

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Serum Lipid Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Evaluation of Serum Lipid Levels in Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Canan Radavuş, Didem Sunay, Ayşe Çaylan

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Bölümü, Ankara, Türkiye

ÖZET

Amaç: Kronik inflamasyonla seyreden, genellikle sigara içiciliğinin ve hipokseminin eşlik ettiği, beslenme ve efor kapasitelerini etkileyen kronik obstrüktif akciğer hastalığında serum lipid düzeylerinin nasıl etkilendiğini ortaya koymak.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 15.01.2008 ile 15.03.2008 tarihleri arasında göğüs hastalıkları ve iç hastalıkları polikliniklerine ayakta başvuran Kronik Obstrüktif Akciğer hastalığı tanısı almış 110 hasta dahil edildi. Kontrol grubu ise gönüllü olarak çalışmaya katılan 60 kişiden oluşturuldu. Hasta grubu GOLD sınıflandırmasına göre orta, ağır ve çok ağır olarak evrelendirildi. Kontrol ve hasta grupları sigara içme durumu, vücut kitle indeksleri, serum lipid seviyeleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: KOAH'lı hastalarda total trigliserid, total kolesterol, LDL kolesterol ve LDL/HDL kolesterol seviyeleri anlamlı olarak düşük bulundu. HDL kolesterol yönünden hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Orta evre KOAH grubunda LDL kolesterol kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşüktü, ancak LDL/HDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid ve total kolesterol seviyeleri açısından kontrol grubu ile arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Ağır ve çok ağır evre KOAH'lı hasta gruplarında total trigliserid, total kolesterol, LDL kolesterol, LDL/HDL kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunurken, HDL kolesterol yönünden anlamlı bir fark bulunamadı.

Sonuç: KOAH'lı hastaların serum lipid düzeylerindeki azalmanın, hipoksik sürecin sebep olduğu karbonhidrat ve lipid metabolizmasındaki anaerobik değişiklikler nedeniyle olabileceği düşünülmüştür. KOAH'lı hastalarda sigara içimi, sedanter yaşam tarzına rağmen koroner aterosklerozun az görülme nedenlerinden birinin de lipid düzeylerindeki düşüklük ile ilgili olabileceği kanısına varılmıştır.

(*Tur Toraks Der 2010; 11: 55-61*)

Anahtar sözcükler: KOAH, kolesterol, trigliserid

Geliş Tarihi: 19. 02. 2009 Kabul Tarihi: 22. 06. 2009

GİRİŞ

GOLD'a (Global Initiative on Obstructive Lung Disease) [1] göre, tam olarak geri dönüşü olmayan hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalık olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ), tüm dünya ülkelerinde giderek artan önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Öncelikle akciğerleri ilgilendiren KOAH, sistemik manifestasyonları da bulunan bir hastalıktır [2]. Stabil

ABSTRACT

Objective: To reveal how serum lipid levels were affected in chronic obstructive pulmonary disease that progresses with chronic inflammation, is usually associated with smoking and hypoxia and affects nutrition and effort capacity.

Material and Method: 110 patients with COPD referred to the Outpatient clinics of Internal Medicine and Pulmonary Disease between 15.01.2008 and 15.03.2008 were included to the study. The control group was composed of 60 healthy volunteers who participated in the study. The patient group was classified as moderate, severe, very severe COPD according to the GOLD classification. The patient and control groups were compared according to serum lipid levels, smoking status and body mass index.

Results: Total triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol and LDL/HDL cholesterol levels were significantly low in the patient group. No significant difference was found between HDL levels of patient and control groups. LDL levels were significantly low in the moderate COPD group, but no significant differences were found in LDL/HDL cholesterol, HDL cholesterol, triglyceride and total cholesterol levels between the groups. In the severe and very severe COPD groups, total triglyceride, total cholesterol, LDL cholesterol, LDL/HDL cholesterol levels were significantly lower than the control group, whereas no significant difference was found between HDL levels.

Conclusion: Anaerobic changes in carbohydrate and lipid metabolism caused by hypoxia is thought to be the reason for the decrease in serum lipid levels of patients with COPD. One of the causes of low incidence of coronary artery disease in patients with COPD despite smoking habits and sedentary life; is thought to be related to the decrease in lipid levels.

(*Tur Toraks Der 2010; 11: 55-61*)

Key words: COPD, cholesterol, triglyceride

Received: 19. 02. 2009 Accepted: 22. 06. 2009

inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilen, azalmış diyet alınımı, stres faktörleri, hipoksemi ve sıklıkla sigara içiciliği gibi pek çok faktörün mevcut olduğu KOAH'da serum lipid düzeyleri konusunda net bilgiler mevcut değildir. Bu hastaların büyük bir çoğunluğu ileri yaş grubundaki erkekler olup, sigara içimi ve sedanter yaşam tarzı gibi aterosklerotik risk faktörlerini de taşımaktadırlar.

Çalışmamızda kronik inflamasyonla seyreden, genellikle sigara içiciliğinin ve hipoksemisinin eşlik ettiği, beslenme ve efor kapasitelerini etkileyen bu hastalıkta lipid parametrelerinin nasıl etkilendiğini, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırarak ortaya koymaya çalıştık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Hasta Seçimi

Gözlemsel ve kesitsel olan çalışmaya Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Ocak-Mart 2008 tarihleri arasında göğüs ve dahiliye hastalıkları polikliniklerine ayaktan başvuran KOAH tanısı almış 110 hasta alındı. Kontrol grubu ise gönüllü olarak çalışmaya katılan 60 kişiden oluşturuldu. Hem kontrol hem de vaka olarak çalışmaya alınma koşuluna uygun bulunan olgular ardışık olarak seçildi. Her iki gruptaki hastalara çalışma hakkında bilgi verildi ve sözlü onamları alındı. Çalışma SB Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurul onayı alınarak gerçekleştirildi. Hastalarda tanı, tıbbi öykü, fizik muayene, akciğer grafisi, spirometrik testlerle konuldu. Hastalar solunum fonksiyon testlerine göre GOLD sınıflandırmasına dayanarak evrelendirildi. GOLD' a göre Evre 2 (orta)' de $FEV_1/FVC < \%70$, FEV_1 beklenenin $\%50-80$ 'i, Evre 3 (ağır)'de $FEV_1/FVC < \%70$ ve FEV_1 beklenenin $\%30-50$ ' si, Evre 4 (çok ağır)'de $FEV_1/FVC < \%70$ ve FEV_1 beklenenin $< \%30$ 'u olarak tanımlanmıştır. Çalışma orta, ağır, çok ağır olarak üç grup hasta ile yapıldı.

Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

Kırk yaşın altında, 80 yaşın üzerinde olan, hipertansiyon, karaciğer yetmezliği, böbrek fonksiyon bozukluğu, diabetes mellitus, hipotiroidi, periferik dolaşım bozukluğu, ailevi hiperlipidemisi olan, plazma lipidleri üzerine etkili bir ilaç (nikotinik asit, klofibrat, kolestiramin, tiroksin, gemfibrozil, atorvastatin, rosuvastatin, pravastatin) kullanan ve hafif evre KOAH tanısı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kontrol Grubunda Yer Alma Kriterleri

Bilinen kronik bir hastalığı bulunmamak, 40-80 yaş arasında olmak.

Sosyodemografik Veri Formu

Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet, yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi, sigara kullanım öyküsü ile ilgili bilgileri yer almaktaydı. Olguların vücut kitle indeksleri kilo/boy^2 (kg/m^2) formülü ile hesaplandı. Sigara kullanımı paket/sene olarak değerlendirildi.

Solunum Fonksiyon Testi

Hastaların ve kontrol grubunun solunum fonksiyon testleri (SFT) önceden nasıl yapılacağı anlatıldıktan sonra 90° dik oturur konumda iken, Spirolab III MIR (Roma,Italy)

spirometre cihazı kullanılarak yapıldı. SFT'leri GOLD kriterlerine uygun olarak teknik açıdan kabul edilebilir en az üç manevra ile gerçekleştirildi, elde edilen üç ayrı eğriden en yüksek FVC ve FEV_1 değerleri seçildi.

Kontrol grubunda SFT değerlerinin hem ERS'nin (FEV_1/FVC predikte değerin $\%88$ ve üstü) hem de GOLD'a göre (FEV_1/FVC $\%70$ ve üstü) normal bulunanlardan seçilmesine özen gösterildi. Plazma lipid düzeylerinin değerlendirilmesi:

Fizik muayeneleri yapıldıktan sonra hastalardan ve kontrol grubundaki gönüllülerden sabah aç karnına (son yemekten 12-14 saat sonra) biyokimyasal analiz için kan örnekleri alındı. TG, total kolesterol ve HDL kolesterol düzeyleri enzimatik yöntemle dayanan kitler kullanılarak kolorimetrik yöntemle ölçüldü. LDL kolesterol ise $LDL\text{kolesterol} = \text{total kolesterol} - (\text{TG}/5 + \text{HDL kolesterol})$ formülü kullanılarak hesaplandı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versiyon 11.5 paket programıyla yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Shapiro Wilk uyum iyiliği testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli veriler için ortalama±standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, kategorik değişkenler içinse gözlem sayısı ve (%) olarak ifade edildi. Normal, orta, ağır ve çok ağır KOAH grupları arasında normal dağılıma uygun olan sürekli değişkenler yönünden farkın önemliliği Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) ile normal dağılmayan sürekli değişkenler ise Kruskal Wallis testi ile incelendi. Tek yönlü varyans analizi ya da Kruskal Wallis test istatistiği sonucunun önemli görüldüğü durumlarda anlamlı farka neden olan grupları belirlemek amacıyla post hoc Tukey ya da Kruskal Wallis'in çoklu karşılaştırma testleri kullanıldı.

Kontrol ve hasta grupları arasında normal dağılıma uygun olan sürekli değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's T testi ile, normal dağılmayan sürekli değişkenler ise Mann Whitney U testi ile incelendi.

Kontrol ve hasta grupları arasında LDL, LDL/HDL, total kolesterol ve TG düzeyleri yönünden ortaya çıkan farkın anlamlılığının yaş, VKI ve sigara içme durumuna göre düzeltme yapıldığında da devam edip etmediği Çoklu Doğrusal Regresyon analizi ile incelendi. Her bir değişkene ait regresyon katsayısı, $\%95$ güven aralığı ve önemlilik düzeyleri hesaplandı. LDL, LDL/HDL, total kolesterol ve TG değişkenleri normal dağılmadığı için Çoklu Doğrusal Regresyon analizinde logaritmik dönüşüm verileri kullanıldı.

Kategorik karşılaştırmalar için Ki-Kare veya Fisher'in Tam Olasılık testleri kullanıldı. $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Demografik Verilerin Karşılaştırılması

Çalışmaya alınan hastaların $\%81.8$ 'i erkek, $\%18.2$ 'si kadındı. Kontrol grubunun ise $\%83$ 'ü erkek, $\%16.7$ 'si kadındı. Hasta grubunun yaş ortalaması 63.3 ± 8.89 , kontrol grubunun ise 59.1 ± 8.37 idi. Hasta grubunun sigara paket yılı ortalaması 40, kontrol grubunun ise 25 olarak

bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$). Kontrol grubunun VKİ'i 26.5 ± 3.50 , KOAH'lı grubun VKİ'i 24.4 ± 4.18 olarak tespit edildi. KOAH'lı grupta VKİ'i düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$).

GOLD'a göre sınıflandırıldığında KOAH'lı olguların %43.6 orta evre, %40.6 ağır evre, %15.4'ü çok ağır evre olarak bulundu. Orta KOAH ile kontrol grubunun VKİ'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Ancak ağır ve çok ağır KOAH'lı grubun VKİ'leri kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0.05$).

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bütün evrelerdeki KOAH'lı hastaların sigara paket yılları düzeyi, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Hasta grupları arasında ise sigara paket yıl sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenmedi (Tablo 1).

Kontrol ve hasta grubunun HDL, LDL, LDL/HDL, total kolesterol, TG, %FEV₁, %FEV₁/FVC değerleri karşılaştırıldığında orta, ağır, çok ağır KOAH grubundaki olguların LDL kolesterol düzeyleri kontrol grubundaki olguların LDL kolesterol düzeylerinden istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.001$). Çok ağır grubun ağır KOAH grubuna göre LDL kolesterol seviyeleri anlamlı derecede düşük bulundu. HDL kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Ağır ve çok ağır grup KOAH'lı olguların TG

düzeyleri ise kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak düşüktü ($p<0.01$). Hasta grubundaki olguların total kolesterol düzeyleri kontrol grubundaki olguların total kolesterol düzeylerinden istatistiksel anlamlı olarak ileri düzeyde düşüktü ($p<0.01$). Ağır KOAH grubunun LDL/HDL kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktü ($p<0.01$). Orta evre KOAH ile kontrol grubu arasında LDL/HDL oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak kontrol grubu ile ağır ve çok ağır evre KOAH arasındaki kıyaslamada LDL/HDL oranları kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 2).

Hasta ve kontrol grubunun total kolesterol, LDL kolesterol, TG, HDL kolesterol, serum değerlerinin birlikte kıyaslandığı sonuçlar içinde sadece HDL kolesterol düzeyleri arasında istatistiksel bir fark bulunamadı ($p>0.05$).

Lipid profili ile SFT arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri Tablo 3'te, sadece anlamlı birlikteliklerin olduğu durumların saçılım grafikleri Şekil 1-4'te görülmektedir.

Yaş, VKİ ve sigara içme durumuna göre düzeltme yapıldığında orta, ağır ve çok ağır evreli KOAH'lı hastalarda hem LDL hem de TG düzeylerinin kontrol grubuna göre daha düşük bulunması sonucu devam etmekteydi. Buna karşın, kontrol grubuna göre ağır evre hasta grubunun daha düşük LDL/HDL oranlarına sahip olması sonucu

Tablo 1. Evrelerine göre KOAH 'lı hastaların ve kontrol grubunun demografik özellikleri

Değişkenler	Normal (n=60)	Orta (n=48)	Ağır (n=45)	Çok Ağır (n=17)	p
Yaş	59.1±8.4	61.7±10.3	63.9±7.5 [†]	66.5±7.4 [†]	0.005 ^a
Cinsiyet E/K	50/10	38/10	37/8	15/2	0.854 ^b
VKİ	26.5±3.5	25.5±4.1	24.5±3.7 [†]	20.8±3.8 ^{††¶}	<0.001 ^a
Sigara	37	42 [†]	38 [†]	16	0.003 ^b
Sigara Paket/yıl	25 (0-60)	40 (10-80) [†]	40 (10-90) [†]	45 (25-90) [†]	<0.001 ^c

[†] Normal grup ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

[†] Orta evre grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

[¶] Ağır evre grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

^a Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) ^b Pearson Ki-Kare testi ^c Kruskal Wallis testi

Tablo 2. Kontrol ve hasta gruplarının lipid düzeyleri

Değişkenler	Normal (n=60)	Orta (n=48)	Ağır (n=45)	Çok Ağır (n=17)	p
HDL	47.5 (28-78)	46 (28-139)	46 (26-93)	44 (30-62)	0.265 ^a
LDL	127 (69-250)	113 (53-224) [†]	108 (38-178) [†]	84 (34-128) ^{††¶}	<0.001 ^a
LDL/HDL	2.8 (1.3-6.4)	2.6 (0.4-5.2)	2.3 (0.9-4.7) ^{††}	2.0 (0.5-3.7) ^{††}	0.004 ^a
Total Kolesterol	197.5 (149-375)	189 (100-288)	170 (99-259) ^{††}	146 (98-188) ^{††}	<0.001 ^a
TG	120 (50-320)	115 (54-255)	87 (38-175) ^{††}	78 (45-110) ^{††}	<0.001 ^a
FEV ₁	88 (73-106)	57.5 (37-75) [†]	37 (23-59) ^{††}	24 (17-27) ^{††¶}	<0.001 ^a
FEV ₁ /FVC	81.3±6.9	63.0±6.5 [†]	57.2±9.9 ^{††}	52.1±8.2 ^{††}	<0.001 ^b

^a Kruskal Wallis testi ^b Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA)

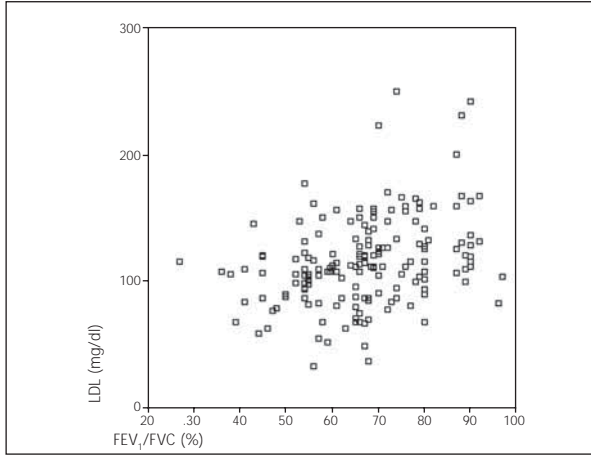
[†] Normal grup ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

[†] Orta evre grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

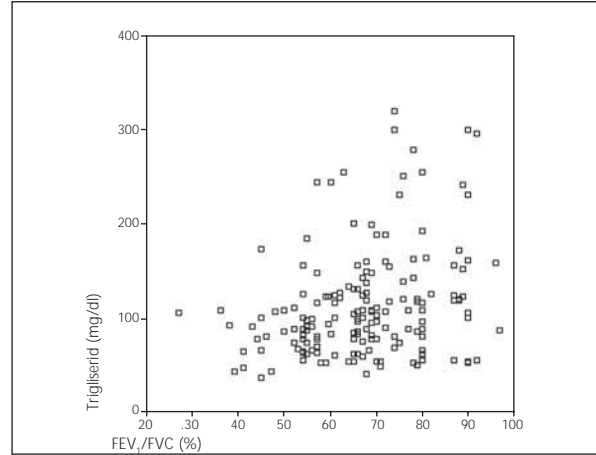
[¶] Ağır evre grubu ile arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$)

Tablo 3. Lipid profili ile sft arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

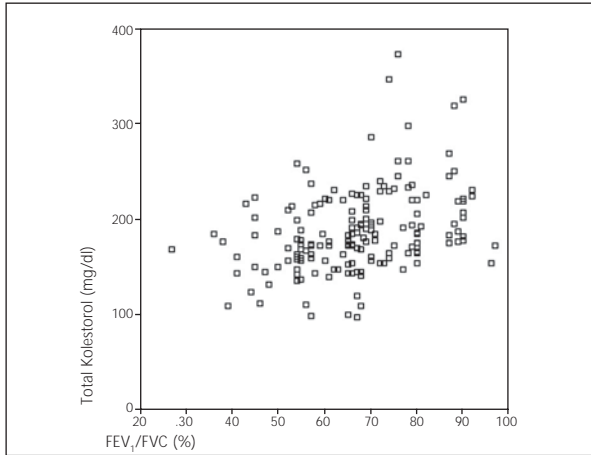
Lipid Profili	FEV ₁		FEV ₁ /FVC	
	r	p	r	p
HDL	0.064	0.408	0.032	0.676
LDL	0.404	<0.001	0.352	<0.001
TKOL	0.459	<0.001	0.371	<0.001
TG	0.328	<0.001	0.290	<0.001
LDL/HDL	0.829	<0.001	0.284	<0.001



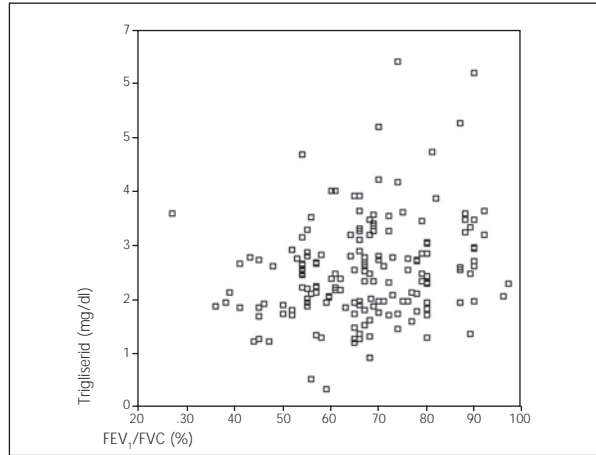
Şekil 1. LDL düzeylerinin FEV₁/FVC'ye göre dağılımı



Şekil 3. Trigliserid düzeylerinin FEV₁/FVC'ye göre dağılımı



Şekil 2. Total kolesterol düzeylerinin FEV₁/FVC'ye göre dağılımı



Şekil 4. LDL/HDL düzeylerinin FEV₁/FVC'ye göre dağılımı

ortadan kalktı. Aynı zamanda, orta evre ile kontrol grubu arasında total kolesterol yönünden anlamlı fark bulunmazken yaş, VKİ ve sigara içme durumuna göre düzeltme yapıldığında orta evrenin de kontrol grubuna göre total kolesterol düzeyini azaltıcı yönde bir etkiye sahip olduğu görüldü (Tablo 4).

Sadece hasta grubu içerisinde evrenin göz ardı edildiği, evrenin yerine SFT ölçümlerinin modele dahil edildiği çoklu doğrusal regresyon analizi bulguları Tablo 5'te görülmektedir.

TARTIŞMA

Çalışmamızda, temelde inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilen, sistemik manifestasyonları olan, diyet alınımının azalması, stres faktörlerinin ve hipokseminin eşlik ettiği, genellikle sigara içiciliği gibi pek çok faktörün

mevcut olduğu KOAH'lı hastalarda plazma lipid düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamız sonucunda, KOAH grubundaki erkek cinsiyet hakimiyeti ülkemizdeki sigara içiciliğindeki erkek dominansına bağlanmıştır.

Hiperkolesterolemi, sigara içimi, yaş, erkek cinsiyet, Framingham çalışmasında da açıklandığı üzere koroner ateroskleroz için major risk faktörleri arasında yer almaktadır [6-8]. KOAH tanılı hastaların çoğu sigara içen ve sedanter yaşam tarzı olan yaşlı, erkek hastalar olmalarına rağmen otopsi ve klinik çalışmalar sonucunda KOAH tanılı hastalarda koroner aterosklerozun sık olmadığı saptanmıştır [9-11]. Genel olarak kronik sigara içiciliğinin mevcut olduğu KOAH olgularında sigaranın lipid profili üzerindeki olumsuz etkilerine rağmen lipid profilinde olumsuz olabilecek anlamlı bir fark görülmemesi de ilgi çekicidir.

Tablo 4. Yaş, VKİ ve sigara içme durumu için düzeltme yapıldığında hastalık evresinin LDL, LDL/HDL, total kolesterol ve TG düzeylerine olan etkileri

Bağımlı Değişkenler	Bağımsız Değişkenler	Regresyon Katsayısı	Std. Hata	p	%95 Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
LDL	Yaş	-0.0004	0.003	0.867	-0.006	0.005
	VKİ	0.002	0.006	0.748	-0.010	0.014
	Sigara	-0.157	0.083	0.062	-0.321	0.008
	Orta Evre	-0.138	0.057	0.017	-0.251	-0.025
	Ağır Evre	-0.246	0.060	<0.001	-0.365	-0.127
	Çok Ağır Evre	-0.451	0.087	<0.001	-0.623	-0.280
LDL/HDL	Yaş	-0.008	0.003	0.024	-0.014	-0.001
	VKİ	0.002	0.008	0.764	-0.013	0.018
	Sigara	-0.077	0.107	0.473	-0.289	0.135
	Orta Evre	-0.064	0.073	0.385	-0.209	0.081
	Ağır Evre	-0.145	0.077	0.064	-0.298	0.008
	Çok Ağır Evre	-0.287	0.112	0.011	-0.507	-0.066
TKOL	Yaş	0.001	0.002	0.668	-0.003	0.004
	VKİ	0.004	0.004	0.354	-0.004	0.012
	Sigara	-0.112	0.059	0.057	-0.228	0.004
	Orta Evre	-0.109	0.040	0.007	-0.187	-0.030
	Ağır Evre	-0.224	0.042	<0.001	-0.307	-0.140
	Çok Ağır Evre	-0.346	0.061	<0.001	-0.467	-0.226
TG	Yaş	-0.006	0.004	0.087	-0.014	0.001
	VKİ	0.011	0.009	0.214	-0.006	0.028
	Sigara	-0.122	0.121	0.316	-0.361	0.117
	Orta Evre	-0.015	0.082	0.857	-0.178	0.148
	Ağır Evre	-0.309	0.088	<0.001	-0.482	-0.136
	Çok Ağır Evre	-0.337	0.130	0.010	-0.594	-0.081

Tablo 5. Hasta grubu içerisinde yaş, VKİ, sigara içme durumu için düzeltme yapıldığında SFT'nin LDL, LDL/HDL, total kolesterol ve TG düzeylerine olan etkileri

Bağımlı Değişkenler	Bağımsız Değişkenler	Regresyon Katsayısı	Std. Hata	p	%95 Güven Aralığı	
					Alt Sınır	Üst Sınır
LDL	Yaş	-0.002	0.003	0.465	-0.009	0.004
	VKİ	0.003	0.008	0.725	-0.012	0.018
	Sigara	-0.127	0.087	0.146	-0.300	0.045
	FEV ₁	0.006	0.002	0.005	0.002	0.011
	FEV ₁ /FVC	-0.001	0.004	0.776	-0.008	0.006
	LDL/HDL	Yaş	-0.011	0.004	0.015	-0.019
VKİ		-0.003	0.010	0.722	-0.023	0.016
Sigara		-0.060	0.112	0.591	-0.282	0.162
FEV ₁		0.007	0.003	0.017	0.001	0.013
FEV ₁ /FVC		-0.002	0.005	0.589	-0.011	0.007
TKOL		Yaş	0.001	0.002	0.802	-0.004
	VKİ	0.009	0.005	0.072	-0.001	0.019
	Sigara	-0.077	0.058	0.185	-0.192	0.037
	FEV ₁	0.004	0.001	0.006	0.001	0.007
	FEV ₁ /FVC	0.0002	0.002	0.943	-0.004	0.005
	TG	Yaş	-0.007	0.004	0.100	-0.014
VKİ		0.013	0.009	0.158	-0.005	0.031
Sigara		-0.061	0.106	0.567	-0.270	0.149
FEV ₁		0.007	0.003	0.010	0.002	0.013
FEV ₁ /FVC		0.002	0.004	0.700	-0.007	0.010

Çalışmamızda genel olarak, kontrol grubuna göre hasta grubunda HDL kolesterol haricindeki diğer lipid parametreleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşüktü. Ercan ve ark. [12] arteriyel kan parsiyel oksijen basınçlarına göre gruplandırılan KOAH tanılı hastalar ve sağlıklı gönüllülerle yaptıkları çalışmada hasta grubunun serum total kolesterol ve TG seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Serum LDL, VLDL seviyeleri de istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kontrol grubuna göre düşük bulunmuş, HDL seviyeleri yönünden ise gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Yine bu çalışmada KOAH alt grupları arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızda ise aterosjenik lipoprotein olarak bilinen LDL düzeyleri kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı derecede düşük bulundu. Ancak ağır ve orta evre KOAH'lı hastalarda LDL düzeyleri arasındaki fark anlamlı bulunmadı. TG, total kolesterol düzeyleri bakımından ise özellikle ağır ve çok ağır evre arasında anlamlı derecede farklılık saptandı. HDL düzeyleri açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç tespit edilemedi.

Hatabay ve ark. [13] KOAH'lı ve KOAH dışı akciğer hastalığı olan iki hasta ve bir sağlıklı kontrol grubundaki erkek hastalarla yaptıkları çalışmada KOAH'lı hastaların total lipid, TG ve VLDL düzeylerini sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı düşük, HDL düzeyini ise anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. HDL yönünden KOAH dışı akciğer hastalığı olanlarla kontrol grubu arasında ise fark saptanmamıştır. Aynı çalışmada total kolesterol ve LDL düzeyleri arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışma sonucunda total lipid, TG ve VLDL düzeyindeki düşüklüğün sadece KOAH'a özgün olmadığı tüm akciğer hastalıklarında düşük olabileceği ve ayrıca buna göre HDL yüksekliğinin akciğer hastalıklarından KOAH'a özgü olabileceği, KOAH'lı hastalarda koroner arter hastalığının seyrek görülme nedenlerinden birinin HDL kolesterol düzeyindeki artma olabileceği sonucuna varılmıştır. Çalışmamızda HDL kolesterol için yapılan karşılaştırmada anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak KOAH'lılarda, koroner ateroskleroz gelişmesi açısından risk faktörü olan LDL/HDL oranı ağır ve çok ağır gruplar arasında anlamlı derecede düşük bulundu.

Göçmen ve ark. [14] yaptıkları çalışmada akut KOAH atağı ile başvuran hastalarda serum TG düzeyi ile VKİ, FEV₁, %FEV₁ ve %PEF değerleri arasında pozitif; sigara paket-yılı ile serum TG düzeyi ve VKİ değerleri arasında negatif korelasyon saptamışlardır. Serum TG düzeyi düşük olan olgularda, normal olanlara göre FEV₁, %FEV₁ ve %PEF değerlerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada KOAH'da malnütrisyonun ağırlığı ile solunum fonksiyon parametrelerindeki bozukluğun korelasyon gösterdiği, ayrıca vücudun malnütrisyon göstergelerinden biri olarak kullanılan serum TG düzeyinin de solunum fonksiyonları ile korele olacağından, atakla gelen hastada ilk anda bakılacak serum TG düzeyinin atağın ağırlığının gösterilmesinde etkin ve basit bir parametre olarak kullanılabilmesi görüşüne varılmıştır. Bizim

çalışmamızda da VKİ ile FEV₁ arasında pozitif bir ilişki bulunmuş ve KOAH'ın ağırlık derecesi arttıkça, TG düzeylerinin azaldığı görülmüştür. Ağır ve çok ağır evre KOAH'lı hastalarımızın plazma TG düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Uslubaş [15], kronik kor pulmonale olan hastalarla yaptığı çalışmada hasta grubunun total TG, LDL seviyelerini kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulmuştur. HDL seviyeleri arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu sonuçlar ile çalışma, bizim çalışmamızla uygunluk göstermektedir.

Tissi ve ark. [16] özellikle amfizem komponenti belirgin olan KOAH'lı hastalarla yaptıkları bir çalışmada hasta grubunun total kolesterol düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kontrol grubundan yüksek bulmuşlardır. HDL düzeylerinde, ise hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir yükseklik tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da total kolesterol seviyeleri hasta grubuna göre kontrol grubunda istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Oysa HDL düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir.

KOAH'lı hastaların serum lipid düzeylerindeki azalmanın, hipoksik sürecin sebep olduğu karbonhidrat ve lipid metabolizmasındaki anaerobik değişiklikler nedeniyle olabileceği düşünülmüştür. KOAH'lı hastalarda koroner aterosklerozun az görülme nedenlerinden birinin de lipid düzeylerindeki düşüklük ile ilgili olabileceği kanısına varılmıştır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. <http://www.goldcopd.com>. Updated November 2006. Accessed May 9, 2008.
2. Hodkin JE. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1990;11:555-69.
3. Çıkrıkçıoğlu UÖ. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında beslenme sorunları. Solunum Hastalıkları 1988;9:215-23.
4. Acıcan T. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında beslenme. In:Çavdar T, Ekim N (ed). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. Toraks derneği yayınları Ankara: Turgut Yayıncılık, 2000:225-34.
5. Laaban JP, Kouchakji B, Dore MF, et al. Nutrition status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. Chest 1993;103:1362-8.
6. Wong ND, Cupples LA, Ostfeld AM, et al. Risk factors for long-term coronary prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. Am J Epidemiol 1989;130:469-80.
7. Pasternak RC, Grundy TM, Levy D, Thompson PD: Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. J Am Coll Cardiol 1996;27:978-90.
8. Joint European Societies Recommendations on Prevention of Coronary Heart Disease in Clinical Practice. Summary of Recommendations by the Second Joint Task Force. Eur Heart J 1998;19:1434-503.
9. Higgins MW, Thomu T. Incidence, prevalence and mortality intra and inter country differences. In:Hensloy M.J, Sounders

- NA. Clinical Epidemiology of COPD. New York: Marcel Dekker Inc. 1989:213-9
10. Spatt SD, Grovzel DM. Cor pulmonale, observations on forty two autopsied patients. Am J Med 1948;252-5.
 11. Thomas AJ. Coronary heart disease in the presence of pulmonary disease. Brit Heart J 1958;20:83.
 12. Ercan S, Çakan A, Dereli Ş, ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında serum lipid düzeylerinin incelenmesi. Tüberküloz ve Toraks 2002;2:246-50.
 13. Hatabay FN, Gürkan S. Kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında serum lipid düzeylerinin incelenmesi. Solunum Hastalıkları 1993;3:307-13.
 14. Göçmen H, Yıldız A, Çoban H. KOAH akut atakta serum trigliserit düzeyinin spirometrik değerler ve balgam kültür sonuçları ile ilişkisi. Akciğer Arşivi 2007;8:106-10.
 15. Uslubaş S. Kronik kor pulmonaleli hastalarda serum lipid seviyelerinin incelenmesi (Tez). İstanbul Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı; 1986.
 16. Tisi GM, Conrique A, Barrett Connor E. et al. Increased high density lipoprotein cholesterol in obstructive pulmonary disease (predominant emphysematous type). Metabolism 1981;30:340-6.