

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında perikart sıvı birikimi mortalite öngördürücüsüdür

Pericardial effusion predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Dr. Can Yücel Karabay, Dr. Gökhan Göl, Dr. Arzu Kalaycı,[#]
Dr. Alev Kılıçgedik,[#] Dr. Merve Çiftci, Dr. Hakan Günen

Süreyyapaşa Göğüs ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul;

[#]Kosuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Amaç: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Perikart sıvı birikimi (PSB) ise özellikle pulmoner arter hipertansiyonunda ölümün öngördürücüsü olduğu kanıtlanmış güncel bir konudur. Bizim bu çalışmadaki amacımız KOAH'lılarda PSB varlığının ölüm öngördürücüsü olup olmadığını saptamaktır.

Çalışma planı: Çalışmamıza 488 KOAH'lı hasta ve 50 olgulu kontrol grubu alındı. Başlangıçta KOAH'lıların 37'sinde (%7.5) PSB saptandı. Bütün hastalar ortalama 12 ay (1-16 ay aralığında) takip edildi. Sağlıklı kontrol, PSB(+) (n=37) ve PSB(-) gruplarının (n=451) solunum fonksiyon test sonuçları ve ekokardiyografi verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: PSB(+) grupta sağ ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk olduğu, pulmoner arter basıncının daha yüksek olduğu saptandı. Kaplan-Meier sağ kalım analizinde ortalama bir yıllık takipte PSB(+) grupta mortalite daha yüksekti. (PSB(-) grupta 139 (%30.8) PSB(+) grupta ise 21 (%56.8) log-Rank p değeri: 0.009). Ayrıca regresyon analizinde artmış yaş, oksijen kullanımı ve PSB'nin varlığı artmış mortalite riski ile ilişkili bulundu.

Sonuç: KOAH bulunan kişilerde ortalama bir yıllık takipte, PSB varlığı mortalite için bağımsız öngördürücüdür.

ABSTRACT

Objectives: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is an increasingly important cause of morbidity and mortality worldwide. Pericardial effusion (PE) is a current issue proven to be a mortality predictor, especially in pulmonary arterial hypertension. In this study, we aimed to evaluate the prognostic value of PE in COPD.

Study design: The study cohort consisted of 488 COPD patients and a control group of 50 healthy patients. At the start of the study, 37 patients (7.5%) had PE. Mean follow-up time was 12 months (range; 1-16 months). Clinical spirometric and echocardiographic data were compared between patients with PE(+) group (n=37), patients without PE(-) group (n=451) and the healthy control group.

Results: Right ventricular functions were more depressed and pulmonary arterial pressure was more elevated in the PE(+) group. Also, Kaplan-Meier survival curve analysis showed that at one-year follow-up, mortality was higher in the PE(+) group: PE(-) group 139 (30.8%), PE(+) group 21 (56.8%) log-Rank p value: 0.009. Age, presence of PE, and oxygen usage were independent predictors of mortality in Cox regression analysis.

Conclusion: Presence of PE predicts mortality in COPD patients at one-year follow-up.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), başta sigara olmak üzere zararlı partikül ya da gazlara karşı hava yollarında ve akciğerlerde gelişen anormal bir enflamatuvar yanıt sonucunda oluşan, hava akımı obstrüksiyonuyla karakterize bir hastalıktır.^[1] KOAH tüm dünya ülkelerinde giderek

artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya'da 1990'lı yıllarda altıncı sırada ölüm nedeni olan KOAH'ın, yakın gelecekte en sık görülen üçüncü ölüm nedeni olacağı tahmin edilmektedir.^[2] KOAH'da bozulmuş sol ventrikül diyastolik fonksiyonları ve artmış doluş basınçlarının yanısıra kalp

Geliş tarihi: 21.02.2014 Kabul tarihi: 11.06.2014

Yazışma adresi: Dr. Can Yücel Karabay. Süreyyapaşa Göğüs ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul.
Tel: +90 216 - 459 63 21 e-posta: karabaymd@yahoo.com

© 2015 Türk Kardiyoloji Derneği



atım hacminde azalma ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma saptanmıştır.^[3] Ayrıca KOAH, prekarpiller pulmoner hipertansiyonun önemli bir sebebi bir. Triküspit yetersizliğinin, bozulmuş sağ ventrikül fonksiyonlarının ve azalmış global longitudinal strain değerlerinin KOAH'da mortalite öngördürücüsü olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır.^[3,4]

Perikart sıvı birikimi (PSB) ise özellikle pulmoner arter hipertansiyonunda (PAH)'da ölüm öngördürücüsü olduğu kanıtlanmış güncel bir konudur. PAH'da, PSB'ye artmış sağ ventrikül basınçları nedeniyle bozulan lenf drenajının sebep olabileceği düşünülmektedir.^[5]

Bu çalışmada, KOAH'da PSB sıklığı ve geleneksel ekokardiyografik parametreler ile ilişkisi incelenmiş ve PSB varlığının ölüm öngördürücüsü olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Hasta seçimi

Çalışmamıza 2012 Kasım-2014 Ocak tarihleri arasında kurumumuzda tedavi edilen KOAH'lı 488 hasta (340 erkek, ortalama yaş 60.2±11.9 yıl) ve yaş ve cinsiyet yönünden uyumlu 50 kişilik sağlıklı gönüllüden (35 erkek, ortalama yaş 62.8±8.9) oluşan kontrol grubu alındı. KOAH'lı grup çalışmaya alındıkları ilk andaki ekokardiyografik inceleme sonucunda PSB varlığına göre iki ayrı gruba ayrıldı ve ortalama 12 ay (çeyrekler arası aralık: 9-13 ay; toplam aralık: 1-16 ay) ileriye dönük olarak takip edildi. Çalışmamızın dışlama kriterleri, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu (ejeksiyon fraksiyonu < %50), daha önceden geçirilmiş kalp ameliyatı hikayesi, doğuştan kalp hastalıkları, koroner arter hastalığı varlığı (geçirilmiş miyokart enfarktüsü, kararsız anjina pektoris, anjiyografik olarak kanıtlanmış ciddi koroner arter darlığı (> %50 lüminal darlık), geçirilmiş baypas ve anjiyoplasti hikayesi), hafif düzeyden daha fazla eşlik eden kapak hastalıkları, KOAH dışında ek solunum yolu hastalıkları ve solunum fonksiyon testine uyum sağlayamama, olarak belirlendi. Hipertansiyonlu ve diyabetli hastalar çalışmaya dahil edildi.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı (Global Initiative for Obstructive Lung Disease; GOLD) kriterlerine göre iki bağımsız göğüs hastalıkları uzmanı tarafından konuldu.^[6] Hastaların ve kontrol grubunun demografik özellikleri kaydedildi. Boy ve kilo-

ları ölçüldükten sonra DuBois formülüne göre vücut yüzey alanı hesaplandı. Sessiz bir odada 10 dakika aralıklarla ölçülen üç ayrı sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümünden yüksek olan iki ölçümün ortalaması alınarak sistolik (SKB) ve diyastolik kan basınçları (DKB) kaydedildi. Hastaların çalışmaya alındıkları hastane yatışlarındaki mortaliteleri hastane-içi mortalite olarak kaydedildi. Ortalama 12 aylık (1-16 ay aralığında) izleme süresindeki ölümler (herhangi bir sebepten ölüm) ise, Türkiye Cumhuriyeti (T.C.) kimlik numaraları kullanılarak ölüm bildirim sistemi üzerinden kaydedildi. Çalışma protokolü yerel etik kurul tarafından onaylanmıştır.

Ekokardiyografi

Bütün hastalar ve kontrol grubu Esaote Mylab 40 cihazı kullanılarak sol yana yatar pozisyonunda trans-toraksik ekokardiyografik incelemeye alındı. Bütün ölçüm ve değerlendirmeler American Society of Echocardiography (ASE) kılavuzuna göre yapıldı.^[7] Apikal dört boşluk incelemesinde, bi-plane Simpson metoduna göre ejeksiyon fraksiyonu (LV-EF) hesaplandı. Ayrıca bu pencereden pulse Doppler ile transmitral akım kayıtları alındı. Erken diyastolik (E) ve geç diyastolik (A) hızlar ölçüldü. Erken ve geç diyastolik hızlardan E/A oranı hesaplandı. Apikal dört boşluk doku Doppler (DD) incelemesi ile mitral ve triküspit kapağın anulus hareketi hızları kaydedildi. Mitral DD kayıtlarından erken diyastolik zirve akımı (E'), triküspit DD kayıtlarından ise erken sistolik zirve akımı (RV-Sm) ölçüldü. Diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için E/E' oranı hesaplandı. Apikal dört boşluk diyastol sonu incelemesinde, sağ ventrikülün bazal uzunlamasına ölçümü vücut yüzey alanına oranlanarak (RVD) hesaplandı. M-Mod incelemeye ise triküspit anüler plan sistolik esneme mesafesi (TAPSE) hesaplandı. Pulmoner arter sistolik basıncı (PABs) triküspit yetersizlik zirve akımına tahmini sağ atriyum basıncı eklenilerek hesaplandı. Ortalama pulmoner arter basıncı ise (PABm), pulmoner arter akım paterninden aksele-rasyon zamanı hesaplandıktan sonra (79-[0.45 x ak-

Kısaltmalar:

<i>A</i>	<i>Geç diyastolik</i>
<i>DD</i>	<i>Doku Doppler</i>
<i>DKB</i>	<i>Diyastolik kan basıncı</i>
<i>E</i>	<i>Erken diyastolik</i>
<i>EF</i>	<i>Ejeksiyon fraksiyonu</i>
<i>FEV₁</i>	<i>Zorlu soluk verme hacmi</i>
<i>FVC</i>	<i>Zorlu Vital Kapasite</i>
<i>KOAH</i>	<i>Kronik obstrüktif akciğer hastalığı</i>
<i>PABs</i>	<i>Pulmoner arter sistolik basıncı</i>
<i>PAH</i>	<i>Pulmoner arter hipertansiyonu</i>
<i>PSB</i>	<i>Perikart sıvı birikimi</i>
<i>RV-Sm</i>	<i>Sağ ventrikül doku Doppler sistolik velosite</i>
<i>SKB</i>	<i>Sistolik kan basıncı</i>
<i>TAPSE</i>	<i>Triküspit anüler plan sistolik esneme mesafesi</i>

selerasyon zamanı]) formülü ile elde edildi.^[8,9] PSB herhangi bir ekokardiyografik pencerenin diyastolik incelemesinde perikart boşluğunda sıvı varlığı olarak kabul edildi.

Solunum fonksiyon testi

Çalışmaya alınan tüm olgulara solunum fonksiyon testinin nasıl yapılacağı önceden anlatıldı. Kişilerin ölçüm öncesinde en az bir saat sigara içmemiş, dört saat alkol almamış, iki saat içinde kısa etkili bronkodilatör ilaçları ve 12 saat içinde uzun etkili bronkodilatör ilaçları almamış olmasına, iki saat aç kalmış ve 30 dakika egzersizden kaçınmış olmasına dikkat edildi. Kişi, dik oturur pozisyonda iken, MIR Spirolab (Via del Maggiolino, Roma, Italy) spirometre cihazı kullanılarak, cihazın günlük kalibrasyonu yapıldıktan sonra deneyimli iki göğüs hastalıkları doktoru tarafından solunum fonksiyon testi yapıldı. Birinci saniyedeki zorlu soluk verme hacmi (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVC) ve bu iki hacmin oranı (FEV₁/FVC) öngörülen değerlerin yüzdesi olarak ölçüldü.

İstatistiksel analiz

Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma şeklinde, kategorik değişkenler ise yüzde olarak verildi.

Sürekli değişkenler arasındaki fark için Kruskal-Wallis ve one way ANOVA testinden uygun olanı (post hoc analiz için Tukey testi), kategorik değişkenler arasındaki fark için ki-kare (χ^2) veya Fisher testlerinden uygun olanı ile yapıldı. Ölümün bağımsız öngördürücülerini saptamak için Cox proportional regresyon analizi kullanıldı. KOAH uzun dönem sağkalım analizi ise Kaplan-Meier testi ile yapıldı. Tüm istatistiksel analizlerde p<0.05 olan değerler anlamlı olarak kabul edildi. İstatistiksel analiz 'The Statistical Package for Social Sciences' (SPSS, Chicago, IL) 11.5 versiyonu ile yapıldı.

BULGULAR

Kronik obstrüktif akciğer hastalıklı 488 hastanın 37'sinde (%7.5) PSB saptanırken (PSB[+]), 451'inde (%92.5) PSB saptanmadı (PSB [-]). İnceleme; kontrol, PSB(+) ve PSB(-) grupları arasında yapıldı. Bazal klinik özellikler Tablo 1'de verilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, dislipidemi ve diyabet sıklığı açısından istatistiksel fark saptanmazken, SKB ve DKB değerleri ise üç grup arasında istatistiksel olarak farklıydı (sırasıyla, p=0.03 ve p=0.03). Posthoc analizde farklılığın KOAH grubu ile kontrol grubu

Tablo 1. Çalışma grubunun klinik verileri

	Kontrol			Kronik obstrüktif akciğer hastalığı						p
	(n=50)			PE (-) (n= 451)			PE (+) (n=37)			
	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	n	%	Ort.±SS	
Yaş (yıl)			62.8±8.9			60.0±12.0			62.2±10.6	NS
Cinsiyet										NS
Erkek	35	70		315	69.8		25	67.6		
Kadın	15	30		136	30.2		12	32.4		
Sigara (yıl)*			18.4±4.7			38.3±10.5			32.5±10.1	<0.001
SKB (mmHg)			124.0±20.7			138.1±38.8			137.8±17.6	0.03
DKB (mmHg)			72.7±10.6			81.2±22.9			79.4±12.5	0.03
Diabetes mellitus	6	12		69	15.3		5	13.5		NS
Oksijen kullanımı	0	0		125	27.7		16	43.2		0.03
FEV ₁ (%)			96.1±7.4			46.0±10.5			38.6±12.2	<0.001
FVC (%)			102.2±6.8			75.0±10.5			65.3±10.8	<0.001
FEV ₁ /FVC (%)			76.4±10.3			49.6±8.9			48.4±14.4	<0.001
Toplam ölüm	0	0		139	30.8		21	56.8		0.002

SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; FEV₁: Zorlu soluk verme hacmi; FVC: Zorlu vital kapasite; *: Total sigara içim yılı. Oksijen kullanımı ve total ölüm için p değeri PE(+) ve (-) grupları arasında, diğer değişkenler için ise üç grup arasında verilmiştir.

arasında olduğu; PSB(+) ve PSB(-) arasında fark olmadığı saptandı. Oksijen kullanım oranları PSB(+) grupta PSB(-) gruba göre daha fazla saptandı (%43.2 ve %27.7, p.0.03). Ayrıca FEV₁, FVC ve FEV₁/FVC her üç grup arasında farklı bulundu. Posthoc analizde; PSB(+) grupta PSB(-) grubuna kıyasla FEV₁ ve FVC değerlerinin istatistiki düzeyde anlamlı olarak daha düşük olduğu, ancak FEV₁/FVC açısından farklılık bulunmadığı görüldü.

Ekokardiyografik inceleme sonuçları ise Tablo 2'de verilmiştir. PABs ve PABm değerleri kontrol, PSB(+) ve PSB(-) gruplarında farklı bulundu (sırasıyla, p<0.001 ve p<0.001). Posthoc analizde hem PABs hemde PABm PSB(+) grupta PSB(-) gruba göre daha fazlaydı (sırasıyla, 41.7±11.3 ve 33.8±8.9, p<0.001 ve 28.9±6.3 ve 24.8±8.9, p=0.01). KOAH grubunda; kontrol grubuna göre TAPSE ve RV-Sm azalmış bulunurken, RVD'nin arttığı saptandı. PSB(+) ve PSB(-) grupları arasındaki posthoc analizde ise; TAPSE, PSB(+) grupta anlamlı olarak daha düşük iken (2.0±0.2 ve 2.2±0.4, p=0.04), RV-Sm ve RVD açısından fark saptanmadı. Ayrıca kontrol grubuna göre KOAH grubunda LV-EF ve E/A daha azalmış bulunurken, sol ventrikül doluş basınçları daha yüksek (E/E' artmış) saptandı. PSB(+) ve PSB(-) arası incelemede ise; E/A ve E/E' oranları arasında fark saptanmazken LV-EF değerleri PSB(+) grupta göreceli düşük bulundu (p=0.07).

PSB(-) grubun 55'i (%12.2) hastane içinde ölü-

ken; PSB(+) grubun 11'i (%29.7) hastane içinde öldü (p=0.003). Toplam takip süresi sonunda ise tüm nedenlere bağlı ölüm PSB(-) grupta 139 (%30.8), PSB(+) grupta ise 21 (%56.8) olarak saptandı. Kaplan-Meier sağ kalım analizinde PSB(+) grupta daha fazla ölüm saptandı (log-Rank p=0.009, Şekil 1). Cox proportional regresyon analizindeyse; yaş (her yıl artış için), oksijen kullanımı ve PSB varlığı artmış ölüm riskini gösterirken, kadın cinsiyet azalmış risk ile ilişkili bulundu (Şekil 2).

TARTIŞMA

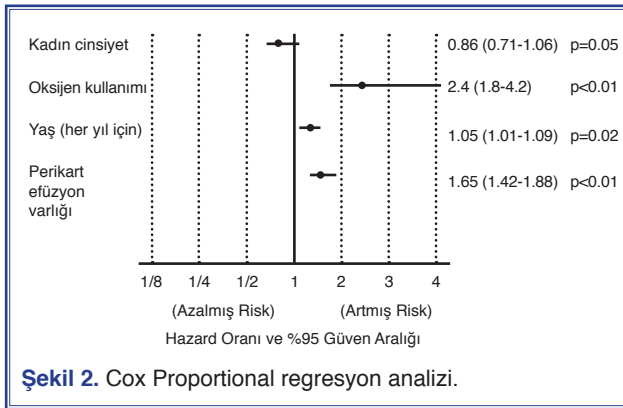
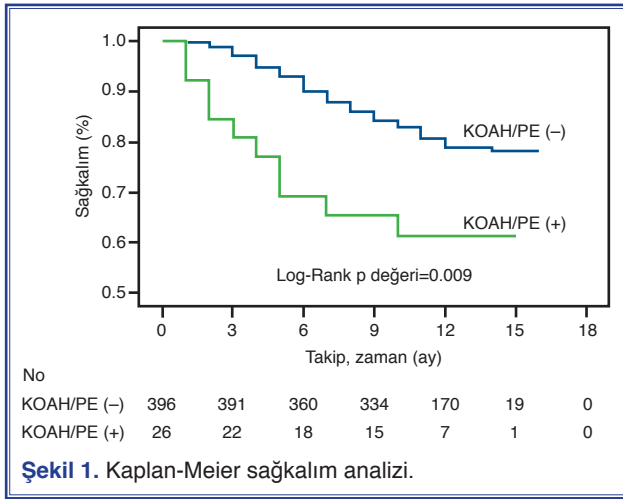
Bu çalışma; *i*) KOAH'lı hastalarda %7.5 oranında PSB saptandığını, *ii*) PSB(+) KOAH'lılarda pulmoner arter basınçlarının daha yüksek ve sağ ventrikül fonksiyonlarının daha bozuk olduğunu, *iii*) KOAH'lı hastada saptanacak PSB'nin ortalama bir yıllık takipte ölüm için bağımsız öngördürücü olduğunu göstermiştir.

Tüm dünyada önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olan KOAH'ın yakın gelecekte en sık görülen üçüncü ölüm nedeni olacağı tahmin edilmektedir. [2] 1965-1998 yılları arasında ABD'de koroner arter hastalığından, inmeden ve diğer kardiyovasküler hastalıklardan ölümler %50'ye varan oranlarda azalmasına karşın, aynı dönemde KOAH nedeniyle ölümler birbuçuk kat artmıştır. KOAH'la ilişkili ölümlerdeki artışa, sigara içme epidemisindeki artış ve beklenen yaşam süresindeki artışın sebep olduğu düşünülmektedir.[10] Ställberg ve ark. yaptıkları çalışmada KO-

Tablo 2. Ekokardiyografik parametreler

	Kontrol (n=50)	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı		p
		PE(-) (n=451)	PE(+) (n=37)	
	Ort.±SS	Ort.±SS	Ort.±SS	
Sitolik pulmoner arter basıncı (mmHg)	24.9±6.4	33.8±8.9	41.7±11.3	<0.001
Ortalama pulmoner arter basıncı (mmHg)	16.0±5.9	24.8±8.9	28.9±6.3	<0.001
TAPSE (cm)	2.7±0.7	2.2±0.4	2.0±0.2	<0.001
RV-Sm (cm/sn)	11.3±1.1	8.9±1.8	8.8±1.4	<0.001
RVD (cm/m ²)†	1.46±0.24	1.99±0.48	2.10±0.34	<0.001
LV-E/A	1.07±0.24	0.95±0.23	0.93±0.07	0.001
LV E/E'	7.5±1.0	8.6±2.0	9.1±1.7	<0.001
LV-EF (%)	62.5±3.8	56.5±3.9	54.4±3.5	<0.001

TAPSE: Triküspit anüler plan sistolik esneme mesafesi; RV-Sm: Sağ ventrikül doku Doppler sistolik hız; E: Sol ventrikül erken diyastolik hız; A: Sol ventrikül geç diyastolik hız.



AH'lıların normal topluma göre ortalama sekiz yıl az yaşadığını ve tüm nedenlere bağlı ölüm oranlarının, normal topluma göre üç kat artmış olduğunu saptadılar.^[11] Bu nedenle KOAH'lılarda mortalite öngördürücülerini saptamak önem arz etmektedir. Schoos ve ark. KOAH'lılarda erkek cinsiyet ve azalmış sol ventrikül global strain değerlerinin mortalite için bağımsız öngördürücü olduğunu; düşük vücut kitle indeksi, artmış altı dakika yürüme mesafesinin ve düşük triküspit kaçak derecesinin ise klinik iyi gidişle ilişkili olduğunu saptadılar.^[4] Ayrıca hipokseminin de, KOAH'lı hastalarda yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri ve artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir.^[12,13] Hipokseminin KOAH'lılarda artmış PABm için bağımsız öngördürücü olduğu belirtilmiştir.^[14] Birçok farklı çalışmada ise artmış yaş, arter oksijen düzeyinde azalma (PaO₂ azalma), erkek cinsiyet, azalmış egzersiz kapasitesi, mortalite için bağımsız öngördürücü olarak saptanmıştır.^[15-17] Biz çalışmamızda kadın cinsiyeti azalmış mortalite riskiyle ilişkili bulunurken, oksijen kullanımını, artmış yaş ve PSB varlığını ise

artmış riskle uyumlu saptadık. Çalışmamızda arter oksijen düzeyi ölçülmemesine rağmen, oksijen kullanımının hipoksemi nedeniyle de önerildiği düşünüldüğünde, bağımsız öngördürücü olarak saptadığımız oksijen kullanımının, önceki hipoksemi çalışmaları ile uyumlu olduğunu düşünmekteyiz.

Perikardın iki zarı arasında bulunan perikart sıvısı, sürtünmeyi azaltarak her kalp atımında kaygan bir yastık görevi görür. Drenajı Tebessian venlerle direkt kalp boşluklarına (özellikle sağ kalbe) ve lenfatik-venöz sistemle sağlanmaktadır.^[18,19] Perikart sıvısı artışı birçok patolojik durumda (enfeksiyon, kötücul hastalık, v.s) oluşabildiği gibi artmış sağ ventrikül ve atriyum basıncı, azalmış sağ kalp fonksiyonları gibi durumlarda drenajın bozulması sebebiyle de görülebilir. Bu konu, özellikle sağ kalp fonksiyonlarının önemli olduğu PAH'lı hastalarda araştırılmıştır. Fenstad ve ark. 577 grup I PAH hastasını takip etmişler ve başlangıçta %26 hastada PSB saptamışlardır ve PSB'nin uzun dönem mortalitesi için öngördürücü olduğunu, ayrıca bozulmuş sağ ventrikül fonksiyonları ile ilişkili olduğunu saptamışlardır.^[5] Shimony ve ark. benzer hasta gurubunda %28.6 oranında PSB saptayıp PSB varlığının mortalite öngördürücüsü olduğunu kanıtlamışlardır.^[20] KOAH hastalığı da Tip III PAH'ın önemli bir sebebidir.^[21] Bu yüzden PSB'nin KOAH'lılardaki önemini değerlendirmek için planladığımız çalışmamızda, PSB(+) grupta hem kontrol hem de PSB(-) KOAH grubuna göre artmış pulmoner arter basıncı ve azalmış TAPSE saptadık. Ayrıca PSB'nin mortalite için bağımsız öngördürücü olduğunu gösterdik.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmamız tek merkezli olup PSB(+) hasta 37 kişiden oluşmaktadır. Bu sayı nispeten azdır. Çok merkezli çalışmalarla daha fazla sayıda PSB saptanarak uzun dönem sonuçlar hakkında bilgi edinilebilir. PSB varlığı ilk ekokardiyografik incelemede saptanmıştır ve çalışma PSB(+) ve (-) gruplar arasında yapılmıştır. Ancak, PSB(-) grupta bazı hastalarda, takip sürecinde sıvı birikimi gelişmiş olabilir ancak tekrarlanan ekokardiyografi takipleri yapılmadığından bu durum bilinmemektedir. Hastanemiz göğüs hastalıkları açısından referans merkez olduğundan daha ağır KOAH'lı hastalar çalışmaya alınmış olabilir. Bulguları genel KOAH topluluğuna genelleme yapabilmek için, farklı merkezlerde bu veriler araştırılmalıdır. Ayrıca diğer bir kısıtlılık ta çalışmamızda arter kan gazı ölçümlerinin yapılmamasıdır. Ancak oksijen kullanımı oranları

dolaylı olarak bize bilgiler vermektedir. Diğer bir kısıtlılık ise; hastaların ölümleri TC kimlik numaraları üzerinden araştırılmış olup, solunum sistemi nedeni ve solunum sistemiyle ilişkili olmayan ölümler ayrı değerlendirilememiştir.

Sonuç

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan kişilerde ortalama bir yıllık takipte, PSB varlığı mortalite için bağımsız öngördürücüdür.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

- Almagro P, Barreiro B, Ochoa de Echaguen A, Quintana S, Rodríguez Carballeira M, Heredia JL, et al. Risk factors for hospital readmission in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 2006;73:311-7. [CrossRef](#)
- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3:e442.
- Hilde JM, Skjørten I, Grøtta OJ, Hansteen V, Melsom MN, Hisdal J, et al. Right ventricular dysfunction and remodeling in chronic obstructive pulmonary disease without pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1103-11. [CrossRef](#)
- Schoos MM, Dalsgaard M, Kjærgaard J, Moesby D, Jensen SG, Steffensen I, et al. Echocardiographic predictors of exercise capacity and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Cardiovasc Disord* 2013;13:84. [CrossRef](#)
- Fenstad ER, Le RJ, Sinak LJ, Maradit-Kremers H, Ammash NM, Ayalew AM, et al. Pericardial effusions in pulmonary arterial hypertension: characteristics, prognosis, and role of drainage. *Chest* 2013;144:1530-8. [CrossRef](#)
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. Revised 2011. Available at: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107-33. [CrossRef](#)
- Tokgözoğlu L, Akdoğan A, Okutucu S, Kaya EB, Aytemir K, Ozkutlu H. Two years of multidisciplinary diagnostic and therapeutic experience in patients with pulmonary arterial hypertension. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2009;37:378-83.
- Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, Citro R, Argiento P, Ferrara F, et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:1-14. [CrossRef](#)
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504. [CrossRef](#)
- Ställberg B, Janson C, Johansson G, Larsson K, Stratis G, Telg G, et al. Management, morbidity and mortality of COPD during an 11-year period: an observational retrospective epidemiological register study in Sweden (PATHOS). *Prim Care Respir J* 2014;23:38-45. [CrossRef](#)
- Kim V, Benditt JO, Wise RA, Sharafkhaneh A. Oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:513-8. [CrossRef](#)
- Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2011;6:199-208.
- Skjørten I, Hilde JM, Melsom MN, Hansteen V, Steine K, Humerfelt S. Pulmonary artery pressure and PaO2 in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2013;107:1271-9.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801. [CrossRef](#)
- Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004;23:28-33.
- Celli BR. Predictors of mortality in COPD. *Respir Med* 2010;104:773-9. [CrossRef](#)
- Ben-Horin S, Shinfeld A, Kachel E, Chetrit A, Livneh A. The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. *Am J Med* 2005;118:636-40. [CrossRef](#)
- Fujita M, Komeda M, Hasegawa K, Kihara Y, Nohara R, Sasayama S. Pericardial fluid as a new material for clinical heart research. *Int J Cardiol* 2001;77:113-8. [CrossRef](#)
- Shimony A, Fox BD, Langleben D, Rudski LG. Incidence and significance of pericardial effusion in patients with pulmonary arterial hypertension. *Can J Cardiol* 2013;29:678-82. [CrossRef](#)
- Cevik A, Kula S, Olguntürk R, Tunaoğlu S, Oğuz D, Saylan B, et al. Evaluation of pulmonary vascular resistance and vasoreactivity testing with oxygen in children with congenital heart disease and pulmonary arterial hypertension. *Anadolu Kardiyol Derg* 2014;14:196-8. [CrossRef](#)

Anahtar sözcükler: Akciğer hastalığı, kronik obstrüktif, perikard efüzyonu; ölüm öngördürücüleri.

Key words: Pulmonary disease, chronic obstructive; pericardial effusion; mortality, predictors.