

KOAH ALEVLENMESİ

Müzeyyen ERK

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) hemen hemen bütün ülkelerde önde gelen ölüm nedenlerinden birisidir. KOAH tanısı klinik verilerle konulur ve spirometrik muayene ile doğrulanır. Karakteristik bozukluk FEV₁ ve FEV₁/FVC oranında azalmadır. Yanı sıra RV ve TLC artar. Bronkodilatör ile FEV₁ de elde edilen değişiklik sınırlıdır. Karbon monoksit diffüzyon kapasitesi özellikle amfizemli hastalarda düşüktür^(1,2,3).

KOAH, uzun seyirli bir hastalıktır (2-3 dekat). FEV₁ değeri göz önüne alınarak hafif, orta ve ağır KOAH şeklinde sınıflandırılır. Son yıllarda ulusal ve uluslar

arası tanı ve tedavi rehberlerinde derecelendirme konusunda değişik öneriler görülmüştür. Bunlar Tablo I de görülmektedir. Örneğin ATS (American Thoracic Society) ve ERS (European Respiratory Society), KOAH' ı sınıflamak için FEV₁' i göz önüne almıştır^(1,2). FEV₁ prognoz ile ve atak sıklığı ile iyi korelasyon gösterir⁽⁴⁾. BTS (British Thoracic Society) ise öksürük, balgam çıkarma, dispne ve akciğer seslerini göz önüne alır⁽⁵⁾.

Ağır KOAH evresinde, özellikle FEV₁ değerinin 1L ve altında olduğu dönemde, hastalık sistemik bir görünüm kazanır. Bir yandan hastaların akciğer

Tablo I: Stabil KOAH da ve akut alevlenmede hastaların evreleme ilkeleri (McCrorry' (6) den değiştirilerek)

Stabil KOAH da Evreleme					
Evreleme sistemi	Hafif	Orta	Ağır		
ERS ² (FEV ₁)	<%70	%50-69	<%50		
ATS ¹ (FEV ₁)	>%50	%35-49	<%35		
BTS ⁵ (FEV ₁)	%60-79 pred	%40-59 pred	<%40 pred		
Öksürük	Sigara öksürüğü	Öksürük ± balgam	Belirgin		
Dispne	Minimal	Egzersizde	Egzersiz ± istirahat		
Akciğer FM	N	Wheezing	Wheezing ± hiperinflasyon		
Diğer FM	N	N	Siyanoz, ödem		
GOLD ³	Evre : Riskli Spirometre normal	Evre I: Hafif KOAH FEV ₁ /FVC <%70 FEV ₁ > %80 pred.	Evre II A: Orta KOAH FEV ₁ /FVC <%70 %50<FEV ₁ <%80 pred.	Evre IIB: Orta KOAH FEV ₁ /FVC <%70 %30<FEV ₁ <%50 pred.	Evre III: Ağır KOAH FEV ₁ /FVC <%70 FEV ₁ <%30 pred.
KOAH Akut Alevlenmesinin Evrelenmesi					
Tip 3	Üç semptomdan* biri ve ayrıca şunlar: • Son 5 günde YSYİ • Başka nedeni olmayan ateş • Wheezing, öksürük ve f veya KVH da %20 artış				
Tip 2			3 semptomdan* 2 si		
Tip 1					3 semptom

N: Normal, pred: Prediksiyon, f: Soluk frekansı, KVH: Kalp vuru hızı, ERS: European Respiratory Society, ATS: American Thoracic Society, BTS: British Thoracic Society, GOLD: Global Initiative for Obstructive Lung Disease, YSYİ: Yukarı solunum yolu infeksiyonu

*KOAH akut alevlenmesinde üç kardinal semptom: Dispne artışı, balgam pürülansında artışı, balgam volümünde artışı(7)

Yazışma adresi: Prof. Dr. Müzeyyen Erk. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL.
Tel.: (0212)

semptomları artar ve sağ kalp yetmezliği ortaya çıkarken bir taraftan da hastaların kas güçsüzlüğü belirginleşir. KOAH lı hastalarda, kronik ve progresif klinik seyir, alevlenme dönemlerinde stabil döneme göre kötüleşir. KOAH lı hastalar yılda 1-4 alevlenme geçirirler^(1,2,3,4). Alevlenmelerin %50 si hekime başvurmadan geçirilmektedir. Hastaneye yatırmayı gerektiren alevlenmelerdeki mortalite oranı %3-4' dür. Bu oran, yoğun bakım gerektiren alevlenmelerde daha yüksektir⁽⁶⁾.

KOAH alevlenmesinin tanımı

KOAH' ın semptomları öksürük balgam, dispne ve "wheezing" tir. Bu semptomlar mukus hipersekresyonu ve hava akımı sınırlanması nedeniyle ortaya çıkarlar. Hastalığın kronik ve ilerleyici seyirinde her zaman vardır. Alevlenme ise hastalığın semptomlarında akut olarak meydana gelen bir artış veya kötüleşmedir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda veya tanı-tedavi rehberlerinde farklı alevlenme kriterleri ele alınmıştır. Alevlenmenin semptomlar bazında tanımlanması ilk kez 1987 de Anthonisen ve ark.⁽⁷⁾ tarafından yayınlanan, KOAH alevlenmelerinde antibiyotiklerin etkinliğini tanımlamak üzere tasarlanmış olan çalışmada yapılmıştır. Buna göre kabul edilen 3 alevlenme kriteri dispne artışı, balgam pürülansında artış ve balgam miktarında artıştır.

Stabil KOAH ın sınıflandırma sistemi olmasına karşın, akut atağı sınıflamaya yönelik standardize olmuş bir sistem yoktur. En bilinen sınıflama sistemi, Anthonisen ve arkadaşları⁽⁷⁾ tarafından tanımlanmış olan ve yukarıda belirtilen üç semptom ve başka diğer semptomları göz önüne alarak yapılmış sınıflamadır.

- Tip 1 (Ağır dereceli alevlenme): Yukarıdaki üç semptomun var olması
- Tip 2 (Orta dereceli alevlenme): Yukarıdaki üç semptomdan ikisinin var olması
- Tip 3 (Hafif dereceli alevlenme): Yukarıdaki üç semptomdan birinin var olması ve bunların yanı sıra şu klinik bulgulardan birinin de bulunması şart koşulmuştur:
 - Son 5 gün zarfında yukarı solunum yolu enfeksiyonunun bulunması
 - Başka bir nedene bağlı olmayan ateş
 - "Wheezing" de artma
 - Öksürükte artma
 - Soluk frekansı veya kalp vuru hızında bazal koşullara göre % 20 artış
 - Alevlenmeyi taklit eden kalp yetmezliği ve akciğer embolisi gibi tanılar da ekarte edilmiş olmalıdır.

KOAH stabil evrede ne kadar ağır ise, alevlenmeler

de o denli ağır ve sık olmaktadır. Alevlenmelerin sayısı, bazı tanı ve tedavi rehberlerinde⁽⁸⁾ KOAH ın ağırlık derecesini belirlemede göz önüne alınmaktadır (bronşit alevlenmesi <4 veya >4). Bunun önemli olduğunu gösteren literatür bilgileri vardır⁽⁹⁾:

- Sigara içmeye devam edilmesi, viral veya bakteriyel enfeksiyonlar inflamasyonun düzeyini arttırmaktadır.
- Alevlenmelerde artan IL-6 değeri sık alevlenme gösteren KOAH lılarda stabil evrede dahi yüksek bulunmaktadır.
- Alevlenmeler solunum fonksiyonlarının hızlı düşüşüne, yaşam kalitesinin azalmasına ve stabil evreye göre yaşam süresinin daha düşük olmasına yol açmaktadır. Dolayısıyla alevlenmelerin tanı ve tedavisine önem verilmelidir.

Alevlenme ve inflamasyon

KOAH da havayolları ve akciğer parankiminde bulunan inflamasyonun karakteri ve astımdan farkları çok ayrıntılı olarak incelenmiş ve tanımlanmıştır. Buna karşın, alevlenme ile inflamasyon belirteçlerinde artışı gerektirirse de bunun ayrıntıları çok iyi belirlenmemiştir. Ayrıca ağır evredeki bir KOAH da gerek klinik gerek laboratuvar bulguları özellikleri açısından stabil dönem ile alevlenmeyi ayırmak zor olur⁽⁹⁾. Alevlenme sırasında bronşlarda ve akciğer parankiminde nötrofil (bazen eozinofil) ile bunlara ait bazı maddeler artar⁽⁹⁾. Bu bulgular Tablo II de gösterilmiştir.

Tablo II: KOAH alevlenmesi ile ilgili inflamatuvar faktörler (Sohy⁽⁹⁾ den değiştirilerek

Bulgu	Parametre	Örnek
Sistemik bulgu	CRP	Kan
Lökosit	Nötrofil ve/veya eozinofil	Balgam, kan, bronş biyopsisi
Mediyatörler	IL-8, LTB4, MPO, elastaz, IL-6	Balgam
Oksidatif stres belirteci	ROI, RNI, Plazma TEAC, Glutathione	Solunum havasından kondansasyon, kan, ELF

IL: İnterlökin, LTB4: Lökotrien B4, MPO: Miyeloperoksidaz, ROI: reaktif oksijen intermediate, RNI: Reaktif nitrojen intermediate, TEAC: Trolox eşdeğerinde antioksidan kapasite, ELF: Epitel yüzeyindeki sıvı

Bu inflamatuvar hücreler ve mediyatörler alevlenme dışında, yani stabil dönemde de vardır. Alevlenmede ve ağır KOAH evresinde miktarları artar. Çalışmalar genellikle kesitsel niteliktedir. Dolayısıyla, bu parametrelerin stabil dönem ve alevlenme döneminde

nasıl değiştiği pek bilinmemektedir. Ayrıca alevlenmelerde inflamasyonun mutlaka artması gerekip gerekmediği veya inflamasyondaki artışın semptomlara mutlaka yansiyıp yansımadiği net olarak bilinmemektedir. Bu soruların net olarak cevaplanması için takip çalışmalarına gerek vardır⁽⁹⁾. Bu anlamda ağır KOAH lı hastalarda yapılan bir klinik çalışmada⁽¹⁰⁾, balgamdaki TNF, IL-8 ve MPO miktarları alevlenme döneminde ve bunu izleyen dönemde izlenmiştir. Alevlenme döneminde TNF ve IL-8 değerlerinin arttığı, fakat MPO değerinin artmadığı saptanmıştır. Artan değerler ataktan 1 ay sonra normale dönmüştür.

Stabil KOAH da inflamasyon düzeyi, obstrüksiyon düzeyi ile paralellik göstermektedir. Benzer şekilde alevlenmenin klinik şiddeti ile inflamasyonun şiddetinin paralel olduğunu saptayan çalışmalar vardır⁽¹¹⁾.

KOAİ alevlenmelerinde etyoloji

1. İnfeksiyonlar

Alevlenmelerin değişik nedenleri olabilir. Solunum sistemi infeksiyonları, hava kirliliği, kalp yetmezliği, daha nadir olarak emboli veya pnömotoraks bu nedenler arasında sayılabilir^(1,2,3). Solunum sistemi infeksiyonları en sık rastlanan alevlenme nedenidir. 1996 yılında yapılan kapsamlı bir klinik çalışmada⁽¹²⁾ KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye başvuran 1016 hastanın bazı özellikleri değerlendirilmiştir. Bu hastaların atak nedenleri ile ilgili değerlendirme Tablo III de görülmektedir.

Tablo III: KOAH alevlenmelerinin etyolojisi (12)

Solunum sistemi infeksiyonu (pnömoni dahil) %48
Konjestif kalp yetmezliği %26
Akciğer kanseri %3.3
Akciğer embolisi %1.4
Pnömotoraks %1

KOAİ akut ataklarında en önemli etken trakeobronşiyal infeksiyonlardır. Fakat infeksiyon ajanlarının ve infeksiyondaki rolleri konusunda çelişkiler vardır. Viral infeksiyonlar alevlenmeleri tetikleyen önemli etkenler arasında yer alırlar. İnfeksiyona bağlı alevlenmelerin en az 1/3 ü viral infeksiyonlara bağlıdır. Viral ajanlar arasında rinovirüslerin önemli olduğu gösterilmiştir. Rinovirüsler (nezle etkeni), burun salgısında veya balgamda gösterilebilirler. Fakat klinik pratikte buna gerek yoktur. Rinovirüsün etken olduğu alevlenmelerde, indüklenmiş balgam ile yapılan

Çalışmalarda, hava yollarında IL-6 düzeyinin arttığı saptanır. Bu da rinovirus infeksiyonu ile hava yollarındaki inflamasyonun arttığının göstergesidir. Rinovirüs dışında, influenza, parainfluenza, koronavirüs, adenovirüs ve RSV de KOAH alevlenmelerinde etken olabilirler. Bazı KOAH lı hastalarda alevlenme sırasında yapılan bronş mukoza biyopsilerinde eozinofilik inflamasyon saptanması bu alevlenmelerde virüslerin ve özellikle de rhinovirus'lerin rol aldığını dşündürür^(6,13).

Bakterilerin alevlenmelerdeki rolü çelişkiler gösterir. Bakteriler alevlenmelerde primer olarak sorumlu olabilecekleri gibi, viral infeksiyondan sonra sekonder bir infeksiyon da olabilir (süperinfeksiyon). Hafif ve orta dereceli kronik bronşitli hastalardan alınan balgam örneklerinden yapılan rutin kültür çalışmalarında %22 Haemophilus influenzae, %15 Pseudomonas aeruginosa, %10 Streptococcus pneumoniae, ve %9 Moraxella catarrhalis rer. Haemophilus parainfluenzae gibi patojen olmayan bakteriler izole edilen tüm bakterilerin 1/3 ünü oluşturur. Bazı gözlemler Mycoplasma pneumoniae ve Chlamidia pneumoniae gibi mikroorganizmaların %1-10 arasında alevlenme etkeni olduğunu gstermiştir^(6,9,11,13).

Bakteriyel kolonizasyon

Sağlıklı kişilerde alt solunum yolları sterilidir. Oysa KOAH lı hastaların yaklaşık %30'unda alt solunum yollarında bakteriyel kolonizasyon bulunmaktadır. Kolonizasyon obstrüksiyonun derecesi ile ve halen sigara içilmesi ile yakın ilişki gösterir. Bazı hastalarda Pseudomonas gibi dirençli organizmalarla kolonizasyon saptanır. Bu kolonize hastalar daha çok yoğun bakımda bulunmuş, sık antibiyotik uygulanmuş veya huzur evlerinde kalan kişilerdir. Akut alevlenmelerin patogenezinde kolonize olmanın nelere neden olduğu tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca kolonize kişilerde alevlenmeler sırasındaki balgam kültürlerinin yorumu oldukça zor olmaktadır⁽¹³⁾. Bronkoskopi ve lavaj çalışmaları ile, kolonize olan KOAH lılarda nötrofil ve inflamasyon marker'ları (rneğin TNF α) diğerlerinden daha fazla bulunmuştur⁽¹³⁾.

2. Hava kirliliği

Her ne kadar yukarıdaki tabloda yer almasa da, KOAH akut alevlenmeleri çevresel maruziyet ile belirgin bir ilişki göstermektedir. Aynı zamanda solunum havasında bulunan solunabilir (ap<10 Mm) partiküllerin miktarı ile de korelasyon göstermektedir. Atmosferik ozon düzeyinin artışı ile hastaneye başvurular arasında doğru orantı saptanmıştır⁽⁶⁾.

3. Diğer nedenler

Hava kirliliği dışında, kalp yetersizliği, akciğer dışı infeksiyonlar, akciğer embolisi ve pnömotoraks da şiddetli KOAH alevlenmelerini ortaya çıkarabilirler.

Klinik değerlendirme

Semptomlar ve bulgular

Alevlenmenin şiddetini tanımlayabilmek için hastanın bazal durumu değerlendirilir. Öksürük, balgam (miktarı ve rengi), nefes darlığı ve özellikle de günlük yaşam aktiviteleri dikkatle sorgulanır. Örneğin, istirahat halinde nefes darlığı olması, hastanın cümlelerini tamamlamaması (uyanıklık halinin bozulması) ağır bir alevlenmeyi düşündürür ve hastanın hastaneye yatırılmasını gerektirir. Ateş varsa pnömoni araştırılmalıdır. Paradoksal göğüs duvarı hareketleri, santral siyanoz, kalp yetmezliği gibi bulgular da ağır bir alevlenme ile ilgili bulgulardır. Koma hali, aritmi ciddi bulgular olup yoğun bakım koşulları gerektirir⁽¹⁶⁾.

Laboratuvar muayeneleri

Alevlenmenin değerlendirilmesinde kullanılan tanı yöntemleri göğüs röntgeni, akciğer fonksiyon testleri, arter kan gazları ve saturasyon ölçümüdür. Alevlenmenin şiddetini değerlendirmede ve tedavi etkinliğinin izlenmesinde ayrıca pulmoner arter basınçları, vücut kitle indeksi, yürüme mesafesi, dispne indeksleri, veya yaşam kalitesi anketleri de kullanılabilir^(6,13-16).

Göğüs röntgeni

KOAH akut atağının hastaneye yatırılma veya yoğun bakıma alınma kararında göğüs röntgeni yararlı bir tanı yöntemidir. Atak nedeni çoğu kere viral veya bakteriyel bronş infeksiyonu olmakla beraber, özellikle ağır atakta pnömoni, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, pnömotoraks gibi nedenler de olabilir. Bu nedenle atakta göğüs röntgeninden yararlanılmalıdır. Kırsal bölgedeki bir acil ünitesine yapılan KOAH alevlenmesi başvurularının %16 sında göğüs röntgeni anormallığı saptanmış, bir başka çalışmada KOAH ve astım atağı ile ilgili başvurularda göğüs röntgeni bulguları nedeniyle hastaların % 21 inde tedavi değişikliği yapılmıştır. Röntgende saptanan bu anormallikler genellikle yeni bir parankim infiltrasyonu veya konjestif kalp yetmezliği bulgularıdır⁽⁶⁾.

Akciğer fonksiyon testleri ve kan gazları

Stabil KOAH da hastalığı (obstrüksiyonu) derecelendirmek, tedavi yararlarını izlemek, prognozu veya mortalite olasılığını tahmin etmek gibi birçok konuda FEV₁ değeri iyi bir fonksiyonel parametredir. KOAH da alevlenme sırasında FEV₁ ve diğer akım hızları bir

miktar düşer. Ancak astımda olduğu gibi bir alevlenmeye doğru gidiş olduğunu anlamak için FEV₁ den veya PEF değerinden yararlanılmaz. Alevlenme sırasında ise özellikle hastaneye yatırmayı gerektiren alevlenmelerde tedavi yanıtını ve prognozu izlemek için FEV₁ uygun bir fizyolojik parametredir⁽¹⁸⁾.

Orta ve ağır KOAH da solunum kaslarının mekanik performansı düşmüştür. Hava yolu obstrüksiyonu hiperinflasyona yol açar, bu da solunum kasları için mekanik bir dezavantajdır. Bu durumdaki solunum kaslarının sağlayacağı inspirasyon basıncı normale göre düşük olur. İntrensek PEEP (positive end expiratory pressure) mevcut ise, bu da solunum kaslarının yükünü arttıran bir faktördür. KOAH alevlenmesi obstrüksiyonun artmasına, dolayısıyla solunum kaslarının yükünün artmasına ve solunum işinin artmasına neden olur. Ağır KOAH da bu durum solunum yetmezliğinin gündeme gelmesine yol açar. Dakika ventilasyonu normal kalabilir, fakat solunum paterni genellikle düzensizdir. Dakika soluk sayısı (frekans) artar, soluk volumü (tidal volum) azalır. Sonuçta hiperkapni ve asidoz meydana gelir. Bunlar solunum kaslarının fonksiyonlarını daha da bozar, solunum kaslarındaki fonksiyon kaybı solunum yetmezliğine olumsuz katkıda bulunur. Ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği ve hipoventilasyon nedeniyle hipoksemi derinleşir. Hipoksemi pulmoner hipertansiyonun gelişmesine veya artmasına neden olur. Hipoksemi, hiperkarbi ve asidemi özellikle ağır KOAH da su ve tuz retansiyonuna ve ödeme neden olur. Asidoz, alevlenme sırasındaki solunum yetmezliği seyrinde prognoz ile negatif korelasyon gösteren önemli bir faktördür. Bu nedenle, asidozun düzeltilmesi tedavideki ana hedeflerden biri olmalıdır^(13,19).

KOAH alevlenmelerinde tedavi

Hafif veya orta dereceli KOAH hastalarında alevlenmeleri esnasında yakınmalar çok artmakla beraber ev koşullarında tedavisi mümkün olur. Ancak ağır KOAH hastalarındaki alevlenmeler hastane tedavisi veya yoğun bakım koşulları gerektirebilir. Tablo IV de KOAH alevlenmesinde hastane tedavisi gerektiren durumlar gösterilmiştir⁽³⁾.

Tablo IV: KOAH alevlenmesinde hastane tedavisi gerektiren durumlar

- Semptomların şiddetinde artma
- Ağır KOAH
- Stabil seyreden bir hastada yeni fizik muayene bulgularının ortaya çıkması (siyanoz, ödem gibi)
- Başlanan tedaviye yanıtın yetersiz olması
- Önemli komorbiditelerin varlığı
- Yeni ortaya çıkan aritmiler
- Yaşlı grup
- Ev koşullarının yetersiz oluşu

Hafif veya orta dereceli, hastane tedavisi gerektirmeyen alevlenmelerde, bronkodilatörlerin dozu artırılır, balgam iltihaplı ise amprik olarak antibiyotik tedavisi başlanır ve semptomların şiddetine göre oral kortikosteroid eklenir. Alevlenme sırasında hastane tedavisi gereken hastalarda, aynı zamanda kontrollü oksijen tedavisi gerekir. Gereğinden yüksek konsantrasyonda verilen oksijen asidoza olumsuz katkıda bulunur. Amaç PaO₂ düzeyini 60 mmHg ve üzerinde tutmaktır. Verilen oksijen miktarını kontrol etmek için en iyi yol Venturi maskesidir. Fakat genellikle hastalar maskeye tahammül etmezler. En kolay tolere edilen şekil burun kanülüdür. Ağır hastalarda solunumsal asidoz ortaya çıkar ve progresyon gösterirse noninvazif veya invazif yoğun bakım koşulları gündeme gelir. Kan PH' sının 7.30-7.35 arasında olduğu KOAH alevlenmesi hastalarında non-invazif yoğun bakım oldukça etkindir. Bu yöntem yoğun bakım ünitelerindeki riskleri, örneğin hastane kökenli infeksiyonları azalttığı için avantaj sağlar. Yüksek asidoz düzeyine sahip hastalarda invazif yoğun bakım daha uygun olur⁽²⁰⁾.

Bronkodilatörler

Stabil KOAH da hastanın semptomlarının derecesi esas alınarak basamak tarzında bronkodilatör tedavi uygulanır. Uzun veya kısa etkili beta agonistler ile yine uzun veya kısa etkili antikolinerjik ajanlar semptomlara göre tek veya kombine biçimde uygulanır. Alevlenme sırasında bu bronkodilatörlerin dozu ve sayısı artırılabilir. Bronşlardaki mukoza ödemi, inflamasyon ve bronkokonstriksiyon belli başlı fizyopatolojik anormalliklerdir. İn hale kısa etkili beta agonistler ve antikolinerjikler alevlenme sırasında eşit ölçüde bronkodilatasyon sağlarlar. Bunlar bronkodilatasyon açısından teofilin de üstünlük gösterirler. Ancak teofilinin bronkodilatör etkisinin yanı sıra solunum kas gücünü artırması, mukosilyer klirens etkin olması, hatta solunum stimulanı olması gibi bronkodilatasyon dışı yararları da bilinmektedir. Toksik etkilerinin fazla oluşu dikkatli kullanılmasını gerektirir. Ucuz olması ise en önemli avantajıdır. İn hale bronkodilatörlerin verilmiş yolu nebulizasyon ile veya ölçülü doz inhaler ile olabilir. Alevlenme sırasında bu uygulamaların birbirine üstünlüğü gösterilmemiştir Bronkodilatörlerin fazla dispneik hastalarda nebulizatör ile uygulanması daha kolay olur. Çünkü diğer inhalasyon yöntemleri gibi uyum gerektirmez. Alevlenme bittikten sonra diğer inhalasyon tedavisi şekillerine geçilebilir (13,19,21,22).

Kortikosteroidler

Sistemik kortikosteroidler KOAH alevlenmesinde

yararlı olmaktadır. İki önemli çalışmada bunun yararı kanıtlanmıştır^(22,23). Oral kortikosteroid, injeksiyon şeklindeki steroid veya nebül şeklindeki steroid FEV1 ve semptomların iyileşmesinde yararlı olmaktadır. Oral kortikosteroidlerin hastanede kalış süresini kısalttığı gösterilmiştir⁽²⁴⁾. 40 – 60 mg/gün dozunda başlanır, 7-10 gün kullanılır. Kortikosteroid tedavisinin 10 günden daha uzun olmasının yararı yoktur, uzun süre kullanılması miyopati komplikasyonunu arttırmaktadır. İntravenöz kortikosteroid daha çok yoğun bakım koşullarında kullanılır^(13,19).

Antibiyotikler

Yukarıda da değinildiği gibi alevlenmelerin çoğu bronş infeksiyonu ile ilgilidir. Ayaktan izlenebilecek KOAH alevlenmesinde balgamın gram boyası ve kültür yapılması gerekli değildir. Ancak amprik tedaviye yanıt alınmadığında, hastane infeksiyonu olasılığı bulunduğu veya huzur evinde yaşamakta olan yaşlı hastalarda gram negatif bakterilerle infeksiyon olasılığı yüksek olduğundan, böyle hastalarda gram boyası, kültür ve antibiyogram yapılmalıdır.

Antibiyotik genellikle oral yoldan uygulanır. En fazla rastlanan ajan patojen *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis*' dir. Ampicillin, amoxicillin, erytromicin, sulfametoksazol/trimetoprim gibi geniş spektrumlu antibiyotikler ucuz olmaları nedeniyle birinci seçenektir. Ortalama 1 haftalık antibiyotik tedavisi yeterlidir^(13, 19).

KAYNAKLAR

1. ATS statement. Standarts for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Crit Care Med 1995;152:77-120.
2. Siafakas NM, ve ark. Optimal assesment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). ERS Consensus Statement. Eur Respir J 1995;8:1398-1420.
3. The GOLD Global strategy for the management and prevention of COPD. www.goldcopd.com
4. Niewoehner DE, Collins D, Erbland ML. Relation of FEV1 to clinical outcomes during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000;161: 1201-1205.
5. BTS Guidelines for the Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The COPD Guidelines Group of the Standarts of Care Committee of the BTS. Thorax 1997;52:521-526.
6. McCrory DC; Brown C, Gelfand SE, Bach PB, Management of Acute Exacerbations of COPD. A Summary and Appraisal of Published Evidence. Chest 2001;119:1190-1209.

7. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, ve ark. Antibiotic therapy in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
8. Canadian Thoracic Society Working Group. Guidelines for the assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Can Med Assoc J* 1992;147:420-428.
9. Sohy C, Pilette C, Niederman MS, Sibille Y. Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and antibiotics: What studies are still needed? *Eur Respir J* 2002;19:966-975.
10. Aaron SD, Angel JB, Lunau M, ve ark. Granulocytes inflammatory markers and airway infection during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:349-355.
11. Sethi S, Muscarella K, Evans N, ve ark. Airway inflammation and aetiology of acute exacerbation of chronic bronchitis. *Chest* 2000;118:1557-1565.
12. Connors, AF, Dawson, NV, Thomas, C, ve ark. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease: the SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-967.
13. Wedzicha JA. Acute exacerbation of COPD. Asthma and COPD, Basic mechanisms and clinical management. Barner P, Drazen J, Rennard S, Thomson N, eds. Academic Press. 2002;727- 742.
14. Miravittles M, Espinosa C, Fernandez-Laso E, ve ark. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patient with acute exacerbation of COPD. *Chest* 1999;116: 40-46.
15. DewanNA, Rafique S, Kanwar B, ve ark. Acute exacerbation of COPD. Factor associated with poor treatment outcome. *Chest* 2000;117:662-671.
16. Bourbeau J, Pouloea M, Julien M, ve ark Managing acute exacerbation. Bourbeau J, Nault D, Borycki E, BC, eds. Comprehensive management of chronic obstructive pulmonary disease. Decker Inc, 2002:131-144
17. Message SD, JohnstonSL. Infections. Asthma and COPD, Basic mechanisms and clinical management. In: Barner P, Drazen J, Rennard S, Thomson N, eds. Academic Press. 2002;407-420.
18. Niewoehner DE, Collins D, Erbland ML. Relation of FEV1 to clinical outcomes during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161: 1201-1205.
19. Wedzicha JA. Exacerbations. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Calverley PMA, MacNee W, Pride NB, Rennard SI, eds. 2nd Ed, Arnold London, 2003;390-401.
20. Calverley PMA, Walker P. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*; 362:1053-1061.
21. Blanchard AR. Treatment of acute exacerbations of COPD. *Clin Cornerstone* 2003;5:28-36.
22. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH ve ark. Effect of systemic glucocorticosteroids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999;340:1941-1947.
23. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet*. 1999;354:456-460.
24. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, ve ark. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:698-703.