



**T.C.
AFYON
KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ARŞ.GÖR.DR. ZELİHA COPCUOĞLU

ACİL TIP ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ACİL SERVİSE AKUT ATAĞLA
BAŞVURAN KRONİK OBSTRÜKTİF
AKCİĞER HASTALARININ OPTİK SİNİR
KILIFI ÇAPI DEĞİŞİKLİKLERİNİN
ULTRASONOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DANIŞMAN
YRD.DOÇ.DR. OYA AKPINAR ORUÇ**

AFYONKARAHİSAR 2016

T.C
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE AKUT ATAĞLA BAŞVURAN KRONİK OBSTRÜKTİF
AKCİĞER HASTALARININ OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI
DEĞİŞİKLİKLERİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
ARŞ. GÖR. DR. ZELİHA COPCUOĞLU

DANIŞMAN
YRD.DOÇ.DR. OYA AKPINAR ORUÇ

AFYONKARAHİSAR 2016

T.C
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

Tez başlığı : Acil Servise Akut Atakla Başvuran Kronik Obstruktif Akciğer Hastalarının Optik Sinir Kılıfı Çapı Değişikliklerinin Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi

Tezi hazırlayan : Arş. Gör. Dr. Zeliha COPCUOĞLU

Tez Savunma Tarihi: 26.10.2016

Tez Kabul Tarihi : 26.10.2016

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr. Oya AKPINAR ORUÇ

İş bu çalışma jürimiz tarafından ACİL TIP ANABİLİM DALI' nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Yrd.Doç.Dr. Oya AKPINAR ORUÇ

Üye

Yrd.Doç.Dr. Şerife ÖZDİNÇ

Üye

Doç.Dr.Engin ÖZAKIN

ONAY

DEKAN

Prof.Dr. Adem ASLAN

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim ve tezimin her aşamasında deneyimlerini, ilgisini, katkılarını esirgemeyen Yrd.Doç.Dr. Oya AKPINAR ORUÇ' a ,

Eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Yrd.Doç.Dr. Neşe Nur USER'e, Yrd.Doç. Dr. Şerife ÖZDİNÇ 'e, Yrd.Doç.Dr. Kamil TÜNAY 'a ,Yrd.Doç.Dr. Talip ÇEVİK 'e ,

Tezime yaptığı katkılarından dolayı Nöroloji Anabilim Dalı' ndan Yrd.Doç.Dr. Serdar ORUÇ' a , Halk Sağlığı Anabilim Dalı' ndan Arş.Grv.Dr. Hasan Nadir RANA 'ya ve Dahiliye Anabilim Dalı'ndan Arş.Grv.Dr. Beray ÇOKER 'e ,

Asistanlık döneminin zorluklarını birlikte aştığımız değerli meslektaşlarım Uzm.Dr. Cavit MEHMETOĞLU' na, Uzm.Dr. Yeşim İŞLER' e, Uzm.Dr. Okay DEMİRKAN 'a , araştırma görevlisi arkadaşlarım başta Dr. Ahmet Celal DOĞAN , Dr. Emel GÖKALP , Dr. Burcu ÇOKER olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma ve tüm acil servis personeline,

Birlikte güzel anılar biriktirdiğimiz, cana yakın, dört dörtlük arkadaşlarıma,

Manevi desteğini her zaman hissettiğim sevgili annem Remziye ÇİĞDEM ' e,

İlgisi, sevgisi ve desteğiyle beni güçlü kılan değerli eşim İbrahim Ömür COPCUĞLU ' na ve kıymetli ailesine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR.....	IV
ŞEKİL VE RESİM DİZİNİ.....	V
TABLO DİZİNİ.....	VI
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Risk Faktörleri.....	4
2.1.4.Patoloji.....	6
2.1.5.Semptomlar.....	6
2.1.6.Tanı.....	8
2.1.7. KOAH Tedavisi.....	14
2.1.8. KOAH Alevlenmesi.....	14
2.1.9. KOAH ‘da Yaşam Kalitesi Anketleri.....	18
2.2.Kafa İçi Basınç Artış Sendromu.....	20
2.2.1.Etyoloji.....	20
2.2.2.KİBAS ‘ da Genel Klinik Özellikler.....	23
2.2.3.KİBAS Tedavisi.....	24

2.3.Ultrasonografi.....	26
2.3.1.Acil Servis ‘ de Ultrasonografinin Yeri.....	26
2.3.2.Oküler Ultrasonografi.....	26
2.3.3.KİBAS ‘da OSKÇ Etkileniminin Saptanması.....	29
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
4.BULGULAR.....	35
5.TARTIŞMA.....	48
6.ÖZET.....	54
7.ABSTRACT.....	56
8.SONUÇLAR.....	58
9.KAYNAKLAR.....	59
10.EKLER.....	68

KISALTMALAR

1. KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
2. KİBAS: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu
3. mMRC: Modifiye Medical Research Council
4. SF-36: Short Form 36 Yaşam Kalitesi Anketi
5. GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
6. DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
7. FVC: Zorlu Vital Kapasite
8. FEV1: Birinci Saniyedeki Zorlu Vital Kapasite
9. AKG : Arteriel Kan Gazı
10. BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
11. BT: Bilgisayarlı Tomografi
12. MRG: Manyetik Resonans Görüntüleme
13. USG: Ultrasonografi
14. OSKÇ: Optik Sinir Kılıfı Çapı
15. VKİ: Vücut Kitle İndeksi
16. SaO₂ : Oksijen saturasyonu
17. PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı
18. PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
19. HCO₃: Bikarbonat

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: KOAH' lı hasta ve sağlıklı kişinin spirogramının karşılaştırılması.....	10
--	----

RESİM DİZİNİ

Resim 1: Optik ultrasonografi için gerekli prob hazırlığı	28
Resim 2: Optik ultrasonografi uygulanış tekniği.....	29
Resim 3: Optik sinirin görünümü	29

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: KOAH ‘ta risk faktörler.....	4
Tablo 2: Nefes darlığının şiddetini değerlendiren mMRC nefes darlığı skalası.....	8
Tablo 3: Spirometrik değerlere göre KOAH’ın derecelendirilmesi.....	11
Tablo 4: KOAH alevlenme nedenleri.....	15
Tablo 5: KOAH alevlenmelerinde hastaneye yatış endikasyonları.....	16
Tablo 6: KOAH alevlenmelerinde yoğun bakım yatış kriterleri.....	16
Tablo 7: KOAH alevlenmelerinde taburculuk kriterleri.....	17
Tablo 8: KİBAS’ ın nedenleri.....	22
Tablo 9: Hasta ve kontrol gruplarında demografik ve klinik bulgular.....	36
Tablo 10: Hastaların yaşlarına göre dağılımları.....	36
Tablo 11: Hastaların başvuru esnasındaki vital bulguları.....	37
Tablo 12: Hastaların başvuru esnasındaki baş ağrısı ile ilişkili özellikleri.....	38
Tablo 13: Hastaların başvuru esnasındaki kan gazı değerleri.....	39
Tablo 14: Hastaların mMRC Skalasına göre sınıflandırılması.....	40
Tablo15:Hasta ve kontrol grupları arası optik sinir kılıf çaplarının karşılaştırılması.....	40
Tablo16: Hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası optik sinir kılıf çaplarının karşılaştırılması.....	41
Tablo 17: Hasta grubunda baş ağrısı olan ve olmayan grupların OSKÇ değerleri arasındaki farklar.....	42
Tablo 18: Hasta grubunda mMRC gruplarının OSKÇ değerleri arasındaki farklar.....	42
Tablo 19: Hasta grubunda mMRC hafif ve ağır grupların OSKÇ değerleri arasındaki farklar.....	43
Tablo 20: Kan gazı değer grupları ile sağ OSKÇ değerleri arasındaki fark.....	44
Tablo 21: Hasta grubunda kan gazı değer grupları ile sol OSKÇ değerleri arasındaki fark.....	45
Tablo 22: Hasta grubunda geliş kan gazı değerleri ile OSKÇ değerleri arasındaki ilişki.....	46
Tablo 23: Hasta ve gönüllü grubun yaşam memnuniyeti düzeylerinin	

karşılaştırılması.....	46
Tablo 24: Hasta grupta SF-36 parametrelerinin mMRC skolasına göre değerlendirilmesi.....	47



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ) tüm dünyada önemli mortalite ve morbidite nedeni olan kronik hastalıklardan biridir. Gelişmekte olan ülkelerde, sigara içme yaygınlığının artması, diğer ölüm hızlarının azalmasıyla KOAİ prevalansı ve KOAİ alevlenme ile acil servislere başvurular gün geçtikçe artmaktadır. Günümüzde tüm dünyada 3.ölüm nedeni haline gelen KOAİ tüm ölümlerin de % 5,5' inden sorumludur. Türkiye' de solunum sistemi hastalıkları en sık görülen 3.ölüm nedenidir ve bu ölümlerin % 61,5'i KOAİ nedeniyle gerçekleşmiştir (1).

KOAİ alevlenmeyle başvuran hastalar genel durum açısından kötü, dispneik, takipneik olduğundan rutin kanları ile birlikte metabolik ve solunumsal durumu hakkında ayrıntılı bilgi sahibi olabilmek için arteriyel kan gazı analizi de yapılmaktadır. Arter ponksiyonu ise sıklıkla ağrılıdır ve lokal hematoma, enfeksiyon, arter hasarı, hemoraji, anevrizma oluşumu, embolizasyon ya da trombus, parmaklarda iskemik hasar oluşturabilir. Hepatit B, C ve HIV gibi kanla geçen virüslerin geçişiyle sağlık çalışanlarını da gereksiz risk altına sokar. Bu sebeplerden acil servise KOAİ atak ile başvuran hastaların kan gazı değerleri , özellikle hayati önem taşıyan PaO₂, PaCO₂ değerleri ile ilgili hekimlere fikir verebilecek farklı tetkikler denemenin yolu açılmıştır.

Literatürde farklı hasta gruplarında yapılmış birçok örneği olan çalışmalar göstermiştir ki acil servis şartlarında noninvaziv ve maliyeti düşük, ağrısız bir yöntem olan ultrason ile optik sinir çapı ölçümü yapılarak kafa içi basıncı tespit edilebilir. Biz çalışmamızda kafa içi basınç artışının sekonder nedenlerinden olan ve KOAİ' da görülen hipoksi ve hiperkarbiyi, optik sinir çap değişiklikleri ile saptamayı amaçladık. Ayrıca hastaların tedaviye yanıtının izleminde invaziv bir yöntem olan kan gazı ölçümüne alternatif olarak oküler ultrasografi ile optik sinir kılıf ölçümünün kullanılabilirliğini araştırmayı amaçladık.

Çalışmamızda KOAH alevlenme ile acil servise başvuran hastalarda hastalığın şiddetini değerlendiren mMRC dispne skorlama sistemi (Modifiye Medical Research Council) ve KOAH' lı hastalarda da geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış bir genel yaşam kalitesi anketi olan kısa form-36 (SF-36) kullanarak kan gazı parametreleri, optik sinir kılıfı çapı ve KİBAS arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

2.1.1. TANIM

Kronik bronşit ardışık iki yıldan az olmamak üzere en az üç ayın çoğu günlerinde aşırı mukus ekspektorasyonu öyküsüne dayanan bir klinik durum olarak tanımlanır (1). Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH); zararlı gaz ve partiküllere karşı havayolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikte kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, yaygın, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (2).

Hastalığın en sık görülen semptomları nefes darlığı, kronik öksürük ve kronik balgam çıkarmadır. Hastalığın tanısı için spirometri zorunludur. Kronik semptomları ve risk faktörlerine maruziyet öyküsü bulunan orta-ileri yaştaki yetişkinlerde spirometrik incelemede yerleşik hava akımı obstrüksiyonu saptanması (post bronkodilatör FEV1/FVC < %70) tanıyı doğrular (GOLD 2015). KOAH genellikle komorbiditelerle birlikte dir (1). Kardiyovasküler hastalıklar, metabolik hastalıklar ve akciğer kanseri en sık görülen komorbiditelerdir.

2.1.2. EPİDEMİYOLOJİ

Bugün tüm dünyada ölümlerin % 66' sını kronik hastalıklar nedeniyle gerçekleşmektedir. Kalp-damar hastalıkları, kanserler, kronik solunum hastalıkları ve diyabet tüm kronik hastalıkların %80'ini oluşturmaktadır (3). 2010 yılında kronik solunum hastalıkları yüzünden gerçekleşen 3.8 milyon ölümün 2.9 milyonunun nedeni KOAH' ır. KOAH' ın prevalansı ve hastalık yükünün, risk faktörleriyle (tütün dumanı, iç ortam hava kirliliği ve mesleki maruziyet) sürekli karşılaşma ve dünya nüfusunun giderek yaşlanmasına paralel olarak önümüzdeki yıllarda artmaya devam edeceği öngörülmektedir.

2.1.3. RİSK FAKTÖRLERİ

KOAH, genetik duyarlılıkla, çevresel uyaranlara maruziyet arasında karşılıklı etkileşim sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır (5). Tablo 1’ de risk faktörleri sıralanmıştır.

Tablo 1: KOAH ‘da risk faktörleri

• Genetik faktörler • Maruziyet (tütün dumanı, mesleki maruziyetler, toz ve kimyasallar, hava kirliliği..vs) • Akciğerlerin büyüme ve gelişmesindeki sorunlar • Cinsiyet • Yaş • Solunum sistemi enfeksiyonları • Sosyoekonomik düzey • Astım/bronşial hiperreaktivite • Kronik bronşit

Genetik Faktörler: KOAH’da genetik yatkınlığın hastalık gelişiminde önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir (6,7). KOAH’ta en iyi bilinen genetik risk faktörü alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir ve hastaların %1-2’sinde görülür. Sigara içiminin eşlik etmesi durumunda, AAT eksikliği panlobuler amfizem gelişme riskini artırır.

Yaş ve cinsiyet: Yaş, KOAH için bir risk faktörüdür. KOAH’ ın esas olarak bir erkek hastalığı olduğu şeklindeki tarihsel inancıya karşın, son 20 yılda hastalığın prevalansı ve mortalitesi erkeklere göre kadınlarda daha fazla artmıştır. Yapılan bir çalışmada sigara içiminin akciğer fonksiyonlarına olan zararlı etkilerinin kadınlarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (12).

Akciğer büyüme ve gelişmesi: Akciğer büyümesi, gebelikte başlayan, doğumdan sonra devam eden, çocukluk ve adolesan dönemlerdeki maruziyetlerden etkilenen bir süreçtir. Düşük doğum ağırlığı ile dünyaya gelen çocukların yaşamlarının sonraki dönemlerinde ulaşabilecekleri maksimum akciğer fonksiyonları normalden az olduğundan KOAH gelişme riski artmaktadır (8).

Partiküllere maruziyet: İşyerlerinde organik ve inorganik tozlara, kimyasal ajanlara ve dumanlara maruziyet, KOAH gelişimi için önemli bir risk faktörüdür (9).

Sigara : Sigara, puro, pipo, nargile gibi tütün ürünlerinin dumanı ile karşılaşmanın KOAH' a yol açtığı birçok kesitsel ve uzun süreli izlem çalışmaları ile ortaya konulmuştur (10). 1988-2010 yılları arasında yapılmış olan 31 çalışmada sigara içme sıklığı erkeklerde % 27.5- 63.8, kadınlarda % 8.4 ile 27.8 arasında değişmektedir (71). Sigara içicilerinin % 50'sinde kronik bronşit gelişirken, ancak % 15-20'sinde KOAH gelişmektedir (5).

Yoksulluk ve eşitsizlik : Mesleğe yansıyan sosyoekonomik durum, sadece olası mesleki maruziyetlerden dolayı değil, aynı zamanda yaşam tarzı nedeniyle değişik risk faktörlerine maruziyete (çevresel tütün dumanı, diğer iritanlar, eğitim düzeyi vb.) de neden olduğu için KOAH gelişiminde rol oynamaktadır (13).

Astım/Bronşiyal hiperreaktivite: Astım KOAH gelişimi için bir risk faktörü olabilir. Fakat mevcut kanıtlar henüz bu ilişkiyi kesinleştirmiş değildir.

Kronik Bronşit: Mukus hipersekresyonu ile FEV1' deki azalma arasında bir ilişki bulunduğu ve kronik bronşit varlığının KOAH gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (15).

Enfeksiyonlar: Çocukluk döneminde geçirilen solunum sistemi enfeksiyonlarının , erişkin dönemde akciğer fonksiyonlarında azalma ve solunumsal semptomlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (18).

2.1.4. PATOLOJİ

KOAH'ın temel özelliği, tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akımı kısıtlanmasıdır. Genel olarak bakıldığında, hava yollarındaki inflamatuvar ve yapısal değişiklikler hastalık ilerledikçe artar ve sigara içiminin bırakılmasına rağmen devam eder (2). Periferik hava yollarının inflamasyonu ve daralması FEV1'de azalmaya yol açarken, amfizeme ikincil parankimal yıkım da hava akımı kısıtlanmasına katkıda bulunmakta ve gaz değişimini azaltmaktadır (2). KOAH patogenezinde rol oynadığı düşünülen mekanizmalar aşağıda özetlenmiştir (14,15).

- Kronik inflamasyon
- Proteaz-antiproteaz dengesizliği
- Oksidan-antioksidan dengesizliği
- Yaşla ilgili değişiklikler ve hücrel yaşlanma
- Otoimmünite
- Enfeksiyonlar
- İmmün düzenlemede bozulma
- Tamir mekanizmalarında bozulma

2.1.5. SEMPTOMLAR

KOAH' da hastalığa özgü semptomlar günlük değişkenlik gösteren kronik progresif nefes darlığı, öksürük ve balgam çıkarmadır.

Nefes darlığı

Dispne; solunum işinin anormal olarak bilinç düzeyine çıkmasıdır. Hastaların eforla oluşan dispne şikayeti doktora başvurmalarına neden olur ,KOAH’ da başlıca semptomdur (16).

Öksürük

Öksürük genelde ilk başlayan ve uyarıcı olan semptomdur. KOAH etyolojisinde yer alan zararlı gaz ve partiküllere hava yollarının cevabıdır. Başlangıçta aralıklarla ve non-produktif iken, daha sonra her gün olan bir yakınma haline gelebilir.

Balgam çıkarma

Beyaz-gri mukoid özellikte ve günlük 40-50 ml kadar balgam oluşur. Balgam çıkarma başlangıçta sabahları oluşur, ancak hastalık ilerledikçe gün içine yayılabilir. Balgam miktarının artması ve renginin sarı veya yeşile dönmesi havayollarında inflamatuvar mediyatörlerin artışı gösterir ve alevlenmenin bir bulgusu olarak değerlendirilir.

Diğer yakınmalar

Hastalarda zaman zaman göğüs ağrısı ve hemoptizi görülebilir. Göğüs ağrısı genellikle efor sonrası ortaya çıkar, hasta bu ağrının yerini tam olarak tanımlayamayabilir. İnterkostal kasların izometrik kontraksiyonlarına bağlı olabilir. Göğüs ağrısı, genellikle hastalığın kendisine bağlı olmayıp pnömotoraks veya pulmoner emboli gibi komplikasyonlar sonucu ortaya çıkar.

Hemoptizi ortaya çıktığında ayırıcı tanıda bronşektazi, tümör, pnömoni veya kalp yetmezliği düşünülmelidir (17). Yorgunluk, iştahsızlık ve kilo kaybı hastalığın ileri döneminde görülebilir.

2.1.6. TANI

2.1.6.1. Tıbbi Öykü

KOAH'ın üç önemli semptomu öksürük, balgam ve egzersiz dispnesidir. Dispne subjektif bir duygudur. Hastaların dispne derecesini daha objektif değerlendirmek amacıyla bazı “dispne indeksleri” geliştirilmiştir. Bunlar arasında en sık kullanılan Modifiye Medical Research Council (mMRC) dispne skalasıdır. Günümüzde genellikle efor sırasındaki dispneyi tanımlamak için kullanılmaktadır. Günlük yaşam aktiviteleri sırasında dispneyi sorgular.

mMRC 1959'da oluşturulmuş 5 puanlı yürüme, merdiven çıkma gibi nefessizlik hissini provoke eden aktiviteleri içeren bir skaladır (Tablo 2). Çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir ki, mMRC skalası KOAH' lı hastaların aktivite sırasındaki dispne şiddetini gösteren önemli bir parametredir (63).

Tablo 2: Nefes darlığının şiddetini değerlendiren mMRC skalası

DERECE	TANIM
0	Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor
1	Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor
2	Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşıtlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum
3	Düz yolda 100 metre ya da birkaç dakika yürüdükten sonra nefesim daralıyor ve duruyorum
4	Nefes darlığım yüzünden evden çıkamıyorum veya giyinip soyunurken nefes darlığım oluyor

2.1.6.2. Fizik Muayene Bulguları

Erken KOAH evresinde fizik muayene genellikle normal bulunur. Hastalık ilerledikçe bazı bulgular ortaya çıkar, ileri evrede ise oldukça karakteristik bulgular görülür. İnspeksiyonda; göğüs ön-arka çapında artma, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, alt kostalarda paradoksik hareket, pretibiyal ödem, boyun venöz dolgunluğu, kaşeksi, siyanoz, asteriksis görülebilir. Palpasyonda; hepatojuguler reflü, perküsyonda hipersonorite saptanabilir. Oskültasyonda; solunum seslerinin şiddetinde azalma, ekspiryumda uzama, ciddi hava yolu obstrüksiyonunda sessiz akciğer, hışıltılı solunum (wheezing), ronküsler, raller duyulabilir.

2.1.6.3. Fonksiyonel Tanı Yöntemleri

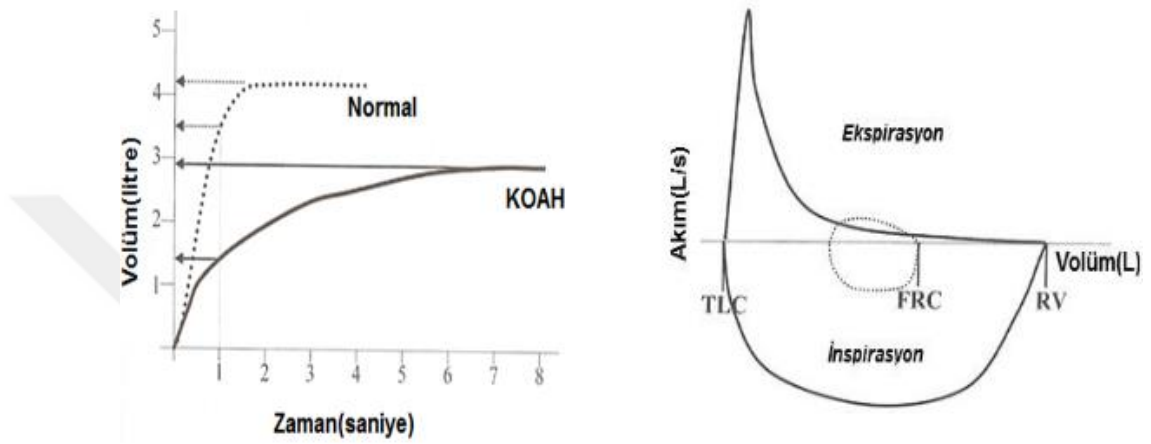
Spirometri

KOAH ' ın kesin tanısı için spirometrik değerlendirme gerekir. Spirometrik değerlendirme KOAH tanısını kesinleştirme, ayırıcı tanıda ve hastalığın takibinde önemlidir.

Bronkodilatör sonrası yapılan zorlu ekspirasyon volümünün değerlendirilmesi yani, FVC (zorlu vital kapasite), FEV1 (birinci saniyedeki zorlu vital kapasite) ve FEV1/FVC parametrelerinin ölçülmesi gerekir. Tanı için 400 mcg salbutamol veya 1000 mcg terbutalin verildikten en az 15-20 dakika sonra ölçülen postbronkodilatör FEV1/FVC oranının % 70'den küçük olması gerekmektedir. Ancak yaşla birlikte bu oran sağlıklı kişilerde de düşebileceği için, ileri yaşlarda KOAH tanısı koyarken dikkatli olunmalıdır (18,19).

Zaman volüm eğrisi zorlu vital kapasite yani FVC değerini ve ilk saniyede verilen zorlu ekspirasyon kapasitesi yani FEV1 değerini gösterir. Böylece aynı zamanda FEV1/FVC değeri de elde edilebilir. Sağlıklı kişilerde zorlu ekspirasyon

manevrası yaklaşık 3 saniyede tamamlanır. Obstrüksiyonu olan kişilerde ise ekspirasyon yavaştır ve daha uzundur. Zaman-volüm halkasında zorlu vital kapasite uzun bir eğri halini alır.



Şekil 1: KOAH'lı hasta ve sağlıklı kişinin spirogramının karşılaştırılması (Prof. Dr. Sevgi Saryal'ın arşivinden alınmıştır).

Hastalığın şiddetinin değerlendirilmesi

Bronkodilatör sonrası FEV1'e göre hava akımı kısıtlanmasının derecelendirilmesi ($FEV1/FVC < \%70$ olan hastalarda) dört gruba ayrılır. Tablo 3' de KOAH'ın spirometrik değerlere göre derecelendirilmesi gösterilmiştir.

Tablo 3: Spirometrik değerlere göre KOAH' ın derecelendirilmesi

GOLD	SPIROMETRİ
1.Hafif	$FEV_1 \geq \%80$ (Beklenenin)
2.Orta	$\% 50 \leq FEV_1 < \% 80$ (Beklenenin)
3.Ağır	$\% 30 \leq FEV_1 < \% 50$ (Beklenenin)
4.Çok ağır	$FEV_1 < \% 30$

2.1.6.4. Diğer tetkikler

Radyolojik İnceleme

Posterior-anterior akciğer grafisindeki aşırı havalanma bulguları KOAH' ı destekleyebilir, ancak tanı koydurucu değildir. Akciğer grafisi; eşlik eden bronşektazi, plevral hastalıklar, akciğer fibrozisi, akciğer kanseri, kalp yetersizliği gibi diğer hastalıkların saptanmasında yararlıdır.

Akciğer volümleri ve difüzyon kapasitesi

Bu ölçümlerin KOAH ağırlığını değerlendirmede katkısı olabilir, ancak tedaviyi yönlendirmede gereken temel incelemeler arasında yer almamaktadırlar.

Arter kan gazı (AKG) analizi

Oksijen saturasyonu (SaO_2) kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına denir. PaO_2 ' si 95 mmHg olan normal sağlıklı bir kişide SaO_2 yaklaşık olarak % 97' dir (65). Solunum veya kalp yetersizliğine ait bulguları olan olgularda SaO_2 ölçülmelidir. Hafif KOAH' da pulse oksimetri ile ölçülen oksijen saturasyonu (SaO_2) oksijenasyon konusunda yeterli bilgi verir. Ancak $\text{SaO}_2 \leq \%92$ olduğunda ya da orta -ağır şiddette KOAH hastalarının değerlendirilmesinde arteriyel kan gazı (AKG) ölçümüne başvurulur. Hipoksi oksijenin dokulara yeterince dağıtılamaması, hipoksemi oksijen saturasyonunun hızla düştüğü parsiyel oksijen basıncı (PaO_2)' nin 60' ın altında olduğu bir değerlendirmedir. Hipokseminin tanısı arteriel kan gazı analizini gerektirir, temel anormallikleri ve hipoksi eğilimi göstermek için pulse-oksometre de kullanışlı olabilir. Parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO_2) kanda bulunan karbondioksit (CO_2)' in parsiyel basıncının ölçümüdür. Normal kişilerin arter kanındaki PaCO_2 düzeyi 37-43 mmHg' dır. Hiperventilasyon ile PaCO_2 düşer, pH artar. PaCO_2 düzeyinde artış olmasının iki ana nedeninden biri hipoventilasyon diğeri ise ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğidir.

Kan gazı analizi; akut, kronik ve kronik zeminde akut solunum yetmezlikli hastaların klinik değerlendirilmesinde önemli role sahiptir. Klinikte arteriyel olarak alınan kan örnekleri ile tercih edilir. AKG analizi solunum yetmezlikli olgularda pH, PaO_2 , PaCO_2 ve HCO_3 değerlerini görmek için standart bir metoddur. Kan gazı analizi, solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ile mekanizmasının anlaşılması, kompensasyon derecesi, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada, asit baz durumunun tanımı ve izlenmesinde rol oynar.

AKG analizi tercih sırasına göre radial, brakial, femoral, ve ulnar arterden yapılır. Venöz örneklemede arteriyal örneklemeye göre PaO₂ ve pH düşük, PaCO₂ yüksek bulunabilir. Enjektörde hava veya fazla heparin varlığı PaO₂'nin yüksek, PaCO₂'nin düşük olarak hesaplanmasına neden olabilir. Değerlendirme süresinin uzamasıyla oksidasyon süreci devam edeceğinden pH ve PaCO₂ olduğundan daha düşük, PaO₂ olduğundan daha yüksek bulunabilir. AKG uygulamalarında ağrı ve rahatsızlık hissi, enfeksiyon veya kontaminasyon, ekimoz, hematoma, trombus, hava veya kan embolisi, arteriyovenöz fistül, mikroemboliler komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir.

PaO₂ mmHg cinsinden sağlıklı erişkinlerde 80-100 mmHg arasında değişmektedir. Hipoksi; hipoventilasyon, diffüzyon bozukluğu, şant, ventilasyon perfüzyon eşitsizliği (KOAH bu yolla hipoksemiye sebep olur), özel durumlar (inspire edilen PaO₂'de azalma, yüksek rakımda yaşama, mitokondrial zehirlenme ve CO zehirlenmesi gibi O₂ kullanımını azaltan sebepler, anemi) nedeniyle gelişebilir (70).

KOAH' da başlangıçta hiperkapni olmaksızın hafif veya orta şiddette bir hipoksemi vardır. Hastalık ilerledikçe hipoksemi şiddetlenir, hiperkapni gelişir. Kan gazı anormalliği akut ataklarda, efor ve uyku sırasında daha da ağırlaşır. Arter kanındaki CO₂ düzeyi doğrudan alveoler ventilasyonla ilişkilidir. Buna rağmen KOAH gibi ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında CO₂ retansiyonu yoktur, çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu artırarak CO₂'in atılımını sağlar. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak solunum işi çok artar. Ventilasyonu artırmak için sarfedilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda kanda CO₂ birikimi olur. KOAH' lı hastalarda alveoler ventilasyonun metabolizma sonucu meydana gelen CO₂ üretimini karşılayamayacak şekilde azaldığı durumlarda ve ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranında bozulmayla hiperkapni ve ileri dönemde respiratuar asidoz gelişmektedir (64).

Egzersiz testleri

Yürüme testleri engellilik derecesini belirlemede yararlı olabilir ve pulmoner rehabilitasyonun etkililik düzeyini değerlendirmede kullanılır (21,22). Altı dakika yürüme testi, artan hızda mekik yürüme testi ve kardiyopulmoner egzersiz testleri bu amaçla kullanılabilir.

2.1.7.KOAH TEDAVİSİ

Koruyucu tedavi olarak çevresel risk faktörlerine maruziyetin azaltılması/kaldırılması, sigara içiminin bırakılması, günlük düzenli fiziksel aktivite, aşılama önerilir. Gerektiğinde semptomatik tedavi uygulanmalıdır.

Medikal tedavide bronkodilatörler, kortikosteroidler, fosfodiesteraz -4 inhibitörleri ve diğer ilaçlar kullanılabilir. Stabil KOAH‘ da uzun süreli oksijen tedavisi, pulmoner rehabilitasyon (PR), non-invaziv mekanik ventilasyon , amfizemin cerrahi ve bronkoskopik tedavileri gibi medikal olmayan tedavi seçenekleri de mevcuttur (30).

2.1.8. KOAH ALEVLENMESİ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığına karşı küresel girişim (GOLD), KOAH alevlenmesini, hastada solunum yolu semptomlarından üçünün (dispne, balgam miktarında ve pürülansında artış) günlük değişkenliğin ötesinde artışı ve tedavide değişiklik gerektirecek ölçüde kötüleşmesi olarak tanımlamaktadır (18).

En bilinen sınıflama sistemi, Anthonisen ve arkadaşları tarafından dispne, balgam miktarında ve pürülansında artış semptomları göz önüne alarak yapılmış sınıflamadır (72).

- Tip 1 (Ağır dereceli alevlenme): üç semptomun hepsinin var olması
- Tip 2 (Orta dereceli alevlenme): üç semptomdan ikisinin var olması
- Tip 3 (Hafif dereceli alevlenme): üç semptomdan birinin var olması

Atak sıklığı hastadan hastaya değişmekle birlikte genellikle altta yatan KOAH' ın evresi ve süresi ile ilgilidir. Alevlenmeler sistemik ve hava yolu inflamasyonu ile ilişkilidir. Akut alevlenmelerde ventilasyon/perfüzyon dengesi daha da bozularak hipoksemi ve solunum kas disfonksiyonu sonucu alveoler hipoventilasyon ve karbondioksit retansiyonu gelişebilir.

Tablo 4 : KOAH alevlenme nedenleri

- Enfeksiyonlar (viral veya bakteriel trakeobronşial enfeksiyonlar)
- Hava kirliliği ve çevresel faktörler
- Diğer nedenler (pulmoner emboli, kalp yetmezliği ..)

Enfeksiyonlar : KOAH ataklarında en önemli etken trakeobronşiyal enfeksiyonlardır. Alevlenmelerin % 45-50' si bakteriyel, % 30-40' ı viral, % 5-10' u atipik bakteri kökenlidir. Bakteriyel ajanlardan en sık Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus pneumoniae ve Moraxella catarrhalis alevlenmelere neden olurken, viral ajanlardan ise Rhinovirus ve İnfluenza virüsleri suçlanmıştır. Atipik etkenlerden ise Mycoplasma pneumoniae ve Chlamidia pneumoniae gibi mikroorganizmaların alevlenmelere neden olabileceği gösterilmiştir (24).

Hava kirliliği ve çevresel faktörler: Hava kirliliği hava yolu inflamasyonunu ve immüniteyi etkileyerek KOAH alevlenmelerine neden olmakta, hastaneye başvuru ve yatış sıklığını arttırmaktadır.

Diğer nedenler: Kalp yetmezliği, sistemik enfeksiyonlar, pulmoner emboli ve pnömotoraks da alevlenmelere neden olabilir.

Tablo 5: KOAH alevlenmelerinde hastaneye yatış endikasyonları (2).

- Semptomların şiddetinde ani artış
- Altta yatan KOAH' ın şiddetli olması
- Yeni fizik muayene bulgularının saptanması (siyanoz, periferik ödem gibi)
- İlk ilaç tedavisine yanıt vermemesi
- Komorbid hastalıkların varlığı
- Sık alevlenme öyküsü
- Yeni başlayan aritmi
- Tanının kesin olmaması
- İleri yaş
- Evde yeterli bakım olanaklarının bulunmaması

Tablo 6: KOAH alevlenmelerinde yoğun bakım yatış kriterleri (2).

- Başlangıç acil tedaviye yetersiz yanıt veren ağır dispne varlığı
- Konfüzyon, letarji, koma durumu
- Ek oksijen ve noninvaziv mekanik ventilasyona rağmen inatçı ya da kötüleşen;
 - Hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$) ve/veya
 - Ağır/kötüleşen hiperkapni ($\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$) ve/veya
 - Ağır/kötüleşen solunumsal asidoz ($\text{pH} < 7.30$) olması

Tablo 7: KOAH alevlenmelerinde taburculuk kriterleri (2).

• İnhaler beta-2 agonist ihtiyacı 4 saatten sık olmamalı • Hasta odanın serbest olarak yürüyebilmeli • Nefes darlığı olmadan yemek yiyeabilmeli, uyuyabilmeli • Hasta klinik olarak ve arter kan gazları açısından son 12-24 saat stabil olmalı • Ev bakım düzenlemeleri ve takiple ilgili planlamalar tamamlanmış olmalı (oksijen, ...) • Hasta, hasta yakını veya bakıcısı ilaçların kullanımını tam olarak öğrenmiş ve anlamış olmalı
--

Alevlenme dönemindeki hastalar acil servise genellikle nefes darlığı, öksürük, balgam miktarı ve pürülansında artış nedeniyle başvururlar. Alevlenmenin şiddeti değerlendirilirken hastanın alevlenme öncesi durumunun sorgulanması gerekir. Bu şekilde alevlenme sırasındaki semptomların şiddeti daha net anlaşılır. Aynı zamanda fizik muayene, arter kan gazı ölçümleri, solunum fonksiyon testleri, tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikler, akciğer grafisi ile balgam Gram boyama ve kültürü alevlenme değerlendirmesinde yardımcı testlerdir. Yardımcı solunum kaslarını kullanan, siyanoze, periferik ödemi olan, paradoksal solunum yapan, konfüzyonu olan ve hemodinamik açıdan instabil olan hastalar yatış açısından özellikle değerlendirilmelidir. Hastaların acil servis başvurularındaki klinik durumlarına göre klinik yatış (Tablo 5), yoğun bakım yatış (Tablo 6) veya taburculuk (Tablo 7) planlanmalıdır.

KOAH Alevlenmesi Tedavisi

Beta-Adrenerjik Agonistler: İnhaler kısa-etkili beta-adrenerjik agonistler (örneğin; albuterol), etkilerinin hızlı başlaması ve etkin bronkodilatasyon sağlamaları nedeniyle alevlenme tedavisinin temelini oluşturmaktadır.

Antikolinerjikler: İnhaler antikolinerjik ilaçlar KOAH alevlenmelerinde beta adrenerjik agonistlerle birlikte kullanılmaktadır.

Sistemik Steroid Kullanımı: Alevlenmelerde oral kortikosteroid kullanımı kanıta dayalı olup, yaygın kullanılmaktadır. GOLD, alevlenmelerde günde bir kez 30-40 mg prednizon veya eşdeğeri steroid kullanımını önermektedir (18).

Antibiotikler: GOLD, mekanik ventilasyon desteği gereken (invaziv veya noninvaziv) ağır alevlenmelerde veya pürülan balgam varlığının yanında balgam miktarında artış veya dispne varlığında antibiyotik kullanımını önermektedir. Ampirik antibiyotik tedavisi için uygun antibiyotikler penisilin + beta-laktamaz inhibitörleri, ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinler, karbapenemler ve kinolonlardır (18).

Medikal tedaviye yanıt vermeyen, solunumsal asidozu olan hastalarda non-invaziv ya da invaziv tedaviler uygulanmalıdır. Kan PH' sı 7,30-7,35 arasında olan KOAH alevlenmesi hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon oldukça etkinken, asidozu derin hastalarda invaziv yoğun bakım tedavi seçenekleri daha uygun olur (73).

2.1.9. KOAH'DA YAŞAM KALİTESİ ANKETLERİ

KAOH' da yaşam kalitesi ; KOAH Değerlendirme Testi (COPD Assessment Test, CAT), St. George Solunum Anketi (St. George's Respiratory Questionnaire, SGRQ), Nottingham Sağlık Profili (Nottingham Health Profile, NHP), Londra

Günlük Yaşamda Göğüs Aktiviteleri Ölçeği (London Chest Activity of Daily Living, LCADL scale), BOD İndeksi ve Kısa Form 36 (SF-36) anketleri ile ölçülebilir (28).

SF-36 anketi ; Genel sağlık anketleri arasında KOAH için en sık kullanılanlardan biri SF- 36' dır. Jenerik ölçeklerden olan SF-36 yaşam kalitesi ölçeği, 1988 yılında Ware ve arkadaşları tarafından RAND Corporation bünyesinde geliştirilmiş olup hemen her yıl güncellenerek bugünkü halini almıştır (26,27).

SF-36, klinik pratikte ve araştırmalarda kullanılmaya uygun, kısa ve kapsamlı, psikometrik özellikleri açısından güçlü bir sağlık anketidir. 2 ana sağlık alanı ve 8 sağlık kavramını değerlendiren çok maddeli, 36 sorudan oluşan bir ölçüm aracıdır. “Fiziksel sağlık alanında”; fiziksel fonksiyon (10 soru), fiziksel rol kısıtlılığı (10 soru), ağrı (2 soru) ve genel sağlık algısı (5 soru) bulunmaktadır. “Mental sağlık alanında” ise; sosyal fonksiyon (10 soru), duygusal rol kısıtlılığı (3 soru), akıl sağlığı (5 soru) ve canlılık (4 soru) bulunmaktadır. Ayrıca ölçekte geçen yıl süresince sağlıktaki değişiklikleri değerlendiren bir madde daha vardır. Kolay kullanılabilir ve hastalarca kabul edilebilir bir ölçüm aracıdır (28,29).

Sağlığa ilişkin yaşam kalitesinin sekiz boyutunun incelendiği bu ölçekte, yüksek puanlar sağlıktaki daha iyi bir düzeyi işaret ederken, düşük puanlar sağlıktaki bozulmayı göstermektedir. SF-36 sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirmektedir. Alt ölçeklerin puanları 0 ile 100 arasında değişmektedir ve yüksek puan iyi sağlık durumunu göstermektedir.

Astım ve KOAH' lı olgularda güvenilir ve değerlidir. SF-36, dispnedeki spontan değişiklikler ile korelasyon göstermektedir. Ayrıca SF-36, uzun etkili β_2 -agonist ile tedavi görenler deki yaşam kalitesindeki iyileşme de gösterilmiştir. KOAH' ın rehabilitasyon etkinliğini değerlendirmede duyarlı bir testtir (66).

2.2. KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞ SENDROMU

Kafa içi basıncı, kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir (31). Alexander Monro tarafından ortaya atılan ve George Kellie tarafından geliştirilen düşünceye göre kranyum içinde beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı sabittir. Bu yapıların birinin hacim artışı diğerlerindeki eşit hacim azalmasıyla dengelenir. Buna Monro-Kellie doktrini denir şu şekilde formüle edilir:

$$V_{\text{beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{kan}} = \text{Sabit} \quad (33).$$

Normal BOS basıncı 70- 200 mmH₂O arasındadır ve ortalama 150 mmH₂O'dur. Normalin üst sınırı 250 mmH₂O olarak alınmaktadır (34,35).

Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS), farklı nörolojik veya nörolojik olmayan hastalıkların genel bir patolojik sonucu olup, intrakraniyal içeriğin hacminin artışı ile karakterize nörolojik bir tablodur (31,32).

2.2.1. ETYOLOJİ

KİBAS etyolojisini beş grupta ele almak mümkündür. KİBAS dinamik bir süreçtir ve gelişiminde birden fazla etyolojik faktör rol oynayabilir.

Beyin Hacminin Artması: İntra ve ekstraaksiyel tümörler; apse, ampiyem gibi enfeksiyöz lezyonlar; akut infarkt, anevrizma gibi vasküler ve beyin ödemi KİBAS' a neden olabilir.

Beyin Kan Hacminin Artması: İntravasküler kaynaklı beyin kan hacmi artışına örnek olarak otoregülasyon sınırlarını aşan ciddi, akut hipertansiyon krizi, artmış venöz basınç (örneğin sinüs trombozu) ve düşük pH veya artmış parsiyel CO₂ basıncı sonucu gelişen vazodilatasyon sayılabilir. KOAH' da özellikle alevlenmeler sırasında PaCO₂ artmasıyla oluşan vazoditasyona sekonder olarak

KİBAS gelişir ve KİBAS' a bağlı semptomlar ortaya çıkar. Ekstravasküler kaynaklı artışlara intrakranyal kanamalar, epidural, subdural ve intraserebral hematomlar örnektir.

BOS miktarında artış: BOS' un artmış üretimi (koroid pleksus papillomu), azalmış emilimi (enfeksiyon, subaraknoid kanama, sinüs trombozu) veya BOS dolanım yollarında bir tıkanma nedeniyle (yer kaplayıcı lezyon) BOS hacmi artabilir.

Kafatası anomalileri: Birden çok sütte sinostoz olduğunda beynin gelişimi dirençli kafatası tarafından engellenebilir (tek suture sinostozlarında da % 10 olguda görülebilir).

Psödotümör Serebri: İdyopatik intrakranyal hipertansiyon olarak isimlendirilen bu tablo da KİBAS' a yol açabilir.

Tablo 8' de KİBAS' ın birincil ve ikincil nedenleri sıralanmıştır.

Tablo 8: KİBAS' ın nedenleri

İntrakraniyal (birincil) •Tümör •Hematom •İskemik inme •Hidrocefali •İdiopatik veya benign intrakraniyal hipertansiyon •Postoperatif (hematom, ödem , bos dolaşım bozuklukları) •Diğer (pnömosefali, abse, kist vs)
Ekstrakraniyal (ikincil) •Hava yolu obstrüksiyonu •Hipoksi veya hiperkarbi •Hipotansiyon/hipertansiyon •Postür •Ateş •Nöbet •İlaç intoksikasyonları •Diğer (yüksek irtifa, karaciğer yetmezliği vs)

Hipoksemi veya hiperkarbinin bir nedeni olarak KOAH, ülkemizde ve dünyada sık görülen bir sağlık sorunudur. Genel olarak spesifik baş ağrısı teşhisi yeni klasifikasyon kriterleri kullanarak kolaylıkla konabilmektedir, fakat bazen hastalar kriterlerin tamamını karşılamamaktadır (örneğin, baş ağrısının ciddiyeti ve sıklığı arasında uyumsuzluk veya baş ağrısının yerleşimi ve ilişkili özellikler). Yapılmış çalışmalarda hipoksemiye atfedilen baş ağrısının spesifik bir baş ağrısı tipi mi yoksa bir yaşlılık baş ağrısının ek özelliklerine bağlı bir durum mu olduğu kesin tespit edilememiştir.

KOAH' lı hastalarda genel olarak uyku bozuklukları , obstruktif uyku apnesi , horlama vs . gibi şikayetler sıklıkla olmaktadır. Uyku bozukluğu eşlik eden KOAH 'lı hastaların daha sık baş ağrısı şikayeti olduğu literatürde bildirilmiştir. Bu hastaların artan baş ağrısı sıklığından hipoksi veya hiperkarbi sorumlu tutulmuştur (68).

Ulfberg ve arkadaşlarının çalışmasında, genel popülasyondaki % 5 oranına nazaran KOAH, uyku apnesi ve ağır horlaması olan hastaların % 18' i uyanma esnasında sık veya çok sık baş ağrısı bildirilmiştir. Büyük epidemiyolojik çalışmaların gösterdiğine göre horlama veya uyku apnesi ile baş ağrıları arasında istatistiksel olarak belirgin bir ilişki vardır (67).

2.2.2. KİBAS' DA GENEL KLİNİK ÖZELLİKLER

KİBAS' da bulgu ve belirtiler ikiye ayrılabilir. Ana belirtiler baş ağrısı, bulantı/kusma, papilödem ve bilinç değişiklikleridir. Yardımcı belirti ve bulgular ise beyin sapı tutulumunu gösteren bulgular (Cushing yanıtı), VI. sinir parezisi, mental ve endokrinolojik değişikliklerdir.

Baş ağrısı : KİBAS' da en sık görülen belirtidir. Klasik olarak KİBAS' a bağlı baş ağrısının sıklıkla geceleri uykuda kanda CO₂ miktarının yükselişi nedeniyle artan kan akımına bağlı kötüleştiği, hatta sabah erken saatlerde hastayı uykudan uyandırdığı belirtilse de bu durum ancak küçük bir hasta grubunda gözlenir. Baş ağrısı şiddetli, günlük, pulsatil baş ağrısı tarzındadır. Meninkslerin veya serebral venlerin gerilmesiyle oluşan bu baş ağrısı genellikle sabahları daha belirgindir ve şiddeti gün içerisinde azalabilir. Ağrıya bulantı eşlik eder ama genelde kusma olmaz. Valsalva hareketi ile daha şiddetlenir (36,37).

Kusma : İntrakraniyal basıncın hızla yükselmesine neden olan hematoma, abse ve arka çukur tümörleri gibi lezyonlarda görülme sıklığı daha fazladır. KİBAS’ da görülen kusma tipik olarak ani ve öncesinde bulantı olmadan fışkırır tarzda olur, ancak hastalarda bulantı da izole olarak veya kusma öncesi sık rastlanabilen bir bulgudur (38).

Papilödem : Artmış BOS basıncının araknoid kılıf içindeki optik sinire yansmasıyla gelişir. Papil ödemi intrakraniyal basınç yüksekliğinden kaynaklanır ve KİBAS’ ın kardinal bulgusudur. Papilödem % 93 vakada çift taraflı ,% 5 kadarında ise tek taraflıdır. Papil ödemi direk veya indirek yolla görme kaybına neden olur. Artan BOS basıncı, optik kanal aracılığıyla orbitada optik sinir kılıfına yansır ve sinir aksonları gözden çıktığı lamina kribrozada basıya uğrar. Artan bası ile hem hızlı hem yavaş aksoplazmik transport bozulur ve sinir başında ödem gelişir ve optik disk çapı artar (39). Fundoskopik muayenede venöz pulsasyon saptanması KİBAS’ ın lehine ciddi bir bulgudur. Vizyon kaybı hastaların yarısında görülür ve kalıcı olabilir, yavaş ve aniden, basamaklı şekilde ya da progresif gelişebilir. Hangi hastada görme kaybı gelişeceği önceden tahmin edilemeyeceğinden, intrakraniyal basınç artışı olan hastaların Goldmann veya otomatik perimetri ile görme alanı takipleri şarttır (40).

Bilinç bozukluğu: KİBAS’ ın son dönemlerinde ortaya çıkar. İntrakraniyal basınç yükselmesi sonucu beyin sapının etkilenmesiyle ortaya çıkan bulgular Cushing Yanıtı veya Cushing Triadı olarak tanımlanır. Bunlar sistemik arter basıncının artması, bradikardi ve solunum düzensizliğidir (41).

KİBAS’ da kafa içinde en uzun seyir gösteren 6.sinir etkilenebilir, bu durumda hasta diplopiden yakını. KİBAS’ da mental ve endokrinolojik değişiklikler de bildirilmiştir.

KİBAS’ a bağlı serebral herniyasyonlar görülebilir. Sonuçta intrakraniyal basınç artar; nöral doku, beyin damarı ve kranyal sinir basıları gelişir . KİBAS tablosu hatta şüphesi taşıyan bir hasta ile karşılaşıldığında, olası bir kitleye bağlı

herniasyon riski nedeniyle lomber ponksiyon öncesi mutlaka BT veya MRG ile görüntüleme yapılmalıdır.

2.2.3. KİBAS TEDAVİSİ

KİBAS’ da tedavi semptomatolojiye ile etyolojiye yönelik ve destek tedavisi şeklindedir. Destek tedavi intrakraniyal basıncı kontrol etmeye yönelik olarak uygulanan tedavidir. Amaç intrakraniyal basıncın 20 mmHg’ nin altında, beyin perfüzyon basıncının 60 mmHg’ nin üzerinde tutulmasıdır. Destek tedavisi genel ve özel olarak ikiye ayrılır.

Genel tedavi ilkeleri arasında hastanın hava yolunun açık tutulması, yeterli oksijenizasyon sağlanıp hiperkapniden korunma, venöz obstrüksiyonun, öksürme ve eforun engellenmesi ve başın yatak düzeyinden 30⁰ yükseğe kaldırılması sayılabilir. Bu amaçla hasta sedatize edilmeli, yeterli analjezi sağlanmalı ve Glasgow Koma Skoru 8’ in altında olan hastalarda entübasyon yapılmalıdır.

Özel tedavi yöntemleri ile kafa içi basınç düşürülmeye çalışılır. İlk yapılması gereken hiperventilasyonla PaCO₂ basıncının 30-35 mmHg arasında tutulmasıdır, PaCO₂ basıncı daha fazla düşerse vazospazmla iskemi gelişebilir.

Medikal tedavide; Mannitol (0.5-2 g/kg dozunda %20’ lik solüsyon), furosemid ve steroidler kullanılabilir. Hastada normovolemi sürdürülmelidir (38). Eğer hastada ventriküler kateter varsa ya da ventrikül boyutları ventrikül kateteri yerleştirmeye uygunsa bu işlem gerçekleştirilip BOS drenajı yapılır. Kafa içi basıncın düşürülmesinde en etkin yöntemdir. Tedavilere rağmen intrakraniyal basınç yüksek olarak seyretmeye devam ederse hipotermi, barbitürat koması ve cerrahi yöntemler uygulanabilir.

2.3. ULTRASONOGRAFI

2.3.1. Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri

Acil servislerde ultrasonografi kullanımı, önceki yıllara göre son yıllarda artmıştır (74). Ultrasonografi acil servis hekimlerine noninvaziv ve hızlı olarak kritik anatomik yapı ve fonksiyonları hakkında yatak başı bilgi sağlar. Zor girişimsel işlemlerde rehberlik eder. Acil servislerde USG ; akut resüsitasyonda resüsitatif amaçlı, acil tanısal görüntüleme için, hastanın belirti ve semptomuna dayalı klinik takipte, invaziv işlemlerde rehber olarak ve terapatik ve fizyolojik izlemde kullanılabilir (44).

Acil USG günümüzde, gebelik, kardiyak, safra kesesi ve biliyer sistem, üriner sistem değerlendirmeleri, girişimsel USG alanında da kullanılmaktadır. USG son on yıllık dönemde derin venöz tromboz , yumuşak doku-kas iskelet sistemi, toraks, oküler patolojiler ve optik sinir çapı ölçümü incelemelerinde de acil serviste kullanılır hale gelmiştir (45).

T.C. Sağlık Bakanlığı 16 Ekim 2009 tarihinde yayınladığı “Yataklı Sağlık Tesislerinde Acil Servis Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Tebliği” ‘nde ikinci seviye acil servislerde USG cihazının ulaşılabilir olması ve üçüncü seviye acillerde, acil servis içerisinde seyyar röntgen cihazı dışında doppler ve ekokardiyografi özelliği olan ultrasonografi cihazının bulundurulması şartını getirmiştir (T.C. Sağlık Bakanlığı 2009).

2.3.2. Oküler Ultrasonografi

Yoğun bir acil servis ortamında yatak başı oküler ultrasonografi; göz ve çevre dokunun değerlendirilmesinde hızlı ve noninvaziv olması nedeniyle büyük bir önem taşımaktadır (46).

Okuler ultrasonografi; glob perforasyonu, retina dekolmanı, retrobulber hematom, lens subluksasyonu, vitreus kanaması, göz içi yabancı cisim saptanmasında ve KİBAS açısından yol gösterici olması nedeniyle optik sinir çap ölçümünde kullanılabilir.

Orbital sonografi 7,5-9 MHz lineer transduser ile B-modda gerçekleştirilir. Pozisyonla değişme beklenmediği için inceleme yatar veya oturur pozisyonda yapılabilir. Genel olarak kafa içi basınç artışını belirleyebilmek için optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçülebilir, santral retinal arter ile santral retinal ven akım karakteristikleri belirlenebilir.

Çap ölçümü optik diskin 3 mm arkasından yapılmalıdır. Normalde OSKÇ $3,6 \pm 0,63$ mm olup, kabaca bir yaş altında 4 mm; 1-14 yaş arasında 4,5 mm ve daha ileri yaşlarda 5 mm üst sınır olarak verilmektedir. Optimal değer olarak 5 mm kabul edilebilir (43).

Yetişkin hastalarda 5 mm' nin üzerindeki değerler intrakraniyal basınç artışını destekler. KİBAS' da ise optik sinir çapı sıklıkla 7,5 mm' de plato yapar.



Resim 1: Optik ultrasonografi için gerekli prob hazırlığı



Resim 2: Optik ultrasonografi uygulama tekniği

2.3.3. İntrakraniyal Basınç Artışında Optik Sinir Kılıf Çapı Etkileniminin Saptanması

İntrakraniyal basınç artışındaki kompanzatuvar mekanizma ile subaraknoid alanda sıvı basıcında artma ve dolayısıyla optik sinir kılıf çapında artma saptandığı bildirilmiştir (47). Hansen ve arkadaşlarının otopsi serilerinde oluşturulan deneysel model ile subaraknoid boşluğa katater yerleştirip kontrast madde enjeksiyonu sonrası ultrason ile optik sinir kılıfı ölçülmüş ve her 10 mmHg artış için optik sinirde 0.25 mm dilatasyon gözlemlenmiştir (48,49).

Kimberly ve arkadaşlarının çalışmasında optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm üzerinde saptanması intrakraniyal basıncın >20 mmHg olduğunu göstermiştir (50).



Resim 3: Optik sinirin görünümü

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurulu tarafından 21.04.2016 tarihinde 80558721/104 protokol numarası ile onaylanmıştır.

Çalışma grubunu 01.06.2016 - 01.09.2016 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne, geçmişte KOAH tanısı almış olan ve akut alevlenme ile başvuran 40 yaş üstündeki 56 hasta ile hasta yakınlarından oluşan, yaş ve cinsiyet olarak hasta grubu ile uyumlu 50 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler için gönüllü onam formu oluşturularak onamları alınmıştır.

Kontrol grubuna hasta yakınlarından oluşan, geçmişte KOAH tanısı almamış olan, KİBAS' a yol açacak herhangi bir hastalığı ve öyküsü bulunmayan katılım onamı alınmış sağlıklı gönüllü kişiler dahil edildi.

Oryante ve koopere olamayacak hastalar, KİBAS nedeni olabilecek hastalık (intrakranial kitle, ödem, hematoma, abse, kist varlığı, hidrosefali, nöbet öyküsü, olan hastalar) öyküsü bulunanlar, gebe hastalar, intoksikasyon şüphesi bulunanlar, çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler ve 40 yaş altındakiler çalışmaya alınmamıştır.

Araştırmamızda çalışma grubu için standart bir veri toplama formu oluşturuldu. Yaş, cinsiyet, iletişim bilgileri boy, ağırlık vücut kitle indexi (VKI) gibi demografik özellikleri, özgeçmiş-soygeçmiş bulguları ile başvuru esnasındaki vital bulguları kaydedildi. Ayrıca hastaların başvuru nedenleri, muayene bulguları kaç yıldır KOAH tanısı ile izlenmekte olduğu, baş ağrısı varlığı, baş ağrısı varsa şiddeti (Visuel Analog Scala=VAS), baş ağrısına ait özellikleri gibi klinik özellikleri belirlendi.

Araştırmaya dahil edilen hasta grubunda hastalık şiddeti Modifiye Medical Research Council Dispne Skalası (mMRC) yardımıyla belirlenerek başvuru esnasındaki arter kan gazları analizleri yapıldı. Dahil edilen tüm katılımcılara ultrasonografi ile optik sinir çapı ölçümü yapıldı. Ayrıca çalışma grubuna yaşam kalitesi anketi olarak Kısa Form-36 (Short Form-36 / SF-36) performans anketi uygulandı.

Modifiye Medical Research Council Dispne Skalası (mMRC)

Dispne, KOAH' ın yetmezlik semptomlarını göstermektedir. Dispnenin derecesi, hastaların hastalığı algılayışı hakkında bilgi verir ve ölçülebilir. 5 basamaktan oluşan bu skalada 0 dispne açısından en iyi, 4 ise en kötü durumu tanımlamaktadır.

Burada hastalardan kendilerinde dispne oluşturan aktivite düzeyini aşağıdaki uygun şekilde belirleyip işaretlemeleri istenmiştir (63).

0 Derece: Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor

1 Derece: Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor

2 Derece: Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşıtlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum

3 Derece: Düz yolda 100 metre ya da birkaç dakika yürüdükten sonra nefesim daralıyor ve duruyorum

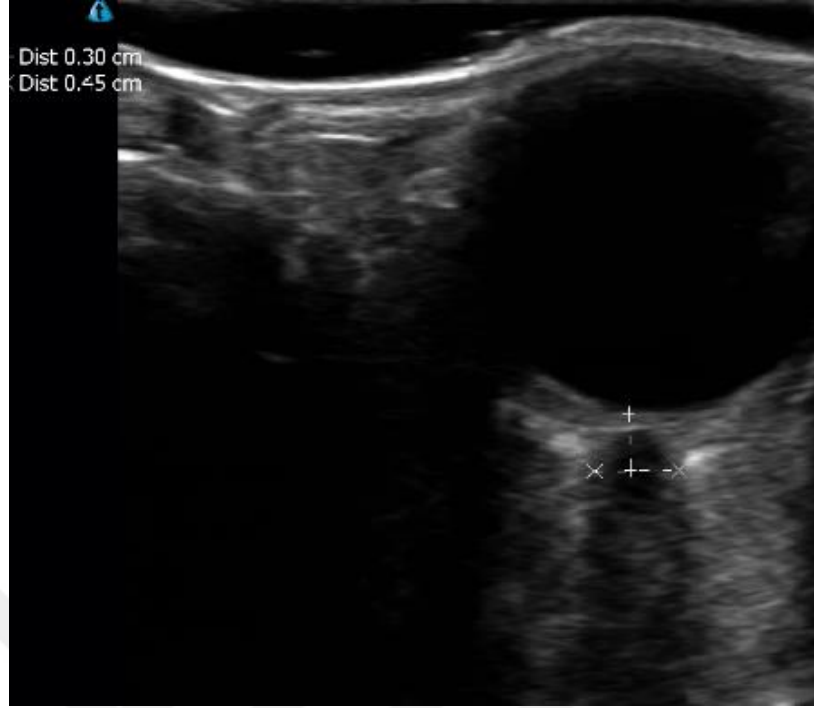
4 Derece: Nefes darlığım yüzünden evden çıkamıyorum veya giyinip soyunurken nefes darlığım oluyor

Arter Kan Gazı

Hasta grubundan arter kan gazları (AKG), heparinle yıkanmış insülin enjektörü ile aseptik kurallara uygun olarak , Allen testi yapıldıktan sonra radial arterden alınarak yaklaşık 1 ml kan örneğinde değerlendirildi. Hasta grubunda arter kan gazları analizleri Radiometer ABL 700 Series kan gazı cihazı ile değerlendirilerek pH, PaO₂ (parsiyel oksijen basıncı), PaCO₂ (parsiyel karbondioksit basıncı), SaO₂ (arteriyel oksijen saturasyonu) , COHb (karboksihemoglobin), laktat ölçümü yapıldı.

Optik sinir kılıf çapının ultrason ile değerlendirilmesi

Çalışma grubunda optik sinir kılıf çap değerlendirilmesi konu ile ilişkili ultrasonografi eğitimi almış tek bir acil tıp asistanı tarafından yapıldı. İncelemelerde 7,5 mHz frekanslı lineer proba sahip standart USG makinesi (Terason marka) kullanıldı. Ölçümler tolere edebilecek hastalarda supin pozisyonda, tolere edemeyip solunum sıkıntısı artacak hastalarda yarı oturur-oturur pozisyonda gözler kapalı ve direkt karşıya bakar pozisyonda yapıldı. Her iki göz kapağı üzerine temiz bir pamuk yardımıyla su sürüldükten sonra lineer ultrason probu hastaya özel non-steril eldiven içine konarak göz kapağı üzerinden horizontal olarak yapıldı. Optik sinir kılıfı görüntüsü temin edildikten sonra görüntü donduruldu. Optik sinir kılıf ölçümü, optik siniri çevreleyen hipoekoik görünümdeki subaraknoid alanın kenarında yer alan hiperekoik görünümdeki dural kılıflar arasında kalan alandan yapıldı. Optik sinir kılıfı çapı 5 mm üzeri anlamlı kabul edildi (43).



Resim 3 : Optik sinirin görünümü

Kısa Form-36 (Short Form-36 / SF-36)

Hastalara stabil hale gelmeleri sonrasında bir genel yaşam kalitesi anketi olan SF-36 dolduruldu. Kişinin kendini değerlendirme ölçeği olarak bilinen ve 36 maddeden oluşan SF-36 ile katılımcılar; fiziksel fonksiyon, fiziksel engellenme, bedensel ağrı, genel sağlık düzeyi, yaşam enerjisi, sosyal fonksiyon, sosyal engellenme ve ruhsal sağlık parametreleri açısından değerlendirildi (26,27).

Hastaların gerekli tedavi uygulamaları ve hastanın stabil hale gelmesi sonrası yaklaşık bir saat sonrasında arter kan gazları analizleri ölçümleri ve ultrasonografi yardımı ile optik sinir kılıf çaplarının değerlendirilmeleri tekrarlandı.

İstatistiksel Değerlendirme

Araştırmada nominal ve ordinal verilerin dağılımı için frekans analizi, ölçüm verilerinin tanımlanması için ise ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Ölçüm verilerinin fark analizlerinden önce verilerin dağılımının homojenliğinin testi için Kolmogorov Smirnov testi yapılmıştır. Test sonuçlarına göre normal dağılan verilerin ikili grup fark analizinde Bağımsız Örneklem T-Testi, ikiden çok örneklem fark analizinde ise One Way ANOVA testi kullanılmıştır. Verilerin dağılımının normal dağılıma uymadığı durumlarda ikili grupların fark analizi için Mann Whitney-U testi kullanılmıştır. Korelasyon analizinde Pearson' s rho korelasyonu kullanılmıştır. Tüm analizler % 95 güven aralığında ve SPSS 17.0 for Windows paket programında yapılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırma, Afyon Kocatepe Üniversitesi (AKÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine, 01.06.2016 ile 01.09.2016 tarihleri arasında akut alevlenme ile başvuran KOAH hastaları arasında yapıldı. Çalışmada örneklem grubunu akut alevlenme ile başvuran 56 KOAH hastası ve kontrol grubundaki 50 sağlıklı gönüllü oluşturdu.

Tablo 9 'da hasta ve kontrol gruplarındaki katılımcıların demografik özellikleri ve klinik bulguları görülmektedir. Yapılan değerlendirmede, yaş ortalaması hasta grubunda 69,9+9,8, kontrol grubunda ise 69,6+10,2 olarak bulundu. Hasta grubunun 24'ü kadın 32'si erkek iken, kontrol grubundaki katılımcıların 22' si kadın 28' i erkek idi. Hasta grubunun vücut kitle indeksi (VKİ) ortalaması 27,1+6,3 iken, kontrol grubunda VKİ ortalaması 27,8+4,9 olarak hesaplandı. Tablo verileri incelendiğinde hasta ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet ve VKİ' ye göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. (p=0,897, p=0,906, 0,200 sırasıyla).

Hastalarımızın % 35,7' sinin (20 kişi) 0-5 yıldır, % 30,4' nün (17 kişi) 6-10 yıl, % 16,1' inin (9 kişi) 11-15 yıl ve % 17,9' nun (10 kişi) 15 yıldan daha uzun süredir KOAH tanısı ile izlendiği öğrenildi. KOAH hastalarının % 42,9' unda (24 kişi) KOAH ataklarıyla beraber baş ağrısı semptomunun da eşlik ettiği belirlenmiştir.

Tablo 9: Hasta ve kontrol gruplarında demografik ve klinik bulgular

	Hasta (n=56)	Kontrol (n=50)	p
Yaş (ort+ss)	69,8±9,8	69,6±10,2	0,897
Cinsiyet (n) (k/e)	24/32	22/28	0,906
VKI (ort+ss)	27,1±6,3	27,8±4,9	0,200
KOAH süre n (%)			
0-5 yıl	20 (35,7)		
6-10 yıl	17 (30,4)		
11-15 yıl	9(16,1)		
>15	10 (17,9)		
Baş ağrısı n (%)	24 (42,9)		

ort:ortalama ss:standart sapma VKI:vücut kitle indeksi

Hastaların yaşlarına göre dağılımlarının belirlenmesi için yapılan frekans analizi sonuçları Tablo 10’ da verilmiştir.

Tablo 10: Hastaların Yaşlarına Göre Dağılımları

Yaş	Frekans (n)	Yüzde(%)
40-49	2	3,6
50-59	4	7,1
60-69	16	28,6
70-79	25	44,6
>80	9	16,1
Toplam	56	100

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde hastalarımızın çoğunluğunu % 44,6’ sının (25 kişi) “70-79 yaş arası” arasındaki hastaların oluşturduğu; daha sonra sırasıyla % 28,6 ’ sının (16 kişi) “60-69 arası”, % 16,1’ inin (9 kişi) 80 ve üzeri yaş grubunda, % 7,1’ inin (4 kişi) “50-59 yaş arası” ve en az oranda da % 3,6’ sının (2 kişi) “40-49 yaş arasında ” olduğu görülmektedir.

Tablo 11’de başvuru esnasındaki vital bulgulara bakıldığında hastaların % 60,7’ sinin normotansif iken % 26,8’ inin hipertansif, % 12,5’ inin hipotansif olduğu, nabızlarının % 55,4’ ünün normal % 41,1 gibi oldukça yüksek bir oranda taşikardik olduğu sadece % 3,6’sının bradikardik olduğu saptandı. Hastalarımızın % 80,4’ ü takipneik idi. Hastaların % 26,8 ’inde (15 kişi) ateş 36.7-38.0 arasında iken % 3,6’sının (2 kişi) ateşi 38.0°C’ nin üzerindeydi. Saturasyonları % 50’ sinin (28 kişi) 80-89 arasında, % 17,9’ nun (10 kişi) 90-100 arasında, % 16,1’ inin (9 kişi) 70-79 arasında, % 12,5’ inin (7 kişi) 60-69 arasında ve % 3,6’ sının (2 kişi) 50-59 arasında olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 11: Hastaların başvuru esnasındaki vital bulguları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
TA		
<i>normotansif</i>	34	60,7
<i>hipotansif</i>	7	12,5
<i>hipertansif</i>	15	26,8
Nabız		
<i>normal</i>	31	55,4
<i>bradikardi</i>	2	3,6
<i>taşikardi</i>	23	41,1
Solunum sayısı		
<i>normal</i>	11	19,6
<i>takıpne</i>	45	80,4
Ateş (°C)		
<36.6	39	69,6
36.7-38.0	15	26,8
>38.0	2	3,6
Satürasyon		
50-59	2	3,6
60-69	7	12,5
70-79	9	16,1
80-89	28	50,0
90-100	10	17,9

TA: Tansiyon Arteriel

Hasta grubumuzda nefes darlığı ile beraber baş ağrısı yakınması tarifleyen 24 hastanın başvuru esnasında baş ağrısı ile ilişkili özellikleri Tablo 12’ de verilmiştir. Tablodan da görüleceği üzere KOAH ile beraber baş ağrısı olan hastaların baş ağrısı karakterlerinin % 58,3 oranında sıkıştırıcı vasıfta iken, % 41,7 oranında zonklayıcı vasıfta olduğu, baş ağrılarına % 79,2 oranında görme bulanıklığının eşlik ettiği, çoğunluğunda (% 62,5) ağrı postür ilişkisi olmadığı ve % 41,7’ sinde bulantı eşlik ederken % 54,2’ sinde bulantı ve kusmanın baş ağrısına eşlik etmediği tespit edilmiştir.

Tablo 12: Hastaların başvuru esnasındaki baş ağrısı ile ilişkili özellikleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Nefes darlığı-baş ağrısı ilişkisi	24	100
Ağrı karakteri		
<i>zonklayıcı</i>	10	41,7
<i>sıkıştırıcı</i>	14	58,3
Ağrı esnasında görme bulanıklığı		
<i>evet</i>	19	79,2
<i>hayır</i>	5	20,8
Ağrı postür ilişkisi		
<i>evet</i>	9	37,5
<i>hayır</i>	15	62,5
Ağrıya eşlik eden semptomlar		
<i>bulantı</i>	10	41,7
<i>kusma</i>	1	4,1
<i>bulantı-kusma yok</i>	13	54,2

Tablo 13’ de hastaların başvuru esnasındaki kan gazı değerleri verilmiştir. Hastaların % 12,5’ inin (7 kişi) PaO₂’ si 40’ ın altında iken, % 44,6’ sinin (25 kişi) 40-59 arasında, % 30,4’ ünün (17 kişi) 60-79 arasında ve % 12,5’ inin (7 kişi) 80-100 arasında bulunmuştur. PaCO₂ değerleri % 32,1’ inde (18 kişi) 35’ in altında, % 41,1’ inde (23 kişi) 36-44 arasında, % 17,9’ unda (10 kişi) 45-55 arasında ve % 8,9’ unda (5 kişi) 55’ in üzerinde tespit edilmiştir. Hastaların kan gazı sonuçlarındaki saturasyonlarına bakıldığında 50-59 arasında % 5,4 , 60-69 arasında % 8,9 , 70-79 arasında % 16,1, 80-89 arasında % 26,8, 90-100 arasında % 42,9 hasta bulunmuştur.

Tablo 13: Hastaların başvuru esnasındaki kan gazı değerleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
PaO₂		
<40	7	12,5
40-59	25	44,6
60-79	17	30,4
80-100	7	12,5
PaCO₂		
<35	18	32,1
36-44	23	41,1
45-55	10	17,9
>55	5	8,9
Satürasyon		
50-59	3	5,4
60-69	5	8,9
70-79	9	16,1
80-89	15	26,8
90-100	24	42,9

PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı **PaCO₂:** Parsiyel karbondioksit basıncı

Tablo 14’ de hastaların mMRC dağılımlarına bakıldığında % 17,9’ unun mMRC 1, % 23,2’ sinin mMRC 2, % 41,1’ inin mMRC 3 ve % 17,9’ unun ise mMRC 4 grubunda olduğu görülmektedir.

Tablo 14: Hastaların mMRC Skalasına göre sınıflandırılması

	Frekans (n)	Yüzde (%)
0	-	-
1	10	17,9
2	13	23,2
3	23	41,1
4	10	17,9

Tablo 15’ de hasta grubunun acil servise geldiğinde ölçülen sağ ve sol göz optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ile kontrol grubunun sağ ve sol göz OSKÇ ölçümleri karşılaştırılmıştır. Hasta grubunun geliş sağ göz OSKÇ ortalaması $5,1\pm0,7$ mm iken kontrol grubunun sağ göz OSKÇ ortalaması $4,7\pm0,7$ mm olarak bulunmuştur. Hasta grubunun sol göz geliş OSKÇ ortalaması $5,2\pm0,7$ mm, kontrol grubunda ise sol göz OSKÇ ortalaması $4,7\pm0,6$ mm olarak tespit edilmiştir. Hem geliş sağ OSKÇ, hem de sol OSKÇ değerleri hasta grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 15: Hasta ve kontrol grupları arası optik sinir kılıf çaplarının karşılaştırılması

	Hasta	Kontrol	p
Geliş OSKÇ sağ (mm) (ort$\pm$ss)	$5,1\pm0,7$	$4,7\pm0,7$	0,029*
Geliş OSKÇ sol (mm) (ort$\pm$ss)	$5,2\pm0,7$	$4,7\pm0,6$	0,004*

ort:ortalama ss:standart sapma OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı *T-Testi

Tablo 16’ da hasta grubunda KOAH atak tedavisi öncesi ve sonrası sağ ve sol göz OSKÇ’ ları karşılaştırılmıştır. Hasta grubunun tedavi öncesi sağ göz OSKÇ ortalaması $5,1\pm0,7$ mm iken tedavi sonrasında $4,8\pm0,7$ mm bulundu. Tedavi öncesi sol göz OSKÇ ortalaması $5,2\pm0,7$ mm iken tedavi sonrasında $4,8\pm0,7$ mm olarak bulundu. Hem sağ göz OSKÇ, hem de sol göz OSKÇ değerleri hasta grubunda, KOAH atak tedavisi öncesinde, tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 16: Hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası optik sinir kılıf çaplarının karşılaştırılması

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
OSKÇ sağ (mm) (ort$\pm$ss)	5,1 $\pm$ 0,7	4,8 $\pm$ 0,7	0,000*
OSKÇ sol (mm) (ort$\pm$ss)	5,2 $\pm$ 0,7	4,8 $\pm$ 0,7	0,000*

ort:ortalama ss:standart sapma OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı *T-Testi

Tablo 17’ de KOAH atak sırasında baş ağrısı olan ve olmayan hastaların geliş ve tedavi sonrasında ölçülen OSKÇ değerleri her iki gözde karşılaştırılmıştır. Hasta grubunda baş ağrısı olan hastaların çıkış sol OSKÇ değerleri, baş ağrısı olmayan gruba göre daha yüksektir. Fark analizi sonuçlarına göre gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 17: Hasta grubunda baş ağrısı olan ve olmayan grupların OSKÇ değerleri arasındaki farklar

			Baş ağrısı var (n=24)	Baş ağrısı yok (n=32)	p
Geliş OSKÇ sağ					
(mm) (ort±ss)			5,0±0,7	5,1±0,8	0,604*
Geliş OSKÇ sol					
(mm) (ort±ss)			5,2±0,8	5,2±0,8	0,860*
Çıkış OSKÇ sağ					
(mm) (ort±ss)			4,8±0,6	4,9±0,8	0,656*
Çıkış OSKÇ sol					
(mm) (ort±ss)			4,9±0,7	4,8±0,9	0,721*

ort:ortalama ss:standart sapma OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı *T-Testi

Tablo 18’ de hastaların geliş sağ ve sol göz OSKÇ’ ları mMRC grupları arasında karşılaştırılmıştır. mMRC grupları arasında OSKÇ değerleri incelendiğinde; KOAH’ ın şiddeti arttıkça OSKÇ değerlerinin arttığı gözlenmiştir. Ancak fark analizi sonuçlarına göre gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 18 : Hasta grubunda mMRC grupların OSKÇ değerleri arasındaki farklar

			mMRC1 (n=10)	mMRC2 (n=13)	mMRC3 (n=23)	mMRC4 (n=10)	p
Geliş OSKÇ sağ							
(mm) (ort±ss)			4,9±0,7	5,2±0,9	5,0±0,7	5,3±0,9	0,676*
Geliş OSKÇ sol							
(mm) (ort±ss)			5,0±0,9	5,3±0,9	5,2±0,7	5,3±0,8	0,708*

ort:ortalama ss:standart sapma OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı *One Way ANOVA testi
mMRC:Modified Medical Research Council

KOAH şiddetinin OSKÇ üzerine olan etkilerinin daha iyi anlaşılması amacıyla hasta grubu hafif (mMRC 0 ve 1) ve ağır (mMRC 2,3 ve 4) olarak gruplandırılarak sonuçları tablo 19’ da gösterilmiştir. mMRC grupları arasında OSKÇ değerleri incelendiğinde; sol ve sağ göz OSKÇ değerlerinin mMRC ağır grupta daha yüksek olduğu görülmüştür. mMRC hafif ve ağır gruplarına göre OSKÇ değerleri incelendiğinde; fark analizi sonuçlarına göre sol OSKÇ değeri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$), sağ göz OSKÇ değerleri ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$).

Tablo 19: Hasta grubunda mMRC hafif ve ağır grupların OSKÇ değerleri arasındaki farklar

		mMRC Hafif (n=10)	mMRC Ağır (n=46)	p
Geliş OSKÇ sağ	(mm) (ort±ss)	5,1±0,9	5,1±0,7	0,852*
Geliş OSKÇ sol	(mm) (ort±ss)	4,8±0,9	5,3±0,7	0,032*

mMRC : Modifiye Medical Research Council ort:ortalama ss:standart sapma OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı *T-Testi

Tablo 20’ de kan gazı değer grupları ile sağ göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişki görülmektedir. Hasta grubunda giriş PaO_2 , $PaCO_2$ ve saturasyon gruplarına göre geliş ve çıkış sağ OSKÇ değerleri incelendiğinde, tüm değerlerin kan gazı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır ($p>0,05$).

Alt gruplara ait analizde tüm gruplarda tedavi sonrası OSKÇ değerlerinin geliş değerlerine göre düşmüş olduğu saptanmıştır. PaO_2 ’ nin 40-59 olduğu grupta ise bu düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$).

Tablo 20: Kan gazı değer grupları ile sağ OSKÇ değerleri arasındaki fark

	Geliş OSKÇ sağ (n=56)	Çıkış OSKÇ sağ(n=56)	p ^a
Oksijen (O2)			
<40	5,6±0,7	5,5±0,1	0,610
40-59	5,2±0,8	4,8±0,9	0,010
60-79	4,8±0,6	4,9±0,6	0,300
80-100	4,9±0,9	4,8±0,8	0,916
p^b	0,086	0,581	
Karbondioksit (CO2)			
<35	4,9±0,7	4,7±0,9	0,190
36-44	5,2±0,9	4,9±0,6	0,051
45-55	5,2±0,7	5,1±0,8	0,515
>55	5,2±0,6	4,9±0,6	0,273
p^b	0,784	0,686	
Satürasyon			
50-59	4,9±0,7	-	N/A
60-69	5,2±1,0	4,9±1,1	0,461
70-79	5,1±0,8	4,8±0,7	0,443
80-89	5,3±0,7	5,0±0,8	0,059
90-100	5,0±0,7	4,8±0,7	0,110
p^b	0,834	0,880	

^aWilcoxon Signed Rank Test (alt grup içi farklar); ^bOne Way ANOVA (gruplar arası farklar)

Tablo 21’ de kan gazı değer grupları ile sol göz OSKÇ değerleri arasındaki ilişki görülmektedir. Hasta grubunda giriş PaO₂, PaCO₂ ve saturasyon gruplarına göre geliş ve çıkış sağ OSKÇ değerleri incelendiğinde, tüm değerlerin kan gazı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır (p>0,05).

Hasta grubunda çıkış PaO₂, PaCO₂ ve saturasyon gruplarına göre giriş ve çıkış sol OSKÇ değerleri incelendiğinde, oksijeni 60-79 olan grupta, karbondioksit düzeyi <35 ve 36-44 olan grupta, saturasyonu ise 90-100 olan grupta istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenmiştir (p<0,05). Bunların dışındaki değerlerin kan gazı değerlerine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği saptanmıştır (p>0,05).

Tablo 21: Hasta grubunda kan gazı değer grupları ile sol OSKÇ değerleri arasındaki fark

	Geliş OSKÇ sol (n=56)	Çıkış OSKÇ sol (n=56)	p ^a
Oksijen (O2)			
<40	5,3±0,6	5,5±0,6	0,180
40-59	5,1±0,8	5,0±0,8	0,513
60-79	5,4±0,8	4,7±0,7	0,001
80-100	5,1±1	4,9±0,9	0,212
p^b	0,801	0,359	
Karbondioksit (CO2)			
<35	5,1±0,8	4,8±0,8	0,025
36-44	5,1±0,8	4,9±0,8	0,029
45-55	5,6±0,7	5,0±1,1	0,249
>55	5,5±0,8	4,9±0,5	0,593
p^b	0,271	0,968	
Satürasyon			
50-59	5,4±0,9	-	N/A
60-69	5,6±0,4	5,5±0,4	0,109
70-79	4,7±0,6	4,6±0,6	0,686
80-89	5,1±0,8	4,9±0,7	0,232
90-100	5,3±0,9	4,8±0,9	0,000
p^b	0,243	0,450	

^aWilcoxon Signed Rank Test (alt grup içi farklar); ^bOne Way ANOVA (gruplar arası farklar)

Tablo 22: Hasta grubunda geliş kan gazı değerleri ile OSKÇ değerleri arasındaki ilişki

		O2	Co2	Saturasyon
Geliş OSKÇ sağ	r	-,332*	,186	-,102
	p	,013	,169	,453
	N	56	56	56
Geliş OSKÇ sol	r	-,036	,166	,009
	p	,793	,223	,948
	N	56	56	56

Tablo 22’ de hasta grubun geliş kan gazı değerleri ile geliş OKSÇ değerleri arasındaki korelasyon incelendiğinde, O2 değeri ile geliş OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir ilişki saptanmıştır ($r=-0,332$; $p<0,05$). Bunun dışındaki OSKÇ değerleri ile diğer kan gazları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 23: Hasta ve gönüllü grubun yaşam memnuniyeti düzeylerinin karşılaştırılması

	Hasta (n=56)	Kontrol (n=50)	p
Fiziksel fonksiyon	30,1±11,5	46,2±12,6	0,000*
Fiziksel engellenme	36,2±12,1	53,2±9,2	0,000**
Bedensel ağrı	44,1±9,3	47,6±11,5	0,086*
Genel sağlık düzeyi	35,2±7,9	45,7±10,9	0,000*
Yaşam enerjisi	37,6±7,6	46,0±10,9	0,000*
Sosyal işlevsellik	41,6±11,4	49,4±9,8	0,000**
Duygusal engellenme	41,2±15,6	49,7±12,5	0,005**
Ruhsal sağlık	38,7±7,2	41,6±8,3	0,056*

*T-Testi; **Mann Whitney-U Testi.

Yaşam memnuniyetinin tüm boyutlarının ortalama değerleri, kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Fark analizi sonuçlarına göre ruhsal sağlık ve bedensel ağrı ($p>0,05$) dışındaki tüm yaşam memnuniyeti boyutlarının ortalama puanları, hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermiştir ($p<0,05$).

Tablo 24’ de SF-36 parametrelerinin mMRC skalasına göre değerlendirilmesi incelenmektedir. Hasta grubu; mMRC skalasına göre 0-1 olanlar hafif grup , 2-4 olanlar ağır grup olarak ikiye ayrılmıştır. Bu iki grup SF-36 performans anketinin parametrelerine göre değerlendirilmiş ve iki grup arasında sadece fiziksel fonksiyon açısından bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer parametreler açısından hasta grubun kendi içinde herhangi bir farkı yoktur.

Tablo 24: Hasta grupta SF-36 parametrelerinin mMRC skalasına göre değerlendirilmesi

	mMRC Hafif (n=10)	mMRC Ağır (n=46)	p
Genel sağlık düzeyi (ort±ss)	36,4±7,4	34,8±8,0	0,515
Fiziksel fonksiyon (ort±ss)	36,9±12,3	28,2±10,6	0,042
Fiziksel engellenme (ort±ss)	38,7±13,7	35,4±11,6	0,454
Duygusal engellenme (ort±ss)	39,5±16,5	41,6±15,4	0,703
Sosyal işlevsellik (ort±ss)	46,3±10,1	40,2±11,5	0,088
Bedensel Ağrı (ort±ss)	49,0±9,9	42,8±8,7	0,065
Yaşam Enerjisi (ort±ss)	40,6±9,8	36,7±6,7	0,215
Ruhsal sağlık (ort±ss)	42,1±7,6	37,7±6,8	0,093

ort:ortalama ss:standart sapma mMRC:Modified Medical Research Council

5. TARTIŞMA

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), geri dönüşümsüz hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize tüm dünya ülkelerinde mortalite ve morbiditenin başlıca nedeni olan bir hastalıktır (75). Tekrarlayıcı semptomlar ve alevlenmeler ile karakterizedir. KOAH alevlenmesi genel olarak; hastada solunum yolu semptomlarını günlük normal değişkenliklerin ötesinde ve ilaç tedavisinde değişiklik gerektirecek şekilde kötüleştiren, nefes darlığı, öksürük, ve/veya balgamdaki değişikliklerle karakterize olan, mortalite, hospitalizasyon ve sağlık bakımında artış ihtiyacına neden olan akut olaylar olarak tanımlanır (62). Alevlenmeler genellikle sonbahar, kış aylarında görülür. Hastalık ilerlediğinde alevlenmeler daha sık ve şiddetli olmaktadır (54). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)' ne göre KOAH, dünyada en yaygın görülen 4. ölüm nedenidir ve her yıl 2,7 milyon kişinin ölümüne neden olmaktadır. 2004 yılında yayınlanan Sağlık Bakanlığı Ulusal Hastalık Yüğü (UHY) çalışmasına göre, KOAH Türkiye'de 3. ölüm nedenidir (51). Erkeklerde kadınlara göre yaklaşık 2 kat daha fazla görülmektedir (68). Bu çalışmada hastaların % 57,1' si erkek, % 42,9' u kadın hastaydı. Erkeklerin mesleki maruziyetleri ve sigara içme sıklıkları nedeniyle bu farkın oluştuğı düşünülmüştür. Bunun yanında son yıllarda yapılan çalışmalarda kadın KOAH hastaları sayısının da gün geçtikçe artmakta olduğu görülmüştür (5). KOAH günümüzde hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sosyoekonomik sorun olarak ortaya çıkmaktadır. Dünyada tüm ölüm nedenleri arasında 2020 yılında üçüncü sıraya çıkacağı beklenmektedir (76).

KOAH hastalarında nefes darlığının yanı sıra yorgunluk, güç kaybı, ağrı, baş ağrısı ve kilo kaybı sık tariflenen semptomlardır. Özge ve arkadaşlarının 119 KOAH hastası ile yaptıkları araştırmada baş ağrısı sıklığı % 31,9 olarak hesaplanmış, bunların içinde de en sık kronik gerilim tipi baş ağrıları yer edinmiştir (68). Kılıçkaya ve arkadaşlarının 200 KOAH hastasını konu alan çalışmalarında ise hastaların % 70,3' ünün hastalığının başlangıcından itibaren, % 50,5' inin hastalık semptomları ile ilişkili baş ağrısı yaşadıkları gösterilmiştir (77). Bununla birlikte KOAH ile baş ağrısı ilişkisini gösteren çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmamızda

KOAH hastalarının % 42,9' u baş ağrısı tariflemiştir. Atak döneminde sorgulanan hastalarda saptanan baş ağrılarına hipoksi ve hiperkarbinin katkı sağlamış olabileceği düşünülmüştür. Bigal ve arkadaşlarının yapmış oldukları derlemede astım, KOAH, konjestif kalp yetmezliği gibi hipoksiye neden olan hastalığı bulunan hastalarda PaO₂' nin özellikle 70 mmHg' nin altına düşmesi ile baş ağrısı ilişkisi bildirilmektedir (78).

Kronik pulmoner yetmezlikte baş ağrısının yanında intrakranial basınç artışı ve papilödem gözlenebilmektedir (79). Özellikle hiperkapni ile ortaya çıkan serebral vazodilatasyon vasküler direncin düşmesine neden olabilmekte bunun sonucunda, serebral kan akımında artış ve intrakranial basınç artışı görülebilmektedir (80). Çalışmamızda ultrasonografi yardımıyla Optik Sinir Kılıf Çapı (OSKÇ) ölçümleri yapılarak akut alevlenme ile başvuran KOAH hastalarında kafa içi basınç değişiklikleri araştırılmıştır. Yapılan incelemelerde OSKÇ' nin KOAH akut atak ile başvuran hastalarda artmış olduğu bulunmuştur. Literatürde KOAH hastalarında optik disk çapının değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır. Bununla birlikte hipoksi ve hiperkapninin temel bulgular olduğu uyku apne sendromunda papilödem varlığı gösterilmiş, uygun tedavi yaklaşımları sonrasında bu bulgunun gerilediği saptanmıştır (81,82). Çalışmamızda akut alevlenme ile başvuran KOAH hastalarında tedavi sonrası optik disk çaplarının azalmış olduğunun bulunması da hipoksi ve hiperkarbinin intrakranial basınç dolayısı ile optik disk çapı değişikliklerinde etkili olduğunu düşündürmüştür.

Günümüzde intrakranial basınç değişikliklerini saptamak için büyük oranda invaziv yöntemler kullanılmaktadır. İnvaziv yöntemlerin kullanılabilirliği ise, beyin cerrahisi uzmanlığı gerektirmesi ve koagulapati veya trombositopeni gibi kontrendikasyonlar nedeniyle güçlüklerle yol açmaktadır (83). Fizik muayenede oftalmoskop yardımıyla bakılabilen papilödem değerlendirilmesinin ise sensitivitesi % 20 ila % 30 gibi düşük oranlardadır (84).

Optik sinir kılıfının çapı ölçülmesi intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi verebilir. Optik sinir santral sinir sisteminin devamı niteliğindedir. İntraorbital kısmı BOS ve optik sinir kılıfı ile sarılı olan optik sinir, kafa içinde beyin dura mater tabakası olarak devam etmektedir. Optik sinir ile optik sinir kılıfı arasında kalan

perinöral boşlukta intrakraniyal subaraknoid boşluk ile ilişkili subaraknoid boşluk benzeri bir yapı vardır (85,86). İntrakraniyal basınç artışı durumlarında BOS optik sinir kılıfına doğru yer değiştirir (85,87). Bu değişiklikler oküler USG ile değerlendirilebilmektedir.

Ultrasonografi acil serviste sık kullanılan, hayati tehlike durumlarında hızlı bir şekilde yatak başı tanı koymaya yardımcı bir tanı aracıdır. Günümüzde hemodinamisi stabil olmayan hastalar yatak başı USG ile batin içi serbest sıvı, masif hemotoraks, pnömotoraks, kardiyak tamponad açısından değerlendirilebilirken, kafa içi basınç artışına bağlı gelişen instabilite için yatak başı hızlı bir tanı yöntemi yaygın olarak kullanılmaktadır (88).

Optik sinirin değerlendirilebildiği oküler USG kolay uygulanabilirliği, tekrarlı ölçümlerin yapılabilmesine olanak sağlaması, radyasyon içermemesi ile son yıllarda acil servislerde kullanılabilecek bir yöntem haline gelmiştir. Uygulayıcının deneyiminin önemli olduğu bu tetkik yardımı ile retrobulbar hematoma, vitreus hemorajisi, glob perforasyonu, oküler yabancı cisimler, lens dislokasyonu ve retina dekolmanı gibi okuler patolojilerin yanında intraserebral patolojiler ve OSKÇ ölçümü yardımıyla KİBAS açısından da hastalar hakkında fikir edinilebileceği bildirilmektedir. Çalışmamızda hastalarda yapılan USG ölçümleri hastadaki klinik duruma göre yatar yada yarı oturur pozisyonda yapılmıştır. Romagnuolo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yapılan ölçümün hastanın pozisyonundan etkilenmeyeceği gösterilmiştir (89).

Kafa içi basınç artışını en iyi gösteren sınır değer konusunda tartışmalar devam etmekle birlikte OSKÇ normal değeri olarak literatürde 4,5-5 mm arası kabul edilmektedir (50,90). Blavias ve arkadaşları tarafından beyin tomografisi ve OSKÇ karşılaştırılması ile yapılan çalışmada 5 mm üzerindeki ölçümlerin intrakraniyal basınç artışını göstermede % 100 sensitif, % 95 spesifik olduğu gösterilmiştir (58). Bizim çalışmamızda USG ile ölçülen OSKÇ ortalaması hasta grubumuzda $5,2 \pm 0,7$, kontrol grubumuzda ise $4,7 \pm 0,7$ olarak ölçülmüş olup hasta grubumuzdaki ölçümlerin ortalamasının 5 mm' nin üzerinde olduğu görülmektedir. Farklı bir çalışmada ise, invaziv yöntemlerle kafa içi basınç ölçümü sonuçları USG ile yapılan OSKÇ ölçümü sonuçları ile karşılaştırılmış, 5 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin

KİBAS' ı göstermede sensitivitesi % 88, spesifitesi % 93 bulunmuştur (50). Günümüzde invaziv yöntemlerle yapılan kafa içi basınç ölçümleri halen altın standart tanı yöntemi olmasına karşın, acil serviste kafa içi basınç değerlendirmelerinde uygulama kolaylığı nedeniyle optik USG kullanılmasının yol gösterici olabileceği düşünülmüştür.

Literatürde oküler USG' nin kullanılabilirliği değerlendirildiği farklı çalışmalar mevcuttur. Goel ve arkadaşları tarafından yapılan ve kafa travmalı hastaların konu edildiği çalışmada optik sinir USG' nin KİBAS' a sebep olacak intrakraniyal patolojilerin varlığını tespit etmede duyarlılığı % 98,6 , özgüllüğü % 92,8 olarak saptanmıştır (86). Farklı bir çalışmada Dubost ve arkadaşları tarafından preeklempsisi hastalarında oküler USG yardımıyla intrakranial basınç değişiklikleri araştırılmıştır. Bu çalışmada hasta ve kontrol gruplarında sistolik ve diastolik kan basınçlarında anlamlı farklılık gözlenmesinin yanı sıra OSKÇ ölçümleri hastalarda 5,4 mm kontrol grubunda ise 4,5 mm olarak tespit edilmiştir ve bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı çalışmada preeklempsisi hastaları postpartum 7. günde yeniden değerlendirilmiş ve OSKÇ ölçüm değerlerini kontrol grubu ile benzer olduğu bulunmuştur (90). Çalışmamızda da benzer şekilde atak tedavisi alan hastaların tedavi sonrasında OSKÇ' lerinin gerilediği gösterilmiştir.

Dubourg ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analizde intrakranial basınç değerlendirmesi için optik USG yardımıyla yapılan OSKÇ ölçüm sonuçları ve invaziv yöntemlerle yapılan ölçümler karşılaştırılmıştır. Bu araştırma sonucunda OSKÇ ölçümlerinin intrakranial basınç artışını saptamada % 90 sensitif, % 85 spesifik olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada optik USG uygulamalarının hastalara uygulanacak yaklaşımları belirlemede yol gösterici olabileceği vurgulanmıştır (91).

Amini ve arkadaşlarının araştırmalarında çeşitli nedenlerle lomber ponksiyon yapılarak basınç ölçülen nontravmatize 50 hastada lomber ponksiyon öncesi ve sonrası optik USG yardımı ile OSKÇ ölçümleri değerlendirilmiştir. Yapılan veri değerlendirmelerinde lomber ponksiyon ile ölçülen basınç değerleri ile USG yardımı ile yapılan OSKÇ ölçüm sonuçlarının korelasyonu gösterilmiştir. Aynı çalışmada OSKÇ değerinin 5,5 mm üzerinde olmasının intrakranial basıncın 20 cm H₂O

üzerinde olacağı yönünde prediktif olduğu bildirilmiştir. İlgili çalışma ile intrakranial basıncı düşürmeye yönelik yapılan tedavilerin etkinliği ve hastaların takibinde USG kullanılabilirliğini düşündürmüştür (92). Çalışmamızda da hastalara verilen uygun tedavi sonrasında OSKÇ değerleri anlamlı oranda düşmüş olup tedavi seyrinin takibinde oküler USG kullanılmıştır.

Intrakranial basınç artışı dışında intrakranial hipotansiyonda OSKÇ ölçümlerinin yol gösterici olabileceğini destekler çalışmalara da literatürde rastlamak mümkündür. Fichtner ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada OSKÇ değeri hasta grubunda $5,38 \pm 0,91$ mm kontrol grubunda ise $5,48 \pm 0,89$ mm bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. Bununla beraber hasta grubunda oturur pozisyonda OSKÇ ölçüm değeri $4,84 \pm 0,99$ mm iken kontrol grubunda $5,53 \pm 0,99$ mm olarak ölçülmüş, gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (93).

Çalışmamızda KOAH akut alevlenme dönemindeki hastalarda intrakranial basınç değişiklikleri oküler USG yardımıyla gösterilmiştir. Elde edilen veriler PaO_2 'nin basınç değişikliklerinde önemli rolünün olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde KOAH hastalarındaki intrakranial basınç değişimlerini araştıran çalışma sınırlıdır. Çalışmamızda hipoksi ile OSKÇ arasında negatif ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur, elde edilen veriler ışığında hipoksinin intrakranial basınç değişimlerinde rol oynayabileceği ve bu değişikliklerin USG yardımı ile değerlendirilebileceği düşünülmüştür.

KOAH kompleks bir hastalıktır ve tüm yönleriyle değerlendirilmelidir. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi anketleri kronik solunum yolu hastalıklarında genellikle tedavi modalitelerinin etkinliğini ve klinik sonuçlarını değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır (94). Literatürde KOAH'lı hastalarda yaşam kalitesi ile ilgili çok sayıda çalışma mevcuttur (61,69). Bu çalışmada KOAH alevlenmeyle acil servise gelen hastalarımıza ve sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubundaki kişilere genel yaşam kalitesi anketi olan SF-36 anketi uygulanmıştır. Mahler ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile SF-36'nın KOAH'lı hastalarda yaşam kalitesini değerlendirmede geçerli bir anket olduğu gösterilmiş ve SF-36 fiziksel

komponentlerinin (fiziksel rol, fiziksel fonksiyon), KOAH' da yaşam kalitesinde meydana gelen değişiklikleri saptamada duyarlı olduğu bildirilmiştir (61).

Bu çalışmada SF-36 anketinin tüm boyutlarının ortalama değerleri, kontrol grubunda hasta grubuna göre ruhsal sağlık ve bedensel ağrı dışındaki tüm yaşam memnuniyeti boyutlarının ortalama puanları, hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı derecede farklılık göstermiştir. Sonuç olarak KOAH hastalarının yaşam kalitesinin belirgin olarak etkilendiği tespit edilmiştir. Soyyiğit ve arkadaşlarının 45 stabil KOAH' lı hastanın yaşam kalitesinin belirlenmesinde SF-36 anketinin yeri başlıklı çalışmasında da bu çalışma ile uyumlu olarak bütün hastaların skorlarının düşük olduğu tespit edilmiştir.

Ferrer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastalık evresi ağırlaştıkça hastaların SF-36 ile değerlendirilen yaşam kalitesi skorlarında düşme olduğu gösterilmiştir (95). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği' nde KOAH' lı hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada mMRC açısından dispne skoru daha yüksek hastaların hastanede daha uzun yatış süreleri olduğu görüldü. Yatış süresi ile de SF-36 anketinin alt bölümlerinden yalnızca fiziksel fonksiyon bölümü ile korelasyon saptandı (96). Bu çalışmada da hafif KOAH (mMRC 0-1) hastaları ile ağır KOAH (mMRC 2-4) hastaları arasında SF-36' nın tüm parametrelerinin ağır grupta hafif gruba göre daha düşük olduğu ancak sadece fiziksel fonksiyon açısından anlamlı olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda değerlendirmeye alınan hasta sayısının kısıtlı olması, intrakranial basıncın ultrasonografi dışında farklı bir yöntemle değerlendirilmemiş olması ayrıca olguların OSKÇ ölçümünü etkileyecek yandaş hastalığı olup olmadığı sorgulanarak saptanmaya çalışılmasına rağmen tanı almamış olguların varolma olasılığı bu çalışmadaki en önemli sınırlılıklardır.

6. ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada hastanemiz acil servisine KOAH akut alevlenme ile başvuran hastalarda tedavi öncesi ve tedavi sonrası optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçülerek hipoksi ve hiperkarbinin OSKÇ üzerine etkilerinin ve intrakranial basınç değişimlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 56 akut alevlenme dönemindeki KOAH hastası ile 50 sağlıklı ve gönüllü kişinin dahil edildiği 106 kişiyle prospektif olarak gerçekleştirildi. Başvuruda hastaların demografik ve hastalıklarıyla ilişkili özellikleri, baş ağrı varlığı ve özellikleri sorgulanarak kaydedildi. Çalışma grubuna yaşam kalite parametrelerinin değerlendirildiği Kısa Form-36 (SF-36) performans anketi uygulandı. KOAH şiddeti Modifiye Medical Research Council Dispne Skalası'na (mMRC) göre belirlendi. Hastalar ayrıca mMRC 0-1 olanlar hafif, 2-4 olanlar ağır olarak sınıflandırıldı. Hastaların başvuru esnasında ve atak tedavisi sonrası OSKÇ ölçümleri oküler ultrasonografi (USG) yardımıyla güncel literatürde yer aldığı şekilde, her iki gözde lineer prob yardımıyla yapıldı. Hastaların tetkik ve tedavi sürecine araştırmacı tarafından müdahale edilmedi. Araştırma süresince tek yetkili hastayı acil serviste takip eden acil servis hekimiydi. Elde edilen veriler gruplar arasında ve tedavi öncesi-sonrası karşılaştırıldı. Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 56 hasta ile yaş ve cinsiyet dağılımı açısından hasta grubu ile uyumlu 50 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubu dahil edildi. Çalışmada hasta ve kontrol grupları arasında vücut kitle indeksleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Başvuruda hastaların % 42,9' u (24 kişi) baş ağrısı şikayeti tariflemekteydi. mMRC sınıflamasına göre bakıldığında 10 hastanın (%17,9) mMRC 1, 13 hastanın (% 23,2) mMRC 2, 23 hastanın (% 41,1) mMRC 3 ve 10 hastanın (% 17,9) ise mMRC 4 grubunda olduğu saptandı. SF-36 anket sonuçları hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturdu ($p<0.05$). Hafif-ağır mMRC grupları arasında SF-36 anket sonuçları değerlendirildiğinde

sadece fiziksel fonksiyon parametresi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,042$). Hastaların OSKÇ değerlendirmelerinde hasta grubunda ortalama OSKÇ sağ ve sol gözde ($5,1\pm0,7$, $5,2\pm0,7$ sırasıyla) kontrol grubunda ise ($4,7\pm0,7$, $4,7\pm0,6$ sırasıyla) bulunmuş olup aynı taraf gözlerin gruplar arasındaki farklılıkları istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,000$, $p=0,000$ sırasıyla). Tedavi öncesi ve tedavi sonrası sağ ve sol göz OSKÇ' nın istatistiksel olarak anlamlı düzeyinde değişiklik gösterdiği bulundu ($p=0,000$, $p=0,000$ sırasıyla). Baş ağrısı olan ve olmayan gruplar arasında OSKÇ ölçümlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Hafif-ağır mMRC gruplarında OSKÇ ölçümleri değerlendirildiğinde sol göz OSKÇ değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık oluşturdu ($p=0,03$). Yapılan korelasyon analizinde PaO_2 değerlerinin sol göz OSKÇ ölçüm sonuçları ile ilişkili olduğu görülmüştür ($r= -0,33$ $p=0,01$) .

SONUÇ: Bu çalışmada oküler USG ile OSKÇ ölçümü yapılarak akut alevlenme döneminde KOAH hastalarındaki intrakraniyal basınç artışı gösterilmiştir. Benzer şekilde aynı metod ile KOAH akut alevlenme tedavisi sonrası intrakraniyal basıncın düştüğü tespit edilmiştir. Elde edilen veriler sonucunda parsiyel oksijen basıncı ile OSKÇ değerleri arasında ilişki bulunmuştur. Akut atak ile gelen semptomatik KOAH hastalarında uygulanan tedaviye yanıtın izleminde oküler USG yardımı ile OSKÇ ölçümlerinin kullanımının acil servislerde yol gösterici olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: KOAH, intrakraniyal basınç, optik sinir kılıf çapı, ultrasonografi

7. ABSTRACT

ASSESSMENT OF OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER CHANGES WITH ULTRASONOGRAPHY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS THAT APPLY THE EMERGENCY ROOM WITH AN ACUTE ATTACK

INTRODUCTION: In the present study, pre-treatment and post-treatment optic nerve sheath diameter (ONSD) of the patients that applied to the emergency service of our hospital with COPD acute inflammation were measured to assess the effects of hypoxia and hypercapnia on ONSD and intracranial pressure changes.

MATERIAL AND METHOD: The present prospective study was conducted with 56 COPD patients in acute inflammation period that applied to Afyon Kocatepe University, Faculty of Medicine Hospital Emergency Service and 50 healthy and volunteering individuals (total of 106). During application, demographical characteristics and details of their disease, existence and characteristics of their headache was questioned and recorded. Short Form – 36 (SF-36) performance survey that evaluates quality of life parameters was applied to the study group. Severity of COPD was determined based on Modified Medical Research Council Dyspnea Scale (mMRC). Those with a mMRC score of 0-1 were classified as mild and the scores between 2-4 were classified as severe. ONSD measurements of the patients were conducted during application and after the attack treatment using ocular ultrasonography (USG) and based on the current literature and with a linear probe in both eyes. The author did not intervene with the diagnostic and treatment processes. The sole authority remained with the emergency room physician who was responsible with the patient in the emergency service. Obtained data were compared both before and after the treatment between the groups. Statistical analysis of the data collected in the study was conducted with SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 software.

FINDINGS: The study included 56 patients and the control group with 50 healthy volunteers compatible with the patient group on age and gender distribution.

There was no statistically significant difference between the patient and control groups based on body mass indices ($p > 0.05$). During application, 42.9 % ($n = 24$) described headaches. According to mMRC classification, it was determined that 10 patients (17.9 %) were in mMRC 1 group, 13 patients (23.2%) were in mMRC 2 group, 23 patients (41.1 %) were in mMRC 3 group and 10 patients (17.9 %) were in mMRC 4 group. There was a significant difference between the patient and control groups based on SF-36 survey results ($p < 0.05$). When SF-36 survey results were evaluated between the mild and severe mMRC groups, only the physical function parameter was found to be statistically significant ($p = 0.042$). ONSD assessment for the patients demonstrated that mean ONSD in right and left eyes were 5.1 ± 0.7 , 5.2 ± 0.7 , respectively in the patient group and 4.7 ± 0.7 , 4.7 ± 0.6 , respectively in the control group, and the difference between the ONSD for the eyes on the same side was statistically significant. It was found that pre-treatment and post-treatment right and left eye ONSD were statistically significantly different ($p = 0.000$, $p = 0.000$, respectively). There was no significant difference between the groups with and without headache ($p > 0.05$). When ONSD measurements for mild and severe mMRC groups were assessed, it was found that there was a difference between the groups based on left eye ONSD values ($p = 0.03$). Conducted correlation analysis demonstrated that PaO_2 values were correlated with left eye ONSD measurement results ($r = -0.33$; $p = 0.01$).

RESULT: The present study demonstrated intracranial pressure increase in COPD patients during acute inflammation period with ONSD measurements conducted with ocular ultrasonography. Similarly, it was determined that intracranial pressure decreased after the treatment for COPD acute inflammation period using the same method. Study findings reflected a correlation between partial oxygen pressure and ONSD values. ONSD measurements in COPD patients could be a guiding light in blood gas monitoring. It was considered that use of ONSD measurements with ultrasonography in the follow up of the response to the treatment in COPD patients that applied with acute attack could be a guide in emergency services.

Keywords: COPD, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, ultrasonography.

8.SONUÇLAR

1. Baş ağrısı KOAH hastalarında sık gözlenen bir semptomdur.
2. KOAH hastalarında yaşam kalitesi olumsuz etkilenmektedir ve bu olumsuz etkilenme hastalığın erken dönemlerinden itibaren başlamaktadır.
3. Çalışmamızda KOAH akut alevlenme döneminde hastalarda intrakranial basınç artışı ultrasonografi yardımı ile gösterilmiş, bu bulguların tedavi sonrası gerilemiş olduğu saptanmıştır. KOAH hastalarında oküler USG' nin intrakranial basınç değişikliklerinin takibinde kullanılabileceği çalışmamız ile gösterilmiştir.
4. Bu çalışmada parsiyel oksijen basıncı ve OSKÇ arasındaki negatif ilişki gösterilmiştir. Hastalarda OSKÇ ölçümlerinin yapılması kan gazı izlemlerinde yol gösterici olabilir.
5. Radyasyon içermeyen ve kolay uygulanabilir bir tanı aracı olan ultrasonografinin intrakranial basınç artışı şüphesi olan hastaların tanı ve takibinde kullanılması acil servislerde çalışan klinisyenlere önemli bilgiler verebilir.

9. KAYNAKLAR

1. Global Alliance Against Chronic Respiratory Diseases Türkiye 18.11.2015 Dünya KOAH günü basın bildirisi
2. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) Koruma, Tanı ve Tedavi Raporu
3. American Thoracic Society-European Respiratory Society position paper. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. 1-222.
4. World Health Organization, Global Burden Disease. WHO
5. Salepci, Banu Musaffa, et al. "Sigara bırakma polikliniğinin KOAH ve küçük hava yolu hastalığının erken tespitine katkısı." Solunum 15.2 (2013): 100-104.
6. Chan, Edward D., and Michael D. Iseman. "Underlying host risk factors for nontuberculous mycobacterial lung disease." Seminars in respiratory and critical care medicine. Vol. 34. No. 01. Thieme Medical Publishers, 2013.7.
8. Yenilmez, Özge Karadeniz. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıklarında Fonksiyonel Durum, Aktiviteye Katılım Ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Diss. Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü , 2015.
9. Kopturk, Nurdan, et al. "Sex Difference in Chronic Obstructive Lung Disease. Does it Matter? A Concise Review." COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2016): 1-8.
10. Maesano IA. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. Eu. Respir. Mon.2006; 38: 41-70.
11. Çan G. Sigara epidemiyolojisi. In: Demir T; (ed). Sigara ve sigara bırakma tedavileri. İstanbul: 2005; 5-16
12. Kocabaş A. KOAH'ta doğal gelişim. In Umut S, Yıldırım Y (eds). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. İstanbul 2005; 10-27.

13. Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur. Respir. J.* 1999; 13: 1109-1114.
14. Chung KF, Adcock IM. Multifaceted mechanism in COPD: inflammation, immunity and tissue repair and destruction. *Eur Respir J* 2008; 31:1334-1356
15. Satta M, Distefano A, Maestrelli P et al. Activated T-lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:301-306
16. Hansel TT, Peter JB, eds. (Kocabaş A. (çeviri editörü)). An atlas of chronic obstructive pulmonary disease. London UK:2004; 69-115.
17. Altın R. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı'nda Klinik Özellikler. *Türkiye Klinikleri Göğüs Hastalıkları Dergisi* (2003); 1: 13-17.
18. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: updated 2014.
19. Celli B, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal* 2004; 23(6): 932-946.
20. Vestbo J, Hurd SS, Rodriguez-Roisin R; GOLD Science Committee. An overview of Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) (revised 2011). *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2012; 92(14): 937-938.
21. Casanova C, Cote CG, Marin JM, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Mendez R, Dordelly L, Celli BR. The 6-min walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *European Respiratory Journal* 2007; 29(3): 535-540.
22. Waschki B, Kirsten A, Holz O, Müller KC, Meyer T, Watz H, Magnussen H. Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. *Chest* 2011; 140(2): 331-342.

23. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine* 1987; 106(2): 196-204.
24. McCrory DC; Brown C, Gelfand SE, Bach PB, Management of Acute Exacerbations of COPD. A Summary and Appraisal of Published Evidence. *Chest* 2001;119:1190-1209.
25. John R Hurst JAW. Management of Exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinical Respiratory Medicine*, Fourth Edition, 2010: 562.
26. www.sf-36.org/tools/sf36.shtml
27. Ware JE. SF-36 Health survey update. *Spine* ,Volume 25 ,Number 24, 2000.
28. Ware Jr JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care* 1992; 473-483.
29. Brazier JE, Harper R, Jones NM, O'Cathain A, Thomas KJ, Usherwood T, Westlake L. Validating the SF-36 health survey questionnaire: new outcome measure for primary care. *British Medical Journal* 1992; 305(6846): 160-164.
30. Türk Toraks Derneği KOAH Çalışma Grubu KOAH Klavuzu
31. Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007;22:713-32.
32. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 2001;49(Suppl 1):S37-S50. [Özet]
33. Morrison BM. Physiology of cerebrospinal fluid secretion recirculation and resorption. Ed. Irani DN. *Cerebrospinal fluid in clinical practice*. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2009; p.11-18.
34. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002; 59: 1492-95.
35. Andrews PJD, Citerio G. Intracranial pressure, part one: historical overview and basic concepts. *Intensive Care Med* 2004;30:1730–1733
36. Wall M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 1990; 10:331-335.

37. Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;58:1551–1553.
38. Crockard A, Hayward R, Hoff JT: *Neurosurgery, The Scientific Basis of Clinical Practice*, Second Edition Vol 1 ve 2, 1992, Blackwell Scientific Publications
39. Cıık E, Bařerer T, Özdemir H, Topçooğlu E, Tanıdır R. Psödotümör serebride (idiopatik intrakraniyal hipertansyon) görme kaybı. *T Oft Gaz* 2001: 569-572.
40. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010; 28:593-617.
41. Rengachary SS, Wilkins RH: *Principles of Neurosurgery*. 1994, Wolfe Pub. Ltd.
42. Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL: *The Practice of Neurosurgery*, 1997, Williams&Wilkins
43. Emergency Ultrasound Chad Kessler, MD, Reviewer; Lisa D. Mills, MD, Reviewer; Michael Zimmerman, MD, RDMS, Reviewer *JAMA*. 2008;300(17):2064-2065. doi:10.1001/jama.2008.542.
44. American College of Emergency Physicians (ACEP) 2011 Scientific Assembly klavuzu
45. Yürüktümen, Aslıhan, and Murat Yeşılaras. "Acil Serviste Ultrasonografinin Yeni Kullanım Alanları." *Turkish Journal of Emergency Medicine* 10.2 (2010): 091 099.
46. *Emergency Medicine, An Issue of Ultrasound Clinics*, Blaivas M ve ark. 2002
47. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis *ArchOphthalmol*. 1977 Sep;95(9):1553-65.
48. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasio M, Gouliamos A, Karabinis A Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury *Critical Care*, 2008.12:R67
49. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blavias M Emergency department sonographic measurement of opticnerve daimeter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients *Ann Emerg Med*. 2007 Apr;49(4):508-14

50. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure Acad Emerg Med 2008; 15:201-204
51. UHY-ME Çalışması, 2004, Türkiye . www.tusak.saglik.gov.tr. (Erişim tarihi 9,6,2012)
52. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATGNO study): a prevalence study. Lancet 2005;366:1875-81.
53. Fukuchi Y, Nishimura M, Gchinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T, et al. COPD in Japan: the Nippon COPD epidemiology study. Respirology 2004;9:458-65.
54. Arseven O. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları, Ekim 2011: 135-145.
55. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blavias M Emergency department sonographic measurement of optic nerve diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients Ann Emerg Med. 2007 Apr; 49(4):508-
56. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigue B, Duranteau J, Benhamou D Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury Intensive Care Med 2007;33:1704-1711
57. Moretti R, Pizzi R Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55:644-
58. Blavias M, Theodoro D, Sierzenski P Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath Acad Emerg Med 2003; 20:376-381
59. Soyuyiğit, Şadan, et al. "Kronik obstrüktif akciğer hastalığında yaşam kalitesinin belirlenmesinde SF-36 sağlık taramasının değeri." Tüberküloz ve Toraks Dergisi 54 (2006): 259-266.
60. Ware JE JR, Sherbourne CD. The MOS 36- item short form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992; 30: 473-83.

61. Mahler DA, Mackowiak JI. Evaluation of the short-form 36-Item questionnaire to measure health-related quality of life patients with COPD. *Chest* 1995; 107: 1585-9.
62. www. goldcopd. com. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease-2011
63. Cazzola M, MacNee W, Martinez FJ, et al. ATS/ERS Task Force: Outcomes for COPD pharmacological trial; from lung function biomarkers. *Am J Respir Crit Care*
64. Wagner PD. Effects of COPD on gas exchange. Cherniack NS (Ed). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2*. Baskı, Philadelphia: WB Saunders Co, 1991:73-79.
65. West JB. Gas Exchange. In: West JB ed. *Pulmonary Pathophysiology*. Williams & Wilkins Company Baltimore, 1977: 20-41.
66. Boueri FMV, Bucher-Bartelson BL, Glenn KA, et al. Quality of life measured with a generic instrument (shortform-36) improves following pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest* 2001; 119: 77-84.
67. Ulfberg J, Carter N, Talbäck M, Edling C (1996) Headache, snoring and sleep apnea. *J Neurol* 243:621 625
68. Özge, Aynur, et al. "Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects of chronic hypoxaemia." *The journal of headache and pain* 7.1 (2006): 37-43.
69. İnce Dİ, Tunalı N, Savcı S, Arıkan H. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2000; 11: 333-7
70. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition
71. Doganay, Sinem, et al. "Türkiye'de toplumda sigara icme sikligi nasıl degisiyor?." *Turkish Journal of Public Health* 10.2 (2012): 93.
72. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, ve ark. Antibiotic therapy in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.

73. Calverley PMA, Walker P. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*; 362:1053-1061
74. Jehle, Dietrich, et al. "Emergency department sonography by emergency physicians." *The American journal of emergency medicine* 7.6 (1989): 605-611.
75. Barreiro E, Criner GJ. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2013. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189:1337–1344.
76. Sanchez-Salcedo, Pablo, et al. "Disease progression in young patients with COPD: rethinking the Fletcher and Peto model." *European Respiratory Journal* 44.2 (2014): 324-331.
77. Kılıçkaya, Canan. KOAH'lı Hastalarda Hastalık Algısının Yalnızlık Ve Stresle Başetme Üzerine Etkisi . Diss. 2013.
78. Bigal, Marcelo E., and Jonathan Gladstone. "The metabolic headaches." *Current pain and headache reports* 12.4 (2008): 292-295.
79. Lee, Andrew G., et al. "Sleep apnea and intracranial hypertension in men." *Ophthalmology* 109.3 (2002): 482-485.
80. Sugita Y, Iijima S, Teshima Y, et al. Marked episodic elevation of cerebrospinal fluid pressure during nocturnal sleep in patients with sleep apnea hypersomnia syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;60:214–9.
81. Purvin VA, Kawasaki A, Yee RD. Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1626– 30.
82. Gaayathri, Nadarajah, et al. "Papilledema in obstructive sleep apnea syndrome." *Rawal Medical Journal* 40.3 (2015): 351-353.
83. Rickert K, Sinson G (2003) Intracranial pressure monitoring. *Oper Tech Gen Surg* 5: 170– 175.
84. Geeraets T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1704-11.

85. Soldatos T , Karakitsos D , Chatzimichail K , Papathanasio M , Gouliamos A, Karabinis A Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury *Critical Care*, 2008.12:R67
86. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA, Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury* 2008 May;39(5):519-24
87. Moretti R, Pizzi R Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55:644-652
88. Alhoseini MS, Khodadadi H, Chardoli M, Movaghar VR, Indications for brain computed tomography scan after minor head injury. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Oct-Dec; 4(4): 472-476.
89. Romagnuolo, Lisa, et al. "Optic nerve sheath diameter does not change with patient position." *The American journal of emergency medicine* 23.5 (2005): 686-688.
90. Dubost, Clément, et al. "Optic Nerve Sheath Diameter Used as Ultrasonographic Assessment of the Incidence of Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia A Pilot Study." *The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 116.5 (2012): 1066-1071.
91. Dubourg, Julie, et al. "Individual patient data systematic review and meta-analysis of optic nerve sheath diameter ultrasonography for detecting raised intracranial pressure: protocol of the ONSD research group." *Systematic reviews* 2.1 (2013)
92. Amini A, Kariman H, Dolatabadi AA, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, Safarî S, Eqtesadi R. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 2013 Jan;31(1):236-9.
93. Fichtner, Jens, et al. "Management of spontaneous intracranial hypotension—Transorbital ultrasound as discriminator." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 87.6 (2016): 650-655.
94. Dilbaz, Arzu Sıdar, Özden Dedeli, and Arzu Yorgancıoğlu. "Araştırmalar/Original Articles Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Olan Bireylere

Bakım Veren Aile Üyelerinin Bakım Yüğü ve Yaşam Kalitesinin İncelenmesi
Evaluating Of Care Burden and Quality Of Life Among." health13.8.4 (2015): 0-27.

95. Sievi, Noriane A., et al. "Impact of comorbidities on physical activity in COPD."Respirology 20.3 (2015): 413-418.

96. Durutürk, Neslihan. "Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Olan Bireylerde Bisiklet Ergometresi ile Kalistenik Egzersiz eğitiminin karşılaştırılması." (2013).



10.EKLER

EK-1

Takip formu

Ad Soyad:

Tarih:

Yaş, cinsiyet:

Telefon:

Dosya No:

Boy:

Ağırlık:

Başvuru nedeni:

Kaç yıldır KOAH tanısı var: 0-5 yıl () 6-10 yıl() 11-15() 15 ve üzeri()

KOAH nedeniyle en son ne zaman yatırılmış

Baş ağrısı şimdi var mı:

var() yok()

Baş ağrısı şiddeti: (varsa)

VAS: 1-10:

Nefes darlığı olduğunda her zaman başın ağrır mı?

Baş ağrısı olur mu:

evet() hayır()

Baş ağrısı sıklığı:

her gün() haftada bir() ayda bir()

Baş ağrısı süresi:

Baş ağrısı karakteri:

zonklayıcı() sıkıştırıcı()

Baş ağrısı özellikleri:

Baş ağrısı geceleri artıyor mu? evet() hayır()

Ağrı hangi bölgelerde daha çok? frontal() temporal() oksipital() paryetal()

Baş ağrısı postür değişikliği ıkınma vb ile artıyor mu? evet() hayır()

Ağrıya eşlik eden özellikler? bulantı() kusma() bulantı ve kusma() yok()

Baş ağrısı ile beraber görme bulanıklığı olur mu?

Özgeçmiş ve süreleri

SVO: () KAH: () KKY: () D.M.: ()

H.T.: () Diğer: () KBY:()

Kullandığı ilaçlar:

Evde oksijen konsantratörü var mı? evet() hayır()

Evde nebül cihazı var mı? evet() hayır()

Vital bulgular:

TA: mmHg Saturasyon: Solunum sayısı: Nabız: Ateş:

Solunum Sistemi Muayenesi:

Ral Ronkus

Nörolojik muayene:

Kan Gazı Sonuçları

Geliş : PO₂; 90-100 arası 80-90 arası 70-80 arası 70 altı

PCO₂;

Tedavi Sonrası: PO₂; 90-100 arası 80-90 arası 70-80 arası 70 altı

PCO₂;

Varsa Beyin BT bulguları:

Varsa Toraks BT bulguları:

Optik disk çapı:

Geliş: sağ sol

Tedavi Sonrası: sağ sol

mMRC Dispne Skalası

0 Derece: Sadece ağır egzersiz sırasında nefesim daralıyor

1 Derece: Sadece düz yolda hızlı yürüdüğümde ya da hafif yokuş çıkarken nefesim daralıyor

2 Derece: Nefes darlığım nedeniyle düz yolda kendi yaşıtlarıma göre daha yavaş yürümek ya da ara ara durup dinlenmek zorunda kalıyorum

3 Derece: Düz yolda 100 metre ya da birkaç dakika yürüdükten sonra nefesim daralıyor ve duruyorum

4 Derece: Nefes darlığım yüzünden evden çıkamıyorum veya giyinip soyunurken nefes darlığım oluyor

EK-2

KISA FORM -36

Adı-Soyadı:

Tarih:

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır ? Öyleyse ne kadar ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığımız zamanda kesinti	1	2
b. İstedığınızden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sinirli hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler ayırdığımız süreden kesilme oldu mu ?	1	2
b. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama	1	2

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta derecede	3
Biraz	4
Oldukça	5

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5
Çok şiddetli	6

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğunuze en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5

