

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞINDA (KOAİ) ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER *

Oya KAYACAN**

Sumru BEDER**

Gülhis DEDA***

Demet KARNAK**

Deniz ÇETİN**

ÖZET

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) bulunan olguların bir kısmında periferik nöropati (PNP) gelişmekte ve buna bağlı olarak ekstremitelerde uyuşma, karıncalanma gibi parestetik bulgular ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda PNP ile KOAİ birlikteliği ve bu olgulardaki elektrofizyolojik değişiklikleri incelemeyi amaçladık.

KOAİ'li 26 olgunun motor ve sensoryal sinir ileti hızları (MNCV ve SNCV) elektronörografi (ENG) ile ölçülerek bunlarda demiyelinizasyon olup olmadığı incelendi. Ayrıca olguların görsel ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri (VER ve BAER) kaydedildi. PNP semptomu bulunmayan 13 olgu Grup I'i, semptomlu 13 olgu ise Grup II'yi oluşturdu. İki grup arasında yaş, sigara içimi, KOAİ'nin süresi, spirometrik değerler, kan gazı sonuçları ve elektrofizyolojik bulgular açısından fark bulunmadı.

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı, ANKARA

*** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Yazışma adresi:

Dr. Oya KAYACAN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı

Cebeci 06100 ANKARA.

Tel: 0 312 362 30 30 / 6510

Fax: 0 312 319 00 46

e-posta: kayacan@dialup.ankara.edu.tr

* Bu çalışma ERS yıllık kongresinde sunulmuştur. Eylül 1998, CENEVRE.

Grup I'den iki, Grup II'den bir olgu dışında tüm olgularda PNP saptandı (%88.5). Üst ekstremitelerde sensoryal, alt ekstremitelerde ise motor tutulum daha belirgindi. Benzer yaştaki kontrollerle karşılaştırıldığında median sinirin sensoryal ileti hızı ve peroneal sinirin motor ileti hızı anlamlı şekilde yavaşlamıştı. KOAİ semptomlarının süresi ile peroneal sinirin motor ileti hızı arasında negatif korelasyon saptandı. Median sinirin motor ileti hızı PaCO₂ ile sensoryal ileti hızı ise pH ile koreleydi. Sigara içimi ile BAER III dalgası arasında pozitif korelasyon saptandı. BAER III-V interpike latansı ile PaCO₂, HCO₃⁻ ve pH korele bulundu.

BAER III dalgası ve BAER III-V interpike latansı beynin ponto-medüller bölümünü temsil ettiğinden, sigara içiminin, KOAİ'nin, hiperkapni ve respiratuar asidozun yalnızca PNP yapmakla kalmayıp beynin bu bölümünü de etkilediği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, periferik nöropati, BAER.

SUMMARY

ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Paresthesia due to peripheral neuropathy (PNP) is observed in some patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). Our aim was to study the existence of PNP and COPD and to evaluate the neurophysiological changes in these patients. Twenty-six patients with COPD were evaluated for demyelination via motor and sensory nerve conduction velocities (MNCV and SNCV respectively) by using electroneurography (ENG). Visual and brain stem evoked potentials (VER and BAER respectively) of the patients were also recorded. Thirteen subjects symptomatic for PNP were allocated in Group 1 and 13 others who were asymptomatic for PNP in Group II. Two groups were comparable for age, smoking status duration of COPD, spirometric and blood gas results, and electrophysiological findings.

All patients but two in Group I and one in Group II had PNP (88.5%). Sensory involvement in the upper and motor involvement in the lower extremities was prominent. SNCV of the median nerve and MNCV of the peroneal nerve of the study groups were significantly reduced when compared with age matched controls. The duration of COPD symptoms and MNCV of the peroneal nerve was negatively correlated. MNCV of the median nerve correlated with PaCO₂, and SNCV of the same nerve did so with pH value. There was a

positive correlation between cigarette consumption and BAER wave III. Interpeak latency of BAER III-V correlated well with P_aCO_2 , HCO_3 and pH. Therefore, we conclude that smoking, COPD, hypercapnia and respiratory acidosis may cause not only PNP, but also affect this portion of the brain. **Key words:** Chronic obstructive pulmonary disease, peripheral neuropathy, BAER.

GİRİŞ

KOAH'lı ve kronik hipoksemisi olan olgularda PNP olduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Appenzeller ve arkadaşları (1) ilk kez KOAH'lı ve malnütrisyonlu sekiz olgudan yedisinde PNP bildirmişlerdir. KOAH'lı olgulardaki PNP insidansı %28'den %95'e dek değişmektedir (2,3,4,5,6). Sigara içimi, uzun süren hipoksemi ve yaş gibi faktörler KOAH'lı olgulardaki PNP'den sorumlu tutulmuşlardır (3,4,5,7,8). Biz de KOAH'lı olgularımızın sık sık, özellikle ayaklarda, bazen de ellerde olmak üzere paresteziden yakındıklarını gözlemledik. PNP'ye uyan semptomları olan ve olmayan olgular arasındaki farklar ile periferik sinirler ve santral sinir sisteminde klinik ve elektrofizyolojik patolojik bulgu olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Olguları

Klinik olarak stabil KOAH'lı bulunan 26 olgu çalışmaya alındı. PNP semptomları bulunmayan 13 olgu (11E, 2K, yaş 63.2 ± 6.9) Grup I'i oluşturdu. Grup II'de ise PNP semptomu bulunan 13 erkek (yaş: 62.2 ± 9.9) bulunuyordu. Hastalar daha çok alt ekstremitelerde bazen de ellerde olmak üzere paresteziden yakınıyordu. Ayaklarındaki yanma yüzünden ayaklarını yorganın dışında tutmak zorunda kaldıklarını ifade ediyorlardı. Bazı olgular ise iğnelenmeden yakınıyordu.

Kontrol Olguları

Çalışma olgularıyla uyumlu yaşta (60.2 ± 5.8) 20 sağlıklı, PNP semptomu bulunmayan normal bireyler kontrol grubunu oluşturdu. Çalışma dışı bırakılma ölçütleri çalışma grubunda olduğu gibi kontrol grubunda da aynen uygulandı.

Çalışma Düzeni ve Klinik Deęerlendirme

Bu prospektif çalışmada alkol veya nörotoksik madde/ilaç kullanımı olan olgular, diabet, böbrek yetmezliği veya malignitesi olan olgular çalışmaya

alınmadılar. Tüm çalışma olgularına KOAH semptomlarının (öksürük, balgam çıkarma, dispne, hışıltılı solunum) ne kadar zamandan beri olduğu, sigara içimi (paket, yıl) ve evde oksijen kullanıp kullanmadıkları soruldu.

Posteroanterior ve yan akciğer grafileri çekildi. Spirometrik testler Vitalograph alpha ile yapıldı. Ard arda üç test yapıp en iyi değer alındı. FVC, FEV1, FEV1 / FVC, PEF, FEF25-75, FEF25, FEF50, FEF75 ölçüldü. Arter kan gazları ABL 330 ile çalışıldı ve P_aO_2 , O_2 satürasyonu, P_aCO_2 , pH ve HCO_3 - ölçüldü. Alveoloarteriyel O_2 gradiyenti $[P(A-a)O_2]$ aşağıdaki formül ile hesaplandı (9):

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = PiO_2 - P_aCO_2/R$$

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O}) - P_aCO_2/R$$

PAO_2 : Parsiyel alveoler O_2 basıncı

PiO_2 : Solunan havadaki parsiyel O_2 basıncı

R : Solunum oranı

FiO_2 : Solunan havanın O_2 fraksiyonu

Tüm olguların EKG'leri, hemogramları, serum elektrolitleri, açlık kan şekeri düzeyleri, böbrek fonksiyonları, CPK, B12 vitamini ve folik asid düzeyleri incelendi. Böylece PNP riski bulunan olgular çalışma dışında bırakıldılar.

Elektrofizyolojik İncelemeler

Tüm olgulara nörolojik muayene yapıldı. Ayrıca PNP ve demiyelinizasyon açısından motor ve sensoryal sinir ileti hızları (MNCV, SNCV), elektronörografi ; görsel ve işitsel beyin sapı uyarılmış potansiyelleri incelendi (VER ve BAER). Sonuçlar uyumlu yaştaki kontrol grubuyla karşılaştırıldı.

Olgular pattern-VER'e koopere olamadıkları için VER için Flash-VER (F-VER) kullanıldı. F-VER, aktif elektrodlar oksipital bölgeye, referans elektrodlar kulak memelerine ve nötral elektrod alna yerleştirilerek uygulandı. Görsel uyarı her göze sıra ile verildi. Led-Goggle ile 1 Hz frekansta, analiz süresi 300 msn olarak seçildi. Her test için 200 ışık uyarımı verildi. Nihon Kohden Neuropack sisteminin monitöründe görülen dalgaların N2 latansları ölçülerek kaydedildi.

BAER incelemesi, sessiz bir odada Nihon Kohden Neuropack cihazıyla yapıldı. Aktif elektrodlar kulak memelerine, referans elektrod vertekse ve nötral elektrod alna yerleştirildi. Her kulağa sırayla, ayrı ayrı uyarı verildi. Bir kulak uyarılırken diğer kulak beyaz gürültü ile maskelendi. Stimulus 90 dB şiddetinde, 15 Hz frekansta, analiz süresi 10 msn olarak seçildi. Her kulak için ortalama 2000 klik kullanıldı. Elde edilen potansiyeller sistemin monitöründe dalga şeklinde ortaya çıkarılarak oluşan patenin I, II, III, IV, V. dalgaları

imleçle işaretlenerek değerlendirildi ve mutlak intermik latanslar (IPL) hesaplandı. Şekil 1'de BAER incelemesinde elde edilen dalgalar ve bunların sinir sisteminde temsil ettikleri yerler gösterilmiştir (10). Sinir ileti hızlarındaki azalma ile BAER dalgası ve BAER intermik latansındaki uzama patolojik olarak değerlendirildi. Normal bir BAER dalgası görünümü ile bu dalgaların beynin hangi bölümüyle ilgili olduğu Şekil 1'de izlenmektedir.

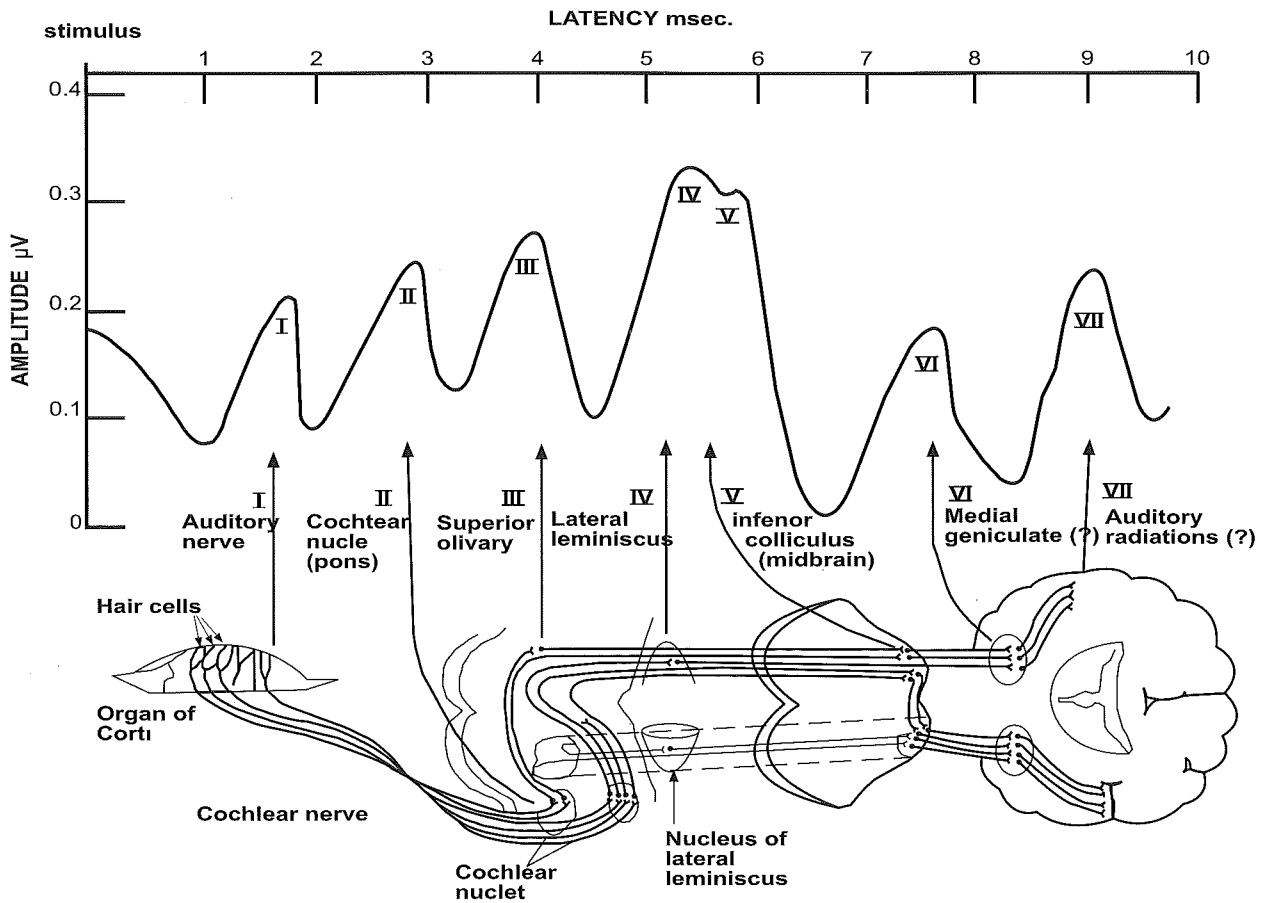
İstatistikler

İstatistikler kişisel bilgisayarda SPSS programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar, Ortalama± Standard Sapma (Ort.± SD) olarak verildi. Gruplar Student t testi ile karşılaştırıldı. Parametreler arasında korelasyon olup olmadığı Pearson veya Spearman testi kullanılarak incelendi. Semptomlar ile nörolojik fizik ve/veya nörofizyolojik incelemeler arasındaki ilişki Fisher'in hassas Ki-kare testi ile araştırıldı. 0.05'ten küçük p değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Olguların demografik bulguları, spirometrik test sonuçları ve kan gazı analizleri sırasıyla 1, 2 ve 3 numaralı tablolarda verilmiştir. Her iki grup arasında bu parametreler açısından önemli fark bulunmadı. Grup I'in nörolojik fizik muayenesinde, alt ekstremitelerde derin tendon refleksi (DTR) iki olguda azalmış bulundu, iki olguda ise alınamadı (4:13, %30.8). Grup II'de ise bir olgunun üst ekstremitelerinde DTR azalmış bulundu (%7.8). Tüm çalışma olguları göz önüne alındığında 26 olgudan 5'inde (%19.2) nörolojik fizik muayenede patoloji saptandı.

Her iki grup arasında elektronörografik inceleme sonuçları bakımından önemli fark saptanmadı. Grup I'de 11 olguda (%84.6), Grup II'de ise 12 olguda (%92.3), toplam 23 olguda elektronörografik inceleme ile PNP saptandı. Bu, semptomu olan veya olmayan tüm olgular göz önüne alındığında 26 olgunun 23'ünü (%88.5) oluşturuyordu. Bu elektronörografik olarak kanıtlanan PNP'si bulunan 23 olgunun 12'sinde yani yaklaşık yarısında (%52.2) nöropatiyle ilişkili semptom



Şekil 1. Normal bir BAER incelemesinde, dalgaların beynin hangi bölümüyle ilgili olduğu görülmektedir. Dalga III ile bunun intermik latansları pontomedüller bölgeyi temsil etmektedir.

Tablo I. Çalışma olgularının demografik özellikleri

	Grup I	Grup II	p
Erkek: Kadın	11:2	13	A.D
Yaş (yıl)	63.2 ± 6.9	62.2 ± 9.9	A.D
Sigara içimi (paket-yıl)	34.8 ± 30.7	41.8 ± 26.1	A.D
KOAH'ın süresi (yıl)	10.9 ± 8.5	9.7 ± 3.8	A.D

A.D: anlamlı deęil

Tablo II. Çalışma olgularının spirometrik test sonuçları

	Grup I	Grup II	p
FVC (beklenenin %'si)	45.9 ± 16.4	47.9 ± 19.3	A.D
FEV ₁ (beklenenin %'si)	35.9 ± 12.6	34.1 ± 15.7	A.D
FEV ₁ /FVC (%)	64.0 ± 15.9	56.5 ± 11.8	A.D
PEFR (beklenenin %'si)	32.0 ± 13.6	34.7 ± 21.2	A.D
FEF ₂₅₋₇₅ (beklenenin %'si)	19.2 ± 9.4	16.8 ± 7.8	A.D
FEF ₂₅ (beklenenin %'si)	20.2 ± 12.3	17.7 ± 12.3	A.D
FEF ₅₀ (beklenenin %'si)	13.6 ± 10.9	13.6 ± 6.5	A.D
FEF ₇₅ (beklenenin %'si)	14.9 ± 7.1	16.1 ± 6.7	A.D

A.D: anlamlı deęil

Tablo III. Çalışma olgularının kan gazı inceleme sonuçları

	Grup I	Grup II	p
P _a O ₂ (mmHg)	51.6 ± 12.3	49.6 ± 12.3	A.D
O ₂ saturasyonu (%)	81.9 ± 10.8	77.6 ± 12.1	A.D
P _a CO ₂ (mmHg)	47.6 ± 10.7	55.5 ± 13.5	A.D
pH	7.38 ± 0.04	7.36 ± 0.05	A.D
HCO ₃ ⁻	27.87 ± 4.9	30.56 ± 4.8	A.D
P(A-a)O ₂	24.2 ± 13.9	19.7 ± 9.6	A.D

A.D: anlamlı deęil

vardı. Bir başka deyişle semptomlar, nörolojik ve/veya elektronörografik bulgular birbiriyle korele değildi (p>0.05).

ENG ile üst ekstremitelerde sensoryal, alt ekstremitelerde ise motor tutulumun daha belirgin olduğu gösterildi. Çalışma olgularında median sinirin SNCV'si ve peroneal sinirin MNCV'si kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı şekilde yavaşladığı gözlemlendi. Grup I (p<0.05) ve Grup II'nin (p<0.001) median sinirin SNCV'si ile Grup I (p<0.01) ve Grup II'nin (p<0.005) peroneal sinirin MNCV'si kontrol grubundan daha yavaş bulundu. Olguların NCV'leri Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo IV. Çalışma olguları ile kontrol grubunun sinir ileti hızı. Çalışma grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

	Grup I	Grup II	Kontrol grubu	p (Grup I - Kontrol)	p (Grup II - Kontrol)
Median MNCV (m/sec)	53.5 ± 4.4	54.8 ± 4.8	57.8 ± 2.6	A.D	A.D
Peroneal MNCV (m/sec)	41.2 ± 14.0	46.2 ± 3.3	50 ± 3.5	<0.01	<0.006
Median SNCV (m/sec)	40.2 ± 28.0	46.2 ± 3.3	54.5 ± 2.5	<0.05	<0.001
Sural sinir distal latansı (msec)	2.9 ± 2.4	2.8 ± 1.9	2.7 ± 2.0	A.D	A.D

A.D: anlamlı deęil

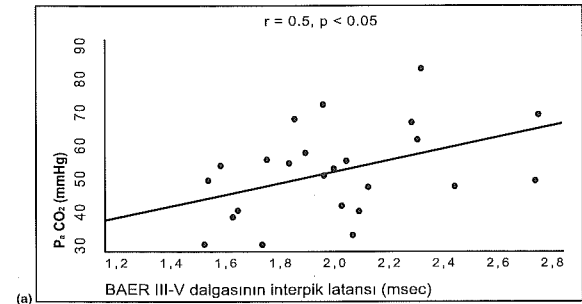
KOAH semptomlarının süresi peroneal sinirin MNCV'si ile negatif korelasyon gösterdi (r= -0.5, p<0.01). P_aCO₂ yükseldikçe median sinirin MNCV'si yavaşlıyordu (r= -0.4, p<0.05). Aynı sinirin SNCV'si de pH ile korele bulundu (r= 0.6, p<0.01) (Tablo 5).

Tablo 5. Bazı parametreler arasındaki anlamlı bulunan korelasyonlar

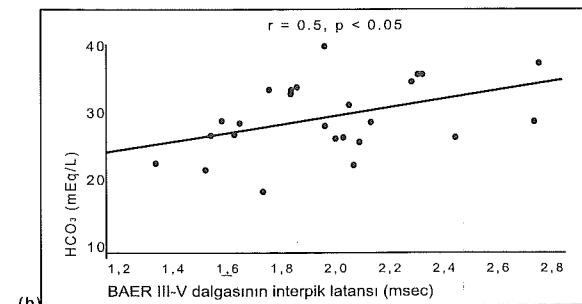
	r	p
Peroneal sinir motor ileti hızı ile KOAH süresi	-0.5	<0.01
Median sinir motor ileti hızı ile P _a CO ₂	-0.4	<0.05
Median sinir sensoryal ileti hızı ile pH	0.6	<0.01
BAER V dalgası ile FVC	-0.5	<0.05

Çalışma gruplarının VER ve BAER latansları kontrol grubundan ve birbirinden farklı değildi. Öte yandan BAER spirometrik değerler, kan gazı değerleri ve sigara içimi ile iyi korelasyon gösterdi. FVC düştüğünde BAER V dalgası uzuyordu (r= -0.5, p<0.05) (Tablo 6). BAER III-V intermik latansı P_aCO₂ ve HCO₃⁻ ile (r= 0.5, p<0.05) ve pH ile (r= -0.4, p<0.05) korele bulundu. Ayrıca BAER III dalgası ile sigara içimi arasında korelasyon saptandı (r= 0.4, 0.05) (Şekil 2).

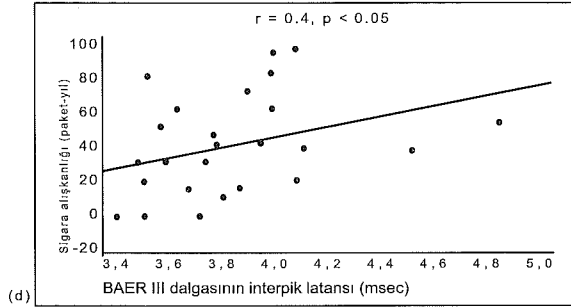
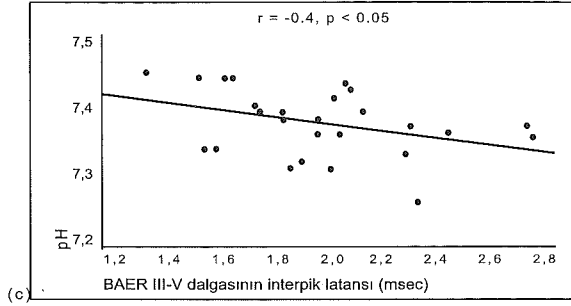
P_aO₂ düzeyinin elektrofizyolojik bulgulara etkisini araştırmak amacıyla tüm çalışma olguları P_aO₂ değerine göre yeniden gruplandırıldı. P_aO₂ değeri 55 mmHg'nın üstündeki olgular hafif, 55 mmHg ve altındaki olgular orta-ileri derecede hipoksemik kabul edildi. Yedi olgunun hipoksemisi hafif, 19 olgunun hipoksemisi orta-ileri derecedeydi. Hafif ve orta-ileri derecede hipoksemik olgular arasında elektronörografik bakımdan önemli fark saptanmadı.



(a)



(b)



Şekil:2 BAER III-V latansı PaCO₂ ve HCO₃⁻ ile pozitif ($r = 0.5, p < 0.05$) ; pH ile negatif ($r = -0.4, p < 0.05$) korelasyon gösterdi. Ayrıca BAER III dalgası ile sigara içimi arasında pozitif korelasyon ($r = 0.4, p < 0.05$) saptandı.

TARTIŞMA

Geniş derlemesinde Howard hipoksemisi olan kronik bronşitli olgulardaki elektrofizyolojik değişikliklerin nörolojik semptom ve bulgulardan daha sık saptandığını belirtmiştir (11). Jarratt ve ark. da elektrofizyolojik incelemelerde, klinik olarak saptanan bozuklukların üç katı patolojinin bulunduğunu belirtmişlerdir (2). Ayrıca Nowak ve ark. klinik olarak saptanan PNP'si bulunan olguların yalnızca %9'unda PNP semptomu bulunduğunu bildirmişlerdir (3). Malik ve ark. (7) hipoksemik olguların %13'ünde semptomatik nöropati saptamış ve bunların %45'inin Aşil refleksinin olmadığını bildirmişlerdir. Bu verilerle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da nörolojik fizik inceleme ile %19.2 oranında patoloji bulunurken elektronörografik inceleme ile olguların %88.5'inde PNP saptanmıştır. Çalışmamızda semptomlar, nörolojik bulgular ve ENG bulguları arasında korelasyon saptanamamıştır. Elektronörografik olarak PNP saptanan olguların yaklaşık yarısı (%52.2) PNP'ye ait yakınma belirtmişlerdir. Hem semptomatik, hem de asemptomatik olgularda elektrofizyolojik bulgular daha ön plandadır. Bu, elektrofizyolojik bulguların klinik semptomlardan

önce ortaya çıktığını ve KOAH'lı olgularda PNP açısından daha güvenilir bulgular olduğunu düşündürebilir.

Pfeiffer ve ark. inceledikleri 151 KOAH'lı olgunun %28'inde hafif derecede PNP saptamışlardır (4). Nowak ve ark. da (3) 150 KOAH'lı olgunun %20'sinde klinik, %4'ünde subklinik PNP göstermişlerdir. Faden ve ark. KOAH'la birlikte, sıklıkla sensoryal ve sensorimotor polinöropati bulunduğunu bildirmiş; orta derecede KOAH'lı bulunan 23 olgunun %87'sinde sinir iletiminde bozukluk saptamışlardır (5). Biz de olgularımızın %88.5'inde PNP saptadık.

Pfeiffer ve ark. KOAH'lı olgularında sensoryal ve daha çok da alt ekstremitelerde belirgin hafif PNP göstermişlerdir (4). Nowak ve ark. da KOAH'lı hipoksemik olgulardaki PNP'nin üstten çok alt ekstremitelerde belirgin olduğunu bildirmişlerdir (3). Malik ve ark., hipoksemik olgularda, peroneal ve median sinirde ileti hızı ile median ve sural sensoryal sinir amplitüdlerinin belirgin düştüğünü göstermişlerdir (7). Narayan ve Ferranti median, ulnar, peroneal ve tibial motor ve median sensoryal sinir ileti hızında istatistiksel anlamlı bir yavaşlama olduğunu belirtmişlerdir (8). Tüm bu araştırmalarla uyumlu olarak her iki gruptaki KOAH'lı olgularımızda kontrollere göre peroneal sinir motor ve median sinir sensoryal ileti hızında anlamlı derecede yavaşlama saptadık. Ayrıca alt ekstremitelerde motor, üst ekstremitelerde sensoryal tutulum ön plandaydı. Valli ve ark. (6) spirometrik testler veya kan gazları incelemeleri ile elektrofizyolojik bulgular arasında korelasyon gösterememişlerdir. Nowak ark. ise PNP'si olan ve olmayan KOAH'lı olguların aralarında yaş ve hipoksemi düzeyi açısından farklar olduğunu belirtmişlerdir (3). Narayan ve Ferranti de PNP'nin etkeni olarak kronik, derin hipoksemiye suçlamışlardır (8). Biz, elektrofizyolojik bulgularla spirometrik test sonuçları arasında korelasyon saptayamadık. Ancak KOAH semptomlarının süresinin uzunluğu ile peroneal motor sinir ileti hızındaki yavaşlamanın korele olduğunu gösterdik. Olgularımızda hipoksemi ile PNP arasında korelasyon saptayamadık; ancak PaCO₂'nin yüksekliğiyle median motor sinir ileti hızındaki düşüş ve pH'nın düşmesiyle bu sinirdeki sensoryal ileti hızındaki düşüş anlamlı korelasyon gösteriyordu.

Yaptığımız geniş literatür taramasında bizden önce KOAH'lı olgularda VER ve BAER'in incelenmediğini gördük. Olgularımızda VER ve BAER sonuçları kontrol grubuyla anlamlı fark göstermemekle birlikte bu sonuçlarla spirometrik testler, kan gazları ve sigara alışkanlığı arasında korelasyon saptadık. BAER V dalgası FVC ile, BAER III-V intermik latansı PaCO₂, HCO₃⁻ ve pH ile körele bulundu. Bu korelasyonlar

arasında en dikkat çekici olanı sigara alışkanlığı ile BAER III dalgası arasındakidir. BAER III dalgası beynin pontomedüller bölümünü temsil etmektedir. Böylece, bulgularımız, sigara içiminin beynin bu bölümünü, muhtemelen P_aCO_2 , HCO_3^- ve pH değişiklikleri yoluyla etkilediğini düşündürmektedir. Faden ve ark. da sigara içimi ile sensoryal sinir fonksiyonlarının korelasyonuna dikkat çekmişler ancak olgularında BAER incelemesi yapmamışlardır (5). Bu durumun daha ilerki incelemelerle aydınlatılacağını umuyoruz. Bu çalışmada sigara içiminin, uzun süren KOAH'ın, hiperkapni ve asidozisin yalnız PNP oluşturmakla kalmayıp beynin pontomedüller bölümünü de etkilediği sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Appenzeller O, Park RD, Macgee J. Peripheral neuropathy in chronic disease of the respiratorytract. Am J Med 1968; 44: 873-880.
2. Jarratt JA, Morgan CN, Twomey JA, ve ark. Neuropathy in chronic obstructive pulmonary disease: A multicentre electrophysiological and clinical study. Eur Respir J 1992; 5: 517-524.
3. Nowak D, Brüch M, Arnaud F, ve ark. Peripheral neuropathies in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A multicenter prevalence study. Lung 1990; 168: 43-51.
4. Pfeiffer G, Kunze K, Brüch M, ve ark. Polyneuropathy associated with chronic hypoxaemia: Prevalence in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Neurol 1990; 237: 230-233.
5. Faden A, Mendoza E, Flynn F. Subclinic neuropathy associated with chronic obstructive pulmonary disease. Possible pathologic role of smoking. Arch Neurol 1981; 38: 639-642.
6. Valli G, Barbieri S, Sergi P, Evidence of motor neuron involvement in chronic respiratory insufficiency. J Neurol Neurosurg Psych 1984 ; 47: 1117-1121.
7. Malik RA, Masson EA, Sharma AK, Hypoxicneuropathy : Relevance to human diabetic neuropathy. Diabetologia 1990; 33: 311-318.
8. Narayan M, Ferranti R. Nerve conduction impairment in patients with respiratory insufficiency and severe chronic hypoxemia. Arch Phys Med Rehab 1978; 59: 188-192.
9. Bates DV. Respiratory function in disease. 3rd edition. Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1989; 265-336.
10. Adams RD, Victor M. Special techniques for neurologic diagnosis. In: Adams RD, Victor M eds . Principles of Neurology . New York McGraw - Hill Information Services Company, 1989 ; 28.
11. Howard P. Hypoxia, almitrine, and peripheral neuropathy. Thorax 1989; 44: 247-250.