özellikle birim zamanda hava akım hızında meydana gelen değişikliklerin yorumlandığı bu testde, akciğer hacim ve kapasite değişikliklerine ek olarak hava yollarında meydana gelebilecek değişikliklerin incelenmesi de mümkün olur. Bu amaçla yapılan testlerin statik akciğer hacim ölçümlerinden en önemli farkı, ölçüm sırasında zamanın da değerlendirmeye alınması ve akım hızındaki değişikliklerin incelenmesinin mümkün olmasıdır (Adaş, 2005).

**Zorlu Vital Kapasite (FVC):** Akciğerlerin maksimum bir inspirasyondan itibaren zorlu maksimum ekspirasyon ile çıkarılan gerçek hava miktarıdır (Singh ve ark., 2007). Bu testin geçerli kabul edilebilmesi için Amerikan Toraks Derneği'nin standartlarına göre ekspirasyon manevrasının 6 s'den az olmaması gerekir (Miller ve ark., 2005). Sağlıklı kişilerde VC ile FVC değerlerinin eşit çıkması beklenir. Ancak bu uyumu her zaman görmek mümkün değildir. Genellikle hastaların spirometreye adaptasyon sorunundan kaynaklanır. Hem restriktif hem de obstrüktif akciğer hastalıklarında FVC beklenen değerlerden düşük çıkar.

**Zorlu Ekspirasyon Hacmi 1. Saniye (FEV<sub>1</sub>):** FVC manevrasının birinci saniyesi içerisinde ekspire edilen hava hacmidir. Bu değer hacim olarak ifade ediliyorsa da aslında bir saniyedeki akım hızını gösterir. Sağlıklı bireyler ilk 1. saniye içerisinde FVC'nin yaklaşık olarak % 80'ini ekspire edebilir (Vander ve ark., 1994).

Genellikle büyük hava yollarını yansıtır. FVC de olduğu gibi hem restriktif hem de obstrüktif akciğer hastalıklarında beklenen değerlerden düşük çıkar.

**Zorlu Ekspirasyon Hacmi 1. Saniyesinin Zorlu Vital Kapasiteye Oranı (FEV<sub>1</sub>/FVC):** Normal kişilerde bu oran % 75-85 arasındadır. Havayolu obstrüksiyonunu göstermek için çok önemli bir testtir (Arseven, 2002). FEV<sub>1</sub>/FVC oranının % 80'in altına düşmesi havayollarında obstrüksiyonun göstergesi olarak değerlendirilmektedir (Adaş, 2005).

Obstrüksiyon tanısı için bu oranın %70'in altına düşmesi gerekir. FEV<sub>1</sub> düşüken FEV<sub>1</sub>/FVC normal ise bu iki parametre orantılı olarak azalmış demektir. Yani hacim

kaybı vardır ve restriktif bir hastalık söz konusudur (Tihud.org.tr Erişim Tarihi: 05.12.2010).

**Ekspirasyonun Zirve Noktasındaki Akım Hızı (PEF):** Ekspirasyonda hava akım hızının en yüksek olduğu noktadır. Büyük hava yollarındaki (trakea, ana bronşlar gibi santral hava yolları) obstrüksiyonu gösteren parametredir.

**Maksimal Ekspirasyon Ortası Akım Hızı (FEF<sub>25-75</sub>):** Zorlu ekspirasyonun % 25 ile 75'i arasında kalan süredeki ortalama akım hızıdır. Orta ve küçük hava yolları hakkında bilgi verir (Ateş, 2006). Ekspirasyon sırasındaki ilk ve son %25'lik bölümlere insan iradesi karışabilmektedir. Bu test, hastanın spirometriye uyum sorunu ile ortaya çıkmış olası hataları elimine edebilmektedir.

Akım hızı FVC'nin %20'sine geldiğinde pik noktasına ulaşır. Bu noktaya kadar olan bölümde kas gücü ekspirasyon akım hızını artıran bir faktördür. Bu pik noktasından sonra akım hızı artık kas gücünden ve efordan etkilenmez. Bu aşamadan sonra yani FVC'nin son %80'lik kısmında akım hızları efordan bağımsızdır. Burada ekspirasyon hızını sadece elastik recoil gücü ve hava yolu direnci belirler. Akım hızları bu aşamada tamamen akciğerlerin mekanik özelliklerine bağlıdır ve akciğerlerin mekanik özelliklerini en iyi yansıtan parametrelerdir (Tihud.org.tr Erişim Tarihi: 05.12.2010).

**Maksimum Ekspirasyon Akımının % 25, 50 ve 75'i (FEF<sub>%25</sub>, FEF<sub>%50</sub>, FEF<sub>%75</sub>):** Zorlu vital kapasite manevrası sırasında toplam ekspirasyon havasının sırasıyla, % 25, 50 ve 75'ine karşılık gelen hacimlerdeki akım hızlarını ifade etmektedir (Adaş, 2005). Küçük, orta ve büyük hava yolu obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan parametrelerdir.

### 1.2.3. Maksimal İstemli Ventilasyon (MVV)

Kooperasyon ve efor bağımlı bir testtir. Amplitüdü ve frekansı yüksek, istemli bir eforla bir dakikada solunabilen maksimum hacimdir (Günay ve ark., 2006). Kişiden spirometreden nefes alırken yapabildiği kadar derin ve hızlı nefes alması istenir. Bir dakikalık hiperventilasyonun kan gazlarında ve asit-baz dengesinde meydana getireceği değişiklikler nedeniyle gerçekleştirilmesi uygun olmadığından, test 12

veya 15 saniye süre ile yapılır ve bulunan değer 5 veya 4 ile çarpılarak dakika ventilasyon hacmi hesaplanır.

İleri evredeki KOAH hastalarında olduğu gibi bu testi yapamayan hastalar için formülle yaklaşık değerleri hesaplanabilir. FVC testi sırasında ölçülen FEV<sub>1</sub> değerinin erkeklerde 34, kadınlarda 40 ile çarpılması ile hesaplanabilir. MVV havayolu rezistansı, solunum kasları, akciğer ve göğüs duvarı kompliansından etkilenir ve %30 dan daha fazla olan azalmalar önemlidir (Akkoca, Toraks.org.tr Erişim Tarihi: 05.12.2010).

MVV'nin obstrüktif ve restiktif akciğer hastalıkları hakkında bilgi vermesi yanında, kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında bireyin akciğer kapasitesinin hangi oranda zorlandığını gösteren bir test olması açısından önemlidir (Adaş, 2005).

### **1.3. Aerobik Egzersiz**

Egzersizin süresi ve şiddetine bağlı olarak aerobik enerji metabolizmasının baskın olarak enerji sağladığı egzersizlerden oluşmaktadır. Aerobik egzersiz, geniş kas gruplarının kullanıldığı, düşük şiddetli uzun süreli yapılabilen aktivitedir. Yürüyüş, jogging, bisiklet, yüzme ve step gibi aktiviteleri içerir. Anaerobik egzersiz ise kısa süreli yüksek şiddetli aktivitelerdir. Ağırlık kaldırma, sprint koşular, futbol, basketbol, henbol ve tenis gibi aktivitelerde anaerobik sistem hakimdir. Aerobik metabolizmada 1 mol glikozdan net 36 yüksek enerji bileşimli adenzin trifosfat (ATP) molekülü üretilirken, anaerobik metabolizma sadece net 2 molekül ATP üretilir ve kaslarda laktik asit birikimi olur.

Antrenmanlar esnasında aerobik egzersizin şiddetine bağlı olarak kalp atım hızı ve dakika ventilasyonu, kullanılan O<sub>2</sub> miktarı (VO<sub>2</sub>) ile orantılı olarak artar (Adaş, 2005). Solunum aerobik kapasitenin sadece bir parçasıdır ve genellikle kalp debisi aerobik egzersizin sınırlarını belirleyen en büyük faktördür (Yaprak, 2004).

Kalp atım hızındaki artışın nedeni, dokuların gereksinimi olan O<sub>2</sub>'nin taşınmasının bir sonucu olarak yorumlanmıştır. Kalp atım hızı ile O<sub>2</sub> alımı arasında doğrusal bir ilişki vardır. Diğer yandan solunumda görülen artış ise metabolik gereksinimi

sağlamak için istenilen arteriyel O<sub>2</sub> miktarının sabit tutulmasını sağlaması açısından önemlidir.

Kalp atım hızı esas alınarak yapılan yüklemelerde, yüklemenin şiddeti bireyin öngörülen maksimal kalp atım hızının (220 - yaş) yüzdesi şeklinde ifade edilir. Bu durumda egzersiz sırasında yapılan yüklemelere karşılık nabızda meydana gelen değişiklikleri takip etmek VO<sub>2</sub> düzeyi hakkında bilgi sahibi olmamıza yardımcı eder. Bu yöntemle belirtilen hedef nabız doğrudan doğruya bireyin beklenen maksimal nabız sayısının belirli yüzdeleri hedef alınarak hesaplanır ve egzersiz şiddeti nabız sayısının yüzdesi şeklinde ifade edilebilir. Aerobik kapasite ve bu yönde yapılacak antrenmanların açığa çıkaracağı etkiler; kişinin form durumu, genetik özellikleri, ırkı, yaşı, cinsiyeti gibi farklı unsurlar tarafından belirlenmektedir (Adaş, 2005).

### **1.3.1. Aerobik Egzersiz Kapasitesi**

Aerobik kapasite; kardiopulmoner sistemin kanı ve O<sub>2</sub>'yi aktif kaslara dağıtması ve bu kasların maksimum fiziksel iş sırasında O<sub>2</sub> ve enerji substratlarını kullanabilmesidir. Fiziksel iş sırasında ulaşılan maksimal O<sub>2</sub> kullanımının ölçülmesi ile aerobik kapasiteye ulaşılır (Yaprak, 2004). Maksimum O<sub>2</sub> tüketimi (Maksimal aerobik kapasite, maksimal aerobik güç, VO<sub>2</sub>max); kişinin O<sub>2</sub>'ni aldığı, hedef dokulara taşıdığı ve onu egzersiz boyunca kullanabildiği maksimum kapasitedir (Biopac.com, Erişim Tarihi: 11.11.2010). İki şekilde ifade edilir. Birincisi; O<sub>2</sub>'nin dakika başına litresi (l/dk). İkincisi; O<sub>2</sub>'nin kişinin ağırlığının kilogram başına düşen dakikadaki mililitresidir (ml/kg/dk).

VO<sub>2</sub>max ile ilgili ilk tanımlamaların 1920'li yıllarda Hill ve Herbst tarafından yapıldığı belirtilmektedir (Adaş, 2005). VO<sub>2</sub>max kardiyorespiratuvar gelişimin bir kriteri olan maksimal aerobik kapasitenin tayini için kullanılan en güvenilir testtir. (Sınırkavak ve ark., 2004).

Kişinin birim zamanda kullanabildiği O<sub>2</sub> miktarı ne kadar fazla ise kişinin aerobik kapasitesi de o oranda yüksek demektir. Maksimal aerobik kapasite ile şiddetli bir eforu sürdürebilme yeteneği arasında yüksek bir bağımlılık vardır. VO<sub>2</sub>max kardiyorespiratuvar dayanıklılık kapasitesinin veya kondisyonunun en iyi kriteri



olarak kabul edilir. Burada kardiyopulmoner sistemin elele çalıştığı bir gerçektir. Genellikle düzenli ve kademeli olarak artan ağırlıkta yapılan aerobik antrenmanlarla kişinin maksimal solunum dakika volümü ve maksimal kalp dakika volümü artışıyla beraber maksimum O<sub>2</sub> tüketimi de belirgin derecede artar (Akgün, 1994). Ayrıca, düzenli egzersizlerle sporcuların istirahat kalp atım sayıları düşer, sporcu bradikardisi oluşur.

VO<sub>2</sub>max; genetik yapı, ırk, antrenman seviyesi, yaş, cinsiyet ve vücut kompozisyonu olmak üzere birçok faktörden etkilenmektedir (Temoçin ve ark., 2004). 1960-1970’li yıllarda yapılan çalışmalarda VO<sub>2</sub>max üzerine genetik yapı ve ırkın etkili olduğu ve genetik farklılıkların VO<sub>2</sub>max üzerine % 25-50 arasında etkin olduğu gösterilmiştir. 20. yy’ın en önemli egzersiz fizyologlarından Per Olof Åstrand “Olimpiyatlarda şampiyon olabilmenin en iyi yolunu ebeveyn seçimi” olarak ifade etmiştir. (Adaş, 2005).

VO<sub>2</sub>max üzerinde önemli bir belirleyici faktörün de yaş olduğu konusunda yapılan çalışmalarda ayrıntıları ile tartışılmıştır. Her iki cinste de pik değere 18-20’li yaşlarda ulaşılır ve kas kitlesinin yaşla birlikte azalmaya başlamasıyla VO<sub>2</sub>max azalmaya başlar. Bu azalma muhtemelen biyolojik yaşlanma ve hareketsiz yaşama bağlıdır (Yaprak, 2004).

Düzenli egzersiz yapmayan sedanter kadınlara ait VO<sub>2</sub>max değerlerinin erkeklerden % 20–25 daha düşük bulunması, cinsiyetinde bir belirleyici faktör olduğunu gösterir. Üst düzey antrenmanlı bayan sporcular ile erkek sporcular arasında bu fark % 10 değerlerine gerilemektedir (Adaş, 2005). Dayanıklılık çalışmaları ile hem arterio-venöz O<sub>2</sub> farkının artması hem de kalp debisinin yükselmesiyle maksimal O<sub>2</sub> kullanımı artmaktadır (Yaprak, 2004).

VO<sub>2</sub>max’ın direkt ölçümü için gelişmiş laboratuvar cihazları ve yetişmiş ve tecrübeli eleman, ayrıca ölçümü yapılan kişinin önemli derecede motive olması gereklidir. Bu nedenle, VO<sub>2</sub>max’ın indirekt olarak koşu gibi aktiviteler sırasında gösterilen performanstan veya bisiklet ergometresinde uygulanan bir seri submaksimal iş yükü ile karşılık gelen kalp hızları arasındaki lineer ilişkidenden tahmin edilmesini sağlayan testler geliştirilmiştir. Bu testlerin yapılması kolaydır, büyük gruplarda ve laboratuvar koşulları dışında çalışılabilir, genellikle submaksimal yükler kullanılır, tek veya birden fazla aşamalı olabilirler.

**Harvard step testi:** Birey 35 cm derinliğinde 50 cm yüksekliğinde (kadınlar ve 160 cm'den kısa çocuklar için 40 cm) bir platform önünde durur. Başla işareti ile birey platforma inip çıkmağa başlar ve 2 saniyede tamamlanan bu inip çıkma hareketine 5 dakika devam edilir, (dakikada 30 inip-çıkma). Birey her defasında aynı ayakla başlamalıdır. Egzersiz bitiminden itibaren çalıştırılan bir kronometre sayesinde 1-1,5, 2-2,5 ve 3-3,5 dakikalar arasında üç yarım dakikalık nabız sayılır (Akgün, 1994).

**Harvard-pack testi;** Çıplak olarak bireyin vücut ağırlığı tartılır. Bu ağırlığının 1/3 kadar ağırlık içeren bir yelek rahat taşınabilecek bir şekilde bireyin sırtına yerleştirilir. Derinliği 35 cm, yüksekliği 40 cm olan bir platform önünde durarak 140 cm kadar yüksekte bir tutamaktan tutturulur. Başla emri ile birey platforma tabii bir yürüyüş yapar gibi inip çıkmağa başlar. Bir inip çıkma hareketi 2 saniyede tamamlanır ve böylece bir dakikada 30 inip çıkma yapılmış olur. Egzersiz süresi 5 dakikadır. Egzersizin bitiminden itibaren 1-1,5, 2-2,5, 4-4,5 dakikalar arasında yarımşar dakikalık nabız sayılır (Akgün, 1994).

**Cooper testi;** Alanda yapılan ve indirek olarak bireyin endürans kapasitesini ölçen bir testtir. Burada önemli olan bireyin 12 dakikada koşabildiği mesafedir. Koşuyu 12 dakika sürdüremeyenler zamanı yürüyerek de doldurabilirler (Akgün, 1994).

**Astrand testi:** Astrand-Rhyming nomogramı efor yoğunluğu ile kalp hızı veya  $O_2$  kullanımı arasındaki lineer ilişkiden yararlanarak  $VO_2max$ 'ı submaksimal verilerden tahmin etmek için geliştirilen bir yöntemdir. Sağlıklı yetişkinlerde en sık kullanılan indirekt  $VO_2max$  ölçüm protokollerinden biridir. Bisiklet ergometresi, koşu bandı, hatta step kullanılarak uygulanabilir (Gökbel ve ark., 2005). Test uygulanırken bireyin kalp atım sayısını 120-170 arasında bir düzeye çıkaracak kadar bir yük seçilir. Elde edilen efor, nabız,  $VO_2$  değerleri nomograma uygulanarak  $VO_2max$  değeri bulunur (Akgün, 1994).

Bisiklet ergometrisi ile yapılan Astrand protokolü 6 dk'lık submaksimal iş yüküne karşı kalp hızı cevabından tahmin edilen bir nomogramın kullanıldığı basit bir testtir. Kişinin 6 dk boyunca pedal sayısının 50 devir/ dk olarak sabit olduğu, 5. ve 6. dk'lar içerisinde steady state kalp hızına ulaşılmamasının istendiği bir testtir (Üçok ve ark., 2009).

## 1.4.Vücut Kompozisyonu

Vücut kompozisyonu genel olarak yağ, kemik, kas hücreleri, diğer organik maddeler ve ekstraselüler sıvıların orantılı bir şekilde bir araya gelmesinden oluşur (Peker ve ark., 2000). Vücut kompozisyonu vücudun fizyolojik yapısı hakkında bilgi vermektedir. Erişkin bir kimsenin vücut bileşiminin % 16'sını protein, % 15-20'sini yağ, % 0,5'ini karbonhidrat, % 4,5'ini mineraller ve % 60'ını su oluşturur (Özkarafakı, 2009).

Yapısal anlamda her insanın vücudu birbirine benzer olmakla birlikte her insanın kendine özgü farklı fiziksel kompozisyonu vardır. Vücut ağırlığının yaklaşık % 40'ı iskelet kası, % 10'u kemik, % 10'u kıkırdak, kiriş ve deridir. Geri kalan % 40'lık kısmını ise yağ depoları, iç organlar ve iç salgı bezleri oluşturur. Vücut kompozisyonu; genetik, iklim, yaş, cinsiyet ve beslenme gibi faktörlerle değişir. Genç yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının yaklaşık % 60'ı su iken, genç yetişkin bayanlarda ise bu oran yaklaşık % 50 kadardır (Peker ve ark., 2000).

Yaşamın ilk yıllarında vücut kompozisyonu yetişkinlere göre farklılık gösterir. Bebeklerin ve çocukların su miktarları erişkinlere göre daha fazladır ve yaş ilerledikçe bu oran düşmektedir. Vücut kompozisyonu olarak kadın ve erkeklerde dokusal farklılıklar vardır. Erkekler kadınlarla kıyaslandığında daha uzun, ağır ve daha büyük kas kitlesine sahiptirler. Kemikleri de daha uzun ve kalındır (Özkarafakı, 2009).

İnsan vücudu genellikle yağ kitlesi ve yağsız kitle olarak iki kısımdan oluşur. Yağsız kitle daha çok yağsız yumuşak doku kitlesi ve kemik mineral içeriği olarak alt bölümlere ayrılır (Abrahamsen ve ark., 1996).

### 1.4.1. Vücut Yağı

Beslenme sırasında ihtiyaç fazlası alınan karbonhidrat ve proteinler yağa dönüşerek, fazla alınan yağlarla birlikte yağ dokusunda depo edilirler (Özkarafakı, 2009). Depo yağlar vücudun en büyük enerji kaynağıdır ve bu enerji açlıkta ve ihtiyaç duyulduğunda hızla dolaşıma geçebilecek şekilde (trigliserit halinde) depolanmıştır

(Kaya ve Özçelik, 2005). Bir kişinin vücut yağ oranı kişinin toplam yağ ağırlığının vücut ağırlığına bölünmesidir ve esansiyel vücut yağı ile depo vücut yağından oluşur (Wikipedia.org, Erişim Tarihi:11.08.2010).

Depo vücut yağı, vücudun tümünü saran derinin altındaki yağ tabakasıdır. Vücuttaki yağ miktarının yaklaşık % 80'i deri altındadır (Arner, 1997). Kalan kısmı ise özellikle obezlerde abdominal olmak üzere iç organ çevrelerindedir. Depo yağların toplanma bölgeleri ırksal, genetik, yöresel farklılıklar ve kişinin aktivitesine göre değişmekle birlikte, cinsiyete bağlı olarak erkeklerde özellikle karın bölgelerinde (android tip-elma tipi), kadınlarda ise kalça ve baldır bölgelerinde (jineoid tip-armut tipi) depo edilir (Özkarafakı, 2009).

Esansiyel vücut yağı ise temel yaşam ve üreme fonksiyonları için gereklidir. Bunlar kemik iliklerinde, kalpte, akciğerde, karaciğerde, bağırsaklarda, böbreklerde, kaslarda ve merkezi sinir sisteminde bulunurlar ve iç organların çevresini sararak onları dış etkilerden korurlar (Peker ve ark., 2000). Esansiyel vücut yağı kadınlarda doğum ve diğer hormonal fonksiyonların gereksinimleri yüzünden erkeklerden daha fazladır. Bu miktar obez olmayan erkeklerde %1-3, kadınlarda %8-12'dir (Wikipedia.org, Erişim Tarihi:11.08.2010).

#### **1.4.2. Yağsız Vücut Kütlesi**

Kas, kemik ve vücudumuzdaki diğer organik maddelerin bileşimi yağsız vücut kütlesini oluşturur. Pratikte yağsız kitle FFM (fat free mass) ile “lean body mass” birbiri yerine kullanılmasına rağmen literatürde anlamları farklı özellik taşır. FFM bütün çıkarılabilir yağlardan (toplam vücuttaki yağ kitlesinden) sonra kalan vücut ağırlığını tanımlarken; “lean body mass”, yaklaşık olarak vücut ağırlığının %3'ünü oluşturan elzem yağ depolarını da içeren tanıma sahiptir. Yağsız kitle; vücut hücre kütlesi, ekstrasellüler su ve ekstrasellüler katılar olmak üzere üç temel hücresel veya fizyolojik bölümden oluşur. Ekstrasellüler katıların bölümleri ise toplam vücut kalsiyum ve kemik mineral içeriği olarak tanımlanabilir (Özkarafakı, 2009).

### 1.4.3. Toplam Vücut Suyu

Erişkin insan vücudunun yaklaşık %60'ı sudur. Bu sıvının büyük bölümü hücrelerin içinde bulunur ve intraselüler sıvı ismini alır, 1/3'ü ise hücre dışı alandadır ve ekstraselüler sıvı olarak isimlendirilir (Guyton ve Hall, 2007).

Yetişkin bireyin vücut ağırlığının %50-60'ını oluşturan su miktarı yaşa, cinsiyete ve yağsız kitleye bağlı olarak %45-75 arasında değişmektedir. Bu değer yaşa bağlı olarak erkeklerde ortalama 35-45 l iken, bayanlarda 25-33 l arasında değişmektedir (Özkarafakı, 2009). Bu fark bayanların daha az kas ve daha fazla subkutanöz yağa sahip olmasından kaynaklanmaktadır (Peker ve ark., 2000).

Vücuttaki toplam su miktarını belirleyen ana iki faktör, vücut yağ oranı ile yağsız vücut kitlesidir. Vücuttaki toplam su miktarı, yağ dokusu ile ters orantılı iken yağ dışı doku ile doğru orantılıdır (Karakaş ve ark., 2005).

## 1.5. Vücut Kompozisyonun Ölçüm Yöntemleri

Vücut bileşiminin ölçülmesi sağlık personeli, beslenme ve diyet uzmanları ile spor bilimciler açısından oldukça önemlidir. Vücut bileşimi; büyüme ve gelişme, yaşlılık, ırk, cinsiyet, beslenme durumu, özel diyetler, egzersiz, hastalık ve genetik etmenlere göre değişkenlik göstermektedir (Çağlayan, 2008). Sağlıklı olmanın temel öğelerinden biri dengeli bir vücut kompozisyonuna sahip olmak ve bunu devam ettirebilmektir (Atar, 2005). Vücut kompozisyon analizi ile bireylerin sağlık durumları ve beslenme durumlarının takibi yapılarak klinik açıdan önemli bilgiler elde edilmektedir (Kaya ve Özçelik, 2005). Obezitenin iyice arttığı günümüzde bu konu daha da önem kazanmaktadır.

### 1.5.1. Su Altı Ağırlığı Ölçüm Yöntemi

Bu yöntem vücuttaki yağ oranının saptanmasında altın standart olarak kabul edilir (Çağlayan, 2008). Farklı dansitede olan yağsız doku ile yağ dokusu, su altı tartımı ile

belirlenmektedir (Çayır, 2009; Öncü, 2009). Vücudun su içindeki ve su dışındaki ağırlığı ölçülerek vücut yoğunluğu bulunur, vücut yoğunluğu yardımıyla da vücut yağ yüzdesi hesaplanır. Arşimed'in suyun kaldırma kuvveti prensibine göre çalışır. Kas ve kemikler yağ dokusuna göre daha yoğun olduklarından, kas ve kemikten zengin vücut yapıları su içinde daha ağır olurlar (Ankara.edu.tr Erişim: 08.11.2010). İlk olarak 1942 yılında Benke, Feen ve Wenham tarafından kullanılmıştır ve bilinen en hassas ölçümlerden biridir (Çağlayan, 2008; Çayır, 2009).

### **1.5.2. Toplam Vücut Suyunun İzotop Dilüsyon Yöntemiyle Hesaplanması**

Vücut suyunun büyük çoğunluğu yağ dışı kitlede bulunmaktadır. Total vücut suyu bilirse yağ ve yağ dışı kitle hesaplanabilir. Bu amaçla Deuterium ( $^2\text{H}$ ), tritium ( $^3\text{H}$ ) ve oksijenle ( $^{18}\text{O}$ ) işaretlenmiş su içildikten sonra bunların vücut salgılarındaki yoğunlukları ölçülerek toplam vücut su miktarının bulunması ile hesaplanmaktadır (Ersoy ve Çakır, 2007). Yağsız doku kitlesi sabit bir şekilde ortalama %73,2 oranında su içerdiğinden, hesaplanan toplam vücut suyu 0,732 ile çarpılarak yağsız kitle miktarı bulunmaktadır. Daha sonra hastanın ağırlığından yağsız doku kitle miktarı çıkarılarak toplam yağ dokusu miktarı hesaplanmaktadır (Çayır, 2009).

### **1.5.3. Toplam Vücut Potasyumunun Ölçülmesi**

Vücut hücre kitlesini değerlendiren bir yöntemdir (Ergüven ve ark., 2008). Potasyumun %95'ten fazlası intrasellüler olduğundan potasyum izotopu ile alınan ölçümler vücut hücre kitlesi için bir indeks oluşturmaktadır (Ersoy ve Çakır, 2007). Vücuttaki doğal bir izotop olan total potasyum 40 ( $^{40}\text{K}$ ) miktarı ölçülür. Potasyumun başlıca intrasellüler yerleşim gösteren bir katyon olması ve yağ dokusunda bulunmaması prensibine dayanmaktadır (Orhan ve Bozbora, 2008). Pahalı ve güç uygulanabilir bir yöntem olmasının yanında yağ doku hakkında dolaylı bilgi verir (Ergüven ve ark., 2008).

#### **1.5.4. Nötron Aktivasyon Analizi**

Atomik seviyede doğrudan sonuç veren yöntem in vivo nötron aktivasyon analizi, hızlı gama nötron aktivasyonunu gerektirir. İlk olarak hastaya, hidrojen ölçümü için trityum enjekte edilir. Daha sonra hasta, çeşitli elementlere özgü radyonüklidler tarafından yayılan gama radyasyonuna maruz bırakılır (Öncü, 2009). Hastadan yansıyan radyasyon spektrumu ölçülüp analiz edilerek azot (vücut proteininin ölçümü için), hidrojen (vücut suyunun ölçümü için), karbon (yağ ölçümü için) ve kalsiyum (kemik kitlesinin ölçümü için) miktarları belirlenmektedir (Çayır, 2009). Altın standart yöntemlerden birisi olmasına karşın dünyada sayılı merkezlerde yapılabilmesi ve hastayı radyasyona maruz bırakması nedeniyle yaygın kullanım alanı kısıtlıdır (Sifil ve ark. 2002).

#### **1.5.5. Ultrasonografi**

Hem normal ağırlıklı hem de obezlerin değerlendirilmesinde kullanılabilir (Çayır, 2009). Yüksek frekanslı problar ile daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Yüksek frekanslı ses dalgalarının vücuda gönderilerek, farklı doku yüzeylerinden yansımalarının saptanarak değerlendirilmesine dayanan bir yöntemdir (Çağlayan, 2008; Öncü, 2009). Sesin absorpsiyon frekansı, dokunun absorpsiyon katsayısı ve doku kalınlığı ile doğru orantılıdır (Öncü, 2009). Prob kullanılırken uygulanan basınç sonuçların tekrarlanabilirliğini etkileyebilir. Elde edilen sonuçlar deri kıvrım kalınlığı ile ilgili denklemlerde kullanılarak total vücut yağı da hesaplanabilir. Cihazla çalışma maliyetinin düşük olması, kişinin sağlığı üzerinde yan etkisinin olmaması avantaj sağlamaktadır (Çağlayan, 2008). Ultrasonografi, ayrıca batın içindeki yağın da değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (Armellini ve ark, 1991).

### **1.5.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

X ışımına dayanan bir tekniktir. Sinyal intensitesi, incelenen dokudaki su ve yağın konsantrasyon ve relaksasyon teknikleri tarafından belirlenir. Yağ dokusu, diğer dokulara göre çok daha fazla relaksasyon zamanına sahiptir. Bu yüzden yağsız doku, yağ dokusu ve kemik arasında kesin ayırım sağlar. Bel omurları L3-4 ve L4-5 arasındaki tek bir görüntü bile noninvazif bir şekilde visceral yağ miktarını hesaplanabilir. Bilgisayarlı tomografi pahalı bir yöntem sayılabilir ve hastaların az da olsa radyasyon almalarına neden olur (Çağlayan, 2008). Bu nedenle çocukluk çağında yağ dokusu miktarı tayini için kullanılması uygun görülmemektedir (Fox ve ark,1993).

### **1.5.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Yöntemin uygulanacağı birey manyetik alana yerleştirilir ve radyo dalgalarına maruz bırakılır (Çağlayan, 2008). Sinyal şiddeti, incelenen dokulardaki su ve yağın derişim ve gevşeme özellikleri tarafından belirlenmektedir. Yağ dokusu, diğer dokulara göre çok daha kısa zamanda gevşemektedir (Çayır, 2009; Öncü, 2009). Batın yağ miktarının belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Tek bir görüntü bile batın yağ miktarının hesaplanmasında yeterli olabilmektedir. Cihaza ulaşabilme olanaklarının sınırlı olması, yüksek maliyet getirmesi ve analiz için fazla süre harcanması nedeniyle kullanımı sınırlıdır (Öncü, 2009). BT'den avantajlı olarak radyasyon tehlikesi olmamasına rağmen daha pahalı ve daha uzun süren bir yöntemdir (Fox ve ark,1993).

### **1.5.8. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA)**

Dokulardan geçirilen alternatif akımı dokuya özgü dirence bağlı olarak bir voltaj düşüşü gösterir. BİA ile dokuların kompozisyonu yağsız vücut bölümü ve vücut yağ bölümü olarak iki bölümde değerlendirilebilir (Abrahamsen ve ark., 1996). Kemik



ve yağ dokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve viseral organlar gibi düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. Bu özellik BİA kullanımının temelinde yatan prensiptir (Baumgartner ve ark, 1990). BİA yönteminin fiziksel prensibi yağsız vücut bölümünün yaklaşık % 73 elektrolitli vücut sıvısı içermesi ve % 5-10 oranında sıvı içeren vücut yağ bölümünden elektriği daha iyi iletmesine dayanır (User's Guide for Bodystat 1500).

Çok düşük seviyeli uyarıcı bir elektrik akımının (500  $\mu$ A - 800  $\mu$ A) 50 kHz'lik bir frekansla vücuda verilip daha sonra bu elektrik akımına karşı gösterilen direncin (biyoimpedans) ölçüldüğü bir metottur (Karakaş ve ark., 2005). Reaktans ve direnç birlikte impedansı belirler ve bazı sistemler bu elektriksel doku özelliklerinin ayrı ayrı ölçülmesi için tasarlanmıştır. Toplam vücut yağı analizi için sistemlerin genellikle 50 kHz'te kullanım için tasarlanmış olmasına rağmen çoklu frekans ölçümleri de yapılabilir. Çoklu frekans BİA sistemleri tipik olarak vücut yağına ek olarak sıvı dağılımının analizi için de tasarlanmıştır (Baumgartner ve ark, 1990). İletken volümü, diğer bir deyişle vücut suyu ile orantısal olan vücut impedansını ölçmek için, el ve ayaktaki tetrapolar elektrotlar arasından geçirilir. Elektrotların farklı pozisyon ve sayıda kullanılması yarı vücut (koldan bacağı), tüm vücut (her iki koldan her iki bacağı) ve bölgesel (ekstremiteler veya ekstremitelerin bir bölümü gibi) impedans, direnç ve reaktans analizlerine imkan vermektedir (Tan ve ark, 1997). Elde edilen impedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile vücut yağ yüzdesi, vücut yağ miktarı, yağsız vücut yüzdesi, yağsız vücut kitlesi, vücut su yüzdesi, vücut su miktarı gibi vücut bileşenleri hesaplanmaktadır (Sifil ve ark., 2001).

Sağlıklı bir ölçüm için kişi (Öncü, 2009);

- 1- Ölçümden 4 saat önce yeme ve içmeyi bırakmalıdır.
- 2- Ölçümün 12 saat öncesinde egzersiz yapmamalıdır.
- 3- Test öncesi mesanesini tamamen boşaltmalıdır.
- 4- Ölçümden 48 saat önce alkol almamalıdır.
- 5- Diüretik etkili ilaç ve gıda almamalıdır.

Çok iyi geliştirilmiş ve kalibre edilmiş sistemler uygun şekilde kullanılırlarsa ve ölçüm koşulları dikkatle kontrol edilirse tekrarlanabilirlik düzeyi mükemmeldir.

BİA güvenli indirekt bir yöntem olması, kısmen düşük maliyet içermesi, etkili bir değerlendirme yöntemi olması gibi nedenlerle kliniklerde, hastaların vücut kompozisyonlarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (Gülcan ve Özkan, 2006; Üçok ve ark., 2009a)

### **1.5.9. Dual Foton Absorpsiyometre (DPA) ve Dual Enerji X-Işını Absorpsiyometre (DEXA)**

Dual enerjili X ışını absorpsiyometresi yaygın olarak kemik mineral yoğunluğu ölçümünde kullanılmakla birlikte 1997'de Jebb tarafından yumuşak dokuyu, yağ dokusu ve yağdan bağımsız kitleye bölmek üzere geliştirilmiştir. Bu yöntemde yumuşak doku bileşimi, cihaza bağlı olarak 5-20 dakika arasında değişen sürelerde, tüm vücut taraması ile ölçülür (Gülcan ve Özkan, 2006).

Roubenhoff ve ark. (1993) uniform hidrasyona sahip bireylerde DEXA'nın üç kompartıman modelinde yer alan; yağ kitlesi, yağsız vücut kitlesi ve kemik mineral içerik miktarını belirlemede "altın standart" olduğunu ileri sürmüşlerdir. Yaydığı radyasyon BT incelemesi ve göğüs radyografisine göre daha düşüktür. Ancak DEXA yöntemi intraabdominal yağ dokusu ile cilt altı yağ dokusu arasında ayırım yapamaz.

### **1.5.10. İnfraruj Etkileşim Ölçümleri**

Bu yöntem ABD Tarım Bakanlığınca geliştirilmiştir, vücut yağ oranını ölçmek için ışığın emilme ve yansıma özellikleri kullanılır. Küçük bir elektrot ile biceps kasına infraruja yakın düşük enerjili ışık demeti gönderilir. Bu ışık enerjisi bicepsin ışığı emme ve yansıtma özelliklerine bağlı olarak yansıtılır, emilir veya iletilir. Elektrodun içindeki bir dedektör elektroda geri gelen ışığı ölçer. Algılanan ışık demetinin dalga boyu ve denklemlerden vücut yağ yüzdesi bulunur (Ankara.edu.tr Erişim: 08.11.2010).

### **1.5.11 Total Vücut Geçirgenliği (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC)**

Yağsız dokunun elektrik enerjisini yağ dokusundan daha iyi iletmesi sistemine dayanmaktadır. İçinden 2.5-5 mHz alternatif radyo dalgası geçen uzun ve uniform bir sarmal bobinden ibarettir. İçi boşken ve hasta varken oluşan manyetik alan ölçülerek aralarındaki farktan yağsız doku miktarı hesaplanır (Saunders ve ark., 1993).

### **1.5.12. Antropometrik Ölçümler**

Antropometri, insan vücudunun bileşiminin, orantılarının ve tipinin ortaya konabileceği, evrensel olarak uygulanabilen pahalı olmayan ve noninvaziv basit bir yöntemdir. Antropometrik ölçümler beslenme durumunun saptanmasında; büyüme, yağsız vücut dokusu ve yağ dokusu miktarının ve vücutta dağılımının göstergesi olması nedeniyle önem taşır (Pekcan, 2008).

Antropometrik ölçümler kolay, hızlı ve pratik oldukları için vücut kompozisyonun ölçümlerinde sıklıkla kullanılırlar (Öncü, 2009). Antropometri bebeklikten yaşlılığa kadar her dönemde uygulanabilir.

#### **1.5.12.1.Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu**

Vücut ağırlığı ölçümü beslenme durumunun göstergesi olarak sıklıkla kullanılır ve vücuttaki toplam yağ, kas, su ve kemiklerin toplamıdır (Pekcan, 2008). Vücut ağırlığı yetişkinlerde su alım ve kayıp durumuna göre 1-2 kg değişiklik gösterir. Kemikte ve kasta yaşa bağlı değişiklikler; adipoz dokuda, enerji alım ve fiziksel aktivite düzeylerine göre farklılık gösterir (Baysal, 1999).

Boy uzunluğu, genelde vücut ve iskelet yapısının temel göstergesidir. Boy uzunluğu linear büyümenin ölçümüdür ve bedensel gelişimi en iyi tanımlayan antropometrik değişkenlerden biridir (Özçelik ve Yardımcı, 2006).

### 1.5.12.2. Çevre Ölçümleri

Çevre ölçümleri vücut dansitesi, yağsız vücut dokusu, yağ doku kitlesi, total vücut protein kitlesi ve enerji depolarının göstergesidir. En sık üst orta kol, bel, kalça, uyluk ve baldır çevreleri kullanılır (Öncü, 2009). Bununla birlikte baş, boyun, omuz, göğüs, karın ön kol, dirsek ve diz bölgelerinden de çevre ölçümleri yapılabilir.

Bel çevresi son zamanlarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bel çevresi karın bölgesinde biriken, visseral ve derialtı yağını, karın kaslarının tonusunu en iyi şekilde yansıtır (Ergün ve Erten, 2004).

Bel çevresi, VKİ'ye göre ayarlandığında, bel çevresinin tüm mortalite sebepleri ile direkt ilişkili olduğu görülür (Çağlayan, 2008). Bel çevresi erkeklerde 94 cm ve üzeri, kadınlarda 80 cm ve üzeri sağlık riski artışı; erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm üzeri ölçümler ise metabolik sendrom için yüksek riski gösterir (Ersoy ve Çakır, 2007).

Tablo 1.2. Bel çevresi uzunluğuna göre yapılan sınıflandırma (Ergün ve Erten, 2004)

	Normal Bel Çevresi (cm)	Artmış Risk Bel Çevresi (cm)	Yüksek Risk Bel Çevresi (cm)
Erkek	<94	94-101	>102
Kadın	<80	80-87	>88

Vücuttaki toplam yağın miktarı kadar dağılımı da önemlidir. Yağın abdominal bölgede ve iç organlarda toplanması (android tip-elma tipi şişmanlık), insülin direnci ve tip II DM, hipertansiyon, dislipidemi, koroner arter hastalığı ve ateroskleroz oluşumuna yol açmaktadır. Yağın ekstremitelerde gluteofemoral bölgede toplandığı obezitede (jineoid tip-armut tipi şişmanlık) ise bu hastalıklar için risk daha düşüktür. Bu nedenle obeziteye bağlı riskin değerlendirilmesinde bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle elde edilen bel/kalça oranı önemlidir (Ersoy ve Çakır, 2007). Erkeklerde 0.95, kadınlarda 0.8 üzerindeki değerler abdominal obezite lehinedir.

Bel/kalça oranının erkeklerde 1'i kadınlarda ise 0.8'i geçmemesi gerekir (Çöl, 1998). Kalça çevresi intraabdominal yağ kitlesinden çok subkutan yağ ile daha yakından ilişkidir. Kalça çevresinin değeri vücut bileşiminin hesaplanmasında sınırlıdır (Çağlayan, 2008). Bel-kalça çevresi ölçümleri; doğum sonrası durum, gün içerisinde ölçüm zamanı, ayakta durma şekli, solunum derinliği, ölçüm yeri ve ölçen kişi etmenlerinden etkilenmektedir (Pekcan 2000).

### **1.5.12.3.Çap Ölçümleri**

Beden genişliği ölçümleri araştırmalar ve klinik amaçlı olarak kullanılmaktadır.. Genişlik ölçümleri için büyükten küçüğe doğru özel amaçlar için sürgülü kaliperlerle birlikte özellikle göğüs derinliğinin ölçülmesinde kıvrık uçlu pergeller de kullanılmaktadır. Beden genişlikleri, genelde belirli kemik noktaları arası uzaklık olarak ölçülür. Bu yüzden bu noktaların ince yapıllarda olduğu gibi şişman kişilerde de belirlenmesi önemlidir (Özer, 1993).

### **1.5.12.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları**

Deri kıvrım kalınlıklarının ölçülmesinin mantığı; obezitede yağın önemli bir kısmının cilt altında toplanması ve bunun toplam yağ miktarı ile ilişkili olması temeline dayanır. Cilt altı yağ dokusunu belirlemek için deri kıvrım kalınlığı ölçümü yapılır. Deri kıvrım kalınlığı kaskaç tipi kalibre aleti (skinfold kaliper) ile değerlendirilir.

En çok kullanılan bölgeler olarak triseps ve subskapular deri kıvrım kalınlığı ölçümleri hem yetişkin bireylerde hem de çocuk ve gençlerde kullanılmaktadır. Triseps bölgesinden yapılan ölçümlerde erkeklerde 19 mm üzeri, kadınlarda 30 mm üzeri değerler, subskapular bölgede erkeklerde 22 mm üstü, kadınlarda 27 mm üstü değerler obezite lehinedir (Ergüven ve ark., 2008). Eğer deri kıvrım kalınlığından vücut yağ miktarı ve yağsız vücut dokusu miktarı bulunulacaksa, o koşullarda yetişkinlerde triseps ve subskapular deri kıvrım kalınlığına ek olarak biseps ve

suprailiak deri kıvrım kalınlıkları da ölçülür (Pekcan, 2008). Ayrıca abdominal, göğüs/pektoral, orta aksiler, uyluk ve bacak mediyali bölgelerinden de ölçümler yapılabilir. Farklı vücut bölgelerine ait deri kıvrım kalınlıklarını kullanan formüllerle vücut yağ yüzdesi hesaplanabilmektedir (Özbulut ve ark., 2007).

### **1.5.13. Vücut Kitle İndeksi (VKİ- Quetelet İndeksi)**

VKİ ilk kez 1835 yılında Quetelet tarafından tarif edilmiştir (Despre's, 1994). VKİ, toplam vücut yağı ile korelasyon gösteren vücut ağırlığının kilogram cinsinden değerinin, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle ( $\text{kg/m}^2$ ) elde edilen bir formüldür ve günümüzde en sık kullanılan yöntemdir (Çağlayan, 2008; Çayır, 2009; Öncü, 2009; Üçok ve ark., 2009b). VKİ tıbbın pek çok alanında hem hasta gruplarını tanımlamada kullanılan bir ölçüt, hem de bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir (Çatalyürek ve ark., 1999). Ayrıca VKİ ölçümü kolay ve basit olduğu için özellikle çok kalabalık grupların ölçümünün yapıldığı epidemiyolojik çalışmalarda sıklıkla kullanılır (Sevimli, 2008). VKİ ve özellikle de vücut yağ oranı ölçümü başta obezite, kardiyoloji ve nefroloji olmak üzere birçok klinik bilimlerinde, halk sağlığı ile ilgili alanlarda ve spor bilimlerinde sık olarak bireylerin sağlık durumu hakkında bilgi sahibi olunması amacı ile yapılmaktadır (Kaya ve Özçelik, 2005). VKİ vücut yağ kitlesi hakkında doğrudan bilgi vermez ve fazla kas kitlesinden dolayı bazı kişilerin VKİ'si yüksek bulunur (Guyton ve Hall, 2007).

WHO'nun kabul ettiği, VKİ değerlerine göre bireyler; zayıf, normal, kilolu, obez olarak sınıflandırıldığı gibi obezlerde kendi aralarında sınıflara ayrılabilir (Tablo 1.5) (Çayır, 2009). Günümüzde obeziteyi belirlemek için WHO'nun 1988'de Garrow tarafından tanımlanmış olan VKİ değerleri kullanılmaktadır (Çağlayan, 2008).

Tablo 1.3. VKİ değerlerine göre vücut ağırlığının değerlendirilmesi (Özçelik ve Yardımcı, 2006).

Vki	WHO Sınıflandırması
<18,5	Düşük kilo
18,5-24,9	Sağlıklı, normal
25,0-29,9	Pre-obez
30,0-34,9	Obez (hafif)
35,0-39,9	Obez (orta)
≥40	Obez (ağır- morbid)

## 1.6. Fiziksel Aktivite

İnsan canlı bir varlık olarak gelişimini sürdürürken bulunduğu ortamda hareketlilik içerisinde. Hareket vücudun herhangi bir parçasındaki ya da tam vücut pozisyonundaki değişme olarak ifade edilmektedir (Mengütay, 1999). Fiziksel aktivite; iskelet kasları tarafından üretilen, dinlenim enerji harcamasına ek olarak enerji tüketiminde önemli artış sağlayan vücut hareketleridir. Fiziksel aktivitenin temel özelliği, kas kasılması nedeniyle enerji harcamasının olmasıdır. Fiziksel aktivite sadece egzersiz ve spor değildir, aynı zamanda enerji harcamasını sağlayan boş zaman aktiviteleri, iş aktiviteleri ve günlük aktivitelerini de kapsamaktadır (Sgk.gov.tr, Erişim Tarihi 01.12.2010).

Fiziksel aktivite, zinde ve neşeli günlük yaşam, vücudu hastalıklara karşı koruma, alınan fazla enerjinin doğal bir şekilde harcanıp şişmanlığın önlenmesi, yaşlanma ve yaşlanmanın getirdiği organik gerilemenin yavaşlatılması, solunum ve dolaşım sistemlerinin üstün kapasiteye ulaşması ve bu kapasitenin korunmasında etkilidir. Sinirsel gerginliklerin azaltılması ve koroner damar hastalıklarının getirdikleri ölüm olaylarını önleyici ve koruyucu etkinin artırılması, kasa bağlı eklem dokularının sağlık ve işlerliğinin korunması, sosyal kaynaşmanın sağlanıp yalnızlıktan kurtulmak ve duruş bozukluklarının önlenmesinde etkili olmaktadır (Arabacı ve Çankaya 2007).

Fiziksel aktivite ve sağlık arasındaki araştırmalarda sadece gün veya hafta boyunca toplam enerji tüketimi değil, uzun bir süre boyunca fiziksel aktivite alışkanlığının belirlenmesi konusu üzerinde durulmaktadır. Düzenli ve aşırı olmayan fiziksel aktivite, günlük 30 dakikalık haftada 3 gün fiziksel hareket ile sağlanabilir. Otuz dakikalık hareket gün boyunca belli aralıklarla yapılabilir (Vaizoğlu ve ark., 2004). Hareketsiz yaşam, günlük alışverişini bile bilgisayar başında sanal marketlerden gerçekleştiren modern toplum için en önemli problemlerin başında yer almaktadır. Sanayi toplumunun getirdiği özellikler nedeni ile insanlar sedanter (oturarak vakit geçiren) yaşam sürmeye başlamışlardır. Günümüzde ilerleyen bir şekilde çocukların ve erişkinlerin egzersiz alışkanlığında gözle görülür bir düşüş olduğu gözlemlenmektedir ( Sporhekimligi.com, Erşim Tarihi: 01.12.2010). Giderek daha az mesafeler boyunca yürüyen, ev dışı aktivitelere daha az katılmaya başlayan kitleler, gün içersinde harcadığı enerji miktarını azaltırken, beslenme sıklığı ve miktarını değiştirmemektedir. Sonuçta, fiziksel aktivite yetersizliği vücut üzerindeki olumsuz etkilerinin yanı sıra, vücut ağırlığında artışa neden olur. Obezite günümüzde toplumların karşı karşıya kaldığı önemli bir problemdir (Baltacı, 2008).

### 1.6.1. Fiziksel Uygunluk

Fiziksel uygunluk kişinin çalışma kapasitesidir. Bu kapasite kişinin kuvvetine, dayanıklılığına, koordinasyonuna, abukluğuna ve bu unsurların birlikte çalışmasına bağlıdır. Bir başka tanıma göre ise hareketlerin doğru olarak yapılmasını ve fiziksel dayanıklılıkla ilgili olarak vücudun mevcut kondisyon durumunu ifade eder. Bu tanıma göre fiziksel uygunluğu en yüksek olan kişi yorulmaksızın en uzun süre hareket edebilen kişidir (Zorba, 1999). Fiziksel uygunluğun dört tane temel komponenti vardır:

**Kas kuvveti ve dayanıklılığı (endurans) :** 45 yaşından sonra kas kuvvetinde ciddi bir azalma başlamakta ve 65 yaşına kadar bu azalma devam etmektedir. Yaşamın 70'li ve 80'li yıllarında ise bu azalma daha da ilerlemektedir. Kuvvetteki azalma erkeklerde kadınlardan daha fazladır.



**Kalp-damar dayanıklılığı (Kalbin, akciğerlerin ve kan damarlarının çalışan kaslara oksijen taşıma yeteneği):** Dolaşım sisteminin, kalbin, kan damarlarının ve akciğerlerin iyi durumda tutulmasını sağlar. Kalp-damar dayanıklılığı iyi düzeyde tutulduğunda kalp krizi riskini, inme riskini ve birçok hastalığa yakalanma riskini azaltabilir. İyi bir kalp-damar dayanıklılığı aynı zamanda kişilerin gün içinde daha fazla enerjiye sahip olmalarını sağlamaktadır.

**Esneklik:** Kaslar, tendonlar ve bağları içeren vücudumuzdaki konnektif dokunun gerilmesini sağlar. Yaş ilerledikçe esneklik azalır. Bu nedenle fiziksel aktivite programları içinde esnekliğe önem vermek gerekir.

**Vücut kompozisyonu (vücut yağı):** Ne kadar az fiziksel aktivite yapılıyorsa ve fiziksel uygunluk ne kadar düşükse depolanan yağ miktarı o kadar fazla olabilmektedir (Bayrakçı Tunay, 2008).

## 1.7. Tezin Amacı

KOAH'lılarda solunum fonksiyonlarındaki azalma ve hastalığa bağlı yaşam alışkanlıklarındaki değişikliklerle ilişkili olabilecek aerobik egzersiz kapasitesi, günlük fiziksel aktivite, oksidan ve antioksidan durum, vücut kompozisyonu ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değişiklikleri ortaya konarak KOAH'lıların karakteristikleri daha açık hale getirilebilir. Bu tez çalışmasında, sağlıklı kontrollere göre KOAH'lılarda total oksidan ve antioksidan kapasite, aerobik egzersiz kapasitesi, günlük fiziksel aktivite, solunum fonksiyonları, vücut kompozisyonu, yaşam kalitesi farklılıklarının ve bu parametreler arasındaki ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır.

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

Tez çalışması öncesi Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulu'ndan onay alındı. Bu çalışma, hafif ve orta şiddetli KOAH hastası ve aktif olarak spor yapmayan sağlıklı kontroller üzerinde gönüllülük prensibiyle gerçekleştirildi. KOAH tanısı A.K.Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları A.D. Öğretim Üyeleri tarafından GOLD'un Postbronkodilatör FEV<sub>1</sub>'e göre KOAH şiddetinin sınıflaması (Tablo 1.1) kriterlerine göre yapıldı (GOLD, 2009). KOAH hastalarının yandaş başka bir hastalığının olmaması şartı arandı. Astım, atopi ya da egzersiz kapasitesini etkileyecek sistemik hastalığı olan olgular, miyokard infarktüsü geçiren, kalp yetmezliği, kardiyak aritmisi olan, son altı haftada üst solunum yolu infeksiyonu geçiren hastalar ve bisiklet ergometrisine uyum sağlayamayan hastalar çalışmanın dışında tutuldu. Her iki gruba gönüllü onam formları okutulup çalışmanın nasıl yapıldığı izah edildi ve yazılı onayları alındı. Ölçümler AKÜ Tıp Fakültesi Fizyoloji A.D. Egzersiz Fizyolojisi Ünitesinde tıp doktoru gözetiminde yapıldı.

Grupların Dağılımı:

- 1-Kontrol grubu: 35-57 yaş arası olan 30 sağlıklı erkek katılımcıdan oluşmaktadır.
- 2-KOAH grubu: 35-57 yaş arası olan 30 hafif ve orta şiddetli erkek KOAH hastası katılımcıdan oluşmaktadır.

### 2.1. Vücut Kompozisyonu Ölçümü

Vücut kompozisyonu biyoelektrik impedans analiz sistemiyle (Bodystat 1500, Bodystat Ltd., Douglas, UK) belirlendi. BIA cihazı ile 50 kHz'lik bir empedans uygulanarak vücut yağ ve su oranı, yağsız vücut ağırlığı ve ilgili parametreler ölçüldü (Heyward, 2006). BIA ölçümü için katılımcının 4-5 saat önceden yiyip içmemesi, 12 saat önceden egzersiz yapmaması, 48 saat öncesine kadar alkol almaması, 30 dakika önceden tamamen idrarını boşaltmış olması istendi. Ölçümü yapılan kişinin üzerinde bulunan metallere çıkarıldı ve sırtüstü rahat bir pozisyonda yatırıldı (Üçok ve ark., 2009a). Yaş, boy ve kilo verileri cihaza girildikten sonra sağ

el bilek seviyesi dorsal yüzeyi, sağ el ikinci ve üçüncü metakarpofalangeal eklem seviyesi, sağ ayak bileği dorsal yüzeyi ve sağ ayak birinci ve ikinci metatarsofalangeal eklem seviyesine olmak üzere 4 tane elektrot bağlandı ve ölçüm gerçekleştirilerek veriler kaydedildi.

## **2.2. Antropometrik Ölçümler**

### **2.2.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Ölçümleri**

Ağırlık ölçümü dijital tartı ile düz bir zeminde sıfıra ayarlandıktan sonra, ölçümü yapılan kişinin hafif giysili ve çıplak ayaklı olarak ağırlık iki ayağa eşit dağıtılmış olmasına dikkat edilerek yapıldı.

Boy uzunluğu Harpenden tipi antropometrik ölçüm seti ile yapıldı. Kişi düz bir zeminde vertikal pozisyonda çıplak ayak ile ayaklar bitişik ve paralel, vücut ağırlığı iki ayağına eşit olarak dağılmış şekilde, baş dik pozisyonda ve gözler karşıya bakar vaziyette, kollar omuzlardan serbestçe yanlara sarkıtılmış durumda iken antropometri aleti kişinin pozisyonuyla aynı açıda konumlandırıldı. Ölçüm sırasında kişiden derin bir nefes alması ve dik pozisyonunu topukları yerden ayrılmaksızın tutması istendi, antropometrenin hareketli parçası başın en üst noktasına getirildi ve saçlar yeterli miktarda sıkıştırılarak ölçüm yapıldı.

Vücut ağırlığı ve boy ölçümlerinden “vücut ağırlığı (kg) / boy<sup>2</sup> (metre<sup>2</sup>)” formülü ile VKİ hesaplandı.

### **2.2.2. Çevre Ölçümleri**

Çevre ölçümleri elastik olmayan 7 mm eninde fleksibl mezura ile yapıldı. Ölçüm sırasında kişinin ayakta ve anatomik pozisyonda hareketsiz olarak durması sağlandı. Ölçümler standardize edilmiş boyun, omuz, göğüs, bel, karın, kalça, önkol, kol, kalça uyluk, orta uyluk ve bacak (baldır) bölgelerinden yapıldı (ACSM, 2009). Ekstremiteler ölçümleri vücudun sağ tarafından yapıldı. Ölçüm sırasında mezuranın hem gevşek

olmamasına hem de cilt altı yağ dokusuna baskı yapmayacak şekilde bölgeyi fazla sıkıştırmamasına dikkat edildi. Her bölge için ölçümler ikişer kez yapıldı ve iki ölçümün ortalaması alındı. Ölçümler dönüşümlü uygulandı yada deri normal yapısını (yumuşaklık-sertlik derecesini) kazanıncaya kadar beklendi. İki ölçüm arasında 5 mm den fazla fark çıktığında ölçüm tekrarlandı.

### **2.2.3. Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfold) Ölçümleri**

Deri kıvrım kalınlıkları Holtain Skinfold Caliper (Holtain, Holtain Ltd., UK) ile yapıldı. Ölçüm sırasında kişinin ayakta ve anatomik pozisyonda hareketsiz olarak dururken vücudun sağ taraftan yapıldı. Başparmak ve işaret parmağının arasında deri kıvrımını, deri ve deri altında olan yağı kapsayacak şekilde sıkıştırıldı. Parmaklardan bir santimetre uzaktan, deri kıvrımına dikey biçimde ve kıvrım kenarı ile kıvrım tabanı orta mesafesinden kaliper uygulandı. Kaliper okunurken sıkıştırma işlemi devam ettirildi. Ölçümler standardize edilmiş triseps, biceps, supskapular, midaksillar, göğüs/pektoral, karın, suprailiak, uyluk ve bacak medial bölgelerinden ikişer kez yapıldı ve ortalama değerler alındı (ACSM, 2009). Ölçümler dönüşümlü uygulandı yada deri normal yapısını (yumuşaklık-sertlik derecesini) kazanıncaya kadar beklendi. İki ölçüm arasında 2 mm den fazla fark olduğunda ölçümler tekrarlandı.

### **2.3. Aerobik Egzersiz Kapasitesi Ölçümü**

Aerobik egzersiz kapasitesi bisiklet ergometre ile ölçüldü. Egzersiz testi öncesi katılımcılara American Collage of Sport Medicine (ACSM) risk analizi yapıldı (ACSM, 2009). Astrand testi bilgisayar bağlantılı bisiklet ergometrisi (Monark Exercise AB, Sweden) ile tüm katılımcılara uygulandı. Kalp ritmi göğüse takılan telemetri sistemi (Polar CR2032, CE0682, Monark Exercise, AB, Sweden) ile görüntülendi.

KOAH hasta grubunun ACSM risk analizine göre yüksek riskli grup kategorisinde olduğu tespit edildi. Egzersiz testi uygulanmadan önce acil durumlar için acil müdahale seti hazır bulunduruldu. Test sırasında pulse oksimetre cihazı (Contec CMS-7000, PRC) ile hastaların oksijen saturasyonu takip edildi. İlk yardım donanımı sağlandıktan sonra tıp doktoru gözetiminde test yapıldı. Kişilerden, testten 12 saat öncesine kadar egzersiz yapmamaları, 2 saat öncesine kadar bir şey yiyip içmemeleri, alkollü ve kafeinli yiyecek ve içecekler almamaları istendi. Testler kişilerin üzerinde rahat kıyafetler varken sorunsuz bir şekilde uygulandı.

Katılımcılara, bisiklet ergometrede submaksimal egzersiz protokolü uygulandı (Heyward, 2006). Kişinin 6 dakika boyunca bisikletin pedal hızını 50 devir/dk hızla çevirmesi istendi. Testin ilk 3 dakikalık kısmında uygulanan yük gerektiğinde artırılarak kalp hızının istenen düzeye çıkması sağlandı. Ölçümün 5. ve 6. dakikaları içinde kalp hızının steady state düzeyine ulaşması istendi. Bilgisayar programlı Astrand protokolü ile test bitiminde  $VO_2max$ , bulunan toplam değer  $VO_2max$  (l/dk) ve vücut ağırlığı kilogramı başına değer  $VO_2max$  (ml/kg/dk) olarak belirlendi.

#### **2.4. Solunum Fonksiyon Testleri**

Solunum fonksiyon testleri taşınabilir spirometre cihazıyla (MIR Spirolab, SDI Diagnostics, USA) ve Amerikan Toraks Derneği'nin kabul edilebilirlik kriterleri göz önünde bulundurularak ölçüldü (Wanger ve ark., 2005). Katılımcılar testten önce solunum fonksiyon testleri hakkında bilgilendirildi. Solunum manevralarını nasıl yapacakları ayrıntılı olarak anlatıldı ve gösterildi. Spirometre ile solunum fonksiyon testleri cihazın ağızlığından solunum manevraları yaptırılarak uygulandı (Özbulut ve ark., 2007). Solunum fonksiyon testleri ile  $FEV_1$ , FVC,  $FEF_{25-75}$ , PEF ve MVV değerleri ölçüldü.

Spirometre cihazına kişinin boy, kilo, doğum tarihi, cinsiyet, ırk bilgileri girildi. Kişinin burnu mandalla kapatıldıktan sonra spirometrenin ağızlığını test esnasında dışarıya hava kaçmaması için ağız kenarlarında hiç boşluk kalmayacak şekilde kullanması istendi ve test sırasında kontrol edildi. Testten önce kişilere spirometreye

uyum sağlayabilmeleri ve testin anlaşılıp doğru bir şekilde yapılabilmesi için birkaç uygulama yaptırıldı.

İlk test olarak FVC ölçümü yaptırıldı. Önce kişiden kuvvetli bir şekilde derin bir nefes alması ve kuvvetli ve hızlı bir şekilde akciğerlerindeki bütün havayı boşaltıncaya kadar olabildiğince uzun süre nefes vermesi, arkasından tekrar derin bir nefes alması istendi. Test sonunda spiromerte tarafından FVC, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>25-75</sub>, PEF değerleri ölçüldü, FEV<sub>1</sub>/FVC oranı hesaplandı.

İkinci test olarak MVV ölçümü yapıldı. Katılımcıdan 12 saniye boyunca alabildiğince derin ve mümkün olduğunca hızlı soluk alıp vermesi istendi. Testin bitiminde yaptırılan manevranın solunumsal alkalozu sebep olabileceği için katılımcıya birkaç saniye nefesini tutması gerektiği söylendi. Bulunan değer 5 ile çarpılarak 1 dakikadaki miktarı cihaz tarafından hesaplandı ve MVV elde edildi.

## **2.5.Total Oksidan Durum ve Total Antioksidan Durumun Ölçülmesi**

Kişilerden venöz kanları alındı ve soğutmalı santrifüjde (Nüve NF 800 R, TR) santrifüj edildi. Elde edilen serumlar -20 °C saklandı. Toplanan serumların aylık periyotlara ölçümleri yapıldı.

Total oksidan durum ölçümlerinde Total Oxidant Status (TOS) Assay Kit (Rel Assay Diagnostics, TR) kullanıldı.

TOS Assay Kitin içeriği;

- Reagent 1: Assay Buffer
- Reagent 2: Prochromogen Solution
- Standard 1 (Blank) Solution: 0,0 µmol H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Equiv./L
- Standard 2 Solution : 800 mM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Equiv./L [Stock Stabilized Standard Solution (SSSS)]

Standard 2 solüsyonu kullanılmadan önce distile su ile 20 µmol H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Equiv./L olacak şekilde dilüe edildi. Tüplere 1 ml Reagent 1 konuldu ve Standard 1, Standard 2 ve serumlar 150 µl olarak ilave edildi. Elde edilen solüsyonlar 530 nm dalga boyunda spektrofotometrede (Jenway 6105 U.V./Vis, UK) okundu ve Absorbance 1 değerleri elde edildi. Takiben solüsyonlara 50 µl Reagent 2 ilave edildi ve oda

ısısında 10 dakika beklendi. Elde edilen yeni solüsyonlar 530 nm dalga boyunda spektrofotometrede ikinci kez okundu ve Absorbance 2 değerleri elde edildi. Aşağıdaki formüller kullanılarak sonuç değerler hesaplandı.

$\Delta$  Sample Absorbance=(Second Absorbance of Sample-First Absorbance of Sample)

$\Delta$  Absorbance Standard 2=(Second Absorbance of Std 2-First Absorbance of Std 2)

Standart 2 Value=20 pmol H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Equiv./L

**Result=( $\Delta$ AbsSample 1 /  $\Delta$ AbsStandard 2)x Standard 2 Value**

Total antioksidan durumun ölçülmesi Total Antioxidant Status (TAS) Assay Kit (Rel Assay Diagnostics, TR) kullanıldı.

TAS Assay Kitin içeriği;

- Reagent 1: Assay Buffer
- Reagent 2: Colored ABTS Radical Solution
- Standard 1 Solution: 0,0 mmol Trolox Equiv./L
- Standard 2 Solution :1,0 mmol Trolox Equiv./L

Tüplere 800 µl Reagent 1 konuldu ve Standard 1, Standard 2 ve serumlar 50 µl olarak ilave edildi. Elde edilen solüsyonlar 660 nm dalga boyunda spektrofotometrede (Jenway 6105 U.V./Vis, UK) okundu ve Absorbance 1 değerleri elde edildi. Takiben solüsyonlara 125 µl Reagent 2 ilave edildi ve oda ısısında 10 dakika beklendi. Elde edilen yeni solüsyonlar 660 nm dalga boyunda spektrofotometrede ikinci kez okundu ve Absorbance 2 değerleri elde edildi. Aşağıdaki formüller kullanılarak sonuç değerler hesaplandı.

$\Delta$  Absorbance Standard 1=(Second Absorbance of Std1-First Absorbance of Std 1)

$\Delta$  Absorbance Standard 2=(Second Absorbance of Std2- First Absorbance of Std 2)

$\Delta$  Sample Absorbance= Second Absorbance of Sampte- First Absorbance of Sample)

**Result=[( $\Delta$ Abs Std1) - ( $\Delta$ Abs Sample)] / [( $\Delta$ Abs Std1) - ( $\Delta$ Abs Std2)]**

## 2.6. Günlük Fiziksel Aktivite Ölçümü

Sağlıklı kişiler ve KOAH'lılarda fiziksel aktiviteyi belirlemede akselerometre cihazı oldukça kullanışlıdır (Trost ve ark., 2005; Nguyen ve ark., 2006). Günlük fiziksel aktivite akselerometre cihazı (Stayhealthy RT3, PRC) ile yapıldı. Akselerometre

cihazına ölçümü yapılacak kişinin boy, kilo, yaş ve cinsiyet bilgileri girildi. Cihaz ölçümü 3 boyutlu ve dakikada bir ölçüm yapacak şekilde programlandı. Cihazın 12 saatlik kayıt yapabilmesi için kişilerden sabah kalktıkları andan gece yatıncaya kadar cihazı bel bölgesine (kemere) takmaları istendi. Ayrıca cihazı taktıkları günler içinde olağan yaşamlarını sürdürmeleri istendi. Kişilerden hafta içi 3 gün bu uygulamayı yaptıktan sonra cihazı getirmeleri istendi ve akselerometre cihazındaki veriler bilgisayara aktarıldı.

Akselerometre cihazıyla elde edilen 3 günlük ve günde 12 saatlik harcanan enerji miktarlarının bir günlük ortalaması alındı. Buradan kişinin hem istirahat hem de aktivite sırasında harcadığı “toplam kalori” ve sadece aktivite sırasında harcadığı “aktivite kalorisi” kilokalori (Kcal) cinsinden hesaplandı.

## **2.7. Yaşam Kalitesi Anketleri**

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi anketlerinden SF36 ve kronik solunum hastalıkları anketi KOAH’lılarda sıklıkla kullanılmaktadır (Würtemberger ve Hütter, 2001). Anket uygulamaları kişi ile birebir ve karşılıklı yüz yüze görüşme ile yapıldı. Sorular ve şıkları tek tek okundu. Anlaşılamayan bölümlerin kişinin kararını etkilemeyecek şekilde açıklamaları yapıldı.

SF36 yaşam kalitesi anketi hem kontrol grubu hem de KOAH hasta grubuna uygulandı. Anket bittikten sonra “Fiziksel Sağlık”, “Mental Sağlık” ve “Toplamı Skor”larının hesaplamaları yapıldı.

Kronik solunum hastalıkları anketi KOAH hasta grubuna uygulandı. Anket bittikten sonra “Dispne”, “Emosyonel Fonksiyon”, “Yorgunluk”, “Hastalığı Kontrol Edebilme Yeteneği” ve “Toplamı Skor”larının hesaplamaları yapıldı.



### 3. BULGULAR

#### 3.1. KOAH ve Kontrol Gruplarında Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı ve VKİ Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarında yaş, boy, vücut ağırlığı, VKİ değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.1’de gösterilmiştir.

KOAH ve kontrol grubunun yaş, boy, vücut ağırlığı ve VKİ ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 3.1. KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaş, Boy, Vücut Ağırlığı ve VKİ Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	KOAH	Kontrol	p Değeri
Yaş (yıl)	54.1±8,1	53,0±5,9	0,606
Boy (m)	169,9±6,7	172,1±6,7	0,250
Vücut ağırlığı (kg)	79,8±13,8	81,2±18,1	0,762
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	27.8±3,7	27.3±5,1	0,700

### 3.2. KOAH ve Kontrol Gruplarında Skinfold Ölçüm Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarında vücudun farklı bölgelerinden alınan deri kıvrım kalınlığı ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.2’de gösterilmiştir.

KOAH ve kontrol grubunun skinfold ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 3.2. KOAH ve Kontrol Gruplarının Skinfold Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	<b>KOAH</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p Değeri</b>
Triceps (mm)	11,1±3,1	12,9±6,3	0,213
Biceps (mm)	6,5±2,0	7,4±3,5	0,341
Subscapular (mm)	17,7±4,6	20,7±8,8	0,163
Midaxilla	16,6±5,3	18,0±8,5	0,508
Göğüs/pectoral	17,3±5,4	17,1±8,0	0,944
Abdomen (mm)	30,5±9,9	26,9±9,1	0,196
Suprailiac (mm)	16,3±6,9	18,2±9,2	0,432
Uyluk (mm)	15,6±5,2	17,7±8,6	0,313

### 3.3. KOAH ve Kontrol Gruplarında Çevre Ölçüm Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarında vücudun farklı bölgelerinden alınan çevre ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.3’de gösterilmiştir.

KOAH’lı grupta “bel/kalça oranı” ortalama değerleri kontrol grubunun değerlerinden daha yüksek bulundu. Grupların diğer çevre ölçüm değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 3.3. KOAH ve Kontrol Gruplarında Çevre Ölçüm Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	KOAH	Kontrol	p Değeri
Kol (cm)	28,4±2,7	29,2±3,7	0,384
Boyun (cm)	38,9±2,6	38,7±2,5	0,794
Göğüs (cm)	96,0±6,0	94,8±7,7	0,523
Bel (cm)	94,1±8,5	89,0±10,8	0,080
Kalça (cm)	97,4±7,2	97,8±9,3	0,887
Bel/Kalça Oranı	0,97±0,06	0,91±0,06	<b>0,002</b>
Karın (cm)	89,9±10,3	94,4±13,1	0,201
Uyluk (cm)	48,1±4,7	51,3±6,4	0,055
Bacak (cm)	36,4±3,1	37,0±3,6	0,586

### 3.4. KOAH ve Kontrol Gruplarında Vücut Kompozisyonu Ölçüm Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarında vücut yağ yüzdesi, toplam yağ miktarı, yağsız vücut ağırlığı, vücut su yüzdesi, toplam su miktarı ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.4’de gösterilmiştir.

KAOH’lılarda vücut yağ yüzdesi ortalama değeri kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Grupların diğer vücut kompozisyonu ölçüm değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 3.4. KOAH ve Kontrol Gruplarının Vücut Yağ Yüzdesi, Toplam Yağ Miktarı, Yağsız Vücut Ağırlığı, Vücut Su Yüzdesi ve Toplam Su Miktarı Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	KOAH	Kontrol	p Değeri
Vücut yağı (%)	27,4±4,4	22,7±6,7	<b>0,004</b>
Toplam vücut yağı (kg)	22,0±6,0	19,3±10,1	0,269
Yağsız vücut ağırlığı (kg)	57,8±9,2	61,9±9,4	0,122
Vücut suyu (%)	54,4±3,8	54,8±5,8	0,743
Toplam su miktarı (kg)	45,5±10,9	43,9±5,8	0,510

### 3.5. KOAH ve Kontrol Gruplarının Aerobik Egzersiz Kapasitesi ve Günlük Fiziksel Aktivite Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarının VO<sub>2</sub>max (l/dk), VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) ve günlük fiziksel aktivite (kcal/12 saat) ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.5’de gösterilmiştir.

KOAH’lıların VO<sub>2</sub>max (l/dk), VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) ortalama değerleri kontrol grubuna göre daha düşük bulundu. KOAH ve kontrol gruplarının günlük fiziksel aktivite (Toplam kalori, Aktivite Kalorisi) değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 3.5. KOAH ve Kontrol Gruplarının Aerobik Kapasite ve Günlük Fiziksel Aktivite Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	KOAH	Kontrol	p Değeri
VO <sub>2</sub> max (l/dk)	1,90±0,42	2,44±0,56	<b>0,000</b>
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/dk)	24,4±5,5	30,8±8,2	<b>0,002</b>
GFA (Toplam kalori) (kcal/12 saat)	1528,8±374,8	1584,0±249,8	0,543
GFA (Aktivite kalorisi) (kcal/12 saat)	632,4±221,0	637,7±313,5	0,944

Günlük fiziksel aktivite: GFA

### 3.6. KOAH ve Kontrol Gruplarının Total Oksidan ve Total Antioksidan Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarının total oksidan ve total antioksidan ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.6’da gösterilmiştir. KOAH grubunun total oksidan ortalama değeri kontrol grubuna göre daha yüksek, total antioksidan ortalama değerleri ise kontrol grubuna göre daha düşük bulundu.

Tablo 3.6. KOAH ve Kontrol Gruplarının Total Oksidan ve Total Antioksidan Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	<b>KOAH</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p Değeri</b>
Total oksidan durum	5,38±1,86	4,24±1,89	<b>0,039</b>
Total antioksidan durum	2.01±0,49	2,49±0,56	<b>0,002</b>

### 3.7. KOAH ve Kontrol Gruplarının Solunum Fonksiyon Test Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarının solunum fonksiyon testlerinden FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV'nin ölçüm değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.7'de gösterilmiştir. Kontrol grubunda solunum fonksiyon testleri normal sınırlar içindedir.

KOAH'lıların FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV'nin ortalama değerleri kontrol grubunun değerlerinden daha düşük bulundu.

Tablo 3.7. KOAH ve Kontrol Gruplarının Solunum Fonksiyon Test Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	<b>KOAH</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p Değeri</b>
FVC (l)	3,6±0,9	4,8±0,7	<b>0,000</b>
FEV <sub>1</sub> (l)	2,4±0,6	3,9±0,6	<b>0,000</b>
FEV <sub>1</sub> /FVC	68,0±6,9	80,7±6,7	<b>0,000</b>
PEF (l)	5,7±1,6	9,3±1,8	<b>0,000</b>
FEF <sub>25-75</sub> (l)	1,7±0,6	3,9±1,3	<b>0,000</b>
MVV (l)	94,5±27,6	165,6±32,4	<b>0,000</b>

### 3.8. KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaşam Kalitesi (SF36) Anket Değerleri

KOAH ve kontrol gruplarının yaşam kalitesi (SF36) anket değerleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.8’de gösterilmiştir.

KAOH’lılarda SF36 (Fiziksel sağlık) ortalama değeri kontrol grubuna göre daha düşük, SF36 (Mental sağlık) ortalama değeri kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Grupların SF36 (Toplam skor) değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 3.8. KOAH ve Kontrol Gruplarının Yaşam Kalitesi (SF36) Anket Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	<b>KOAH</b>	<b>Kontrol</b>	<b>p Değeri</b>
SF36 (Fiziksel sağlık)	61,5±8,1	66,2±7,5	<b>0,040</b>
SF36 (Mental sağlık)	63,2±4,4	54,0±8,5	<b>0,000</b>
SF36 (Toplam skor)	124,7±11,3	119,9±13,9	0,152



### 3.9. KOAH Grubunun Yaşam Kalitesi (Kronik Solunum Hastalıkları) Anket Değerleri

KOAH grubunun yaşam kalitesi (kronik solunum hastalıkları) anket değerleri Tablo 3.9'da gösterilmiştir.

Tablo 3.9. KOAH Grubunun Yaşam Kalitesi (Kronik Solunum Hastalıkları) Anket Değerleri (Ortalama±Standart Sapma)

	KOAH
KSHA (Dispne)	24,5±4,9
KSHA (Emosyonel fonksiyon)	42,1±5,8
KSHA (Yorgunluk)	24,1±3,6
KSHA (Hastalığı kontrol edebilme yeteneği)	26,2±2,8
KSHA (Toplam skor)	116,8±12,9

KSHA: Kronik solunum hastalıkları anketi

### 3.10. KOAH Grubunun Korelasyonları

#### 3.10.1. KOAH Grubunda Aerobik Egzersiz Kapasiteleri ve Günlük Fiziksel Aktivitenin Korelasyonları

KOAH'lılarda VO<sub>2</sub>max (l/dk), VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk), günlük fiziksel aktivite ile total oksidan ve antioksidan durumlar, solunum fonksiyon testleri, vücut kompozisyon parametreleri, yaşam kalitesi anketlerinin korelasyonları ve istatistiksel anlamlılık değerleri Tablo 3.10'da gösterilmiştir.

Total oksidan durum ile VO<sub>2</sub>max (l/dk), VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk), günlük fiziksel aktivite arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu. Total antioksidan durum ile VO<sub>2</sub>max (l/dk), VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. Total antioksidan durum ile günlük fiziksel aktivite arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı.

VO<sub>2</sub>max (l/dk) ile solunum fonksiyon testleri (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV) arasında orta ve yüksek düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) ile solunum fonksiyon testleri (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV) arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. Günlük fiziksel aktivite ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı.

VO<sub>2</sub>max (l/dk) ile yağsız vücut ağırlığı arasında orta düzeyde pozitif korelasyon bulundu. VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) ile VKİ, vücut yağ yüzdesi, vücut su yüzdesi arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu. Günlük fiziksel aktivite ile VKİ, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut ağırlığı arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu.

VO<sub>2</sub>max (l/dk) ile SF36 (fiziksel sağlık) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon, VO<sub>2</sub>max (l/dk) ile kronik solunum hastalıkları anketi (yorgunluk) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon bulundu. Bunun dışında yaşam kalitesi anketlerinin diğer soruları ile diğer tüm ölçüm parametreleri arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı (p>0,05).

Tablo 3.10. KOAH'lılarda VO<sub>2</sub>max ve Günlük Fiziksel Aktivite'nin Korelasyonları

	VO <sub>2</sub> max (l/dk)		VO <sub>2</sub> max (ml/kg/dk)		Günlük Fiziksel Aktivite (Kcal/12 saat)	
	r Değeri	p Değeri	r Değeri	p Değeri	r Değeri	p Değeri
Total Oksidan Durum	-0.383	0.006	-0.269	0.048	-0.286	0.044
Total Antioksidan Durum	0,278	0.045	0,289	0.040	AD	AD
FVC (l)	0,447	0.001	0,367	0.009	AD	AD
FEV <sub>1</sub> (l)	0,501	0.000	0,375	0.007	AD	AD
FEV <sub>1</sub> / FVC	0,344	0.014	0,273	0.048	AD	AD
PEF (l)	0,407	0.003	0,282	0.042	AD	AD
FEF <sub>25-75</sub> (l)	0,415	0.003	0,279	0.046	AD	AD
MVV (l)	0,469	0.001	0,294	0.038	AD	AD
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	AD	AD	-0.419	0.002	0,572	0.000
Vücut yağı (%)	AD	AD	-0.477	0.036	AD	AD
Toplam vücut yağı (kg)	AD	AD	-0.409	0.036	0,518	0.000
Yağsız vücut ağırlığı (kg)	0,480	0.000	AD	AD	0,632	0.000
Vücut suyu (%)	AD	AD	-0.378	0.007	AD	AD
SF36 (Fiziksel sağlık)	0,280	0.049	AD	AD	AD	AD
KSHA (Yorgunluk)	0.409	0.036	AD	AD	AD	AD

AD: Anlamli değil

### 3.10.2. KOAH Grubunda Total Oksidan ve Total Antioksidan Durumlar ile Solunum Fonksiyon Testleri, Vücut Kompozisyon Parametrelerinin Korelasyonları

KOAH'lılarda total oksidan ve antioksidan durumlar ile solunum fonksiyon testleri (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV) arasındaki korelasyonlar Tablo 3.11'de gösterilmiştir.

Total oksidan durum ile FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu. Total oksidan durum ile FVC arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı.

Total antioksidan durum ile FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu.

Total oksidan ve antioksidan durumlar ile vücut kompozisyon parametreleri (VKİ, vücut yağ yüzdesi, toplam vücut yağı, yağsız vücut ağırlığı, vücut su yüzdesi toplam vücut suyu) arasında anlamlı düzeyde bir korelasyon bulunmadı (p>0,05).

Tablo 3.11. KOAH'lılarda Total Oksidan ve Total Antioksidan Durumlar ile Solunum Fonksiyon Testlerinin Korelasyonları

	Total Oksidan Durum		Total Antioksidan Durum	
	r Değeri	p Değeri	r Değeri	p Değeri
FVC (l)	AD	AD	0.347	0.013
FEV <sub>1</sub> (l)	-0.299	0.033	0.404	0.003
FEV <sub>1</sub> / FVC	-0.278	0.045	0.291	0.038
PEF (l)	-0.337	0.016	0.406	0.003
FEF <sub>25-75</sub> (l)	-0.280	0.041	0,353	0,011
MVV (l)	-0.276	0.049	0,361	0,009

AD: Anlamlı değil

### 3.10.3. KOAH Grubunda Solunum Fonksiyon Testleri ile Vücut Kompozisyon Parametreleri ve Çevre Ölçümlerinin Korelasyonları

KOAH'lılarda vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut ağırlığı, bel/kalça oranı ile solunum fonksiyon testleri (FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub> ve MVV) arasındaki korelasyonlar Tablo 3.12'de gösterilmiştir.

Vücut yağ yüzdesi ile FVC, FEV<sub>1</sub>, PEF, MVV arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu. Vücut yağ yüzdesi ile FEV<sub>1</sub>/FVC, FEF<sub>25-75</sub> arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı.

Yağsız vücut ağırlığı ile FVC, FEV<sub>1</sub>, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. Yağsız vücut ağırlığı ile FEV<sub>1</sub>/FVC arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı.

Bel/kalça oranı ile FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu.

Solunum fonksiyon testleri ile VKİ, toplam vücut yağı, vücut su yüzdesi, toplam vücut suyu, çevre ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı (p>0,05).

Tablo 3.12. KOAH'lılarda Vücut Yağ Yüzdesi, Yağsız Vücut Ağırlığı, Bel/kalça Oranı ile Solunum Fonksiyon Testlerinin Korelasyonları

	Vücut yağı (%)		Yağsız vücut ağırlığı (kg)		Bel/Kalça Oranı	
	r Değeri	p Değeri	r Değeri	p Değeri	r Değeri	p Değeri
FVC (l)	-0,477	0.000	0,411	0.003	-0,440	0.001
FEV <sub>1</sub> (l)	-0,425	0.002	0,447	0.001	-0,494	0.000
FEV <sub>1</sub> / FVC	AD	AD	AD	AD	-0,346	0.013
PEF (l)	-0,322	0.021	0,397	0.004	-0,388	0.005
FEF <sub>25-75</sub> (l)	AD	AD	0,406	0.003	-0,409	0.003
MVV (l)	-0,399	0.004	0,449	0.001	-0,399	0.004

AD: Anlamlı değil

#### 4. TARTIŞMA

Sigara içimine bağlı gelişen KOAH akciğer işlevlerinde azalma ile karakterize, tüm dünyada yaygın ve ölüme yol açan hastalıklardan biridir. KOAH'ın erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır. Kronik seyirli ve uzun yıllar içinde yavaş yavaş gelişen KOAH'ta obstrüktif ve haraplayıcı süreç birlikte gider. Hastalığın prognozu obstrüksiyon ve haraplanmanın derecesiyle yakından ilişkilidir.

KOAH'ın hastalar üzerindeki önemli etkisi solunum kısıtlılığı ve fonksiyonel egzersiz kapasitesinin bozulmasıdır (Cooper, 2001). Deveci ve ark. (2005) KOAH'lılarda egzersiz kapasitesinin düşük olduğunu bildirdiler. Ichiwata ve ark. (2010)'nın KOAH'lılarda egzersizde erken laktik asit birikiminin egzersiz toleransını sınırlamada rol oynadığı test etmek için yaptığı çalışmada, egzersiz sırasında laktik asitin arttığını buldular ve bunun aerobik kapasite azalmasına bağlı olduğunu ileri sürdüler. Carter ve ark. (1994) 55-85 yaş arası 417 KOAH'lıda yaptıkları çalışmada, pulmoner disfonksiyonu FEV<sub>1</sub>/FVC oranıyla belirlediler (% 60.5-69.5 hafif, %50.5-60.5 orta, % 50.5'nin altı ağır) ve aerobik kapasitenin pulmoner disfonksiyon ile eşit düzeyde azaldığını bildirdiler. Bizim çalışmamızda da yukarıdaki çalışmalarla uyumlu şekilde KOAH'lıların aerobik egzersiz kapasiteleri hem toplam değerinde "VO<sub>2</sub>max (l/dk)" hem de vücut ağırlığı kilogramı başına olan değerinde "VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk)" kontrol grubuna göre düşük bulundu (Tablo 3.5). Aynı zamanda VO<sub>2</sub>max (l/dk) ve VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) değerleri solunum fonksiyon testlerinin tamamıyla orta ve ileri düzeyde pozitif korelasyonlar gösterdi (Tablo 3.10). KOAH'lılarda bulduğumuz ortalama FEV<sub>1</sub>/FVC değeri % 68 idi ve bu pulmoner disfonksiyonun hafif düzeyde olduğunu göstermesine rağmen aerobik egzersiz kapasitesinin etkilendiğini ortaya koymaktadır.

KOAH'ın yaygın belirtilerinden biri olan egzersiz sınırlaması, sıklıkla birbiri ile ilişkili anatomik ve fizyolojik rahatsızlıklar nedeniyle oluşur (Bourjeily ve Rochester, 2000). Egzersizi tolare edememe solunumsal limitasyon, kardiyovasküler bozulma ve iskelet kası disfonksiyonu sonucu gelişebilir (Rochester, 2003). KOAH'lılarda aerobik kapasitenin azalmasında mekanik olarak kondisyonsuzluk çok

önemli bir yer tutar; diğer mekanizmalar ise kronik hiperkapni ve hipoksi, beslenmeye bağlı tükenme, steroid kullanımı ve oksidatif strestir (Mador ve Bozkanat, 2001).

Günlük fiziksel aktivite hakkında daha gerçek bilgi anket yerine akselerometre gibi hareket sensörleri kullanılarak elde edilebilir (Pitta ve ark., 2006). Egzersiz ve aktivite limitasyonu KOAH'ın karakteristik özelliklerindedir (Rochester, 2003). Hernandes ve ark. (2009), KOAH'luların sağlıklı kontrollerden daha az aktif olduğunu bildirdiler. Yapılan bir çalışmada, KOAH'lılarda FEV<sub>1</sub>/FVC değeri ortalama %53 bulundu ve günlük fiziksel aktivitenin kontrol grubundan düşük olduğu bildirildi (Lores ve ark., 2006). Pitta ve ark. (2008) KOAH'lı 40 hastada akselerometre ile ölçtükleri günlük fiziksel aktivitenin solunum fonksiyon testleriyle korelasyonunu araştırdılar ve fiziksel aktiviteyi MVV'nin, FEV<sub>1</sub> ve inspirasyon kapasitesinden daha iyi yansıttığını ileri sürdüler. Çalışmamızda KOAH ve kontrol grubunun günlük fiziksel aktivite değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 3.5). Aynı zamanda günlük fiziksel aktivite değeri solunum fonksiyon testlerinin tamamıyla anlamlı düzeyde bir korelasyon göstermedi (Tablo 3.10). Lores ve ark. (2006) günlük fiziksel aktivitenin kontrol grubundan düşük olduğu bildirdiler ancak FEV<sub>1</sub>/FVC değeri ortalama %53 idi, oysa çalışmamızda FEV<sub>1</sub>/FVC değeri ortalama % 68 bulundu. İlerlemiş KOAH'lılarda egzersiz kapasitesinin azalmasında periferik kas atrofisi ve kas zayıflığı solunumsal limitasyondan daha önemli bir rol oynar ve bu dönemde fiziksel olarak zorlayan günlük aktiviteler azaltılır (Antonucci ve ark., 2003). Çalışmamızdaki KOAH'lılar hafif ve orta derecedeydi ve günlük fiziksel aktivitenin sağlıklı kontrollerden farklı bulunmaması pulmoner disfonksiyonun hafif derecede olmasına bağlanabilir.

Sigara içenlerin her sigarada trilyonlarca radikale ve binlerce reaktif kimyasal ve partiküllere maruz kalması nedeniyle oksidan stresin KOAH patogenezinde merkezi bir faktör olduğuna inanılmaktadır (Rahman , 2005; Stevenson ve ark., 2006; Betsuyaku, 2007). Radikaller, reaktif oksijen ve nitrojen türlerinin moleküler aktivitesi her zaman akciğerlerde belirli sayıda değişikliğe yol açabilir. Sigara KOAH'lılarda oksidatif stresin önemli bir nedenidir (MacNee ve Rahman, 1999).

Hanta ve ark. (2006) KOAH'lı ve sağlıklı kontrollerde oksidan ve antioksidan enzim aktivitelerine baktılar ve KOAH'lılarda oksidan-antioksidan dengesinin bozulduğunu

rapor ettiler. KOAH'lılarda yapılan bir çalışmada oksidatif strese bağıli antioksidan durumun değiştiği bildirilmiştir (Kurys ve ark., 2001). Altuntaş ve ark. (2003) KOAH'lılarda oksidan kapasitede artma, antioksidan kapasitede azalma bulmalarına rağmen bunun solunum fonksiyon testleriyle korale olmadığını bildirdiler. Yaptığımız çalışmada da yukarıdaki çalışmalarla uyumlu şekilde KOAH'lılarda total oksidan değeri kontrol grubuna göre daha yüksek, total antioksidan değerleri ise kontrol grubuna göre daha düşük bulundu (Tablo 3.6). Ancak Altuntaş ve ark. (2003)'nın yaptığı çalışmanın zıddına total oksidan değeri ile FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeye negatif korelasyonlar, total antioksidan değeri ile solunum fonksiyon testlerinin tamamı arasında orta düzeye pozitif korelasyonlar bulundu (Tablo 3.11). Çalışmamızda, aynı zamanda total oksidan ve antioksidan durumlar ile vücut kompozisyon parametreleri (VKİ, vücut yağ yüzdesi, toplam vücut yağı, yağsız vücut ağırlığı, vücut su yüzdesi toplam vücut suyu) arasında anlamlı düzeye bir korelasyon bulunmaması oksidan-antioksidan denge bozukluğunda solunumsal etkiyi ön plana çıkarmaktadır.

Hücresel bir çok önemli süreçte yer alan mitokondri endojen reaktif oksijen türlerinin büyük oranda kaynağıdır ve mitokondrial işlevlerde bozulma oksidan hasara yol açabilir. Mitokondrial işlevler aynı zamanda aerobik kapasiteyle yakından ilişkilidir. Stevenson ve ark. (2006) sigara içenlerin sadece %15-50'sinde KOAH geliştiğini ve aerobik kapasitesi yüksek olanların kronik sigara içmenin etkilerine daha dirençli olduklarını ve muhtemelen daha az KOAH'a yakalanabileceklerini iddia etti. Çalışmamızda total oksidan durum ile aerobik egzersiz kapasiteleri arasında orta düzeye negatif korelasyonlar, total antioksidan durum ile aerobik egzersiz kapasiteleri arasında orta düzeye pozitif korelasyonlar bulundu (Tablo 3.11). Bu ilişkinin, oksidatif stresin KOAH gelişimindeki rolü göz önünde tutulduğunda Stevenson ve ark. (2006)'nın aerobik kapasite ile KOAH arasındaki hipotezini bir yönüyle desteklediği söylenebilir. Ancak bu hipotezin doğruluğunun netleşmesi için sigara içen ve KOAH gelişmemiş kişilerde aerobik kapasite ile oksidan, antioksidan durum arasındaki ilişkiye bakılması uygun olacaktır.

Obez popülasyonda KOAH daha yaygındır ve tedavisi daha zordur (Zammit ve ark., 2010). KOAH'lılarda metabolik sendrom görülme sıklığı fazladır (Marquis ve ark., 2005). Rutten ve ark. (2010) KOAH'lılarda abdominal yağ kitlesi sistemik



inflamasyona katkıda bulunduğunu ve KOAH fenotipine abdominal obeziteyi dahil etmek için ileri deliller bulduklarını bildirdiler. Yaptığımız çalışmada da yukarıdaki literatür bilgisi ile uyumlu olarak KOAH ve sağlıklı kontrollerin VKİ değerleri arasında anlamlı fark olmamasına rağmen KOAH'lılarda vücut yağ yüzdesinin ve bel/kalça oranının kontrollerden fazla olduğu bulundu (Tablo 3.1, 3.3 ve 3.4). Vücut yağ yüzdesi ile FVC, FEV<sub>1</sub>, PEF, MVV arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulunurken, FEV<sub>1</sub>/FVC, FEF<sub>25-75</sub> ile arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı (Tablo 3.12). Oysa bel/kalça oranı ile tüm solunum fonksiyon testleri (FEV<sub>1</sub>/FVC dahil) arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulundu (Tablo 3.12). Bu sonuç, Rutten ve ark. (2010)'nın KOAH fenotipine abdominal obeziteyi dahil etmek için buldukları ileri delilleri destekleyici yönde bir ilişkidir.

Kurosaki ve ark. (2009) KOAH'lılarda iskelet kısı ve yağ kitlesi kaybının amfizemin derecesiyle korale olduğunu buldular. Çalışmamızda bununla uyumsuz bir şekilde kas kitlesini yansıtan yağsız vücut ağırlığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmaması ve vücut yağ yüzdesinin KOAH'lılarda kontrollerden fazla bulunması hastalarımızın hafif ve orta derecede KOAH'lı olması ve pulmoner disfonksiyonun hafif düzeyde olmasına bağlanabilir (Tablo 3.4).

Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi anketleri KOAH'lılarda pulmoner rehabilitasyonu değerlendirmede kullanılan önemli ölçüm kriterleri arasındadır. Kronik solunum hastalıkları anketi ve SF36 KOAH'da sıklıkla kullanılan yaşam kalitesi anketlerindedir. Kronik solunum hastalıkları anketi hastalığa spesifikken, SF36 genel özellikleri ölçer (Würtemberger ve Hütter, 2001). KOAH'lılarda solunum fonksiyonlarının bozulması ve egzersiz kapasitesinin kısıtlanması yaşam kalitesiyle ilgili sonuçlar olmasına rağmen solunumsal bozukluk ve yaşam kalitesi arasındaki ilişki genellikle zayıftır (Atasever ve Erdinç, 2003). Bununla uyumlu şekilde çalışmamızda KOAH'lılarda SF36 (Fiziksel Sağlık) ortalama değeri kontrol grubuna göre daha düşük, SF36 (Mental Sağlık) ortalama değeri kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Ancak SF36 (Toplam Skor) değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 3.8). VO<sub>2</sub>max (l/dk) ile SF36 (fiziksel sağlık) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon, kronik solunum hastalıkları anketi (yorgunluk) ile orta düzeyde pozitif korelasyon bulundu (Tablo 3.10). Bunun dışında yaşam kalitesi anketlerinin diğer soruları ile diğer tüm ölçüm parametreleri (solunum fonksiyon

testleri dahil) arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı. Bu sonuç, katılımcı sayısının anket araştırmaları için düşük olması ve kişilerin hastalığını algılama ve kabullenmesinde kültürel etmenler dahil birçok faktörün etkili olmasından kaynaklanmış olabilir.

## 5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda, KOAH'lıların aerobik egzersiz kapasiteleri hem toplam değerinde "VO<sub>2</sub>max (l/dk)" hem de vücut ağırlığı kilogramı başına olan değerinde "VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk)" kontrol grubuna göre düşük bulundu. Aynı zamanda KOAH'lılarda VO<sub>2</sub>max (l/dk) ve VO<sub>2</sub>max (ml/kg/dk) değerleri solunum fonksiyon testlerinin tamamıyla orta ve ileri düzeyde pozitif korelasyonlar gösterdi. KOAH ve kontrol grubunun günlük fiziksel aktivite değerleri arasında anlamlı düzeyde bir fark bulunmadı, ayrıca KOAH'lılarda günlük fiziksel aktivite değeri ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı düzeyde bir korelasyona rastlanmadı. KOAH'lılarda egzersiz kapasitesinin düşük olmasına rağmen hafif derecede pulmoner disfonksiyon nedeniyle düşük şiddette fiziksel aktivite olan günlük fiziksel aktivitenin henüz daha etkilenmediğini göstermektedir.

Bu çalışmada, KOAH'lılarda total oksidan değeri kontrol grubuna göre daha yüksek, total antioksidan değerleri ise kontrol grubuna göre daha düşük bulundu. Total oksidan değeri ile FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC, PEF, FEF<sub>25-75</sub>, MVV arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar, total antioksidan değeri ile solunum fonksiyon testlerinin tamamı arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. Bunun yanı sıra total oksidan durum ile aerobik egzersiz kapasiteleri arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar, total antioksidan durum ile aerobik egzersiz kapasiteleri arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. KOAH'lılarda oksidatif stres, solunum fonksiyonları ve aerobik kapasite birbiriyle ilişkili parametrelerdir ve KOAH patogeneğinde bu ilişkilerin rolü olabileceğini düşünmekteyiz.

KOAH ve sağlıklı kontrollerin yaş ve VKİ değerleri arasında anlamlı fark olmamasına rağmen KOAH'lılarda vücut yağ yüzdesinin ve bel/kalça oranının kontrollerden fazla olduğu bulundu. Aynı zamanda bel/kalça oranı ile tüm solunum fonksiyon testleri arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar bulunması KOAH fenotipinde abdominal obesitenin göz önüne alınabileceğini akla getirmektedir.

Sigara içicisi ancak KOAH gelişmemiş kişilerin de dahil edildiği ve katılımcı sayısının yüksek olduğu çalışmalar yapılabilir. Bu ileri çalışmalarla aerobik kapasite,

solunum fonksiyonları, oksidan ve antioksidan durum parametreleri daha kapsamlı şekilde ele alınıp önemli bir sağlık problemi olan KOAH'ın farklı yönlerinin aydınlatılmasına katkıda bulunulabilir.

## ÖZET

### **Hafif ve Orta Derece KOAH'lılarda Oksidatif Stres, Aerobik Kapasite, Günlük Fiziksel Aktivite ve Solunum Fonksiyonlarının Araştırılması**

KOAH'lılarda solunum fonksiyonlarındaki azalma ve hastalığa bağlı yaşam alışkanlıklarındaki değişiklikler, aerobik egzersiz kapasitesi, günlük fiziksel aktivite, oksidan ve antioksidan durum, vücut kompozisyonu ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değişiklikleri ortaya konarak KOAH'lıların karakteristikleri daha açık hale getirilebilir. Bu çalışmada, sağlıklı kontrollere göre KOAH'lılarda total oksidan ve antioksidan kapasite, aerobik egzersiz kapasitesi, günlük fiziksel aktivite, solunum fonksiyonları, vücut kompozisyonu, yaşam kalitesi farklılıklarının ve bu parametreler arasındaki ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 30 KOAH'lı 30 sağlıklı kontrol erkek katılımcı alındı. Aerobik egzersiz kapasitesi Astrand submaksimal egzersiz protokolü ile belirlendi. Günlük fiziksel aktivite akselerometre cihazıyla, solunum fonksiyon testleri taşınabilir spirometreyle ölçüldü. Vücut kompozisyonu biyoelektrik impedans analiz sistemiyle belirlendi. Deri kıvrım kalınlıkları skinfold kaliper ile çevre ölçümleri mezurayla yapıldı. Yaşam kalitesi anketleri (SF36 ve kronik solunum hastalıkları anketi) uygulandı. İstatistiksel değerlendirme SPSS 16.0 bilgisayar programında t testi, Mann-Whitney U ve Pearson korelasyon analiziyle yapıldı.

KOAH'lıların aerobik egzersiz kapasitesi kontrol grubuna göre daha düşük bulundu. Aynı zamanda aerobik egzersiz kapasitesi solunum fonksiyon testleriyle orta ve ileri düzeyde pozitif korelasyonlar gösterdi. KOAH ve kontrol grubunun günlük fiziksel aktivite değerleri arasında anlamlı düzeyde bir fark bulunmadı. KOAH'lılarda total oksidan değeri kontrol grubuna göre daha yüksek, total antioksidan değerleri ise kontrol grubuna göre daha düşük bulundu. KOAH'lılarda solunum fonksiyon testleri, total oksidan değeriyle orta düzeyde negatif korelasyonlar, total antioksidan değeriyle orta düzeyde pozitif korelasyonlar gösterdi. Ayrıca total oksidan değer ile aerobik egzersiz kapasitesi arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar, total antioksidan değer ile aerobik egzersiz kapasitesi arasında orta düzeyde pozitif korelasyonlar bulundu. KOAH ve sağlıklı kontrollerin yaş ve VKİ değerleri arasında anlamlı fark olmamasına rağmen KOAH'lılarda vücut yağ yüzdesinin ve bel/kalça oranının kontrollerden fazla olduğu bulundu. Aynı zamanda bel/kalça oranı ile solunum fonksiyon testleri arasında orta düzeyde negatif korelasyonlar görüldü.

Sonuç olarak, hafif ve orta derece KOAH'lılarda aerobik egzersiz kapasitesinin kontrollerden daha düşük olmasına rağmen günlük fiziksel aktivitenin henüz daha etkilenmemesi pulmoner disfonksiyonun hafif derecede olmasına bağlanabilir. KOAH'lılarda oksidatif stres, solunum fonksiyonları ve aerobik kapasite birbiriyle ilişkili parametrelerdir ve KOAH patogenezinde bu ilişkilerin rolü olabileceğini düşünmekteyiz. Bu çalışma KOAH fenotipinde abdominal obezitenin göz önüne alınabileceğini öngörmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Aerobik egzersiz kapasitesi, günlük fiziksel aktivite, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, oksidatif stres, vücut kompozisyonu.

## SUMMARY

### **Investigation of Oxidative Stress, Aerobic Capacity, Daily Physical Activity and Pulmonary Functions in Patients with Mild to Moderate COPD**

In patients with COPD, by determining the decrease in pulmonary functions and the disease-associated changes in life habits, aerobic exercise capacity, daily physical activity, oxidant and antioxidant status, body composition and health related quality of life changes, the characteristics of patients with COPD may be clarified better. In this study, investigation of total oxidant and antioxidant status, aerobic exercise capacity, daily physical activity, pulmonary functions, body composition, and health related quality of life changes as well as the associations among these parameters was aimed in patients with COPD versus healthy controls.

A total of thirty male patients with COPD and thirty healthy male controls were included in this study. Aerobic exercise capacity was determined by Astrand submaximal exercise protocol. Daily physical activity was measured using accelerometer, while pulmonary function tests were measured by portable spirometer. Body composition were determined by using bioelectric impedance analysis system. Skinfold thickness was measured by skinfold caliper, and body circumference measurements were carried out by tape measure. Quality of life questionnaires (SF36 and chronic respiratory disease questionnaires) were applied. Statistical analyses were done using t-test, Mann-Whitney U and Pearson correlation tests of SPSS 16.0 computer program.

Aerobic exercise capacity was found to be lower in patients with COPD in comparison to the ones in healthy controls. Aerobic exercise capacity also showed moderate to strong correlations with pulmonary functions. In terms of daily physical activity, no significant differences were found between two groups. The total oxidant value was higher in patients with COPD than the ones in healthy controls, whereas the total antioxidant value was lower in COPD group compared to the control group. Pulmonary function tests showed moderately negative correlations with the total oxidant value, and moderately positive correlations with total antioxidant value in patients with COPD. In addition, there was moderately a negative correlation between total oxidant value and aerobic exercise capacity, while there was moderately a positive correlation between total antioxidant values and aerobic exercise capacity in patients with COPD. Although there was no significant difference among values for age and BMI in both COPD and control groups, values for body fat percentage and waist to hip ratio were found higher in patients with COPD than the ones in healthy controls. Moreover, moderately negative correlations have also been observed between values for waist to hip ratio and pulmonary function tests.

In conclusion, despite the fact that higher aerobic exercise capacity in patients with mild to moderate COPD compared to the ones in the healthy controls, unaffected daily physical activity might be attributed to the mild levels of pulmonary dysfunction. It seems that oxidative stress, pulmonary functions and aerobic capacity are interrelated parameters in patients with COPD and we think they might have a role in the pathogenesis of COPD. This study also suggest that abdominal obesity may be considered in the COPD phenotype.

**Key words:** Aerobic exercise capacity, daily physical activity, chronic obstructive pulmonary disease, oxidative stress, body composition.

## KAYNAKLAR

- ABRAHAMSEN, B., HANSEN, T.B., HOGSBERG, I.M., PEDERSEN, F.B., BECK-NIELSEN, H. (1996). Impact of Hemodialysis on Dual X-Ray Absorptiometry, Bioelectrical Impedance Measurements, and Anthropometry. *Am J Clin Nutr*, **63(1)**: 80-86.
- ADAŞ, Ü. (2005). Astımlı Çocuklara Yapılan Düzenli Aerobik Egzersizlerin Solunum Fonksiyon Testleri ve Aerobik Performans Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Çukurova Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü
- Akcigerim.com Erişim: [<http://www.akcigerim.com/?sayfa=koah>] Erişim Tarihi: 18,11,2010
- AKGÜN, N. (1994). Egzersiz ve Spor Fizyolojisi. 5. Baskı, 1. Cilt. Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir.
- AKKOACA, Ö. (2003) Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Bartu Saryal S, Acıcan T (Ed), Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi, sy. 71-82.
- AKKOCA Ö. Toraks.org.tr Erişim: [[http://www.toraks.org.tr/kisokulu3-ppt-pdf/Oznur\\_Akkoca.pdf](http://www.toraks.org.tr/kisokulu3-ppt-pdf/Oznur_Akkoca.pdf)] Erişim Tarihi: 05.12.2010
- ALMEIDA, S.R., SILVA, L.B., GUERREIRO, C.A., NUCCI, A. (2010). Amyotrophic Lateral Sclerosis: Prospective Study on Respiratory Parameters. *Arq Neuropsiquiatr*, **68(2)**: 258-262.
- ALTUNTAŞ, E., TURGUT, T., ILHAN, N., DEVECİ, F., MUZ, H.M., CELİK, I. (2003). The levels of oxidant and antioxidant in patients with COPD. *Tuberk Toraks.*, **51(4)**: 373-379.
- American College of Sports Medicine (ACSM). (2009). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams & Wilkins, Sixth Edition, sy. 19-54, 58-62, USA.
- American Thoracic Society (ATS) (1995). Standarts for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) *Am J respir Crit Care Med.*, **152**: 77-120.
- Ankara.edu.tr Erişim [<http://80.251.40.59/sports.ankara.edu.tr/koz/egz-fizII/vucut.kompz.egz.pdf>] Erişim Tarihi: 08.11.2010
- ANNESI-MAESANO, I. (2006). Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Mon.*, **38**: 41-70.
- ANTONUCCI, R., BERTON, E., HUERTAS, A., LAVENEZIANA, P., PALANGE, P. (2003). Exercise physiology in COPD. *Monaldi Arch Chest Dis.*, **59(2)**: 134-139.
- ARABACI, R., ÇANKAYA, C. (2007). Beden Eğitimi Öğretmenlerinin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Araştırılması. Eğitim Fakültesi Dergisi XX (1) (<http://kutuphane.uludag.edu.tr>): 1-15.
- ARMELLINI, F., ZAMBONI, M., RIGO, L., BERGAMO-ANDREIS, I.A., ROBBI, R., DE MARCHI, M., BOSELLO, O. (1991). Sonography detection of small intraabdominal fat variations. *Int J Obes.*, **15(12)**: 847-852.
- ARNER, P. (1997). Obesity and The Adipocyte. *J Endocrinol.*, **155(2)**: 191-192.
- ARSEVEN, O. (2002). Akciğer Hastalıkları. İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
- ATAR, A. (2005). Obezlerde Plazma Lipid Düzeyleri ile Antropometrik Ölçümler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Uzmanlık tezi, Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

- ATASEVER, A., ERDİNÇ, E. (2003). Quality of life in COPD. *Tuberk Toraks.*, **51(4)**: 446-455.
- ATEŞ, F. (2006). İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Görülen Solunum Fonksiyon Testi Değişiklikleri. Uzmanlık Tezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İnönü Üniv. Tıp Fak.
- BALTACI, G. (2008). Fiziksel Aktivite Bilgi Serisi Irmak H, Kesici C, Çelikcan E, Çakır B, (Ed), Sağlık Bakanlığı Yayın No: 734 Klasmat Matbaacılık, sy. 7-19. Ankara.
- BARNES, P.J., SHAPIRO, S.D., PAUWELS, R.A. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease: Molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J.*, **22(4)**: 672-688.
- BARTU SARYAL, S. (2008). Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Umut S., Erdinç E, (Ed) Toraks Kitapları, Sayı 6, sy. 60-72.
- BAUMGARTNER, R.N., CHUMLEA, W.C., ROCHE, A.F. (1990). Impedance for body composition. *Exerc Sport Sci Rev.*, **18**: 193-224.
- BAYRAKÇI TUNAY, V. (2008). Yetişkinlerde Fiziksel Aktivite. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 726 Klasmat Matbaacılık, sy. 11-12.
- BAYSAL, A. (1999). Beden ağırlığının denetimi. Diyet El Kitabı. (Ed: Baysal, A., Aksoy, M., Bozkurt, N., Merdol, T.K., Pekcan, G., Keçecioglu, S., Besler, T. Ve Mercanlıgil, S.M.). Hatiboğlu Yayınları: 166, Yükseköğretim dizisi: 36, Üçüncü Baskı, Şahin Matbaası, sy. 39-60, Ankara.
- BETSUYAKU, T. (2007). Oxidative stress in pathogenesis of COPD. *Nippon Rinsho.*, **65(4)**: 633-636.
- Biopac.com. Erişim: [[http://www.biopac.com/Manuals/app\\_pdf/app252.pdf](http://www.biopac.com/Manuals/app_pdf/app252.pdf)]. Erişim Tarihi: 11.11.2010.
- BOURJEILY, G., ROCHESTER, C.L. (2000). Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med.*, **21(4)**: 763-781.
- BROWNE, R.J., MANNINO, D.M., KHOURY, M.J. (1996). Alpha-1 antitripsin deficiency deaths in the United States from 1979-1991. An analysis using multiple-cause mortality data. *Chest*, **110(1)**: 78-83.
- BURGEL, P.R., NADEL, J.A. (2004). Roles of epidermal growth factor receptor activation in epithelial cell repair and mucin production in airway epithelium. *Thorax*, **59(11)**: 992-996.
- CARTER, R., NICOTRA, B., HUBER, G. (1994). Differing effects of airway obstruction on physical work capacity and ventilation in men and women with COPD. *Chest*, **106(6)**: 1730-1739.
- COOPER, C.B. (2001) Exercise in chronic pulmonary disease: limitations and rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc.*, **33(7 Suppl)**: S643-646.
- ÇAĞLAYAN, M. (2008). Vücut Kitle İndeksi ve Bel/Kalça Oranına Göre Sağlıklı Obez ve Non-Obezlerde İnflamatuvar Durumun Prokalsitonin ve Neopterinle Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Biyokimya Anabilim Dalı, Abant İzzet Baysal Üniv. İzzet Baysal Tıp Fak.
- ÇATALYÜREK, H., OTO, Ö., ÖRER, A., HAZAN, E., AÇIKEL, Ü. (1999). Farklı Hasta Gruplarında Vücut Kitle İndekslerinin Karşılaştırılması. *Gkdc Dergisi*, **7**: 71-74.
- ÇAYIR, A. (2009). Beslenme ve Diyet Kliniğine Başvuranlarda Obezite Sıklığı ve Etkili Faktörlerin Belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü.



- ÇÖL, M. (1998). Halk Sağlığı Yönünden Obezite. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, **3(51)**: 173-176.
- DEMİR, T. (2005) KOAH'ta Solunum Fonksiyon Testleri. In: Umut S, Yıldırım N, ed. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş., sy. 74-82, İstanbul.
- DEMİRCİ ÜÇSULAR, F., KAYIK DEMİR, A., POLAT, G., GÜÇLÜ, S.Z. (2004). KOAH'lı olguların sigara içme özellikleri. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, **XVIII(3)**: 107-112.
- DESPRE'S, J.P. (1994). Dyslipidemia and obesity. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab.*, **8(3)**: 629-660.
- DEVECİ, F., TUĞ, T., TURGUT, T., OGETÜRK, M., KİRKİL, G., KAÇAR, C., MUZ, M.H. (2005). Nutritional status, pulmonary functions, and exercise performance in COPD cases. *Tuberk Toraks.*, **53(4)**: 330-339.
- ERGÜN, A., ERTEN, S.F. (2004). Öğrencilerde Vücut Kitle İndeksi ve Bel Çevresi Değerlerinin İncelenmesi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, **2(57)**: 57-61.
- ERGÜVEN, M., KOÇ, S., İŞGÜVEN, P., YILMAZ, Ö., SEVÜK, S., YÜKSEL, E. (2008). Obez Adolesanlarda Metabolik Sendrom ve Obezite Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörlerinin Araştırılması. *Türkiye Çocuk Hast Derg.*, **2(3)**: 5-10.
- ERİŞ GÜLBAY, B., ACICAN, T., (2003). Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Bartu Saryal S, Acıcan T (Ed), Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi, sy. 21-33, Ankara.
- ERSOY, R., ÇAKIR, B. (2007). Obezite. *Turkish Medical Journal Dergisi*, **1**: 107-116.
- EZZATI, M. (2005). Indoor air pollution and health in developing countries. *Lancet*, **366(9480)**: 104-106.
- FOX, K., PETERS, D., ARMSTRONG, N., SHARPE, P., BELL, M. (1993). Abdominal fat deposition in 11 year old children. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, **17(1)**: 11-16.
- GUYTON, A.C., HALL J.E. (2007). Textbook of Medical Physiology. 11<sup>th</sup> Ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- GÜLCAN, E., ÖZKAN, A. (2006). Obezite. *D.P.Ü. Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, **10**: 185-194.
- GÜNAY, M., TAMER, K., CİCİOĞLU, İ. (2006). Spor Fizyolojisi ve Performans Ölçümü. Gazi Kitabevi, Ankara.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), (2006). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.
- Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease, (GOLD) (2008), chapter 4: 24-30.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (2009) (update) [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
- GOKBEL, H., OKUDAN, N., GUL, I., UÇOK, K. (2005). Astrand-Rhyning Nomogramının ve Fox Eşitliğinin Değerlendirilmesi: Anaerobik Eşikle İlişkiler. *Genel Tıp Derg.*, **15(2)**: 59-63.
- GOLD, D.R., WANG, X., WYPIJ, D., SPEIZER, F.E., WARE, J.H., DOCKERY, D.W. (1996). Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls., *N Engl J Med.*, **335(13)**: 931-937.
- HANTA, I., KOCABAS, A., CANACANKATAN, N., KULECİ, S., SEYDAOĞLU, G.(2006). Oxidant-antioxidant balance in patients with COPD. *Lung.*, **184(2)**: 51-55.

- HERNANDES, N.A., TEIXEIRA, D. DE C., PROBST, V.S., BRUNETTO, A.F., RAMOS, E.M., PITTA, F. (2009). Profile of the level of physical activity in the daily lives of patients with COPD in Brazil. *J Bras Pneumol.*, **35(10)**: 949-956.
- HEYWARD, V.H. (2006). Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription. 5th ed. Human Kinetics, sy. 78-79, 192-198, USA.
- HOGG, J. (1997) Latent adenoviral infections in the pathogenesis of COPD. *Eur Respir Rev*, **7**: 216-220.
- ICHIWATA, T., SASAO, G., ABE, T., KIKUCHI, K., KOYAMA, K., FUJIWARA, H., NAGAI, A., KUWAHIRA, I., NAGAO, K. (2010). Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in healthy subjects and patients with COPD. *Adv Exp Med Biol.*, **662**: 537-543.
- INNES, A.L., WOODRUFF, P.G., FERRANDO, R.E., DONNELLY, S., DOLGANOV, G.M., LAZARUS, S.C., FAHY, J.V. (2006). Epidermal growth factor system regulates mucin production in airways. Prc airflow obstruction. *Chest*, **130(4)**: 1102-1108.
- KAYA, H., ÖZÇELİK, O. (2005). Tıp Öğrencilerinde Bir Yılda Vücut Kompozisyonlarında Meydana Gelen Değişimlerin Belirlenmesi. *Fırat Tıp Dergisi*, **10(4)**: 164-168.
- KARAKAS, S., TASER, F., YILDIZ, Y., KÖSE, H. (2005). Tıp Fakültesi Ve Spor Yüksekokulu Öğrencilerinde Biyoelektriksel İmpedans Analiz Yöntemi İle Vücut Kompozisyonlarının Karşılaştırılması. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, **6(3)**: 5-9.
- KOCABAŞ, A. (2000).KOAİ: Epidemiyoloji ve Doğal Gelişim, In: Umut, S, Erdiñç E: (Ed). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş., sy. 8-25, İstanbul.
- KOCABAŞ, A. (2008). Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Umut S., Erdiñç E, (Ed) Toraks Kitapları, Sayı 6: 10-22.
- KUROSAKI, H., ISHII, T., MOTOHASHI, N., MOTEGI, T., YAMADA, K., KUDOH, S., JONES, R.C., KIDA, K. (2009). Extent of emphysema on HRCT affects loss of fat-free mass and fat mass in COPD. *Intern Med.*, **48(1)**: 41-48.
- KURYS, E., KURYS, P., KUŹNIAR, A., KIESZKO, R. (2001). Analysis of antioxidant enzyme activity and magnesium level in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska Med.*, **56**: 261-266.
- LIU, A.N., MOHAMMED, A.Z., RICE, W.R., FIEDELDEY, D.T., LIEBERMANN, J.S., WHITSETT, J.A., BRACIALE, T.J., ENELOW, R.I. (1999). Perforin-independent CD8(+) Tcell-mediated cytotoxicity of alveolar epithelial cells is preferentially mediated by tumor necrosis faktor-alpha: Relative insensitivity to Fas ligand. *Am J Respir Cell Mol Biol.*, **20(5)**: 849-858.
- LORES, V., GARCIA-RIO, F., ROJO, B., ALCOLEA, S., MEDIANO, O. (2006) Recording the daily physical activity of COPD patients with an accelerometer: An analysis of agreement and repeatability. *Arch Bronconeumol.*, **42(12)**: 627-632.
- MACNEE, W., RAHMAN, I. (1999). Oxidants and antioxidants as therapeutic targets in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.*, **160(5 Pt 2)**: S58-S65.
- MADOR, M.J., BOZKANAT, E. (2001) Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.*, **2(4)**: 216-224.

- MARQUIS, K., MALTAIS, F., DUGUAY, V., BEZEAU, A.M., LEBLANC, P., JOBIN, J., POIRIER, P. (2005). The metabolic syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil.*, **25(4)**: 226-232; discussion 233-234.
- MENGÜTAY, S. (1999) Okul Öncesi ve İlkokullarda Hareket Gelişimi ve Spor. Tutibay Yayınları, Ankara.
- MILIC-EMILI, J. (2000) Expiratory flow limitation. Detection and clinical implications. *Chest*, **117**: 219S-223S.
- MİRİCİ, A. (2008). Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Umut S., Erdinç E, (Ed) Toraks Kitapları, Sayı 6, sy. 1-9.
- NGUYEN, H.Q., STEELE, B., BENDITT, J.O. (2006) Use of accelerometers to characterize physical activity patterns with COPD exacerbations. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.*, **1(4)**: 455-60.
- O'DONNELL, D.E., REVILL, S.M., WEBB, K.A. (2001). Dynamic hyperinflation and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.*, **164(5)**: 770-777.
- ORHAN, Y., BOZBORA, A. (2008). Obezite Medikal ve Cerrahi Tedavisi. 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul.
- OXMAN, A.D., MUIR, D.C., SHANNON, H.S., STOCK, S.R., HNIZDO, E., LANGE, H.J. (1993). Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease a systemic overview of the evidence. *Am Rev Respir Dis.*, **148(1)**: 38-48
- ÖNCÜ, İ. (2009). Çocukluk Çağı Obezitesinde Metabolik Parametrelerin Diyet ve Egzersizle İlişkisi. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.
- ÖZBULUT, O., ÜÇÖK, K., MOLLAOĞLU, H., BAŞ, O., AKGÜN, L., GULER, O., EMÜL, M., GEÇİCİ, O. (2007). Assessment of Anthropometric Measurements and Pulmonary Functions in Patients with Psychiatric Disorder. *Neurol Psychiatr Brain Res.*, **14(3)**: 95-102.
- ÖZÇELİK, A.Ö., YARDIMCI, H., (2006). Ankara İli Gölbaşı İlçesinde Yetişkin Kadınların Antropometrik Ölçümleri ve Beslenme Aışkanlıkları Üzerinde Bir Araştırma. Ankara Üniversitesi Ev Ekonomisi Yüksekokulu Yayın No: 13 Bilimsel Araştırma ve İncelemeler: 13 Ankara Üniversitesi Basımevi wwm.ankara.edu.tr: sy. 3-9. Ankara.
- ÖZER, K. (1993) Antropometri Sporda Morfolojik Planlama, Kazancı Matbaacılık, İstanbul.
- ÖZKARAFAKI, İ. (2009). Üniversite Öğrencilerinde Vücut Yağ Yüzdesinin Beden Kitle İndeksi ve Biyoelektrik İmpedans Analizi ile Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- PARÉ, P.D., BAI, T.R. (1996). Airway wall remodelling in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Rev.*, **6**: 259-63.
- PEKCAN, G. (2000). Şişmanlığın tanımı ve saptanması. III. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi, sy. 93-104, Ankara.
- PEKCAN, G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 726 Klasmat Matbaacılık, sy. 14-21, Ankara.
- PEKER, İ., ÇİLOĞLU, F., BURUK, Ş., BULCA Z. (2000). Egzersiz Biyokimyası ve Obesite. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.

- PITTA, F., TROOSTERS, T., PROBST, V.S., SPRUIT, M.A., DECRAMER, M., GOSSELINK, R. (2006). Quantifying physical activity in daily life with questionnaires and motion sensors in COPD. *Eur Respir J.*, **27(5)**: 1040-1055.
- PITTA, F., TAKAKI, M.Y., OLIVEIRA, N.H., SANT'ANNA, T.J., FONTANA, A.D., KOVELIS, D., CAMILLO, C.A., PROBST, V.S., BRUNETTO, A.F. (2008). Relationship between pulmonary function and physical activity in daily life in patients with COPD. *Respir Med.* **102(8)**: 1203-1207.
- PRESCOTT E., LANGE P, VESTBO J. (1999). Socioeconomic Status, Lung Function and admission to hospital for COPD., *Eur Respir J.*, **13**: 1109-1114.
- RAHMAN, I. (2005) The role of oxidative stress in the pathogenesis of COPD: implications for therapy. *Treat Respir Med.*, **4(3)**: 175-200.
- ROCHESTER, C.L. (2003). Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *J Rehabil Res Dev.*, **40(5 Suppl 2)**: 59-80.
- ROUBENHOFF, R., KEHAJAS, J.J., DAWSON-HUGHES, B., HEYMSFIELD, S.B. (1993). Use of dual-energy x-ray absorptiometry in body composition studies: Not yet a "gold standard". *Am J Clin Nutr.*, **58(5)**: 589-591.
- RUTTEN, E.P., BREYER, M.K., SPRUIT, M.A., HOFSTRA, T., VAN MELICK, P.P., SCHOLS, A.M., WOUTERS, E.F. (2010). Abdominal fat mass contributes to the systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr.*, **29(6)**: 756-760.
- SAMURKAŞOĞLU, B., (2003). Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Bartu Saryal S, Acıcan T (Ed), Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi, sy. 9-20. Ankara.
- SAUNDERS, N.H., AL-ZEIBAK, S., RYDE, S.J.S., BIRKS, J.L. (1993). The composition of weight loss in dieting obese females by electrical methods. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, **17(6)**: 317-322.
- SCHNABEL, E., CHEN, C.M., KOCH, B., KARRASCH, S., JORRES, R.A., SCHAFER, T., VOGELMEIER, C., EWERT, R., SCHAPER, C., VOLZKE, H., OBST, A., FELIX, S.B., WICHMANN, H.E., GLASER, S., HEINRICH, J. (2010). Regional Differences in Prediction Models of Lung Function in Germany. *Respir Res.*, **11(1)**: 40.
- SEVİMLİ, D. (2008). Erişkinlerde Fiziksel Aktivite-Beden Kitle İndeksi İlişkisinin Araştırılması. *Taf Prev Med Bull*, **7(6)**: 523-528.
- Sgk.gov.tr Erişim: [[http://www.sgk.gov.tr/wps/wcm/connect/15ad2c004f8042e5b833fddb3ff1f6af/Fiziksel\\_aktivite\\_ve\\_cocuklar.pdf?MOD=AJPERES](http://www.sgk.gov.tr/wps/wcm/connect/15ad2c004f8042e5b833fddb3ff1f6af/Fiziksel_aktivite_ve_cocuklar.pdf?MOD=AJPERES)] Erişim Tarihi: 01.12.2010
- SİFİL, A., ÇAVDAR, C., ÇELİK, A., YENİÇERİOĞLU, Y., ERSOY, R., ÖZAKSOY, D., ÇAMSAN, T. (2001). Vücut Kompozisyonu Değişikliklerini Saptamada Dual-Enerji X-Ray Absorbsiyometri ve Biyoelektrik İmpedans; Bir Hemodiyaliz Seansının Etkisini Saptama İki Yöntemin Karşılaştırmalı Analizi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, **10(4)**: 244-248.
- SİFİL, A., ÇAVDAR, C., YENİÇERİOĞLU, Y., ÇÖMLEKÇİ, A., ÇAMSAN, T. (2002) Vücut Kompozisyonunu Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler ve Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalardaki Uygulama Alanları. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, **11(4)**: 162-165.

- SIAFAKAS, N.M., VERMEIRE, P., PRIDE, N.B., PAOLETTI, P., GIBSON, J., HOWARD, P., YERNAULT, J.C., DECRAMER, M., HIGENBOTTAM, T., POSTMA, D.S., REES, J. (1995). Optimal Assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J*, **8(8)**: 1398-1420.
- SHAPIRO, S.D., SNIDER, G.L. (2005). Obstructive diseases. In: Nadel JA, Murray JF. *Textbook of Respiratory Medicine*. 4. Ed., Curtis Center, sy. 1115-1153, Philadelphia.
- SINGH, S.K., CHOWDHARY, G.R., CHHANGANI, V.D., PUROHIT, G. (2007). Quantification of Reduction in Forced Vital Capacity of Sand Stone Quarry Workers. *Int J Environ Res Public Health*, **4(4)**: 296-300.
- SINIRKAVAK, G., DAL, U., ÇETİNKAYA, Ö. (2004). Elit Sporcularda Vücut Kompozisyonu ile Maksimal Oksijen Kapasitesi Arasındaki İlişki. *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi*, **26(4)**: 171-176.
- Sporhekimligi.com, Erşim: [[http://www.sporhekimligi.com/index.php?option=com\\_content&view=article&id=93&Itemid=117](http://www.sporhekimligi.com/index.php?option=com_content&view=article&id=93&Itemid=117)] Erşim Tarihi: 01.12.2010
- STANESCU, D.C., PRIDE, N.B. (2003) Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease In: Gibson GJ, Geddes DM, Costabel U, Sterk PJ, Corrin B (Eds), *Respiratory Medicine*. WB Saunders, sy. 1155-1170, Edinburg.
- STEVENSON, C.S., KOCH, L.G., BRITTON, S.L. (2006). Aerobic capacity, oxidant stress, and chronic obstructive pulmonary disease--a new take on an old hypothesis. *Pharmacol Ther.*, **110(1)**: 71-82.
- STOCKLEY, R. (1999). Neutrophils and protease/antiprotease imbalance. *Am J Respir Crit Care Med.*, **160(5 Pt 2)**: 549-552.
- TAN, Y.X., NUÑEZ, C., SUN, Y., ZHANG, K., WANG, Z., HEYMSFIELD, S.B. (1997). New electrode system for rapid whole body andsegmental bioimpedance assessment. *Med Sci Sports Exerc.*, **29(9)**: 1269-1273.
- TASHKIN, D.P., ALTOSE, M.D., BLEECKER, E.R., CONNETT, J.E., KANNER, R.E., LEE, W.W., WISE, R. (1992). The Lung Health Study: airway resqonsiweness to inhaled medhacholine in smokes with mild to moderate airflow limitation. *Am Rev Respir Dis.*, **145(2Pt 1)**: 301-310.
- TEMOÇİN, S., EK, R.O., TEKİN, T.A. (2004). Futbolcularda Sürat ve Dayanıklılığın Solunumsal Kapasite Üzerine Etkisi. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, **2(1)**: 31-35.
- The Merck Manuel of Diagnosis and Therapy (1985). Merk Yayıncılık, 14. Baskı, cilt 1, sy. 481-487. İstanbul.
- Tihud.org.tr Erişim: [<http://www.tihud.org.tr/uploads/content/kongre/5/5.8.pdf>] Erişim Tarihi: 05.12.2010
- TROISI, R.S., SPEIZER, F.E., ROSNER, B., TRICHOPOISLOS, D., AND WILLETT, W.C. (1995). Cigarette Smoking and incidence of chronic bronchitis and asthma in women. *Chest*, **108(6)**: 1537-1561.
- TROST, S.G., MCIVER, K.L., PATE, R.R. (2005). Conducting accelerometer-based activity assessments in field-based research. *Med Sci Sports Exerc.*, **37(11 Suppl)**: S531-543.
- Türk Toraks Derneği . (2010). Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi Cilt 11, Ek 1, sy. 5-64.

User's Guide for Bodystat 1500. Body composition analysis. Bodystat Ltd.

ÜÇOK, K., AYÇİÇEK, A., SEZER, M., GENÇ, A., AKKAYA, M., ÇAĞLAR, V., FİDAN, F., ÜNLÜ, M., (2009a). Aerobic and Anaerobic Exercise Capacities in Obstructive Sleep Apnea and Associations with Subcutaneous Fat Distributions. *Lung*, **187(1)**: 29-36.

ÜÇOK, K., GENÇ, A., AKKAYA, M., GÖNÜL, Y., UYGUR, R., MOLLAOĞLU, H., SONGUR, A. (2009b). Association Analyses among Anthropometric Measurements, Exercise Capacities, Pulmonary Functions, Lateralization and Psychological Status in Young Adults. *Neurol Psychiatr Brain Res*, **16(1)**: 35-40.

VAİZOĞLU, S.A., AKÇA O., AKDAĞ, A., AKPINAR, A., OMAR, A.H., COSKUN, D., GÜLER, Ç. (2004). Genç Erişkinlerde Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni*, **3(4)**: 63- 71.

VANDER, A.J., SHERMAN, J.H., LUCIANO, D.S. (1994). Human Physiology: The Mechanisms of Body Function. 6<sup>th</sup> International Edition, USA.

WANGER, J., CLAUSEN, J.L., COATES, A., PEDERSEN, O.F., BRUSASCO, V., BURGOS, F., CASABURI, R., CRAPO, R., ENRIGHT, P., VAN DER GRINTEN, C.P., GUSTAFSSON, P., HANKINSON, J., JENSEN, R., JOHNSON, D., MACINTYRE, N., MCKAY, R., MILLER, M.R., NAVAJAS, D., PELLEGRINO, R., VIEGI, G. (2005) Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J*, **26(3)**: 511-522.

WIEDEMANN, H.P., STOLLER, J.K. (1996). Lung disease due to a-1 antitrypsin deficiency. *Curr Opin Pulm Med*, **2(2)**: 155-160.

Wikipedia.org. Body Fat Percentage. Erişim: [[http://en.wikipedia.org/wiki/Body\\_fat\\_percentage](http://en.wikipedia.org/wiki/Body_fat_percentage)]. Erişim Tarihi: 11.08.2010.

WURTEMBERGER, G., HUTTER, B.O. (2001). The significance of health related quality of life for the evaluation of interventional measures in patients with COPD. *Pneumologie*, **55(2)**: 91-99.

YAPRAK, Y. (2004). Obez Bayanlarda Aerobik ve Kuvvet Çalışmasının Oksijen Kullanımına ve Kalp Debisine Etkileri. *Sportmetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, **2(2)**: 73-80.

YILDIRIM, N. (2008). Tanımdan Tedaviye Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Umut S., Erdinç E, (Ed) *Toraks Kitapları*, Sayı 6, sy. 36-60.

YILDIRIM, N. Toraks.org.tr Erişim: [[http://www.toraks.org.tr/kisokulu2-ppt-pdf/Nurhayat\\_Yildirim.pdf](http://www.toraks.org.tr/kisokulu2-ppt-pdf/Nurhayat_Yildirim.pdf)] Erişim Tarihi: 05.12.2010

ZAMMIT, C., LİDDİCOAT, H., MOONSIE, I., MAKKER, H. (2010). Obesity and respiratory diseases. *Int J Gen Med*, **20(3)**: 335-343.

ZORBA, E. (1999). Herkes İçin Spor ve Fiziksel Uygunluk. GSGM Eğitim Dairesi, Ankara.

## **ÖZGEÇMİŞ**

**Adı Soyadı:** Abdurrahman GENÇ

**Doğum Yeri ve Tarihi:** Nazilli/Aydın– 18.05.1973

### **Öğrenim Durumu:**

**1979-1984:** Ecole Primaire D'application Rebzuntf-Guebwiller/Fransa (İlkokul)

**1984-1987:** Mehmet Akif Ersoy Ortaokulu/ Nazilli

**1987-1990:** Nazilli Lisesi/ Nazilli

**1990-1996:** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi/İzmir

**Yabancı Dil:** Fransızca

### **Katıldığı Bilimsel Kongreler:**

- 1- Türk Fizyolojik Bilimler Derneği 34. Ulusal Fizyoloji Kongresi, 06-10 Ekim 2008, Erzurum
- 2- Türk Fizyolojik Bilimler Derneği 35. Ulusal Fizyoloji Kongresi, 30 Eylül-03 Ekim 2009, Ankara
- 3- Türk Fizyolojik Bilimler Derneği 36. Ulusal Fizyoloji Kongresi, 14-17 Eylül 2010, Edirne.
- 4- 10. Uluslararası Spor Bilimleri Kongresi,23-25 Ekim 2008, Bolu

### **Katıldığı Bilimsel Sempozyumlar:**

- 1- I. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu, 25-26 Mayıs 2007, Konya.
- 2- II. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu, 7-8 Mayıs 2009, İzmir.
- 3- T.C. Afyonkarahisar Valiliği İl Sağlık Müdürlüğü, “Hasta Hakları ve Sağlık Çalışanlarının Hukuki Sorumlulukları-2007” Sempozyumu, 09 Kasım 2007, Afyonkarahisar.

4- Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 14 Mart 2. Öğrenci Sempozyumu, 10-14 Mart 2009, Afyonkarahisar

**Katıldığı Bilimsel Kurslar:**

1-T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Aile Hekimliği 1. Aşama Uyum Eğitimi,14-20 Ağustos 2008, Afyonkarahisar.

2- T.C. Afyonkarahisar Valiliği İl Sağlık Müdürlüğü, Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Uygulayıcı Eğitimi, 10-13 mart 2008

3- T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Mesleki Rol Gelişim Eğitimi,25-27 Ocak 2010, Antalya.

4- T.C. Afyonkarahisar Valiliği İl Sağlık Müdürlüğü, Psikolojik Destek ve Stres Yönetimi Eğitimi, 01 Haziran 2009, Afyonkarahisar

5- Deney Hayvanları Kullanımı Eğitim Programı Kursu, 24-28 Kasım 2008, Isparta.

6- T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Acil Hekimliği Temel Modül Eğitimi,30 Mayıs-03 Haziran 2005, Afyonkarahisar.

7-Türk Tabipler Birliği Merkez Konsey Başkanlığı, İşyeri Hekimliği İlk basamak Eğitimi,19-27 Ekim 2002, Antalya.

8- Türkiye Acil Tıp Derneği, Acil Tıp Eğitim Kursu, 24-25 Nisan 2004, Afyonkarahisar.

9 - T.C. Afyonkarahisar Valiliği İl Sağlık Müdürlüğü, Kendi Kendine Meme Muayenesi Eğitimi, 14-24 Kasım 2005, Afyonkarahisar

10- I. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu ACSM Kriterleri Doğrultusunda Risk Analizi ve Egzersiz Reçetelendirmesi Kursu, 25 Mayıs 2007, Konya

11- II. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu ACSM Kriterlerine Göre Risk Değerlendirmesi ve Egzersiz Reçetesi Atölye Çalışması, 8 Mayıs 2009, İzmir

12- II. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu Kardiyopulmoner Egzersiz Testleri Kursu, 7 Mayıs 2009, İzmir



13- Türk Fizyolojik Bilimler Derneği 34. Ulusal Fizyoloji Kongresi, Serebral Lateralizasyon Kursu, 06-10 Ekim 2008, Erzurum

14- Türk Fizyolojik Bilimler Derneği 34. Ulusal Fizyoloji Kongresi, Stereoloji Kursu 06-10 Ekim 2008, Erzurum

15- Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakóltesi Acil Tıp AD, İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, 09 Eylül 2009, Afyonkarahisar

**Bilimsel Kuruluşlara Üyelikler:**

1- Türkiye Fizyolojik Bilimler Derneği