

GÖĞÜS HASTALIKLARI ÇALIŞMALARI

Editör: Dr.Öğr.Üyesi İlkay KESKİNEL

GÖĞÜS HASTALIKLARI ÇALIŞMALARI

Editör

Dr.Öğr.Üyesi İlkay KESKİNEL

yaz
yayınları

2024

GÖĞÜS HASTALIKLARI ÇALIŞMALARI

Editör: Dr.Öğr.Üyesi İlkey KESKİNEL

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayımlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-6104-32-7

Temmuz 2024 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3

İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

info@yazyayinlari.com

İÇİNDEKİLER

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Antioksidan Tedavinin Etkinliği	1
<i>İlkay KESKİNEL, Tunçalp DEMİR, Nurhayat YILDIRIM</i>	
Akciğer Hastalıklarında Maluliyet	22
<i>Özlem Saniye İÇMELİ</i>	

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞINDA ANTİOKSİDAN TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ¹

İlkay KESKİNEL²

Tunçalp DEMİR³

Nurhayat YILDIRIM⁴

1. GİRİŞ

Kronik obstrüktif hastalığı (KOAH), genellikle ilerleyici/kalıcı bir hava yolu obstrüksiyonunun bulunduğu, zararlı gaz ya da partiküllere maruziyet ve akciğer gelişiminde anormalliklerin de neden olabildiği, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (1).

Oksidan stres, artmış oksidan maruziyeti ve/veya antioksidan kapasitenin azalması olarak tanımlanabilir (2,3,4). Astım, erişkinin sıkıntılı solunum güçlüğü sendromu (ARDS), akciğer fibrozisi, kistik fibrozis ve kanserin yanı sıra, KOAH'ın da artmış oksidan stres ile ilişkili olabileceğine dair çok sayıda yayın vardır (4,5,6,7,8,9,10).

¹ Bu kitap bölümü, Dr. İlkay Keskinel'in Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı 103308 numaralı uzmanlık tezidir, ayrıca 18-19 Mart 2023 tarihlerinde düzenlenen 12. Uluslararası Tıp ve Sağlık Bilimleri Kongresi'nde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

² Dr. Öğretim Üyesi, Okan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları, ilkaykeskinel@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2683-5076.

³ Prof. Dr. Tunçalp Demir, İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, tuncalp@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5475-0363

⁴ Prof. Dr. Nurhayat Yıldırım, İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, nurhayatyil@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-5759-1767

Mevcut çalışmada, KOAH'da standart tedaviye ek olarak verilen antioksidan tedavinin oksidan stres göstergelerinden olan plazma malondialdehit (MDA), antioksidan kapasitenin göstergelerinden olan eritrosit süperoksit dismutaz (SOD), kan glutatyon (GSH), ve plazma total antioksidan kapasite (TAK) ile nitrik oksit (NO) düzeyleri, ayrıca, solunum fonksiyonları ile arter kan gazları üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

1.1.Oksidanlar

Ana kuant tabakalarında elektronların enerji miktarı tabaka numarasıyla orantılıdır (11,12). Her orbital farklı yönde dönen en fazla iki elektron içerir (11,12,13,14). Oksidanlar, diğer moleküllerden elektron alarak birçok bileşikte geri dönüşümlü/dönüşümsüz değişiklik yapabilen reaktif moleküllerdir. Serbest radikaller, dış orbitalinde tek sayıda elektron/yüksek elektron afinitesine sahip eşlenmiş elektronlar taşıyan atom ya da moleküllerdir (12,14,15,16).

Serbest radikallerle nonradikallerin reaksiyonları ya serbest radikalın başka bir radikalle reaksiyonuyla, ya serbest radikalın bir antioksidanla reaksiyonuyla, ya da her iki şekilde birden sonlanır (17). Radikal reaksiyonlar, homeostazın gerekli bir parçasıdır (18). Elektron alabilen moleküller radikallerle reaksiyona girerek serbest oksijen radikallerini oluşturur (19).

1.2.KOAH ve oksidan stres

Astım (5,20), ARDS (20), akciğer fibrozisi (20), kistik fibrozis (21) ve kanserin (19,22) yanı sıra, KOAH'ın da oksidan stresle ilişkisine dair çok sayıda yayın vardır (4,6,22,23,24,25,26, 27,28,29,30).

1.3. KOAH'ta Oksidan Kaynakları

1.3.1. Sigara

Sigara, gaz ve partikül fazında bir dizi reaktif bileşik içerir (31,32,33). Sigara dumanı her solukta 10^{20} oksidan ve 300-500

ppm nitrik oksit (NO) ile nitrojen dioksit (NO₂) içeren zengin bir oksidan kaynağıdır. Partikül fazı da, oksijen metabolitleri üretiminde rolü olan semikinon ve hidrokinonlar gibi serbest radikallerle karakterlidir. Ayrıca, $\cdot\text{OH}$ üretiminin potent katalizörleri olan demir ve diğer geçiş metalleri de sigara dumanında büyük miktarda bulunmaktadır. Tütünde doğal olarak bulunan kadmiyum, selenyumun biyoyararlanımını azaltır ve süperoksit dismutazın kofaktörü olan çinkoyu antagonize eder. Sigara, solunum yolu epitelinin kronik inflamasyonu ile de ilişkilidir. Sigara içenlerde inflamatuvar hücrelerin (CD₆₈⁺ ve CD₈⁺ lenfositler, makrofaj ve monositler, nötrofiller) arttığı bulunmuştur. Sigara dumanı, aktin polimerizasyonunu etkileyerek hücre iskeletinde değişiklik yapar ve nötrofil deformabilitesini azaltır. İn vitro çalışmalar, sigara içenlerde içmeyenlerle kıyaslandığında alveoler lökosit ve makrofajlardan çok miktarda oksidanların salındığını göstermiştir. Sigara içenlerin makrofajları, içmeyenlerin makrofajlarına göre α_1 -antitripsini daha kuvvetli bir biçimde inaktive eder (4,6,28,29,34,35). α_1 -antitripsinin bu fonksiyonel eksikliği, amfizem patogeneğinde önemli olan proteaz/antiproteaz dengesizliğinde kritik rol oynar (36).

1.3.2. Hava kirliliği

1.3.3. Biomass

1.3.4. İnflamasyon

a. Nötrofiller: KOAH'lı hastaların periferik havayollarında nötrofil sayısı 10 kat artmıştır (4).

b. Alveoler makrofajlar: Sigara içen genç sağlıklı erişkinlerde bronş lavajıyla elde edilen alveoler makrofajların arttığı, ayrıca sigara içmeyen kontrollere göre daha fazla O₂⁻ saldıgı saptanmıştır. Sigara içenlerin monositlerinden spontan H₂O₂ salınımı bildirilmiştir (4).

c. Eozinofiller: Eozinofillerin nötrofiller/makrofajlardan daha çok O_2^- yaptığına dair gözlemler mevcuttur (4). Eozinofili kronik bronşitli hastalarda negatif prognostik bir bulgudur (37).

d. Diğer kaynaklar: Lenfositler, epitel, mast ya da diğer O_2 tüketen hücreler de O_2 radikalleri salmaktadır. Mitokondriyal ve araşidonik asit metabolizması da oksidan üretebilir (4).

1.3.5. Enfeksiyonlar

Stabil KOAH'lılarda bile fagositlerde oksidan üretimini uyaran bakterilerle solunum yolu kolonizasyonu bulunabilir (4).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1.Olgular

Çalışmaya, İ. Ü., Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD'da izlenen, metabolik hastalığı bulunmayan, stabil 20 KOAH'lı hasta alınmıştır. Başlangıçta spirometre, difüzyon testi (DLco), akciğer volümleri (FRC, TLC, RV), maksimum inspiratuar basınç (MIP), maksimum ekspiratuar basınç (MEP), reverzibilite, arter kan gazları, PA akciğer grafisi, hemogram, sedimentasyon testi yapılan hastalardan ECP, total IgE, triptaz, fadiotop, GSH, SOD, TAK, MDA, NO tayinleri için kan örnekleri alınmıştır. Hastaların tedavilerine ek olarak bir antioksidan preparatı verilerek 6 hafta 1 kapsül/gün kullanmaları istenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Antioksidan Preparatın* Bileşimi

A vitamini	5000 IU
C vitamini	250 mg
E vitamini	200 IU
Çinko	7,5 mg
Bakır	1 mg
Selenyum	15 mcg
Manganez	1,5 mg
Yardımcı maddeler	FDC Yellow No: 5, Titanyum dioksit

*One-A-Day Antioxidant Plus® (Bayer)

Alevlenme kriterleri (öksürük/dispnede artış, balgamda renk/miktar/vizkozite değişikliği, wheezing, göğüste sıkışma, yorgunluk, ateş, ödem, solunum frekansında artma, nabızda artma, siyanoz, yardımcı solunum kası kullanımı, uyuklama gibi bulgular ve FEV₁, PaO₂ ve SatO₂'de azalma, PaCO₂'de artma olmadığı takdirde 6 hafta sonunda tam kan sayımı, sedimentasyon, akciğer fonksiyon testleri ECP, IgE, triptaz, GSH, SOD, TAK, MDA, NO ölçümü tekrar edilmiştir. KOAH alevlenmesi saptanan hastalar, çalışmadan çıkarılmıştır.

3. BULGULAR

Çalışmaya alınan 20 KOAH'lı olgunun hepsi erkekti. 5 olgu alevlenme gelişmesi, 1 olgu da demir eksikliği anemisi nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Tüm hastaların çalışmanın başlangıcında çekilen PA akciğer grafilerinde aşırı havalanma bulguları dışında özellik yoktu. Antioksidan tedavinin öncesinde ve sonrasında solunum fonksiyon testleri ve arter kan gazı değerleri, Tablo 2 ve 3'de görülmektedir.

Tablo 2. Olguların Antioksidan Tedavi Öncesi ve Sonrası Solunum Fonksiyonları

	Olgu sayısı	Tedavi öncesi (Ort.±Std. sapma)	Tedavi sonrası (Ort.±Std. sapma)	P
FVC (ml)	14	2534,90±668,24	2685,00±681,06	<0,05*
FVC (%)	14	71,43±18,42	76,50±19,15	<0,05*
FEV ₁ (ml)	14	1310,71±512,74	1402,86±545,96	<0,05*
FEV ₁ (%)	14	46,36±16,18	49,93±16,55	<0,05*
FEV ₁ /FVC (%)	14	52,00±12,17	51,36±10,57	>0,05
FEF _{%25-75} (l/sn)	14	0,58±0,30	0,60±0,28	>0,05
FEF _{%25-75} (%)	14	18,00±8,34	18,86±7,99	>0,05
DLco (ml/mmHg/dk)	13	14,09±4,20	14,40±4,47	>0,05
DLco (%)	13	56,23±13,83	57,85±15,06	>0,05
DLco/VA(ml/mmHg/dk/l)	13	3,21±0,96	3,15±0,94	>0,05
DLco/VA (%)	13	61,15±18,05	60,38±17,72	>0,05
MIP (cmH ₂ O)	11	72,45±21,86	75,00±25,25	>0,05
MIP (%)	11	66,64±18,85	68,91±21,79	>0,05
MEP (cmH ₂ O)	11	86,64±18,33	90,00±23,02	>0,05
MEP (%)	11	42,64±9,05	44,27±11,22	>0,05
FRC (l)	12	4,04±0,93	4,24±1,45	>0,05

FRC (%)	12	120,83±30,26	127,08±45,36	>0,05
TLC (l)	12	6,12±0,94	6,39±1,23	>0,05
TLC (%)	12	99,67±18,40	105,17±24,80	>0,05
RV (l)	12	3,43±0,85	3,54±1,26	>0,05
RV (%)	12	149,83±43,45	152,67±56,70	>0,05
Reverzibilite (%)**	4	6,75±3,30	1,50±2,08	>0,05

*İstatistiksel olarak anlamlı fark

**200 g Salbutamol inhale ettirilmesini takiben 15-20 dk sonrasında FEV₁'de bazal değere göre fark

Tablo 3. Çalışmayı Tamamlayan Olguların Antioksidan Tedavi Öncesi ve Sonrası Arter Kan Gazı Değerleri

	Olgu sayısı	Tedavi öncesi (Ort.±Std. sapma)	Tedavi sonrası (Ort.±Std. sapma)	P
pH	14	7,41±0,03	7,41±0,02	>0,05
PaCO ₂ (mmHg)	14	38,96±6,15	39,80±4,56	>0,05
PaO ₂ (mmHg)	14	72,33±10,45	72,99±9,46	>0,05
SatO ₂ (%)	14	93,96±2,69	94,37±2,26	>0,05
Bikarbonat (mEq/l)	11	24,33±2,18	25,01±2,22	>0,05

Çalışmayı tamamlayan tüm olgularda başlangıçta bakılan fadiotop değerleri negatif olarak bulundu. IgE, ECP, triptaz değerleri de normal sınırlarda idi ve antioksidan tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışmayı Tamamlayan Olguların Antioksidan Tedavi Öncesi ve Sonrası Ige, ECP, Triptaz Düzeyleri

	Olgu sayısı	Tedavi öncesi (Ort.±Std. sapma)	Tedavi sonrası (Ort.±Std. sapma)	P
IgE (IU/ml)	13	74,46±69,52	68,77±48,78	>0,05
ECP (µg/l)	14	16,07±11,11	14,64,80±11,91	>0,05
Triptaz (µg/l)	14	5,25±2,20	5,03±2,25	>0,05

Tablo 5, olguların antioksidan tedavi öncesi ve sonrası MDA, SOD, GSH, TAK ve NO düzeylerini göstermektedir.

Tablo 5. Çalışmayı Tamamlayan Olguların Antioksidan Tedavi Öncesi ve Sonrası MDA, SOD, GSH, TAK, NO Düzeyleri

	Olgu sayısı	Tedavi öncesi (Ort.±Std. sapma)	Tedavi sonrası (Ort.±Std. sapma)	p
MDA (nmol/ml)	9	4,95±2,33	2,64±1,02	<0,01*
SOD (U/gHb)	11	690,41±169,21	866,41±200,36	<0,05*
GSH (mmol/l/gHb)	10	2,84±1,10	2,87±1,03	>0,05
TAK (mmol/l)	11	1,18±0,23	1,71±0,38	<0,001*
NO (mmol/l)	9	39,44±8,06	38,44±5,08	>0,05

*İstatistiksel olarak anlamlı fark

4. TARTIŞMA

KOAH patogeneğinde oksidanların rolü üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır (4,22,23,24,25,26,29,30). Li ve ark., sigaranın hava yolu epitelyal geçirgenliğini oksidanlar yoluyla arttırdığını ve glutatyonun koruyucu etki yaptığı görüşünü ileri sürmüştür (38). Lipit peroksidasyonu ürünleri sigara içenlerde içmeyenlerden yüksek ve sigara miktarı ile koreledir (39).

Çalışmamızda, sigara miktarı, bırakma süresi ve hastalık süresi ile MDA, TAK, NO, SOD ve GSH düzeyleri arasında korelasyon saptanmadı. Schunemann ve ark., genel popülasyonda TAK ve FEV₁ arasında korelasyon saptayamamışlar ancak, lipit peroksidasyonu ile akciğer fonksiyonları arasında negatif korelasyon bulmuşlardır (40). Rahman'ın çalışmasında TAK ve FEV₁ yüzdesi ile FEV₁/FVC yüzdesi arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır (29). Çalışmamızda, solunum fonksiyonları ve arter kan gazları ile MDA, SOD, GSH, TAK, NO düzeyleri arasında korelasyon saptayamadık. Tedavi sonrası MDA'daki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır. Demir ve ark., MDA'yı akut alevlenme geçiren KOAH'lılarda, stabil döneme göre yüksek bulmuştur (26). Antioksidan tedavi öncesinde stabil dönemde olmalarına rağmen bizim olgularımızın MDA değerleri Demir'in çalışmasındaki hem stabil hem de akut alevlenme gelişen olguların MDA değerlerinden yüksektir.

Çalışmamızda SOD düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıdır. Demir'in çalışmasında, SOD değerleri hem akut alevlenme, hem de stabil dönemdeki KOAH'da beklenenden düşük bulunmuştur (26). Bizim tedavi öncesi değerlerimiz, Demir'in vermiş olduğu akut ve stabil dönem değerlerinden de, kullandığımız kitin normal değerlerinden de düşüktür. Ancak, antioksidan tedavi sonrasında Demir'in stabil dönem değerlerine ulaşılabilmiştir.

GSH değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası fark anlamlı bulunmamıştır. Demir, glutatyonu hem akut alevlenme, hem de stabil dönemdeki hastalarda normalden yüksek bulmuşlardır (26). Bizim değerlerimiz, Demir'in değerlerine göre oldukça düşüktür.

Chow ve ark., sigara içenlerde plazma C vitamini ve karoten düzeylerini içmeyenlerden düşük, A ve E vitamini ile selenyum düzeylerini farksız bulmuşlardır. A vitamininin içilen sigara miktarı ile negatif korelasyon gösterdiği görülmüştür (41).

Çalışmamızda, tedavi öncesi ortalama plazma TAK düzeyi, kullandığımız kitin sağlıklı bireyler için öngörülen 1,28-1,83 mmol/l normal değerlerinden düşüktür. Ancak, antioksidan tedavi sonrasında bulduğumuz değer, normal düzeye çıkabilmiştir. Artış, istatistiksel olarak anlamlıdır. Rahman ve ark., sigara içenlerde plazma antioksidan kapasitesinin içmeyenlere göre azalmış, lipid peroksidasyon ürünlerinin ise artmış olduğunu göstermiştir. Aynı çalışmada, normal bireylerle stabil KOAH'lı hastaların TAK düzeyleri birbirine benzer sınırlarda bulunmuştur. Ancak TAK düzeyi bu hastalardan sigarayı bırakmış olanlarda, halen sigara içenlere göre yüksektir (28). Rahman, TAK düzeyini, Miller ve ark.'nın yöntemiyle ölçmüştür (42). Rahman'ın bir başka çalışmasında, ortalama TAK düzeyi stabil KOAH'lı hastalarda ve sigara içen ancak KOAH olmayan kişilerde sağlıklı ve sigara içmeyen kişilere göre düşük bulunmuştur. TAK düzeyleri, halen sigara içenlerde ve sigarayı

bırakanlarda anlamlı bir fark göstermemektedir (29). Biz, olgularımızdan halen sigara içmekte olanlarla (4 olgu), sigarayı bırakmış olanların (10 olgu) TAK değerlerini, sigara içmeye devam eden olgu sayısının az olması nedeniyle kıyaslayamadık.

Plazma NO düzeylerinde, antioksidan tedavi öncesinde ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Hem tedavi öncesi, hem de tedavi sonrası değerler, Cortas ve ark.nın saptadığı plazma normal değerlerinden (51 ± 26 mmol/L) düşüktür (43). Ekspiryum havasında NO'nun stabil KOAH'lılarda artmadığı, ancak stabil olmayan olgularda stabil sigara içenlerle ve KOAH'lı olup da sigarayı bırakmış olgulara göre arttığı saptanmıştır. KOAH alevlenmelerinde eozinofillerin artmış olduğu bildirilmiştir.

Rahman ve ark.'nın çalışmasında da, akut alevlenme dönemindeki KOAH'lılarda lipit peroksidasyon ürünleri ile nötrofillerden $O_2^{\bullet}$ salınımının arttığı ve plazma TAK düzeylerinin azaldığı, TAK düzeyi ile PaO_2 arasında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür (28). Bu bulgu, bizim çalışmamızda TAK düzeyi ile PaO_2 arasında korelasyon olmaması ile uyumsuzdur.

Akciğer hastalıklarında potansiyel kullanım alanı bulabilecek antioksidanlar arasında, C ve E vitaminleri, tiol bileşikler (glutasyon peroksidaz, N-asetilsistein, prosistein, taurin, metionin), antioksidan enzimler (rekombinan SOD, katalaz, SOD benzerleri), prooksidan inflamatuvar sitokin inhibitörleri (örn.: anti-tümör nekroz faktörü- α), allopurinol, mannitol, desferoksamin, nitronlar ve solunum epitelinde antioksidan genlerin ekspresyonunu arttırmaya yönelik gen tedavisi yaklaşımları sayılabilir (23,44).

Morabia ve ark., A vitamininden fakir diyeti hava yolu obstrüksiyonu ile ilişkili bulmuştur (45). Diyetle tiol bileşiklerinden, sulforafan gibi Nrf2 aktivatörlerinden, kurkumin

ve resveratrol gibi polifenollerden yararlanılabileceğini gösteren çalışmalar vardır (31,32,33). Britton ve ark.'nın çalışmasında, FEV₁ ve FVC'nin C vitamini alımıyla ilişkili olduğu görülmüştür (46). NHANES I çalışmasında, diyetteki C vitamininin FEV₁ düzeyi ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır (47). Diyetle uzun süreli balık alımının daha iyi akciğer fonksiyonları ile ilişkili olduğu bulunmuştur (48). NHANES II'de, wheezing'in serum vitamin C, niasin düzeyleri ve serum çinko/bakır oranı ile negatif ilişkili olduğu görülmüştür (49). Hu ve Cassano, genel popülasyonda serum C ve E vitamini, β -karoten ve selenyum düzeylerinin yüksekliğini, daha iyi akciğer fonksiyonlarıyla ilişkili bulmuşlardır (50). Hu, başka bir çalışmada, diyetel C vitamininin FVC ve FEV₁ ile ilişkili olduğunu göstermiştir (51). Dow ve ark.'nın 70-96 yaş arası erişkinlerde yaptıkları bir çalışmada, E vitamini alımının FVC ve FEV₁ ile ilişkili olduğu saptanmıştır (52). 20-59 yaş arası erişkinlerde yapılan bir çalışmada, plazma β -karoten düzeyi yüksek olanlarda FVC değerleri, β -karoten düzeyi düşük olanlardan fazla bulunmuştur. FEV₁ için ise istatistiksel anlamlı bir fark yoktur. (53). Başka bir kesitsel çalışmada, C vitamini tüketiminin öksürükle ters ilişkisi olduğu, daha fazla C vitamini alan olguların FVC ve FEV₁ düzeyinin daha yüksek olduğu görülmüştür. (54). 65 yaş üstü genel popülasyonda yapılan bir çalışmada, sigaranın plazma C vitamini ve karotenoidler gibi antioksidan mikronütrient indeksleriyle negatif korelasyon gösterdiği, E vitamini durumu indeksleriyle ise göstermediği görülmüştür (55). Sigara içen ve içmeyen 22-28 yaş arasının değerlendirildiği bir çalışmada, içenlerin diyetel C vitamini, karotenler ve çinko alımının daha az, ancak yalnızca çinko alımındaki farkın istatistiksel anlamlı olduğu görülmüştür (56). 1960'lı yıllarda üç Avrupa ülkesinde orta yaşlı erkeklerden toplanan verilerin değerlendirildiği bir çalışmada, median değerlerin üzerinde sebze ve meyve ile beslenen kişilerin FEV₁ düzeyinin, bu besinleri daha az alan kişilere göre daha yüksek olduğu görülmüştür (57). 1960-1990

yılları arasında İngiltere'de gençlerde C ve E vitamini eksikliğinin wheezing ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (58). Eksojen antioksidanların etkisi de çeşitli çalışmalarla gösterilmeye çalışılmıştır. Ekici ve ark., sigara dumanına maruz kalmanın kobaylarda goblet hücre sayısını kontrol grubuna göre önemli derecede arttırdığını, ancak S-karboksimetilsistein ve E vitamini alan kobaylarda bu artışın ilaç almayan gruba göre önemli derecede daha az olduğunu tespit etmişlerdir (59). Sigaraya maruz kalan sıçanlarda E vitamininin intratrakeal verilen bakterilerin alt solunum yollarında kolonizasyonunu azalttığı saptanmıştır (60). Niewoehner ve ark., selenyum ve E vitaminince fakir diyet uygulanan hamsterlerde sigara dumanına maruziyet sonrası oluşan inflamatuvar lezyonlarda, fagosit sayısında ve bu fagositlerin oksidatif metabolizmasında bir değişiklik gözlememişlerdir (61). Sigara içen kişilerin diyetlerine C, E vitaminleri ile β -karoten kombinasyonunun eklenmesinin soluk havasındaki lipid peroksidasyonunun hidrokarbon yapıda bir yan ürünü olan etan gazı düzeyini azalttığı gösterilmiştir (62). Yalnızca E vitamini verilmesiyle soluk havasındaki etan düzeyinin anlamlı olarak düşmediği, ancak E vitamini tedavisi sonrasında solukla dışarı verilen etanın FEV₁/FVC oranıyla negatif bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır (63).

Lothian ve ark., obstrüktif akciğer hastalığı olan ve kanda GSH düzeyi düşük bulunan bir olguda, 1 ay boyunca kesilmiş sütün suyundan elde edilen ve GSH prekürsörlerini içeren oral ilave bir tedavi sonrasında, pulmoner fonksiyonların anlamlı derecede düzeldiğini göstermiştir (64).

Bir antioksidan olan N-asetilsistein, SH grubu sayesinde H₂O₂, •OH ve HOCl (hipokloröz asit)'i temizler. Ayrıca, glutatyon sentezinde önemli bir prekürsör olan sisteine deasetile olarak hücrel glutatyon sentezini uyarır (65). Sıçanlarda lipopolisakkarit uygulanması sonucu gelişen akciğer hasarının önlenmesinde bir NOS inhibitörü olan N-nitro L-arginin metil

esteri ile beraber N-asetilsistein verilmesinin yararlı olabileceği gösterilmiştir (66). Pela ve ark., standart tedavilerine ek olarak 6 ay boyunca N-asetilsistein verdikleri KOAH'lı hastalarda akut alevlenme sıklığının ve süresinin azaldığını, FEV₁ ve MEF₅₀'de az olmakla beraber anlamlı artış olduğunu göstermişlerdir (67). Rubio ve ark., 10 hafta boyunca sigara dumanına maruz bıraktıkları sıçanlarda görülen iç çapı <1,000 µm olan küçük bronşlardaki duvar kalınlaşmasının, N-asetilsistein verilen sıçanlarda görülmediğini saptamışlardır (68). Benzer şekilde, Ambroksol [trans-4-(2-amino-3,5-dibromobenzylamino)-cyclohexane hydrochloride] da oksidanları (örn.: •OH, HOCl) temizler. Ayrıca, bronş hiperreaktivitesini azaltır ve hücrel sürfaktan üretimini uyarır (65).

Çalışmamızda, standart tedaviye ek olarak 6 hafta boyunca verilen antioksidan tedavi sonrasında, FVC, beklenene göre FVC yüzdesi, FEV₁, beklenene göre FEV₁ yüzdesinde artış saptanmıştır. Bu artışın hastaların yakından izlenmesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak, olgu sayısının daha fazla olduğu yeni çalışmalarla bulgularımızın desteklenmesi gerekmektedir.

Günümüzde çok az sayıda çalışma, vitaminlerin antioksidan koruyucu etki gösterebilecek uygun dozlarını bulmaya yönelik olarak planlanmıştır. Yeterli sayıda doz-cevap çalışması olmadığından bu vitaminlerin denendiği epidemiyolojik çalışmalarda dozlar temel kabul edilmektedir. Çoğunlukla olumlu etkilerin izlendiği antioksidan düzeyleri, diyetle alınabilenin üst sınırındadır (69).

Sonuç olarak, çalışmamızda başlangıçta düşük bulunmuş olan TAK ve SOD düzeylerinin anlamlı derecede yükselmiş, MDA düzeyinin düşmüş ve solunum fonksiyonlarında düzelme saptanmış olması, endojen antioksidanların yetersiz kaldığı durumlarda, standart tedaviye ek olarak verilen antioksidanların

KOAH'da bozulmuş olan oksidan-antioksidan dengesinin düzeltilmesinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKÇA

1. *Türk Toraks Derneği'nin GOLD 2021 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Bakışı*, Optimus Yayıncılık, Nisan 2021. ISBN: 978-605-74460-0-8.
2. SIES, H. (2020), Oxidative Stress: Concept and Some Practical Aspects, *Antioxidants (Basel)*, 9(9),852.
3. HEFFNER JE., REPINE JE. (1989), Pulmonary strategies of antioxidant defense, *Am Rev Respir Dis.*,140(2),531-54.
4. REPINE JE., BAST A., LANKHORST I. (1997) Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group, *Am J Respir Crit Care Med.*,156(2 Pt 1),341-57.
5. ALBANO GD., GAGLIARDO RP., MONTALBANO AM., et al. (2022), Overview of the Mechanisms of Oxidative Stress: Impact in Inflammation of the Airway Diseases, *Antioxidants*, 11(11), 2237.
6. HECKER L. (2018), Mechanisms and consequences of oxidative stress in lung disease: therapeutic implications for an aging populace, *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 314(4), L642-L653.
7. ZUO L., WİJEGUNAWARDANA D. (2021), Redox Role of ROS and Inflammation in Pulmonary Diseases” *Adv Exp Med Biol*,1304, 187-204.
8. WARD PA. (2010), Oxidative stress: acute and progressive lung injury, *Ann N Y Acad Sci*, 1203, 53-59.
9. OTOUPALOVA E., SMITH S., CHENG G., et al. (2020), Oxidative Stress in Pulmonary Fibrosis” *Compr Physiol.*, 10(2), 509-547.
10. ROKSANDIC MILENKOVIC M., KLISIC A., et al. (2022), Oxidative stress and inflammation parameters-novel

biomarkers for idiopathic pulmonary fibrosis, *Eur Rev Med Pharmacol Sci.*, 26(3), 927-934.

11. LINSTROMBERG WW., UYAR T. (1989) *Modern Organik Kimya* (9. Baskı). Ankara: Okan Yayınları.
12. FIRAT İH., FIRAT S., EKİM N. (1997) “Oksidan stres ve akciğerler” *Heybeliada Tıp Bülteni*, 3(2), 80-88, 1997.
13. HALLIWELL B. (1991), Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease, *Am J Med.*, 91(3C), 14S-22S.
14. HALLIWELL B., GUTTERIDGE JM., CROSS CE. (1992), Free radicals, antioxidants, and human disease: where are we now?, *J Lab Clin Med.*, 119(6), 598-620.
15. USAL M. (1998), Serbest radikaller, lipid peroksitleri ve organizmada prooksidan-antioksidan dengeyi etkileyen koşullar, *Klinik Gelişim*, 11, 336-341.
16. McCORD JM. (1993), Human disease, free radicals, and the oxidant/antioxidant balance, *Clin Biochem.*, 26(5), 351-357.
17. BARBER DA., HARRİS SR. (1994), Oxygen free radicals and antioxidants: a review, *Am Pharm.*, NS34(9), 26-35.
18. BAST A., HAENEN GR., DOELMAN C. (1991), Oxidants and antioxidants: state of the art, *Am J Med.*, 91(3C), 2S-13S.
19. KÖKOĞLU E. (1998), Serbest radikal reaksiyonlarının kanserdeki rolü, *Klinik Gelişim*, 11, 358-364.
20. RYRFELDT A, BANNENBERG G, MOLDEUS P (1993), Free radicals and lung disease, *Br Med Bull.*, 49(3), 588-603.

21. van der VLIET A., CROSS CE (2000), Phagocyte oxidants and nitric oxide in cystic fibrosis: new therapeutic targets?, *Curr Opin Pulm Med.*, 6(6), 533-539.
22. MORROW JD., FREI B., LONGMIRE AW., et al. (1995), Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage, *N Engl J Med.*, 332(18), 1198-1203.
23. RAHMAN I, MacNEE W (1996), Oxidant/antioxidant imbalance in smokers and chronic obstructive pulmonary disease, *Thorax*, 51(4), 348-350.
24. DEKHUIJZEN PN., ABEN KK., DEKKER I., et al. (1996), Increased exhalation of hydrogen peroxide in patients with stable and unstable chronic obstructive pulmonary disease” *Am J Respir Crit Care Med.*, 154(3 Pt 1), 813-816.
25. RAHMAN I., SKWARSKA E., MacNEE W. (1997) Attenuation of oxidant/antioxidant imbalance during treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, *Thorax*, 52(6), 565-568.
26. DEMİR T, AYDEMİR A, GÜLER S, et al. (1999), Akut ve stabil KOAH olgularında oksidatif stres, *Solunum*, 1, 43-47.
27. van der VLIET A., CROSS CE. (2000), Oxidants, nitrosants, and the lung, *Am J Med.*, 109(5), 398-421.
28. RAHMAN I, MORRISON D, DONALDSON K, et al. (1996), Systemic oxidative stress in asthma, COPD, and smokers, *Am J Respir Crit Care Med.*, 154(4 Pt 1), 1055-1060.
29. RAHMAN I, SWARSKA E, HENRY M, et al. (2000), Is there any relationship between plasma antioxidant capacity and lung function in smokers and in patients with

chronic obstructive pulmonary disease?, *Thorax*, 55(3), 189-193.

30. PRATICÒ D., BASILI S., VIERI M., et al. (1998), Chronic obstructive pulmonary disease is associated with an increase in urinary levels of isoprostane F2alpha-III, an index of oxidant stress, *Am J Respir Crit Care Med.*, 158(6), 1709-1714.
31. FISCHER BM., VOYNOW JA., GHIO AJ. (2015), COPD: balancing oxidants and antioxidants, *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.*, 10, 261-276.
32. SCODITTI E., MASSARO M., GARBARINO S., et al. (2019), Role of Diet in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Prevention and Treatment, *Nutrients*, 11(6), 1357.
33. BERTHON BS., WOOD LG. (2015), Nutrition and respiratory health-feature review, *Nutrients*, 7(3), 1618-1643.
34. KOYAMA H., GEDDES D. (1998), Genes, oxidative stress, and the risk of chronic obstructive pulmonary disease, *Thorax*, 53, S10-S14.
35. MacNEE W. (1997), Chronic obstructive pulmonary disease from science to the clinic: the role of glutathione in oxidant-antioxidant balance, *Monaldi Arch Chest Dis.*, 52(5), 479-485.
36. VÉZINA FA., CANTIN AM. (2018), Antioxidants and Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Chronic Obstr Pulm Dis.*, 5(4), 277-288.
37. LEBOWITZ MD., POSTMA DS., BURROWS B. (1995), Adverse effects of eosinophilia and smoking on the natural history of newly diagnosed chronic bronchitis, *Chest*, 108(1), 55-61.

38. LI XY., DONALDSON K., RAHMAN I., MacNEE W. (1994), "An investigation of the role of glutathione in increased epithelial permeability induced by cigarette smoke in vivo and in vitro" *Am J Respir Crit Care Med.*, 149(6), 1518-1525.
39. LAPENNA D., MEZZETTII A., DE GIOIA S., et al. (1995), Plasma copper and lipid peroxidation in cigarette smokers, *Free Radic Biol Med.*, 19(6), 849-852.
40. SCHÜNEMANN HJ., MUTI P., FREUDENHEIM JL., et al. (1997), Oxidative stress and lung function, *Am J Epidemiol.*, 146(11), 939-948.
41. CHOW CK., THACKER RR., CHANGCHIT C., et al., Lower levels of vitamin C and carotenes in plasma of cigarette smokers, *J Am Coll Nutr.*, 5(3), 305-312.
42. MILLER NJ., RICE-EVANS C., DAVIES MJ., et al. (1993), A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates, *Clin Sci (Lond.)*, 84(4), 407-412.
43. CORTAS NK., WAKID NW. (1990), Determination of inorganic nitrate in serum and urine by a kinetic cadmium-reduction method, *Clin Chem.*, 36(8 Pt 1), 1440-1443.
44. BUHL R., MEYER A., VOGELMEIER C. (1996), Oxidant-protease interaction in the lung. Prospects for antioxidant therapy, *Chest*, 110(6 Suppl), 267S-272S.
45. MORABIA A., SORENSON A., KUMANYIKA SK., et al. (1989) Vitamin A, cigarette smoking, and airway obstruction, *Am Rev Respir Dis.*, 140(5), 1312-1316.
46. BRITTON JR, PAVORD ID, RICHARDS KA, et al. (1995), Dietary antioxidant vitamin intake and lung function in the general population, *Am J Respir Crit Care Med.*, 151(5), 1383-1387.

47. SCHWARTZ J., WEISS ST. (1994), "Relationship between dietary vitamin C intake and pulmonary function in the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I)" *Am J Clin Nutr.*, 59(1), 110-114.
48. SCHWARTZ J., WEISS ST. (1994), The relationship of dietary fish intake to level of pulmonary function in the first National Health and Nutrition Survey (NHANES I), *Eur Respir J.*, 7(10), 1821-1824.
49. SCHWARTZ J., WEISS ST. (1990), Dietary factors and their relation to respiratory symptoms. The Second National Health and Nutrition Examination Survey, *Am J Epidemiol.*, 132(1), 67-76.
50. HU G., CASSANO PA. (2000), Antioxidant nutrients and pulmonary function: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), *Am J Epidemiol.*, 151(10), 975-981.
51. HU G., ZHANG X., CHEN J., ET al. (1998), Dietary vitamin C intake and lung function in rural China, *Am J Epidemiol.*, 148(6), 594-599.
52. DOW L., TRACEY M., VILLAR A., et al. (1996), Does dietary intake of vitamins C and E influence lung function in older people?, *Am J Respir Crit Care Med.*, 154(5), 1401-1404,
53. GRIEVINK L., SMIT HA., VEER P., BRUNEKREEF, B., KROMHOUT D. (1999), Plasma concentrations of the antioxidants beta-carotene and alpha-tocopherol in relation to lung function, *European journal of clinical nutrition*, 53(10), 813-817.
54. GRIEVINK L., SMIT HA., OCKÉ MC., et al. (1998), Dietary intake of antioxidant (pro)-vitamins, respiratory

symptoms and pulmonary function: the MORGEN study, *Thorax*, 53(3), 166-171.

55. WALMSLEY CM., BATES CJ., PRENTICE A., et al. (1998), Relationship between alcohol and nutrient intakes and blood status indices of older people living in the UK: further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 years and over, 1994/5, *Public Health Nutr.*, 1(3), 157-167.
56. FARUQUE MO., KHAN MR., RAHMAN MM., AHMED F. (1995), Relationship between smoking and antioxidant nutrient status, *Br J Nutr.*, 73(4), 625-632.
57. TABAK C., SMIT HA., RÄSÄNEN L., et al. (1999), Dietary factors and pulmonary function: a cross sectional study in middle aged men from three European countries, *Thorax*, 54(11), 1021-1026.
58. BODNER C., GODDEN D., BROWN K., et al. (1999), Antioxidant intake and adult-onset wheeze: a case-control study, Aberdeen WHEASE Study Group, *Eur Respir J.*, 13(1), 22-30.
59. EKİCİ M., ÖZDEMİR N., BAYÇU C., et al. (1994), Sigara dumanına maruz kalan kobaylarda goblet hücre artışına S-karboksimetilsistein ve E vitaminin etkisi, *Solunum*, 17, 708-714.
60. ÇAY M., ÖZLÜ T., AKBULUT A., et al. (1995), Vitamin E ratlarda trakeaya injekte edilen bakterilerin sigaraya bağlı artmış kolonizasyonunu önleyebilir mi? *Solunum*, 20, 299-303.
61. NIEWOEHNER DE., PETERSON FJ., HOIDAL JR. (1983), Selenium and vitamin E deficiencies do not enhance lung inflammation from cigarette smoke in the hamster, *Am Rev Respir Dis.*, 127(2), 227-230.

62. DO BK., GAREWAL HS., CLEMENTS NC Jr., et al. (1996), Exhaled ethane and antioxidant vitamin supplements in active smokers, *Chest*, 110(1), 159-164.
63. HABIB MP., TANK LJ., LANE LC., GAREWAL HS. (1999), Effect of vitamin E on exhaled ethane in cigarette smokers, *Chest*, 115(3), 684-690.
64. LOTHIAN B., GREY V., KIMOFF RJ., LANDS LC. (2000), Treatment of obstructive airway disease with a cysteine donor protein supplement: a case report, *Chest*, 117(3), 914-916, 2000.
65. GILLISSEN A., NOWAK D. (1998), Characterization of N-acetylcysteine and ambroxol in anti-oxidant therapy, *Respir Med*, 92(4), 609-623.
66. MUTLU-TÜRKOĞLU Ü., ÖZTEZCAN S., UYSAL M., et al. (1998), Lipopolisakkarit verilerek oluşturulan akciğer hasarında N-nitro L-arginin metil ester ve N-asetilsistein uygulamasının etkileri, *Klinik Gelişim*, 11, 420-422.
67. PELA R., CALCAGNI AM., SUBIACO S., et al. (1999), N-acetylcysteine reduces the exacerbation rate in patients with moderate to severe COPD, *Respiration*, 66(6), 495-500.
68. RUBIO ML., SANCHEZ-CIFUENTES MV., ORTEGA M., et al. (2000), N-acetylcysteine prevents cigarette smoke induced small airways alterations in rats, *Eur Respir J.*, 15(3), 505-511.
69. TANAKOL R (1998), Antioksidan vitaminler: hastalıkta ve sağlıkta önemleri, *Klinik Gelişim*, 11, 347-357.

AKCİĞER HASTALIKLARINDA MALULİYET

Özlem Saniye İÇMELİ¹

1. GİRİŞ

Maluliyet kelimesi birçok dilde normale göre azalma ve sapmayı ifade eder. Maluliyetin eşdeğeri olarak değersizlik, yetersizlik, kısıtlılık, yoksunluk, sapma gibi anlamlar kullanılmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün Uluslararası Engeller, Özürler Sınıflamasında;

Engellilik; sağlık alanı bağlamında, psikolojik, fizyolojik veya anatomik yapıda veya fonksiyonlarda herhangi bir kayıp veya anormalliği ifade eder.

Maluliyet ise; bir insan için normal sayılan alanlar içerisinde veya tarzda bir aktiviteyi yapabilme konusunda bir kısıtlama veya yetersizliği (bir engelin sonucu olarak) ifade eder.

Maluliyet, kişilerin yasal olarak sosyal güvenlik haklarından kazanımlarının karşılığı olan tazminatını ve sosyal haklarını alması için önemlidir. Tıbbi olarak maluliyetin belirlenmesi hekimlerin görevidir. Maluliyetin tespiti ilgili yönetmelik ve tüzüklere göre yapılır. Yönetmelik ve tüzüklere uymak yasal bir zorunluluktur.

Farklı amaçlarla kullanılan maluliyetlerin hesaplanması için kullanılan yönetmelikler kapsamında akciğer hastalıklarında

¹ Uzman Doktor, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Şehir Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, osicmeli@gmail.com ORCID: 0000-0002-1890-189X.

maluliyet değerlendirilmesinde dikkat edilecek hususlar incelenmiştir.

2. MALULİYET KAVRAMLARI VE KULLANILAN YÖNETMELİKLER

Ülkemizde sosyal güvenlik açısından kullanılan maluliyet kavramları aşağıdaki gibi sınıflanabilir:

- Engellilik
- Meslekte kazanma gücü kaybı
- Çalışma gücü kaybı

Her bir maluliyet değerlendirilmesi için kullanılan yasal mevzuat farklıdır.,

- Engellilik değerlendirilmesi için

2019/30692 Erişkinler İçin Engellilik Değerlendirilmesi Hakkında Yönetmelik

- Meslekte kazanma gücü kaybı değerlendirilmesi için

2008/27021 Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği

- Çalışma gücü kaybı değerlendirilmesi için,

2021/31612 Maluliyet ve Çalışma Gücü Kaybı Tespiti İşlemleri Yönetmeliği kullanılmaktadır.

3. ENGELLİLİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Engellilik değerlendirilmesi;

Vergi indirimine esas,

İstihdam, eğitim, sosyal destek ve yardım hizmetleri,

Trafik kazası sonrası trafik sigortası kapsamında maluliyet değerlendirmesi için kullanılmaktadır.

2019/30692 Erişkinler İçin Engellilik Değerlendirilmesi Hakkında Yönetmelik çerçevesinde değerlendirme yapılır.

3.1.Yönetmelikteki Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Bölümündeki kriterler

1-Doğuştan veya kazanılmış akciğer, plevra ve göğüs kafesi hastalıkları veya akciğeri tutan diğer bütün hastalıklarda, solunum ve dolaşım fonksiyonunda bozukluk yapmışsa; Solunum Fonksiyon Testlerine göre değerlendirme yapılır,

a- Az etkilenme varsa 20

b- Orta derecede etkilenme varsa 40

c- Ağır derecede etkilenme varsa veya kronik kor pulmonale gelişmişse 80

d- NOT: *Yukarıda bahsi geçen hastalıklarda akut dönem geçtikten sonra ve optimal tedavinin ardından Klinik gözlem ve Solunum Fonksiyon Testleri ile değerlendirme yapılır. Solunum Fonksiyon Testlerinin karar vermede yetersiz kaldığı durumlarda arter kan gazları, egzersiz testleri, ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu ile değerlendirme yapılır.

**Solunum Fonksiyon Testleri Göğüs Hastalıkları Uzmanı veya SFT Teknisyeni tarafından yapılır ve sorumlu Göğüs Hastalıkları Uzmanı tarafından yorumlanarak onaylanır, rapor içeriğine FVC, FEV1, FEV1/ FVC % oranları yazılır.

2-Akciğer ve/veya plevra tüberkülozunda verilecek karar tedavi sonunda ve 1. maddedeki ölçüğe göre değerlendirilir.

NOT: *İlaca dirençli kronik tüberkülozlu olgular aynı şekilde uygun tedavi süresinin bitiminden sonra 1. maddedeki ölçüğe göre değerlendirilir.

****Ekstra pulmoner tüberkülozlu olgularda ise tedavi sonunda ilgili branş tarafından özür oranı belirlenecektir.**

3- Akciğer, plevra ve toraksın diğer malignitelerinde onkolojinin ilgili maddesine göre değerlendirme yapılır.

3- Toraks cerrahisi uygulanan hastalar (yıllık kontrollere göre) 1. maddedeki solunum ve dolaşım fonksiyon bozukluklarına göre değerlendirilir.

4-Tek taraflı pnömonektomi %10

5- Akciğer transplantasyonu olanlarda Özür Oranı % 70 olup, hastanın transplantasyon sonrası durumu 1. maddede belirtilen şekilde değerlendirilerek bulunan değer Balthazard formülü ile eklenerek kişinin özür oranı belirlenir.

3.2.Akciğer Kanseri “Onkoloji Bölümündeki” Kriterlere Göre Değerlendirilir.

1-Evre I-II remisyonda (Remisyon sonrası 5.yıla kadar) %60

Tedaviye cevap veren klinik evreli (Evre I ve II) malign tümörü olan hastalarda primer tümörün sebep olduğu veya tümöre yönelik tedavi sonrasında gelişen doku veya fonksiyon kayıplarında engel oranı genel hükümler bölümünde belirtilen miktarlarda net %20 ilavesi ile bulunur. Ancak bu gruptaki hastalar yılda en az bir kez metastaz ve nüks açısından değerlendirilerek klinik evre ve fonksiyon kaybı değişimi olup olmadığı tespit edilmelidir.

2-Evre I-II remisyonda (Remisyon sonrası 5.yıldan sonra) %40

3-Evre III-IV remisyonda %40

4-İleri klinik evreli (Evre III-IV) malign tümörü olan remisyona girmeyen veya tedavi sürecinde olan %80

Nüks veya metastaz yapmış malign tümörü olan ve tedavi yöntemleri ile şifa sağlanamayan hastalar bu grupta değerlendirilmelidir.

Malign transformasyon gösteren benign tümörlerde primer tümörün sebep olduğu veya bu tümöre yönelik tedavi sonrasında gelişen doku veya fonksiyon kayıplarında engel oranı genel hükümler bölümünde belirtilen miktarlarda net %20 ilavesi ile bulunur. Ancak bu gruptaki hastalar yılda en az bir kez metastaz ve nüks açısından değerlendirilerek klinik evre ve fonksiyon kaybı değişimi olup olmadığı tespit edilmelidir.

3.3.Uyku Apne Sendromu İse Nörolojik Hastalıklar Bölümündeki Uyku Bozuklukları Listesine Göre Değerlendirilmektedir.

Uyku İle İlişkili Bozukluklar

1- Hafif %5

2- Orta %10

3- Ağır %35

Bu başlık, uykuyu başlatma ve sürdürme ya da uyuyamama, uykuyla indüklenen solunum yetmezliği de dahil olmak üzere, aşırı uyuma bozukluğu, uyku-uyanıklık döngüsü bozuklukları ve uyku, uyku evreleri bozuklukları ile parasomnileri kapsar.

Uyku Bozuklukları-Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması

1-İnsomniler %10

2-Uykuda solunum bozuklukları (Santral uyku apne sendromları, obstrüktif uyku apne sendromları, uykuda hipoventilasyon ve hipoksemik sendromlar). Bu grup hastalıkları tanısı için polisomnografi tetkikleri yapılmalıdır. %35

**3.4.Pulmoner Emboli Tanısı Hematolojik Hastalıklar
Listesinde Koagülasyon ve Hemostaz
Bozuklukları Başlığı Altındaki Hükümlere Göre
Değerlendirilir.**

B. Akkiz ve herediter trombotik durumlar

1-Bir kez ekstremitelerde DVT ya da hemodinamik sekel
bırakmayan PTE gelişenler %10

**4. MESLEKTE KAZANMA GÜCÜ KAYBI
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Meslek hastalıkları,

İş kazaları,

Trafik kazaları kapsamındaki maluliyet değerlendirmeleri
için kullanılır.

Bu yönetmelikte engellilik oranı hesabından farklı olarak
kişinin mesleği ve yaşı da maluliyetin hesaplanmasında dikkate
alınmaktadır.

Meslek hastalığı, işin niteliğinden dolayı tekrarlanan bir
sebebe veya işin yürütüm şartları nedeniyle geçici veya sürekli
hastalık bedensel veya ruhsal özür lülük halleri olarak
tanımlanmaktadır.

İlgili yönetmelikte meslek hastalıkları 5 bölümde
değerlendirilir.

A. Kimyasal maddelerle olan meslek hastalıkları

B. Mesleki cilt hastalıkları

C. Pnömonyozlar ve diğer mesleki solunum sistemi
hastalıkları

D. Mesleki bulaşıcı hastalıklar

E. Fizik etkenlerle olan meslek hastalıkları

4.1.Göğüs Hastalıkları Listesinde Pnömokonyozlar Ayrı Bir Bölümde Değerlendirilir

Maluliyet hesaplanmasında ILO radyolojik kriterleri esas alınır. Klinik ve fonksiyonel durumlar ek olarak belirtilmiştir.

ILO standartlarına göre radyolojik opasiteler küçük ve büyük opasiteler olarak ayrılır.

Küçük Opasiteler çapı 10 mm'den küçük olan opasitelerdir. Opasitelerin şekil ve boyut özelliklerine göre sınıflama yapılmıştır. Düzenli/Yuvarlak olarak tanımlananlar $p < 1,5$ mmq; 1,5-3 mmr: 3-10 mm olarak adlandırılır. Düzensiz/Çizgisel olarak tanımlanan opasiteler s:ince $< 1,5$ mmt:orta, 1,5-3 mm u:kaba, 3-10 mm olarak adlandırılır.

Büyük (Geniş) Opasiteler çapı 10 mm'den büyük olan opasitelerdir. A, B ve C olarak sınıflandırılmıştır. Boyutlarına göre; $A < 1-5$ cm, $B > 5$ cm, ancak toplam alanları sağ akciğer üst alanını geçmeyen opasite veya opasiteler, $C > B$ olan opasitelerdir.

İlgili yönetmeliğin 9. Maddesinde opasitelere göre arıza ağırlık ölçüsü değerlendirme tablosu aşağıdaki gibidir.

9	A--	Düzenli veya düzensiz küçük opasiteler	
	p ve s	1/0 , 1/1 , 1/2 2/2 2/3 , 3/2 3/3	— 6 11 16
	q ve t	1/1 1/2 , 2/1 2/2 2/3 , 3/2 3/3	6 11 16 21 26
	r ve u	1/1 1/2 , 2/1 2/2 2/3 , 3/2 3/4 3/4	6 16 21 26 31 36

9	B--	Geniş opasiteler	
	A	Büyük çapı 1 - 5 cm. arasında olan opasite	11
		Çaplarının toplamı 5 cm. ' yi geçmeyen, herbirinin büyük çapları 1 cm. ' yi geçen birçok opasite	16
	B	A kategorisinde gösterilenlerden daha büyük, ancak yüzölçümü sağ üst zon genişliğini geçmeyen bir opasite	26
		A kategorisinde gösterilenlerden daha büyük, ancak yüzölçümleri toplamı sağ üst zon genişliğini geçmeyen birçok opasite	46
	C	Yüzölçümleri toplamı sağ üst zon genişliğini geçen bir veya birçok opasite	58

4.2.Pnömokonyoz dışındaki diğer durumlar

Pnömokonyoz dışındaki diğer durumlarda aşağıdaki tablo kullanılmaktadır. İş kazaları sonucu gelişen toraks travmalarında 1. Maddeye göre fonksiyonel değerlendirme yapılarak oran verilir. Tüberküloz tanısında 2. Maddeye göre değerlendirme yapılmaktadır.

Belirtilen arıza ağırlık değerleri kişinin yaşı ve mesleği dikkate alınarak ilgili yönetmelikteki cetvellere göre hesaplanır.

5. ÇALIŞMA GÜCÜ KAYBI DEĞERLENDİRİLMESİ

2021/31612 Maluliyet ve Çalışma Gücü Kaybı Tespiti İşlemleri Yönetmeliği çalışma gücü kaybının değerlendirilmesinde kullanılır. Bu Yönetmeliğin amacı, 31/5/2006 tarihli ve 5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanununa göre sigortalı sayılanların maluliyet, çalışma gücü kaybı ve erken yaşlanma durumları ile bunların bakmakla

yükümlü oldukları veya hak sahibi çocuklarının maluliyet ve başka birinin sürekli bakımına muhtaç derecede ağır engellilik durumlarının tespitine ve bu tespitlerde esas alınacak sağlık kurulu raporlarına ilişkin usul ve esasları düzenlemektir. Hafif, orta ve ağır düzeyde çalışma gücü kayıp oranları şeklinde değerlendirme yapılır. Sigortalı tıbbi durumuna göre karar verilen çalışma gücü kaybı derecesine göre sosyal haklardan faydalanabilir.

Göğüs Hastalıkları Listesinde hastalıklar 8 bölüme ayrılarak değerlendirilir.

1. Kronik pulmoner yetmezlik
2. Astım
3. Uykuda solunum bozuklukları
4. Tüberküloz
5. Bronşektazi
6. Kistik Fibrozis
7. Akciğer transplantasyonu
8. Karar verilemeyen durumlar

5.1.Kronik pulmoner yetmezlik değerlendirilmesinde; MMRC dispne skalası, solunum fonksiyon testi, arter kan gazı parametrelerine göre değerlendirme yapılır.

Ağır Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik restriktif akciğer hastalıkları (İnterstisyel akciğer Akciğer Hastalıkları dahil) ve klinik olarak belgelenmiş solunum sistemini etkileyen diğer patolojilere bağlı olarak gaz değişiminde kronik kalıcı bozulma olan durumlar;

Tedaviye rağmen ağır veya çok ağır dereceli dispnesi (MMRC 3-4) olan olgularda, a ve b maddelerinden her ikisinin karşılanması gereklidir.

a) Aşağıdaki kriterlerden en az birinin sağlanması

Usulüne uygun olarak yapılan SFT’de

1. FVC <veya FEV1 < %30

2. DLCO < %45 olması

b) Aşağıdaki kriterlerden en az birinin sağlanması

1.İstirahat pO2 değerinin < 55 mmHg olması

2.İstirahat pO2 değerinin 55-60 mmHg arasında olduğu durumlarda birlikte pulmoner hipertansiyon veya kor pulmonale veya egzersizde artan ağır hipoksemi* bulgularının olması.
*Egzersiz sırasında oksijen saturasyonunun %89 altında olması veya egzersizde en az %4’lük desaturasyon gösterilmesi

Orta Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik restriktif akciğer hastalıkları (İnterstisyel akciğer Akciğer Hastalıkları dahil) ve klinik olarak belgelenmiş solunum sistemini etkileyen diğer patolojilere bağlı olarak gaz değişiminde kronik kalıcı bozulma olan durumlar;

Tedaviye rağmen orta veya ağır dereceli dispnesi (MMRC 2-3) olan olgularda aşağıdaki kriterlerden en az birinin sağlanması; Usulüne uygun olarak yapılan SFT’de

1.FVC %51-69 veya FEV1: %30-50 arasında olması

2.DLCO (%) %45-54 arasında olması

Hafif Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik restriktif akciğer hastalıkları (İnterstisyel akciğer Akciğer Hastalıkları dahil) ve klinik olarak belgelenmiş solunum sistemini

etkileyen diğer patolojilere bağlı olarak gaz değişiminde kronik kalıcı bozulma olan durumlar;

Tedaviye rağmen orta veya ağır dereceli dispnesi (MMRC 2-3) olan olgularda aşağıdaki kriterlerden en az birinin sağlanması;

1.FVC %70-85 veya FEV1: %50-70 arasında olması

2.DLCO (%) %55-64 arasında olması

5.2. Astım

- Optimal tedavi yapılmış ve klinik stabil dönem sağlanmış olan ve en az bir yıllık takip sonrası değerlendirme.
- Tedavi basamağı
- Semptom kontrolü(ACQ-AKT)
- Sık atak
- Birer hafta ara ile 3 spirometrik ölçüm parametrelerine göre değerlendirme yapılır.

Astımda maluliyet için rapor düzenlenmeden önce optimal tedavi yapılmış ve klinik stabil dönem sağlanmış olmalı ve en az bir yıllık takip sonrası değerlendirilmelidir.

Ağır Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

a) Basamak 4 tedavi ile semptomları kontrol altında olmayan hasta

1.Yüksek doz inhaler steroidle birlikte ikinci bir kontrol edici ilaç kullanımı (uzun etkili inhale Beta 2 agonist veya LTRA veya Teofilin) ile semptomları kontrol edilemeyen hastalar

2.Kontrol edilemeyen astım denildiğinde aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı anlaşılmalıdır:

a.Yetersiz semptom kontrolü: ACQ>1.5 veya AKT <20

b.Sık atak: En az 3 sistemik steroid tedavisi/bir önceki yıl

c.Ağır atak: Bir önceki yıl yoğun bakım yatışı veya mekanik ventilasyon veya en az 3 kez hastane yatışı gereksinimi olması

d.Tedavi altında iken birer hafta ara ile usulüne uygun yapılan 3 spirometrik ölçüm ile FEV1'in %50'nin altında olması veya

b) Basamak 5 astım tedavisi gerektiren hastalar

Yüksek doz inhaler steroidle birlikte ikinci bir kontrol edici ilaç kullanımı (uzun etkili inhale Beta 2 agonist veya LTRA veya Teofilin) ile semptomları kontrol edilemeyip mevcut tedaviye ilaveten ilgili merkezce aşağıdaki tedavilerin başlandığı hastalar

1. Düşük doz oral steroid
2. Omalizumab
3. Mepalizumab
4. Tiotropium

Orta Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

Yüksek doz inhaler steroidle birlikte ikinci bir kontrol edici ilaç kullanımı (uzun etkili inhale Beta 2 agonist veya LTRA veya Teofilin) ile semptomları kontrol altında tutulan (AKT>19 veya ACQ <0.75) ve son 1 yılda aşağıdaki kriterlerden en az ikisini karşılayan hastalar:

a.Sık atak: En az 3 sistemik steroid tedavisi/bir önceki yıl

b.Ağır atak: Bir önceki yıl yoğun bakım yatışı veya mekanik ventilasyon veya en az 3 kez hastane yatışı gereksinimi olması

c.Tedavi altında iken birer hafta ara ile usulüne uygun yapılan 3 spirometrik ölçüm ile FEV1'in %50-59 arasında olması

Hafif Düzeyde Çalışma Gücü Kaybına Beden Olan Durumlar

Yüksek doz inhaler steroidle birlikte ikinci bir kontrol edici ilaç kullanımı (uzun etkili inhale Beta 2 agonist veya LTRA veya Teofilin) ile semptomları kontrol altında tutulan (AKT>19 veya ACQ <0.75) ve son 1 yılda aşağıdaki kriterlerden en az ikisini karşılayan hastalar:

a.Sık atak: En az 3 sistemik steroid tedavisi/bir önceki yıl

b.Ağır atak: Bir önceki yıl yoğun bakım yatışı veya mekanik ventilasyon veya en az 3 kez hastane yatışı gereksinimi olması

c.Tedavi altında iken birer hafta ara ile usulüne uygun yapılan 3 spirometrik ölçüm ile FEV1'in %60-79 arasında olması

5.3. Uykuda Solunum Bozuklukları

a)Uyku apne sendromları

OSAS ve CSAS –AHİ > 30

Tedaviyi tolere edip etmediği

Kronik nokturnal hipoksemiye bağlı komplikasyonlar

b)Uyku ilişkili hipoventilasyon bozuklukları

Uyku sırasındaki PaCO2 değerleri

PAP tedavisi yanıtı ile değerlendirilir.

5.4. Tüberküloz

Çok ilaca bağlı tüberküloz ağır çalışma gücü kaybı olarak değerlendirilir. 2 yıl sonra değerlendirme yapılması gereklidir.

5.5. Bronşektazi

Kronik pulmoner yetmezlik kısmındaki kriterler ile hastane başvurusu gerektiren, pnömoni veya enfeksiyon

ataklarının veya solunum yetmezliğinin yılda en 6 kez tekrarlaması dikkate alınır.

5.6. Kistik Fibrozis

Kronik pulmoner yetmezlik kısmındaki kriterler ile hastane başvurusu gerektiren, pnömoni veya enfeksiyon ataklarının veya solunum yetmezliğinin yılda en 6 kez tekrarlaması dikkate alınır.

5.7. Akciğer transplantasyonu

Akciğer transplantasyonu ağır çalışma gücü kaybı olarak değerlendirilir.

5.8. Karar verilemeyen durumlar

Kronik pulmoner yetmezlik kısmındaki kriterlere göre değerlendirilip etkilenme düzeyine karar verilemeyen hastalarda **Kardiopulmoner Egzersiz Testi** ile değerlendirme yapılır.

Solunum fonksiyon testine koopere olamayan olgularda, ilgili maddelerin diğer parametrelerine göre değerlendirme yapılır.

6. SONUÇ

Akciğer hastalıklarında maluliyet kararı vermede en önemli kriter solunum fonksiyonlarıdır.

Kişinin koopere olduğu, kabul edilebilirlik kriterlerinin sağlandığı SFT ile değerlendirme yapılmalıdır.

Değerlendirilmesi istenen hususa göre düzenlenmiş yönetmelik hükümlerine göre karar verilmelidir.

KAYNAKLAR

- 11.10.2008 tarihli ve 27021 sayılı Çalışma Gücü ve Meslekte Kazanma Gücü Kaybı Oranı Tespit İşlemleri Yönetmeliği.
- 20.02.2019 tarihli ve 30692 sayılı Erişkinler İçin Engellilik Değerlendirmesi Hakkında Yönetmelik
- 28.09.2021 tarihli ve 31612 sayılı Maluliyet ve Çalışma Gücü Kaybı Tespiti İşlemleri Yönetmeliği

GÖĞÜS HASTALIKLARI ÇALIŞMALARI

yaz
yayınları

YAZ Yayınları

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3

İscehisar / AFYONKARAHİSAR

Tel : (0 531) 880 92 99

yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com